



Universidad Autónoma de Querétaro  
Facultad de Ciencias Naturales

DETERMINACIÓN DE MARCADORES TEMPRANOS DE ENFERMEDAD  
CRONICO-DEGENERATIVA EN NIÑOS OBESOS DEL MUNICIPIO DE SAN  
LUIS POTOSI

**TESIS**

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de  
Maestro en ciencias en Nutrición Humana

**Presenta:**

Laura Elena Ricavar Cisneros

**Dirigido por:**

M .en C. María del Rocío Arellano Jiménez

Centro Universitario  
Querétaro, Qro.  
Enero 2009  
México



Universidad Autónoma de Querétaro  
Facultad de Ciencias Naturales  
Maestría en Nutrición Humana

**“Determinación de marcadores tempranos de enfermedad crónico-degenerativo en niños obesos del municipio de San Luis Potosí**

Tesis  
Que como parte de los requisitos para obtener el grado de  
Maestro en Ciencias


**Presenta:**  
**Laura Elena Ricavar Cisneros**

**Dirigido por:**  
**M. en C. María del Rocío Arellano Jiménez**

**M. en C. María del Rocío Arellano Jiménez**  
**Presidente**

  
\_\_\_\_\_  
firma

**Dra. Miriam Aracely Anaya Loyola**  
**Secretario**

  
\_\_\_\_\_  
firma

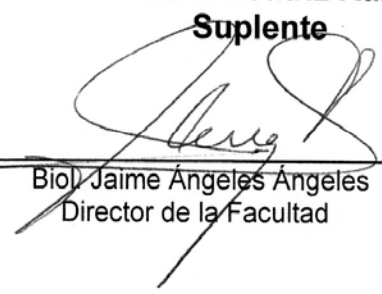
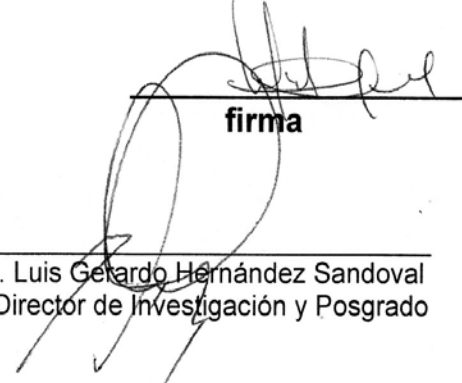
**M. en C. Ma. de los Ángeles Aguilera Barreiro**  
**Vocal**

  
\_\_\_\_\_  
firma

**Dra. Olga Patricia García Obregón**  
**Suplente**

  
\_\_\_\_\_  
firma

**M. en C. Diana Beatriz Rangel Peniche**  
**Suplente**

  
\_\_\_\_\_  
firma  
\_\_\_\_\_  
Biol. Jaime Ángeles Ángeles  
Director de la Facultad  
\_\_\_\_\_  
Dr. Luis Gerardo Hernández Sandoval  
Director de Investigación y Posgrado

## RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue medir la presencia de resistencia a la insulina y proteína C reactiva como marcadores bioquímicos relacionados con enfermedades crónico degenerativas en niños de 5 a 9 años del municipio de San Luis Potosí, además de determinar asociación entre éstos marcadores y el grado de obesidad y de la adiposidad abdominal.

Método: fue un estudio epidemiológico transversal observacional que incluyó a 124 niños de 5 a 9 años de edad, usuarios de los Servicios de la Secretaría de Salud del Municipio de San Luis Potosí. Se realizaron las siguientes evaluaciones: historia clínica contestada por las madres descartando patologías infecciosas y uso de antiinflamatorios, antropometría a los niños: peso, talla y circunferencia abdominal obteniendo el índice de masa corporal según la clasificación de Dallal y Dietz 1994 Cole 2000. Se realizaron determinaciones bioquímicas de glucosa, insulina y proteína C reactiva sérica en ayuno de 8 hrs. Se consideró hiperinsulinemia  $> 25.0\mu\text{UI/ml}$ , glucosa alterada en ayunas  $> 100\text{mg/dL}$  y la proteína C reactiva por método cualitativo con resultado "positivo" indica la presencia de proceso inflamatorio. Se determinó resistencia a insulina con el modelo homeostático de valoración de resistencia a insulina (HOMA)  $>21\text{UI/ml}$ .

Resultados. El diagnóstico nutricional fue 1.86% peso bajo, el 67.29% normales, el 13.08% sobrepeso y el 17.7% con obesidad. La media de cintura para cada nivel de IMC fue de  $50 \pm 6$ ,  $55 \pm 4$ ,  $64 \pm 5$  y  $72 \pm 9$  cm respectivamente. Del total de niños las concentraciones promedio de glucosa fueron de  $84 \pm 11\text{mg/dL}$ , de insulina  $5 \pm 4\mu\text{U/ml}$  y de HOMA fue de  $19 \pm 17$ ; Presentaron glucosa alterada en ayunas 7.4%, hiperinsulinemia 1%, resistencia a la insulina 25% y proteína c reactiva positiva 4.2%. Presentaron glucosa alterada en ayunas 4.5% de los niños con peso normal y 18.7% de los niños con obesidad ( $p < 0.06$ ), La media de insulina fue de  $3.7 \pm 3$ ;  $6.2 \pm 7$  y  $8.9 \pm 5$   $\mu\text{UI/ml}$  para los niños con peso normal, sobrepeso y obesidad respectivamente. La hiperinsulinemia se encontró solo en un niño (8.3%) del grupo con sobrepeso, la presencia de resistencia a la insulina se encontró en 14.1%, 16.7% y 68.8% de los niños con IMC normal, sobrepeso y obesidad respectivamente ( $p < 0.0001$ ), siendo significativa a partir de obesidad ( $p < 0.0001$ ) (odds ratio 2.35). La PCR+ se presentó en 4.5% de los niños con IMC normal y 6.3% de niños obesos ( $p < 0.06$ ) (Odds ratio de 1.4). Se encontró una correlación positiva entre los niveles de IMC, circunferencia abdominal, HOMA, e Insulina. La adiposidad central determinada por los valores de cintura fue mayor entre los niños con sobrepeso y obesidad ( $p < 0.0001$ ) y tuvo una correlación significativa con el diagnóstico de resistencia a la insulina, cuando la cintura  $> 65$  cm ( $p < 0.0001$ ). Conclusiones: La prevalencia de riesgo de enfermedad cardiovascular por proteína C reactiva no fue estadísticamente diferente según el IMC de los niños, mientras que el riesgo de diabetes y síndrome metabólico determinado por el diagnóstico de resistencia a la insulina si lo fue a partir de IMC  $> 95$  y cintura  $> 65$  cm. Los niños con un IMC  $> 95$  de este estudio presentaron 2.35 veces más probabilidad de tener resistencia a la insulina y con ella el riesgo de presentar enfermedades crónico degenerativas a temprana edad.

(Palabras clave: IMC, circunferencia abdominal, HOMA, PCR)

## Abstract

The aim of this study was to evaluate insulin resistance and PCR as indicators of early chronic disease in prepubescent children aged 5 to 9, from San Luis Potosi, Mexico

This was an epidemiological transversal and observational study that included 124 children attending the Healthy Growth and development clinic at the SLP Health State department excluding those with recent infection or inflammatory disease or using antinflammatory medication.

Methods included: a clinical history and Anthropometric measurements and biochemical analysis. Body Mass Index was used to diagnose nutritional status according to Dietz, Dallal 2001 and Cole 2000 categories, the average of waist circumference and average levels of insuline, for each BMI category were obtained for further use as reference of this population. Altered fasting glucose was considered when  $>100\text{mg/dl}$ , hyperinsulinemia when  $>25\text{ uUI/ml}$  and Insuline resistance when  $\text{HOMA} > 21\text{UI/ml}$ . PCR was positive or negative according to the presence of the acute inflammatory phase protein measured by a cualitative method

Results: A total of 107 children were studied, 2% had low body weight, 67% normal, 13% overweight and 18% obesity according to their BMI. The average values for waist circumference were.  $50 \pm 6$ ,  $55 \pm 4$ ,  $64 \pm 5$  y  $72 \pm 9$  cms for each BMI category respectively. Physical activity was not different among groups. 96 children had blood samples taken from where 7.4% had abnormal fasting glucose (AFG), 1% hyperinsulinemia (HI), 25% insuline resistance (IR) and 4.2 % positive reactive C Protein C (PRCP). According to BMI categories 4.5% normal and 18.7 obese had AFG ( $p < 0.06$ ),

Average insuline levels were  $3.7 \pm 3$ ,  $6.2 \pm 7$  and  $8.9 \pm 5$  for the normal, overweight and obese children. HI was present in only one child (8.3% of overweight children). IR was found in 14.1%, 16.7% and 68.8% of normal, overweight ( $p < 0.03$ ) and obese ( $p < 0.0001$ ) children respectively, (odds ratio 2.35) and PRCP in 4.5% normal and 6.3% obese ( $p < 0.06$ ) (Odds ratio 1.4) There was a positive correlation among increasing levels of BMI, waist circumference, IR and Insuline. Abdominal adiposity measured by waist circumference was greater  $>95$  BMI. ( $p < 0.0001$ ) and a value  $>65$  cms was positively related to IR ( $p < 0.0001$ ).

Conclusions: The probability in this study group of having risk of early chronic disease was demonstrated only according to IR and it was 2.35 greater among those with  $\text{BMI} > 85$ . A waist circumference value  $>65$  cms was related to IR and it is an easy anthropometric measurement to be considered in populations studies.

(key words BMI:Waist circumference, Insuline resistance, c reactive protein)

## DEDICATORIA

A mis hijas Laura Cecilia y Ana Sofía, que son la razón de mi vida y fuente de  
inspiración.  
A Salvador mi esposo, mi maestro, mi amigo y compañero entrañable en mi  
andar por la vida.  
A mis padres, ejemplo de vida, amor y fortaleza.  
A mi hermana Angelina, con especial afecto.  
A ÉL.

## **AGRADECIMIENTOS**

A mis compañeras de clase, en especial a Luz María Delgado Muñiz y Cristina Tapia Hernández por su amistad incondicional, compañía y apoyo desinteresado durante todo el curso. A mi Directora de Tesis, Dra. Rocío Arellano Jiménez por toda su paciencia y apoyo. A la Dra. Aracely Anaya Loyola, por sus conocimientos e interés que muestra en todo lo que hace por sus alumnos. A Salvador Espinosa, que siempre creyó en mí. Gracias.

## INDICE

Resumen	i
Summary	ii
Dedicatoria	iii
Agradecimientos	iv
Índice	v
Índice de Cuadros	vi
Índice de figuras	vii
<b>I INTRODUCCION</b>	<b>1</b>
<b>II.REVISION DE LA LITERATURA</b>	<b>3</b>
II.1 OBESIDAD INFANTIL	3
II.2 SINDROME METABOLICO	17
II.3 MARCADORES TEMPRANOS DE ENFERMEDAD CRONICO DEGENERATIVA	20
<b>III. OBJETIVOS</b>	<b>26</b>
<b>IV. METODOLOGIA</b>	<b>27</b>
IV.1 DISEÑO DE ESTUDIO	27
IV.1.1 SUJETOS	27
IV.2 METODO DE RECLUTAMIENTO	29
IV.3 CRITERIOS DE INCLUSION, EXCLUSION Y ELIMINACION	29
IV.4 METODOS DE ESTUDIO	29
IV.5 TECNICAS DE EVALUACION	30
IV.6 DESCRIPCION DE VARIABLES	32
IV.7 ANALISIS ESTADISTICO	33
<b>V. RESULTADOS Y DISCUSION</b>	<b>34</b>
<b>VI. CONCLUSIONES</b>	<b>41</b>
<b>LITERATURA CITADA</b>	<b>42</b>
<b>ANEXOS</b>	

## INDICE DE CUADROS Y TABLAS

TABLA		PAGINA
1	Clasificación de peso según el IMC para edad	4
2	IMC de acuerdo a la clasificación de Dietz y Cole	5
3	Tasa de mortalidad 1999-2003 por DM2 y enfermedades del corazón Jurisdicción Sanitaria N°1	8
4	Tasa de mortalidad 1999-2003 por DM2 y enfermedades del corazón municipio de San Luis Potosí	9
5	Diferentes métodos diagnósticos de valoración directa e indirecta de medición de grasa corporal	13
6	Distribución de la población infantil y tamaño de la muestra de los niños de 5 a 9 años de edad en el municipio de San Luis Potosí de la Jurisdicción Sanitaria N°1	29
7	Variables antropométricas	33
8	Características antropométricas de los participantes (n=107)	35
9	Asociación entre IMC y significancia estadística	37
10	Características bioquímicas de los participantes	37



## INDICE DE CUADROS Y TABLAS

TABLA		PAGINA
11	Prevalencia de hiperinsulinemia, glucosa alterada resistencia a insulina y PCR positiva por IMC	39
12	Asociación entre IMC y las variables bioquímicas con significancia estadística (n=107)	39
13	Asociación entre cintura y resistencia a insulina (HOMA) (n=95)	40
14	Correlación de variables antropométricas y bioquímicas	40
15	Riesgo relativo evaluado por razón de momios.	41

## INDICE DE FIGURAS Y GRAFICAS

<b>FIGURAS</b>		<b>PAGINA</b>
1	Efectos de diversos estímulos en el proceso de alimentación	11
2	Principales mediadores químicos y su acción sobre el hambre	12
<b>GRAFICAS</b>		
1	Diagnóstico nutricional de los niños N=107	36
2	Clasificación de peso según IMC por sexo N=107, 53 sexo masculino y 54 sexo femenino	36
3	Porcentaje de niños (n=96) con PCR positiva, hiperinsulinemia, glucosa alterada y resistencia a insulina	38

## **I. INTRODUCCION**

En México las causas de mortalidad en los últimos 5 años son secundarias a enfermedades crónico-degenerativas, de las cuales tanto las enfermedades cardiovasculares (ECV) como la diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) son enfermedades no transmisibles y prevenibles con modificaciones en los hábitos y estilos de vida, cuyo origen de éstos padecimientos son atribuibles a la obesidad y al síndrome metabólico.

Se ha encontrado en forma cada vez más temprana desde la infancia, en edad escolar problema de sobrepeso y obesidad, con una prevalencia mundial del 10% con manifestaciones clínicas de enfermedad temprana como apnea del sueño, asma, problemas ortopédicos como torsiones tibiales, pie plano, problemas gástricos como reflujo gastroesofágico, cardíacos incluyendo la hipertensión arterial e hipertrofia ventricular izquierda, así como depresión y rechazo social (Lobstein, 2004); De la misma manera podemos encontrar cambios metabólicos como alteraciones hormonales, elevación del perfil lipídico y cambios inflamatorios que reflejan el principio de los cambios estructurales y funcionales que, en la vida adulta ó adolescencia tardía se manifiestan clínicamente como instalación prematura de DM 2 y elevación de la tensión arterial (TA) (Lerman, 2004)

Las causas de sobrepeso y obesidad en la infancia son secundarias a un incremento en la ingesta de alimentos ricos en grasa, calorías que exceden a los requerimientos básicos necesarios para un adecuado crecimiento y desarrollo del niño, y al incremento del sedentarismo por la facilidad de los transportes motorizados, espacios reducidos en las viviendas y la peligrosidad del ejercicio en vías públicas ó falta de espacios al aire libre donde el deporte y la actividad física pueda realizarse; sumado a esto se encuentra la televisión que ocupa cada vez más el tiempo familiar y que promueve el consumo de alimentos ricos en calorías, las comidas rápidas, los videojuegos y el ritmo de vida acelerado de los padres que conlleva a un abandono y descuido de la convivencia familiar y atención de las demandas prioritarias de la familia (Kolbe y Helmutwheyreter, 2005).

La obesidad es el eje central del síndrome metabólico, el cual es un conjunto de alteraciones metabólicas que conllevan a alteraciones en los niveles sanguíneos de los lípidos, con elevación de los triglicéridos y disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL), elevación de la TA y resistencia a la insulina (Lerman, 2004).

Se conocen ya algunos marcadores sanguíneos bioquímicos que presentan alteraciones tempranas previas a las enfermedades crónicas, asociados a síndrome metabólico y sobrepeso-obesidad, sin embargo poco se han estudiado éstos marcadores en edad escolar de poblaciones mexicanas; Asumiendo que las

enfermedades degenerativas incrementan la prevalencia de mortalidad a nivel mundial, y que sus costos tanto económicos como de impacto social son elevados, será necesario que con mayor urgencia se detecte no sólo la presencia de la enfermedad cuando ya está instalada, sino determinar en forma temprana cambios bioquímicos y antropométricos previos a la enfermedad.

En la Secretaría de salud, la atención de DM 2 e Hipertensión arterial (HTA) son programas prioritarios con acciones específicas. Se realiza detección temprana a través de cuestionarios para evaluar riesgo, medición de TA y glucosa capilar, peso y talla, de tal manera que todas las acciones están encaminadas a detectar y prevenir enfermedades crónico degenerativas para el inicio temprano del manejo y control de la enfermedad en una población mayor de 20 años, lo que representa un gasto económico elevado. Sin embargo, ahora que conocemos las causas de éstas enfermedades y el tiempo de inicio, podemos detectar DM 2 y HTA en edades más tempranas si logramos medir marcadores tempranos en los niños obesos, establecer niveles de riesgo entre los marcadores y el grado de obesidad y determinar la existencia de asociación de dichos marcadores con la obesidad infantil, en el grupo de edad de 5 a 9 años, ya que en éste rango de edad los niños se encuentran aún exentos de cambios hormonales normales de desarrollo, que pudieran alterar los resultados.

## **II. REVISIÓN DE LA LITERATURA**

Más allá de una patología individual, las enfermedades crónico-degenerativas son un grave problema de salud pública. En México tanto DM 2 como HTA además de los tumores malignos son las primeras causas de muerte y de discapacidad con grandes repercusiones económicas y de impacto social. Actualmente la prevalencia de DM 2 es del 10.9% y de HTA 30% en los adultos (ENSA, 2000). El impacto de estas enfermedades afecta de manera significativa la salud y la calidad de vida.

Tanto las enfermedades cardiovasculares como la DM 2 se encuentran asociadas al síndrome metabólico (Steinber, 2003). Este síndrome también conocido como síndrome de resistencia a la insulina (Lerman, 2004) se compone principalmente por hiperinsulinemia, HTA e hiperlipidemia (Steinber, 2003); Además se ha descrito la presencia de hiperuricemia, microalbuminuria, elevación del fibrinógeno, disminución del Inhibidor del activador del plasminógeno de tipo 1 (PAI-1), esteatosis hepática no alcohólica y la hipernomocisteinemia, todo bajo un fondo común con la obesidad central ó visceral (Lerman, 2004); Recientes estudios indican que las alteraciones del síndrome metabólico se encuentran cada vez más frecuentes en edades más tempranas como la infancia y la adolescencia (Berenson y cols. 1998). En los niños, si bien la presencia de Enfermedad crónico-degenerativa (ECD) no es tan relevante, se ha encontrado HTA del 1 al 10% en edad escolar (Delgado y Acoltzin, 1994) con mayor frecuencia de hipertensión sistólica asociada a hipertrofia ventricular izquierda (Sorof, 2002).

### **II.1 OBESIDAD INFANTIL**

El tejido adiposo formado por adipocitos es el principal almacén de energía en forma de triglicéridos. Se encuentra en el feto después de las 14 semanas de gestación. En el nacimiento la grasa corporal es alrededor del 13% de la composición corporal, y al año es casi el 28%. En éste primer periodo de incremento de grasa la proporción se mantiene hasta los 6-10 años de edad; hasta un segundo periodo en la etapa postpuberal de los 16 a los 20 años. Durante el primer periodo el incremento es en base al número de adipocitos y la regulación es a través de proliferación ó apoptosis celular. Las diferentes patologías asociadas a obesidad modulan de una u otra forma éstos mecanismos.

### II.1.1 Definición

Obesidad se entiende como un exceso de grasa corporal que se acumula en forma crónica de manera que afecta la salud. Puede ser definida a través del peso absoluto, peso para la talla, pliegues subcutáneos tricipital o la suma de ellos, y el índice de masa corporal (IMC); Las recomendaciones del Centro de control y prevención de enfermedades de Atlanta (CDC) sugieren que el IMC es el parámetro más apropiado y de mayor facilidad para diagnosticar el sobrepeso y obesidad en niños (Strauss y Pollack, 2001). Este índice cambia con la edad, de tal manera que al nacimiento el IMC es de  $13\text{Kg/m}^2$ , al año de edad se incrementa al  $17\text{Kg/m}^2$  y disminuye a  $15.5\text{Kg/m}^2$  a los 6 años de edad, y la mediana se incrementa a  $21\text{Kg/m}^2$  hasta los 21 años. Los puntos de corte fueron establecidos del estudio realizado por Tim J. Cole en los 5 continentes tomando en cuenta las tablas de percentilas de cada país incluyendo la edad y sexo. La recomendación publicada en 1997 por el Panel de expertos junto con la CDC fue utilizar al IMC como el método clínico más apropiado y accesible para evaluar sobrepeso y obesidad en el infante, donde el IMC percentilar  $< 5$  es bajo peso, de 5 a 85 se considera normal,  $>85$  es sobrepeso y  $>$  a la percentila 95 se considera obesidad (Cole, 2000). Los CDC en el 2007 han establecido los puntos límite para la clasificación del peso según el IMC de la manera siguiente (tabla 1):

Tabla 1. Clasificación del peso según el IMC para edad.

IMC	PERCENTILA	CLASIFICACIÓN
IMC para edad	$\geq 95\text{th}$	sobrepeso
IMC para edad	$\geq 85\text{th}$ y $< 95\text{th}$	Riesgo de sobrepeso
IMC para edad	$< 5\text{th}$	Bajo peso

Fuente: CDC 2007

Sin embargo, para éste trabajo se utilizó la clasificación de IMC según Dietz Dallal 2001 y Cole 2000 (tabla 2)

Tabla 2. IMC de acuerdo a la clasificación de Dietz (2001) y Cole (2000)

IMC	CLASIFICACION
<18.5	Bajo peso
18.5-24.9	Normal
25-29.9	Sobrepeso
30-34.9	Obesidad tipo I
35-39.9	Obesidad tipo II
>40	Obesidad tipo III

El IMC correlaciona con las enfermedades relacionadas a través del síndrome metabólico, hipercolesterolemia, HTA y enfermedades cardiovasculares. El IMC se obtiene de dividir el peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado:

$$\frac{\text{Peso en kilogramos}}{(\text{Talla en metros})^2}$$

Por razones prácticas la definición de obesidad se basa en el IMC ya mencionado así como en medidas antropométricas incluyendo la circunferencia abdominal sobretodo para poblaciones de estudio (Lobstein, 2004).

Freedman y col. En 1999 mostraron que en una población de 5 a 17 años la distribución de la grasa central fue asociada con alteraciones en el perfil de lípidos e hiperinsulinemia; Así como el IMC relaciona peso-talla, también podemos relacionar IMC para edad, a través de score Z. El store Z es calculado de la siguiente manera:

$$\frac{\text{Valor observado} - \text{la mediana de la población}}{\text{Desviación estándar}}$$

Un score-Z de 0 equivale a la mediana ó la centila 50, que correspondería para un peso normal; un valor de Z +1 corresponde aproximadamente a la percentila 84 lo que corresponde a un sobrepeso, una Z de +2 equivale a la percentila 98 que corresponde a obesidad y un score-Z de +2.85 es mayor a la percentila 99.

Sin embargo IMC para edad score-Z requiere para ser comparada correctamente una población de referencia apropiada.

### II.1.2 Clasificación

La clasificación de obesidad en forma general incluye las causas endógenas, orgánicas asociadas a enfermedades endocrinológicas, malformaciones genéticas y enfermedades del sistema nervioso central (Caballero, 2001) que son las causas mínimas de obesidad y van del 1 al 5%. La obesidad exógena es la responsable del 95-99% de los casos y es secundaria a causas ambientales por exceso en la ingesta de alimentos ó disminución de la actividad física. Fenotípicamente la obesidad se clasifica de acuerdo a su distribución corporal en:

a) obesidad ginecoide, con mayor frecuencia en el sexo femenino, es aquella que se acumula por debajo de la cicatriz umbilical, es decir, en cadera, nalgas, y muslos. Tiene una distribución semejante a la forma de una “pera” y al ser la distribución de la grasa periférica tiene menor riesgos para la salud que la obesidad central (Caballero, 2001).

b) Obesidad Androide, con mayor frecuencia en el sexo masculino, es aquella cuya distribución se encuentra acumulada de manera central ó centrípeta, por arriba de la cicatriz umbilical, área facial, cervical, troncal, con depósitos de grasa subcutánea y visceral, en forma de “manzana” y con mayor riesgos para la salud (Vargas, 1999).

c) Distribución mixta, cuando es generalizada y puede presentarse con la misma distribución en ambos sexos.

### II.1.3 Epidemiología

El 10 % de la población mundial en edad escolar cursan con algún grado de sobrepeso ú obesidad (Lobstein, 2004); la tendencia muestra una línea ascendente. En Brasil y en Estados Unidos (EU), a partir de 1990 el incremento de sobrepeso en los niños se acerca a 0.5% cada año, y en algunos países como Canadá y Australia el incremento fue aún más alto, de hasta un 1% anual. En los países industrializados, las familias con escasos recursos económicos muestran ser particularmente más vulnerables por las limitadas oportunidades de desarrollo con las que cuentan; Existe además un componente étnico involucrado; se ha encontrado en EU una prevalencia de obesidad mayor en niños de grupos hispánicos y afroamericanos de 4 a 12 años de edad (Strauss y Pollack, 2001).

La prevalencia de la obesidad se manifiesta de forma creciente a nivel mundial de una manera alarmante. En un estudio cruzado en 1998 con la base de datos global de niños en crecimiento y malnutrición de la OMS en 1986 en 94 países de todos los continentes se encontró una prevalencia global de sobrepeso de 3.3%.



Este estudio destaca también áreas con mayor prevalencia de sobrepeso como los países del oriente medio, norte de África y Latinoamérica que presentan hasta 2.5 y 3.5 veces más de sobrepeso que el resto de los países (Onis, 2000).

La Comunidad Internacional de Nutrición reportó en 1998 un predominio de sobrepeso y obesidad en el sexo femenino y de manera creciente en edades tempranas de la infancia y adolescencia en países latinoamericanos; así tenemos que de 10 países latinoamericanos- incluyendo a la población México-americana que radica en los EU- fue Haití el país que reflejó un menor incremento de obesidad en relación con el resto de los países; en cambio el país con mayor porcentaje de incremento de obesidad se refleja en la población México americana que radica en EU , con un 27 a 35% (Maertorell, 1998).

En este mismo estudio se refleja un predominio de los niños del área urbana de nivel socioeconómico alto, con una asociación de riesgo para la vida adulta de 2.0 a 2.6 veces más en niños obesos que en no obesos.

EU refleja un incremento de peso en los niños y adolescentes desde 1963 en que se tienen estadísticas de sobrepeso en la infancia, con una mayor aceleración en las 2 últimas décadas (Slyper, 2004).

Strauss y Pollack encontraron en un estudio realizado de 1986 a 1998 una prevalencia de incremento de sobrepeso en niños de 21.5% para los afroamericanos, de 21.8% para los hispanos, 12.3% para los blancos no hispánicos (Strauss, 2001); En las últimas publicaciones de la National Health and Nutrition Survey para 1999 indican que el sobrepeso afecta al 15.5% de los niños entre 12 y 19 años de edad, el 15.3% de los 6 a los 11 años, y 10.4% en los de 2 a 5 años. Todos los grupos raciales se ven afectados, sin embargo los mexicoamericanos y los afroamericanos son los más vulnerables, considerando ya a la obesidad como una epidemia (Slyper, 2004).

En México, según la ENN 1999, la prevalencia de obesidad en niños de 6 a 11 años es de 27%, en la zona norte de nuestro país del 25% que es donde se encuentra ubicado el estado de San Luis Potosí y, el 26% como dato encontrado en la ENSANUT 2006. El ser obeso en la infancia incrementa el riesgo de obesidad en la vida adulta, entre más se permita incrementar la obesidad infantil mayor será la obesidad en el adulto. Así tenemos que si a los 12 años de edad presenta obesidad, el riesgo se incrementa en la vida adulta. La Jurisdicción Sanitaria No 1 del Estado de San Luis Potosí no es la excepción a esta problemática mundial de enfermedades crónicas degenerativas; en reportes obtenidos del año 2004, la mortalidad por enfermedades asociadas a la obesidad como son la DM 2 y enfermedades del corazón muestran un panorama muy poco alentador, con una tasa de 84.9 por 100,000 habitantes para DM 2 y de 109.2 por 100,000 habitantes para enfermedades del

corazón en el periodo de 1999 a 107.4 por 100,000 habitantes y 105.3 respectivamente lo cual significa un incremento de 20.9% en relación a años anteriores (*tabla 3*).

En el Municipio de San Luis Potosí, inmerso en la jurisdicción sanitaria N° 1 sucede algo semejante, la mortalidad por enfermedades crónico degenerativas se presentan en los primeros lugares como causa de mortalidad. En el periodo comprendido entre 1999 y el 2003 se presentó de la siguiente forma: (*tabla 4*).

**Tabla 3**

**TASA DE MORTALIDAD 1999-2003 POR DM 2 Y ENFERMEDADES DEL  
CORAZÓN  
JURISDICCION SANITARIA Nª 1**

AÑO	DM 2	ENFERMEDADES DEL CORAZON
1999	84.9	109.2
2000	92.1	120.1
2001	97.8	108.4
2002	89.2	105.3
2003	107.4	99.5

TASA: POR 100,000/Hab MAYORES DE 20 AÑOS

FUENTE: SEED 2004

**Tabla 4**

**TASA DE MORTALIDAD 1999-2003 POR DM 2 Y ENFERMEDADES DEL  
CORAZÓN  
MUNICIPIO DE SAN LUIS POTOSI**

PERIODO	DM 2	ENFERMEDADES DEL CORAZON
1999	95	120
2000	101	134
2001	106	123
2002	93	114
2003	118	111

TASA POR 100,000/HAB EN MAYORES DE 20 AÑOS

*FUENTE: SEED 2004*

La obesidad infantil, presenta previa a la etapa final ó tardía de la instalación prematura de DM 2, HTA y cardiopatía isquémica, una etapa intermedia de 2 a 4 años Con inicio prematuro de alteraciones en lípidos, proteína C Reactiva, y resistencia a la insulina. Todo ésta sintomatología es precedida en una etapa inicial con manifestaciones ortopédicas como el pie plano y psicológicas, como resulta en una depresión reactiva crónica y aislamiento social.

#### II.1.4 Etiopatogenia

Existen diferentes circunstancias por las que un niño puede desarrollar sobrepeso e incluso llegar a la obesidad. Sería muy aventurado creer que la causa de la obesidad es solamente el resultado de una ingesta excesiva, pues no explicaría las causas por las que hay personas que comen de la misma manera que los obesos y no lo son (Kolbe, 2005).

- Causas ambientales

Las causas ambientales justifican gran parte el origen de la obesidad; Son las costumbres y los hábitos de alimentación los que, sumados a una vida sedentaria contribuyen en gran parte al origen de ésta enfermedad. Los cambios en los estilos de vida han ocasionado que los niños de occidente tengan poca actividad física, lo que conlleva a mayor rechazo en los juegos deportivos por equipo incrementándose la obesidad y originando un círculo vicioso. Otro factor ambiental involucrado cada vez más es el tiempo que los niños pasan frente al televisor. Este tiempo que pasan frente a la televisión corresponde al mismo tiempo que pasan ingiriendo bebidas y bocadillos

ricos en grasas e hidratos de carbono, estimulados por los mismos programas y anuncios comerciales que influyen en la toma de decisión de ingerir éstos tipos de alimento (Kolbe, 2005).

Otro factor involucrado son los espacios cada vez más reducidos en las viviendas, lo que lleva a no realizar actividades físicas dentro del hogar y debido al incremento de la poca seguridad en el ambiente, se ha propiciado una vida sedentaria, con mayor diversión en los juegos de video y computadora que promueven aún más el sedentarismo (Wardley, 2000).

- Genéticas.

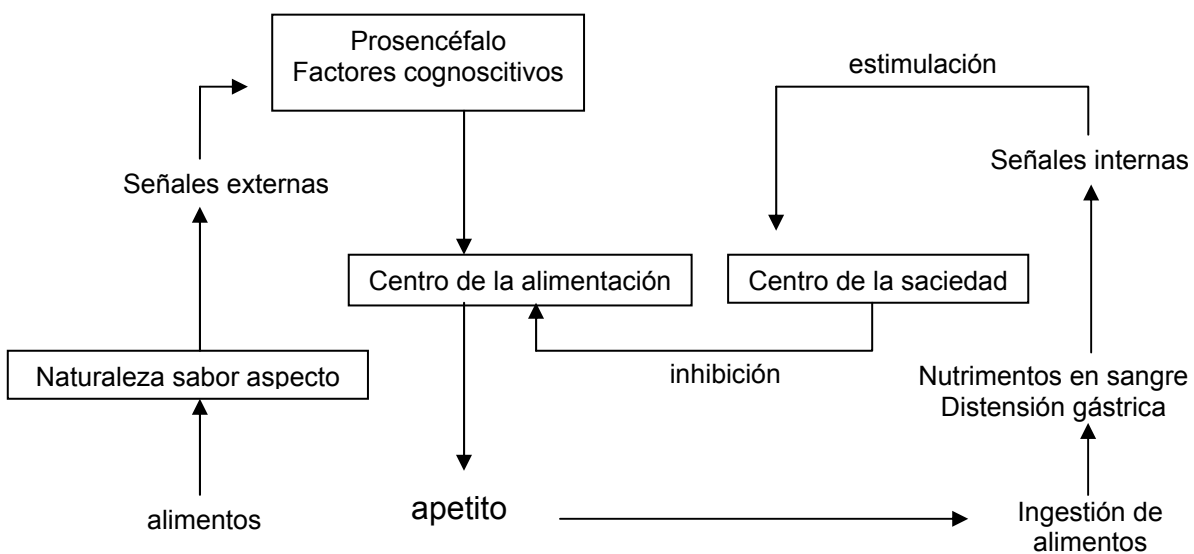
La Herencia es uno de los factores de mayor riesgo para obesidad. Estudios en gemelos y en hijos adoptivos así lo demuestran; de un 60-80% del peso corporal responde a condiciones genéticas. En 1990 se publicó una investigación en más de 100 pares de mellizos monocigóticos que habían crecido separados. No hubo diferencias de peso en relación a los gemelos que habían crecido juntos (Kolbe, 2005).

Existe la evidencia de la presencia de genes involucrados en la ganancia de peso que incrementan la susceptibilidad para ello, cuando están expuestos a algunos factores de riesgo. El fenotipo de obeso es secundario a una expresión genómica aunado a los factores ambientales. Un grupo de investigadores caracterizó a un gen causante de éste trastorno en ratones e identificó un locus en el DNA similar en el 84% de éstos ratones. Este locus es el responsable de la síntesis de una proteína llamada Leptina, del griego *leptos* que significa delgado. Esta proteína estaba ausente en los ratones obesos; se produce en el tejido adiposo y tiene su efecto receptor en el cerebro. Hasta la fecha no se conoce ningún caso de obesidad mórbida en humanos causada por defectos del gen de leptina, pero en personas muy obesas el ligamiento con dicho gen se encuentra incrementado. Además la capacidad de transporte de leptina al cerebro es menor en estos sujetos y tal vez se trate del mecanismo de resistencia a la leptina (Wardley, 2000). Existen además síndromes por alteración genética que pueden cursar con obesidad como el síndrome de Down, síndrome de Prader Willi, distrofia muscular de Duchenne y otros (Lobstein, 2004).

- Factores neuroendócrinos.

Los mecanismos básicos determinantes del proceso de alimentación se localizan en el hipotálamo, tanto el centro del hambre como de la saciedad, en el hipotálamo ventral y en el núcleo ventromedial respectivamente.

Dichos centros son estimulados y regulados por mediadores bioquímicos cuyos efectos se manifiestan a través del hambre y la saciedad (figura 1).

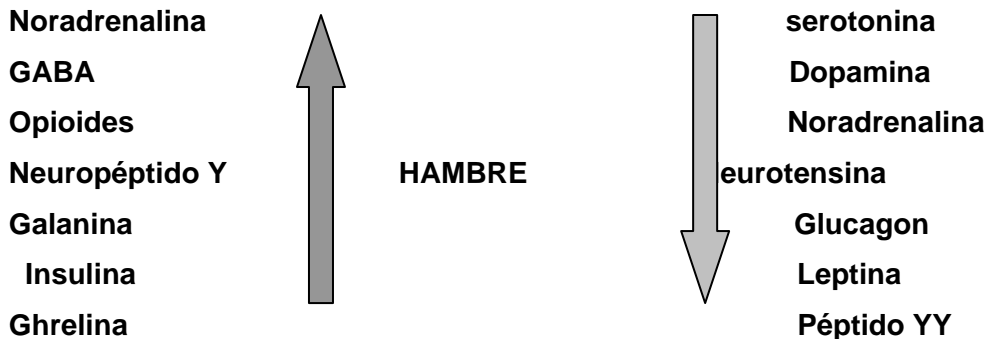


**Figura 1. Efectos de diversos estímulos en el proceso de alimentación**

Tanto el centro de alimentación como el centro de la saciedad se ven estimulados ó inhibidos por señales externas e internas provenientes de los alimentos y sus reacciones a nivel gástrico y plasmático.

Wardley, ,2000

Las neuronas se comunican entre sí mediante señales químicas mediadas por neurotransmisores y péptidos, los cuales estimulan ó inhiben el hambre según sea su efecto (figura 2).



**Figura 2. Principales mediadores químicos y su acción sobre el hambre**

Existe una gran cantidad de mediadores químicos involucrados en el apetito y la saciedad; En ésta figura se pueden enumerar los principales involucrados.

Morín, 2005

Existen diferentes patologías que al alterar el ritmo regulador por ausencia ó exceso de los neurotransmisores desencadenan el desequilibrio que concluye en obesidad. Tal es el caso del síndrome de Cushing, hipotiroidismo, hiperadrenocorticism, resistencia a la hormona de crecimiento entre otros.

### II.1.5 Diagnóstico

Existen diferentes métodos directos e indirectos cada cual con sus ventajas y desventajas que nos ayudan a acercarnos de la forma más eficaz a un diagnóstico certero. Las resumiremos en la tabla 5.

**Tabla 5.** Métodos diagnósticos de valoración directa e indirecta de medición de grasa corporal.

Hidrodensitometría	Mide la densidad corporal total, de la cual podemos obtener el porcentaje de grasa corporal.
Imagen por resonancia magnética	Provee una imagen visual de tejido adiposo y tejido no graso.
tomografía computarizada (TC)	produce imágenes de alta resolución derivado de los rayos X y puede identificar pequeños depósitos de tejido adiposo
Absorción dual de energía por Rayos X (DEXA)	se basa en el principio de que los rayos X transmitidos a dos niveles de energía son diferencialmente atenuados por tejido óseo y blando, y éste último se divide en grasa y no grasa.
Análisis de impedancia bioeléctrica (BIA)	El BIA no es estrictamente una medida directa de la composición del cuerpo, y se basa en el volumen de un conductor (el cuerpo), el tamaño (altura) y su impedancia eléctrica. Asume que la masa grasa es anhidra y que la conductividad refleja la masa libre de grasa.
Pletismografía por desplazamiento de aire	El volumen de un sujeto es determinado indirectamente por la medida del desplazamiento de aire del sujeto cuando está sentado en una cámara cerrada, se ajusta el volumen de gas torácico. Una vez que el volumen del cuerpo se conocen, los principios de densitometría son aplicados para estimar el porcentaje de grasa total.
Peso y peso para la altura	El peso total corporal puede ser medido y comparado con estándares de referencia basados en la edad de los niños. El bajo peso para la edad es ampliamente usado en desnutrición para niños pequeños. Sin embargo el peso está correlacionado con la altura y los estándares de referencia usados en peso para la altura proveen una medida más segura de sobre ó bajo peso y toma en cuenta la posibilidad de confusión del peso lineal cuando se valora el estado nutricional.
Índice de masa corporal	Se define como el peso en kilos entre la estatura en metros cuadrados y ampliamente usada como un índice de relativa adiposidad entre niños, adolescentes y adultos. En los niños varios puntos de corte han sido propuestos basados en poblaciones de referencia y diferentes aproximaciones estadísticas
Circunferencia abdominal e índice cintura/cadera	La circunferencia de la cadera es una medida indirecta de adiposidad central. La adiposidad central está fuertemente relacionada con riesgos para enfermedad cardiovascular en adultos y un perfil de lípidos adverso e hiperinsulinemia en niños. La medición es hecha entre la cresta iliaca y el reborde costal usando una cinta métrica. La relación cintura/cadera ha sido usada entre adultos para identificar gente con alta adiposidad central.
Pliegues cutáneos	Los pliegues cutáneos se miden en diferentes partes del cuerpo, utilizando un plicómetro las ecuaciones de predicción pueden utilizarse para estimar la masa grasa y el porcentaje graso de las medidas del pliegue.

Fuente: Lobstein, 2004

### II.1.6 Complicaciones de la obesidad en la infancia

Las complicaciones que se observan alrededor de la obesidad como origen primario son a nivel pulmonar, ortopédicas, neurológicas, gastroenterológicas, endócrinas y cardiovasculares. De origen pulmonar se encuentran los trastornos del sueño como apneas y el asma, la primera por síndrome de hipoventilación con alteraciones de la memoria y la segunda por disminución de la función pulmonar. En alteraciones ortopédicas se encuentran torsiones tibiales ó incrementos de riesgos de fracturas. De origen gastroenterológico se menciona a la esteatosis hepática, coledoclitiasis y reflujo gastroesofágico. En trastornos endócrinos el síndrome de resistencia a la insulina principalmente y DM 2 en forma secundaria a la primera, poliquistosis ovárica e hipercortisolismo. En enfermedad cardiovascular engloba la hipertensión, dislipidemias e hipertrofia ventricular izquierda.

### II.1.7 Manejo y tratamiento de la obesidad infantil

El control y manejo de la obesidad se realiza con el objetivo de prevenir y disminuir las co-morbilidades asociadas. Existen diferentes líneas de abordaje del paciente con obesidad en la infancia, sin embargo el punto básico es la motivación a través de la influencia de los padres y familiares (Lobstein, 2004)

- Manejo dietético.-Una reducción en la ingesta dietética balanceada con un incremento en la actividad física reducirá relativamente el peso corporal, pero la restricción por largos periodos es cuestionable. Tiene como ventajas la disminución de la masa grasa, reducción de lípidos plasmáticos y presión sanguínea, sin embargo se corre el riesgo de ocasionar una reducción en el crecimiento lineal de talla, incremento en el ácido úrico sérico y riesgo para desarrollar anorexia en un futuro.
- Actividad Física.- la reducción de la inactividad con programas de actividad física disminuyen la obesidad, además de reducir las co-morbilidades (Lobstein, 2004)
- Cirugía.-No es la forma recomendable de manejo de obesidad en el infante y adolescente; no existen criterios establecidos suficientes para indicar una cirugía por obesidad en edades tempranas; sin embargo pudiera quizá pensarse en el caso de que las recomendaciones anteriores fallaran y pudiera poner en riesgo la vida del paciente.
- Farmacoterapia.-Los grupos de medicamentos que se conocen son los mismos para los adultos: los supresores del apetito, los que incrementan la termogénesis, los que inhiben la absorción a nivel de tubo digestivo y los de acción hormonal sistémica (Lobstein, 2004).



En infantes y adolescentes no existen estudios suficientes para el manejo de farmacoterapia con seguridad; se han intentado manejar combinaciones con cafeína con efedrina sin obtener mayor éxito que con las restricciones en la ingesta de la dieta. Estudios con sibutramina han encontrado éxito con sesiones de programas hasta por 6 meses con mejoría en los niveles de la tensión arterial a los 3 meses, y sin cambios en relación a las dislipidemias y resistencia a la insulina.

- Soporte psicológico y apoyo familiar.- La influencia de la familia en la ingesta y actividad del niño es definitivo. Numerosos estudios demuestran que el apoyo familiar en el mantenimiento de la pérdida de peso lograda es mayor que si no se cuenta con la intervención familiar (Lobstein, 2004).

El abordaje por lo tanto es integral y multidisciplinario, con base en una orientación en la nutrición y una disminución de la inactividad con apoyo familiar, sólo así se logrará no sólo disminuir el sobrepeso del paciente, sino mantener por más tiempo el peso adecuado.

#### II.1.8 Prevención de obesidad

Una prevención oportuna de la obesidad disminuye los costos de las enfermedades asociadas prevenibles secundarias. Diferentes estudios realizados coinciden en que la prevención se puede dirigir a través de programas educativos donde las escuelas e institutos participan activamente. Los niños pasan gran tiempo de su día en las escuelas, y es ahí en donde la oportunidad de una educación nutricional y de actividad física se aprovecha. Ejemplo de ello es el estudio “APPLES” en Inglaterra, donde participaron 10 escuelas en un programa de intervención donde el maestro toma participación activa en la modificación de los alimentos escolares, educación física y actividades recreativas; Los resultados fueron alentadores ya que el grupo control mejoró en los hábitos de ingesta de vegetales así como de cambios en la actividad física (Sahota y col, 2001).

En Singapur en el año 2002 el programa llamado “Trim and Fit” para disminuir la obesidad en los infantes consistió en varios cambios a nivel escolar involucrando directamente al ministerio de educación. Incluía un programa nutricional y de ejercicios con actividad física y diferentes juegos durante los recesos escolares. También se involucró a los padres de los niños participantes, así se disminuía la ingesta calórica de los alimentos en el hogar. Se capacitaron a los maestros, instructores especializados en educación física y se acondicionó los lugares de recreación con materiales educativos. Los resultados mostraron una reducción de la

prevalencia de obesidad de un 16 a un 14% en un periodo de 8 años. A diferencia de un grupo control que no mostró disminución alguna de peso.

El asesoramiento en la población en general acerca de la disminución de la inactividad física a través de la disminución en las horas de televisión donde se promueve además la ingesta de alimentos ricos en grasa y calorías, así como de medidas preventivas sociales como favorecer espacios recreativos, mejorar las vías públicas para brindar mayor seguridad a los ciclistas, disminución de los juegos sedentarios como los videojuegos, la disminución de las comidas rápidas e incremento de las comidas familiares y el reemplazo de bebidas gaseosas por agua natural, podrán tener como resultado un control adecuado del peso con una consiguiente disminución de enfermedades crónico-degenerativas en un mediano plazo.

## II.2 SINDROME METABOLICO

### II.2.1 Definición.

El síndrome metabólico es un conjunto de alteraciones en el metabolismo de los lípidos que incluyen concentraciones bajas de HDL y niveles elevados de triglicéridos, apoproteína B, hipertensión arterial, intolerancia a carbohidratos y obesidad central ó visceral (Lerman, 2004) lo cual lleva a desarrollar en la edad adulta ó en etapas tardías de la adolescencia DM 2 y ECV.

Existen varias definiciones publicadas de diferentes grupos acerca del síndrome metabólico, como la de la Organización mundial de la Salud (OMS), el grupo Nacional de Educación en Colesterol (NCEP III), el grupo Europeo de Estudio de la Resistencia a Insulina y el de la Asociación Americana de Endocrinólogos clínicos.

La actualización de la Adult Treatment Panel III propuesta para el 2005 por la American Heart Association y por la National Heart, lung and blood institute (Zimmet,2005) lo define así:

La presencia de 3 de los 5 criterios constituye un diagnóstico de síndrome metabólico:

- Incremento del perímetro de la cintura >102 cm en los varones y >88cms en las mujeres
- Elevación de los triglicéridos >150mg/dl o tratamiento farmacológico por elevación de los mismos
- Disminución del colesterol HDL <40mg/dl en varones y <50mg/dl en mujeres o tratamiento farmacológico para elevar el colesterol HDL
- Elevación de la presión arterial >130mmHg la sistólica y >85mmHg la diastólica ó tratamiento medicamentoso para la hipertensión
- Elevación de la glucemia en ayunas >100mg/dl ó tratamiento farmacológico de hiperglucemia

Sin embargo, para los niños la definición es la siguiente:

Por lo menos 3 de las siguientes anomalías

- Obesidad central con una circunferencia abdominal por arriba de la percentila 90 para la edad y sexo (Fernández, 2003 no publicado)
- Hipertrigliceridemia por arriba de la percentila 90 para edad y sexo (Hackman, 1998)
- HDL Menor a la percentila 10 para edad y sexo (Hackman col. 1998)
- Presión sanguínea sistólica y diastólica mayor a la percentila 90 ajustada para edad, peso y sexo
- Finalmente, intolerancia a la glucosa.

Al comparar los criterios en que se basan los diferentes grupos de expertos se observa diferencias en los criterios, así la OMS define al síndrome metabólico identificando a los casos más severos, incluyendo la glucemia poscarga y documentación bioquímica de resistencia a insulina (Lerman, 2004), a diferencia de los criterios de la NCEP-III que sólo incluye a la glucemia en ayuno.

### II.2.2 Epidemiología

La Prevalencia de Síndrome metabólico se reporta en México aún más elevada que en poblaciones caucásicas; en la Encuesta Nacional de Enfermedades crónicas (Aguilar y col, 2004) la prevalencia ajustada por edad fue de 13.6% utilizando el criterio de la OMS, y de 26.6% según criterio de la NCEP III. Estos criterios incluían a pacientes diabéticos, de manera que al excluirlos la prevalencia fue de 9.2% y 21.4% respectivamente. (Flegal y col., 2002).

### II.2.3 Fisiopatología del Síndrome metabólico asociada a enfermedad crónico-degenerativa

#### II.2.3.a Resistencia a Insulina

La Insulina tiene una función central en la alteración metabólica del síndrome X; Generalmente en los pacientes con obesidad existe una menor sensibilidad a la acción de la insulina favoreciendo una resistencia a la misma con una asociación mayor a hipertensión arterial, dislipidemias y aterosclerosis entre otros (Yanovski, 2002). La obesidad de origen central libera a la circulación exceso de ácidos grasos no esterificados, citocinas, lo cual genera Coenzima A (CoA) y citrato que inhiben la deshidrogenasa pirúvica y la fosfofructuocinasa lo que lleva a una disminución de la glucólisis y un aumento en la oxidación de la glucosa; éste evento desencadena mayor producción de insulina la cual se une a su receptor y, a través de desencadenar diversas acciones como la fosforilación de tirosina se activan 2 pasos que son trascendentes en el metabolismo:

- a) la IP3 cinasa, que provoca la traslocación a la membrana de la glut-4.
- b) La proteincinasa C, que media las acciones de la insulina como factor de crecimiento

Otro órgano que desempeña un papel trascendente en el desarrollo de síndrome metabólico es el músculo, y; <sup>18</sup> en él se capta el 80% de la glucosa mediada por insulina. A nivel del adipocito la insulina es la responsable de disminuir la inhibición de la lipólisis lo que lleva a un aumento de los ácidos grasos libres en el

plasma. En el hígado disminuye también la capacidad de inhibir la producción de glucosa manifestándose como hiperglucemia (Knowler, 2002).

### II.2.3. b Dislipidemia

A nivel hepático, la insulina favorece un incremento en la producción de VLDL y una disminución de la lipasa lipoprotéica, lo que conlleva a hipertrigliceridemia y a hipoalfalipoproteinemia secundaria.

En la resistencia a insulina, donde los niveles de insulina se encuentran elevados, hay un aumento de VLDL hepático, además de tener mayor prevalencia de distribución de las LDL tipo B, es decir, las subclases más aterogénicas y con mayor tiempo de circulación. De igual manera, las lipoproteínas de alta densidad son protectoras de la formación de placas ateromatosas, y éstas se encuentran bajas en la obesidad central (Lerman, 2004).

### II.2.3 c. Hipertensión arterial

Se ha comprobado que el 80% de adolescentes obesos presentan cifras con tensión arterial (TA) superiores a la percentila 90 de su talla, y en casi todos (97%) se asocian a otros factores de riesgo cardiovascular, como las dislipidemias o el sedentarismo. La adquisición del exceso de peso en la infancia es un predictor de hipertensión en adultos. La prevalencia de HTA en la infancia y adolescencia se sitúa entre el 1% y 3% en estudios de medición única de la presión arterial. Cuando las cifras son más elevadas a menor edad se sospecha que el origen es más bien secundario (Gillman y Ellison, 1993).

Se conocen ya algunos mecanismos por los que la hiperinsulinemia podría favorecer la presencia de HTA; esto es a través de:

a) Retención de sodio renal al incrementarse la reabsorción del túbulo proximal, donde se han encontrado receptores insulínicos;

b) Activación del sistema nervioso simpático lo que aumenta los niveles de catecolaminas y la reactividad vascular también a través de actividad celular aumentando la respuesta del músculo liso (noradrenalina y angiotensina II), sin embargo en algunos estudios no se ha encontrado que la insulina *per se* sea causal de HTA, como en los indios Pima donde <sup>19</sup> la prevalencia de resistencia a insulina y baja a prevalencia de HTA (Lerman, 200

### II.3 MARCADORES TEMPRANOS DE ENFERMEDAD CRONICO-DEGENERATIVA

Se define como marcador a aquel instrumento que sirve para señalar ó indicar una cosa. Muchos de los pacientes quienes han sufrido alguna enfermedad coronaria ó algún evento cardiovascular han presentado algunos factores de riesgo para aterosclerosis, lo mismo que se pueden localizar en búsquedas intencionadas en pacientes que aún no desencadenan el evento. De tal manera que se han estudiado modelos predictivos basados en éstos factores de riesgo aún más refinados para mejorar la predicción de enfermedad cardiovascular.

El interés se inclina hacia la búsqueda de biomarcadores ó marcadores biológicos relacionados al proceso de aterosclerosis, y así lo muestra la American Heart Association/American College of Cardiology en 1999, quienes han estudiado un grupo de marcadores bioquímicos que manifiestan riesgo de enfermedad cardiovascular. Estos incluyen homocisteína, fibrinógeno, lipoproteína a, lipoproteína de baja densidad y proteína C reactiva (Kullo y Ballantyne, 2005). Sin embargo, debido a los procesos de enfermedad que se van desarrollando hay otro grupo de elementos bioquímicos que sin ser aún declarados como marcadores para enfermedad cardiovascular, sí se encuentran muy relacionados e involucrados en pasos previos para manifestar síndrome metabólico, DM 2 y enfermedad coronaria. Así entonces mencionaremos que en éste grupo se encuentra la resistencia a insulina, con sus características particulares y su participación en la enfermedad

#### II.3 1 Proteína C Reactiva

La proteína C Reactiva (PCR) conocida también como reactante de la fase aguda, se produce en el hígado cuando existe alguna infección ó inflamación aguda en el cuerpo, reaccionando con el sistema del complemento, el cual es una cadena de eventos que se activa para defender al organismo de agresiones externas. Su vida media es de 19hrs en circulación aproximadamente.

Su utilización tiene relevancia en evaluar la presencia de enfermedades infecciosas bacterianas e inflamatorias crónicas ó agudas de origen reumatológico, como la artritis reumatoide ó fiebre reumática, pero no se eleva en enfermedades producidas por virus. Su elevación es antes que la velocidad de sedimentación globular (VSG) y disminuye antes de la recuperación de la enfermedad. Al manejarse con antiinflamatorios no esteroideos como el ácido acetilsalicílico desaparece su elevación. Recientemente muchos marcadores de riesgo para aterosclerosis se han encontrado, con la visión de poder de 20 años en forma temprana algún índice de prevención de eventos coronarios. La PCR es uno de éstos marcadores y ha sido

utilizado como un reactante de la fase aguda y un marcador sistémico de inflamación (Hiura,2003); En adultos la PCR se ha utilizado en múltiples estudios como un marcador de riesgo cardiovascular que se asocia a factores de riesgo tradicionales y metabólicos y predice enfermedades cardiovasculares (Acevedo,2007) . En el infarto de miocardio se observa una elevación de la PCR. Se piensa que el daño arterial es el resultado de inductores químicos. Ya que una PCR elevada puede ser causada por numerosos motivos, no es una prueba específica. Un nivel superior a 2.4 mg/l refleja un riesgo dos veces mayor de sufrir un problema coronario que con un nivel inferior a 1mg/l; por tanto, a pesar de no ser específica sí puede orientar ciertos diagnósticos e indicar riesgos de patologías (Cruz, 2005).

En un estudio realizado en la Universidad de Harvard después de seguir durante 8 años a 27,939 mujeres sanas, concluyeron que la PCR se encuentra incrementada en aquellas personas con riesgo significativo de sufrir accidentes cardiovasculares, y que por lo tanto es un predictor de futuros eventos cardiacos quizá más potente que incluso la determinación de colesterol LDL. Por otra parte, la elevación de los valores de PCR muestra que la inflamación junto con la deposición de placas de colesterol LDL juega en la obstrucción de las paredes de las arterias. (Ridker, 2002).

En otros estudios experimentales, se ha determinado la presencia de PCR en arterias que presentan lesiones ateroscleróticas. También se ha demostrado que, en forma directa, la PCR induce la producción de otras células inflamatorias y que disminuye la expresión de la óxido nítrico sintetasa. Es decir, desde el punto de vista biológico la PCR participa en el proceso aterogénico. En adultos, la PCR detectada con técnicas ultrasensibles se asocia a los factores de riesgo tradicionales y su concentración predice eventos cardiovasculares. (Acevedo, 2007). Sin embargo han sido muy pocos los reportes concernientes a la PCR ultrasensible en niños, y su significancia clínica de PCR ultrasensible como un marcador de inflamación en los niños ha sido hasta ahora incierta. En algunos estudios longitudinales la HTA y obesidad han sido asociadas desde la infancia; durante éste proceso si la inflamación crónica ocurriera desde la infancia, los niveles de PCR se verían afectados. Para éste propósito de prevención de aterosclerosis en los niños es importante clarificar la asociación entre síndrome metabólico y la elevación de PCR en los infantes (Hiura,2003). Esto coincide tras analizar a 3,098 niños de entre 3 y 6 años de edad que formaron parte de la Encuesta Nacional de examen de la salud y la nutrición a los cuales se les midió colesterol HDL y PCR. En éstos se encontró que los niños con un IMC alto y mayor tamaño de cintura <sup>21</sup> más propensos a tener niveles elevados de PCR y menores niveles de colesterol HDL que los niños de peso normal. De la

misma manera Marie Lambert y su equipo de trabajo en el Depto. de epidemiología y bioestadística de la Universidad de McGill en Montreal, Canadá, quienes tras analizar el perfil lipídico, glucosa, insulina y concentraciones de PCR a 2224 jóvenes de entre 9 y 16 años de edad concluyen que existen datos de inflamación de bajo grado pero detectables en etapas tempranas de la vida, y que pueden impactar en la salud de una vida adulta (Lambert, 2004).

En un estudio realizado en Niigata Japón, se evaluó la relación entre la PCR, obesidad, presión sanguínea y lípidos séricos en 86 niños obesos y 58 no obesos, varones, con edad promedio de 11 años. Con análisis de regresión múltiple se encontró que los niños obesos tuvieron significativamente más altos los niveles de sensibilidad de la PCR que con los no obesos. Makoto Hiura y cols. En el 2003 concluye que existe una relación significativa entre la PCR y la obesidad. Los obesos tienden a tener niveles más elevados de PCR, presión sanguínea y ligera dislipidemia. Estos resultados apoyan que la PCR es uno de los indicadores utilizados en la obesidad infantil que podrían tener efecto en la progresión de una enfermedad aterosclerótica futura (Hiura, 2003).

Los métodos de laboratorio que se utilizan para determinar la PCR son variados, entre ellos destaca la aglutinación directa, fijación del complemento, inmunofluorescencia, radioinmunoanálisis y el de precipitación.

Hasta ahora, con los métodos disponibles se detectaban valores con un límite aproximadamente inferior de 10 mg/L, con la aparición de métodos de análisis ultrasensibles, es posible determinar valores por debajo de 1 mg/L. La población normal suele estar por debajo de 1 mg/L, pero cuando aparecen infecciones bacterianas, enfermedades inmunitarias o neoplasias, la PCR puede llegar a elevar su concentración 100 veces. Recientemente, valores por encima de 1 mg/L se han considerado valores indicativos de riesgo cardiovascular. Su utilización en la clínica florece desde que se inicia la posibilidad de detectar niveles en sangre inferiores a los 1 mg/L. La *American Colledge of Cardiology/American Heart Association* establece en 1 mg/L con nivel de evidencia la la frontera del riesgo de padecer un evento cardiovascular, por traducir los valores superiores a esta cifra un estado inflamatorio subclínico; Éste es el rango de la PCR en el que se habla de inflamación crónica y es el que surge como un marcador predictivo de riesgo cardiovascular independiente, en la población general y en las personas con edad avanzada (Martín de Diego, 2008).

La PCR, descubierta en 1931 por Tillet y Francis, pese a que existen diferentes pruebas que la revelan, la de <sup>22</sup> de éste analito es poco común y difícil



de detectar. La prueba ultrasensible es actualmente la más apropiada para detectar cantidades mínimas como se mencionó anteriormente, sin embargo como apoyo para el clínico que busca y pretende asociar prevención de enfermedades cardiovasculares tempranamente puede recurrir a otras pruebas de más fácil acceso y de menor costo, sin embargo la precisión la podrá obtener tras encontrar en cantidades mínimas la PCR en sangre para mayor valor predictivo.

### II.3.2 Insulina

La ingestión de carbohidratos aumenta la concentración de glucosa en la sangre, lo cual sirve de estímulo a las células B del páncreas para la liberación de insulina, la cuál favorece el transporte de la misma hacia el interior de las células disminuyendo la concentración en la sangre.

La insulina es una proteína de 5.7kD formada por 2 cadenas polipeptídicas unidas a través de 2 puentes disulfuro; su precursora es la preproinsulina que tiene una secuencia señal en su extremo NH<sub>3</sub><sup>+</sup> que dirige su paso al interior de vesículas secretoras en donde se forman 3 puentes disulfuros y se corta la secuencia señal dando lugar a la proinsulina (inactiva). Cuando la concentración de glucosa en sangre se incrementa, se estimula la conversión de la proinsulina en insulina (activa) y su secreción.

El receptor de la insulina, se localiza en las membranas celulares; está formada por dos péptidos alfa extracelulares, que contienen al sitio al cual se asocia la insulina, y dos péptidos beta que atraviesan la membrana y en la región intracelular tienen actividad de tirosinacinasas. La unión de la insulina promueve la autofosforilación de los residuos de tirosina, la subunidad beta del receptor, fosforila a la proteína blanco que interacciona con vesículas derivadas de los endosomas que tienen proteínas transportadoras de glucosa en su superficie, finalmente migran hacia la membrana celular y se funden con ella, así aumenta el número de ellos en la superficie de la célula. De ésta forma aumenta la velocidad de transporte hacia el interior de la célula.

Cuando la concentración de glucosa disminuye en la sangre, la célula regresa al interior de la misma a los receptores por medio de pinocitosis. Estas vesículas se vuelven a fundir con los endosomas.

Cuando la concentración de  $glc_{23}$  en sangre es elevada, ésta ingresa al adipocito y ahí se transforma a acetil-CoA el cual se utiliza para la formación de ácidos grasos los cuales se almacenan en forma de triacilglicéridos para reserva de

combustible. Cuando se requiere de energía, el adipocito moviliza el acúmulo de éste almacén liberando ácidos grasos para ser utilizados por otros tejidos; Esta liberación se realiza a través de la triacilglicerol lipasa, la cual es inhibida por la insulina, por lo que favorece la absorción de glucosa.

En General, la insulina tiene los siguientes efectos en la concentración de glucosa en la sangre: Asimilación en músculo estimulando el transportador de glucosa,, asimilación en músculo estimulando la glucocinasa, incrementando la síntesis de glucógeno en hígado y músculo a través de la glucógeno sintasa, degradación de glucógeno en hígado y músculo disminuyendo la glucógeno fosforilasa, estimulación de glucólisis, producción de acetil CoA y la deshidrogenasa al estimular la fosfofructocinasa-1 y el complejo de la piruvato, estimula la síntesis de ácidos grasos en el hígado a través de la AcetilCoA carboxilasa y estimula la síntesis de triacilglicéridos y tejido adiposos al favorecer la lipoproteína lipasa (Vazquez,2003).

Se han realizado múltiples estudios en adultos los cuáles reflejan una relación directa entre los niveles de insulina y el grado de obesidad.

En niños sin embargo, los trabajos de investigación aún resultan no concluyentes al no contar todavía con cifras estándares de insulina validadas como puntos de corte.

En Venezuela evaluaron los niveles séricos de insulina en 124 niños entre los 2 y 15 años de edad, distribuidos por rangos de edad, con un valor promedio de  $6,67 \pm 2,56 \mu\text{IU/ml}$ . Se encontró un aumento progresivo en los niveles de la hormona de acuerdo a la edad, entre mayor edad más altos son los niveles de insulina. En relación al sexo existe una diferencia a partir de los 7 años de edad sin embargo ésta no es significativa. Se encontró además una diferencia significativa según el diagnóstico nutricional (Viso, 2004).

Weiss y colaboradores buscando el efecto de la obesidad en los niños sobre el síndrome metabólico y su relación con la resistencia a insulina encontraron que en una muestra de 439 niños y adolescentes de 4 a 20 años de edad midiendo glucosa, insulina, curva de tolerancia a glucosa y otros marcadores bioquímicos, los niveles de resistencia a insulina se incrementaban a mayor grado de obesidad (Weiss, 2004).

El mejor método para medir la sensibilidad tisular a la acción de la insulina es el “clamp” ó pinza metabólica euglucémica. A través de los niveles de glucemia y los niveles de insulina en situaciones controladas. Se administra insulina hasta alcanzar una cifra estable aproximadamente de 100 microunidades/ml, posteriormente la cantidad de glucosa que se requiere para alcanzar la normoglucemia de 80-90mg/dl se

toma como indicador de grado de resistencia a la insulina; aunque no existe un punto de corte absoluto, el cuartil inferior ( $<150\text{mg}/\text{m}^2/\text{min}$ ) se considera de manera arbitraria sinónimo de resistencia a la insulina.

Otras alternativas más factibles para medir la resistencia a la insulina es la curva de tolerancia a la glucosa oral (CTGO) y las determinaciones de insulina/glucosa con la relación glucosa/insulina, el método HOMA – método de mayor utilidad para estudios epidemiológicos para evaluar factores de riesgo para desarrollar DM 2- y otros, como la ecuación de Stumvoll y fórmula de QUICKI (Lerman, 2004). De la misma manera que para cifras de insulina ó glucosa, no están validados puntos de corte para HOMA en edades pediátricas como en los adultos. Sin embargo se realizan estudios en diferentes partes del mundo para poder estandarizar los puntos de corte para enfermedad cardiovascular en niños, como es el caso del estudio realizado por García Cuartero en Madrid España con 372 niños de entre 1 mes y 18 años de edad de donde obtuvo valores promedio de insulina de  $7.74\ \mu\text{IU}/\text{ml}$ , y valores obtenidos para el percentil P90 para insulina fue de  $15.5\ \mu\text{IU}/\text{ml}$  y de HOMA 3.43 (García,2007)

En éste estudio se trabajó con el modelo de HOMA dada su factibilidad y aplicación a las características propias del estudio.

### **III. OBJETIVOS**

25

#### **III.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar la presencia de resistencia a la insulina y niveles de proteína C reactiva como indicadores tempranos de enfermedad crónico-degenerativa - en niños

de 5 a 9 años que acuden a los servicios de la Secretaría del Salud del municipio de San Luis Potosí.

### III.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Realizar el diagnóstico nutricional y distribución de grasa visceral en el estudio mediante antropometría
2. Determinar los valores de glucosa e insulina para obtener el índice de resistencia a insulina mediante HOMA así como los niveles de proteína C reactiva (PCR) sérica.
3. Determinar si existe asociación entre el grado de IMC, la grasa visceral, la PCR y la resistencia a insulina en los niños participantes.

## IV .METODOLOGIA

26

### IV.1 DISEÑO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio epidemiológico transversal observacional cuyo Universo incluyó a 124 niños. El tamaño de la muestra se calculó de acuerdo a la prevalencia de síndrome metabólico en el adulto de la OMS (9.2% sin incluir a pacientes con DM2), una población escolar del municipio de San Luis Potosí que

acuden a los servicios de salud de 2054 niños y un nivel de confianza de 95% con un margen de error del 5% utilizando la fórmula  $3.84(\text{prevalencia})(1-\text{prevalencia})/\text{margen de error al cuadrado}$ , en base a lo cuál se estimó una muestra de 113 niños de ambos sexos los cuales se seleccionaron de manera aleatoria y se consideró un 10% de margen de seguridad aplicable al tamaño de la muestra, lo que nos da 124 niños.

IV.1.1 Sujetos.- Los sujetos de estudio fueron seleccionados de forma aleatoria del grupo de edad de 5 a 9 años ambos sexos que acudieron a solicitar algún servicio en las unidades de salud; la distribución de la muestra se realizó en forma proporcional a la población infantil de éste grupo de edad que corresponde a cada Centro de Salud según el Informe del Sistema de Información en Salud Mayo, 2004 de la siguiente manera (tabla 6):

**Tabla 6.** Distribución de la población infantil y tamaño de la muestra de los niños de 5 a 9 años de edad en el municipio de San Luis Potosí, de la Jurisdicción Sanitaria No 1.

<b>Centro de Salud</b>	<b>Población de 5-9 años</b>	<b>Tamaño de muestra</b>
Centro de Salud 6 de Junio	267 niños	16 niños
Centro de Salud Progreso	345 niños	20 niños

Centro de Salud de Piedras	79 niños	5 niños
Centro de Salud Dr. J. H. Sánchez	501 niños	30 niños
Centro de salud Saucito	233 niños	14 niños
Centro de Salud Terceras	53 niños	3 niños
Centro de Salud 16 de Septiembre	10 niños	1 niño
Centro de Salud Arroyos	84 niños	5 niños
Centro de salud Bocas	26 niños	2 niños
Centro de Salud Jassos	85 niños	5 niños
Centro de Salud Laguna Sta. Rita	36 niños	2 niños
Centro de Salud Escalerillas	197 niños	12 niños
Centro de Salud La Pila	111 niños	7 niños
Centro de salud Pozos	17 niños	1 niños
Centro de Salud S. Díaz	10 niños	1 niños
<b>TOTAL</b>	<b>2,054 NIÑOS</b>	<b>124 NIÑOS</b>

Fuente: SIS 2004

#### IV.2 METODO DE RECLUTAMIENTO 28

Se reunió a las madres de farmacia que se encontraron en el momento en el que acudimos a cada centro de salud, se les dio a conocer el objetivo del proyecto y se les solicitó su participación y autorización mediante firma de consentimiento informado de acuerdo al Congreso de bioética de Helsinki (1997) (Anexo 1).

#### IV.3 CRITERIOS DE INCLUSION, EXCLUSION Y ELIMINACION

Se incluyeron niños de ambos sexos de 5 a 9 años de edad cumplidos, que acuden al programa de crecimiento y desarrollo de la Secretaría de Salud del Municipio de San Luis Potosí, cuyos padres aceptaron voluntariamente participar en el estudio, y que se encontraban sanos por lo menos 2 semanas previas a la toma de la muestra, sin haber ingerido previamente antipiréticos ni antiinflamatorios no esteroideos, incluyendo el ácido acetilsalisílico.

Se excluyeron a aquéllos niños que aún siendo registrados en el centro de salud no vivían dentro del municipio de San Luis Potosí así como aquéllos que presentaron algún cuadro de infección, inflamación y/o recibieron antiinflamatorios, analgésicos ó antipiréticos en las últimas 2 semanas previas al inicio del trabajo.

Se eliminaron a aquéllos niños que no aceptaron participar ó no concluyeron con todas las evaluaciones y a aquéllos con talla baja (-2SD talla/edad).

#### IV.4 METODOS DE ESTUDIO

Se realizó una Historia clínica pediátrica que incluyó antecedentes perinatales y pediátricos, antecedentes heredofamiliares como DM 2, HTA, enfermedad cerebrovascular y cardiopatías entre otros así como antecedentes personales de enfermedad y exploración física (Anexo 2) con el propósito de aplicar los criterios de inclusión, exclusión y eliminación; ésta historia clínica incluyó también diagnóstico de actividad física mediante una encuesta de actividad e inactividad física de Krece Plus (Anexo 3)

#### IV.5 TECNICAS DE EVALUACION

IV.5.1 **Evaluación de las variables antropométricas.**- Previa estandarización se midió peso, talla, y circunferencia abdominal de acuerdo al Manual para la Vigilancia y control del estado de nutrición de niños y adolescentes de los servicios de salud de san Luis Potosí.

El peso se determinó en una báscula de plataforma (marca Tanita) de capacidad 120Kg y margen de error de 0.1Kg el paciente con un mínimo de ropa, en ayuno por la mañana y se registró en kilogramos y gramos.

La talla se determinó con un estadímetro portátil (marca SECA) de precisión de 1 mm colocando al paciente con los pies en el suelo y puntas ligeramente separadas, talones juntos, cabeza erguida, hombros, nalgas y talones así como la cabeza en contacto con el plano vertical, Se midió circunferencia abdominal con una cinta métrica (SECA) a la mitad de la línea trazada entre la cresta iliaca y el reborde de la última costilla (NOM 031 SSA2 1994) con el paciente sin ropa y brazos en reposo a los costados; se registró la medida en centímetros. Se obtuvo el índice de masa corporal de los niños (Peso/talla<sup>2</sup>) utilizando el criterio de Dallal y Dietz, 2001 para su evaluación donde abajo del percentil 5 indica bajo peso, del 5-85 indica normalidad, arriba del percentil 85 es sobrepeso y del 95 indica obesidad en niños de 2-18 años con talla normal

**IV.5.2 Evaluación de las variables bioquímicas.**- Se tomó muestra sanguínea a los niños en ayuno mínimo de 8 horas y se analizaron los niveles de insulina, glucosa y proteína C reactiva.

#### **Insulina y Resistencia a insulina**

Se determinó la insulina en 150uL de suero con el equipo Inmulite 1000 (DPC, Los Angeles California USA) por quimioluminiscencia, con técnica estandarizada del mismo. El valor de hiperinsulinemia se definió  $>25\mu\text{U/dl}$

En México los valores de referencia para resistencia a insulina no están estandarizados en adultos y menos aún en niños, por lo que utilizamos el modelo de Mathews (HOMA) el cuál es el mejor indicador de resistencia a insulina para estudios epidemiológicos.

Hay que resaltar que el percentil 75 en adultos en México es muy alto por ser un país de hiperinsulinémicos lo que corresponde a resistencia a insulina un índice  $>21$  UI/ml.

La Glucosa se midió en ayuno, mediante el método GOD/POD con el equipo Bayer Chemical Analyzer RA-50 y estuche de reactivos "SERA PAK" de Bayer. Para ésta determinación se necesitó una alícuota de 0.04ml de suero (ensayo doble) La glucemia alterada en ayuno se considera alterada en valores  $>100\text{mg/dl}$  según los criterios del ATP III para adolescentes y <sup>30</sup> (García et al., 2007). Su utilidad radica en establecer el índice de insulina relacionado a la glucemia sérica para la determinación de resistencia a la insulina.

#### **Proteína C Reactiva:**



Se utilizó el siguiente material: Frasco (1) con 2.0ml de Látex anti-proteína "C" Reactiva. Frasco (2) con 0.5ml de suero control positivo. Frasco (3) con 0.5ml de suero de control negativo. Frasco (4) con 5.0ml de regulador glicina-salina pH 8.2 concentrado. Placa de reacción. Para la obtención de la muestra se extrajo 3.0ml de sangre por punción venosa. Se centrifugó y separó el suero. Para la preparación del Regulador: se Aforó el frasco (4) de glicina salina pH 8.2 a 50ml con agua destilada. Método cualitativo: 1) Se colocó en una gradilla 1 tubo (13 x 100mm). 2) se depositó 0.95ml del frasco N° 4 (regulador glicina-salina pH 8.2) diluido. 3) Se añadió 0.05ml del suero problema. 4) después de haber agregado el suero problema la dilución obtenida es 1:20 y está lista para su uso. 5) en un anillo de la placa se depositó 0.5ml del suero diluido. 6) en otro anillo se depositó una gota del frasco N° 2 (suero control positivo). 7) En un tercer anillo se depositó una gota del frasco N° 3 con suero control negativo. 8) Se añadió cada uno de los 3anillos una gota del frasco N° 1, Látex anti proteína "C" reactiva previamente suspendido. 9) Se mezcló manualmente la placa de reacción durante 2 minutos. 10) se realizó la lectura del resultado en éste momento. La interpretación se realizó de la manera siguiente: Resultado POSITIVO en presencia de agregados macroscópicos (aglutinación comparable al control positivo), y resultado NEGATIVO en ausencia de agregados macroscópicos (sin aglutinación, comparable al control negativo). La no aglutinación o una ligera aparición de granulocidad que no exceda a la observada en el control negativo indica un resultado negativo. Los análisis químicos se realizaron en el Laboratorio Coronado domicilio Ave. Del Sauce 101 colonia Saucito, registro Sanitario 18 mayo 2001 CORE641222EU2.

#### IV .6 DESCRIPCION DE VARIABLES 31

Las variables de éste estudio se muestran en la tabla 7.

Tabla 7. Variables antropométricas, bioquímicas y diagnósticas.

<b>Variable</b>	<b>Tipo</b>	<b>Unidades</b>
Edad	Continua	meses
Sexo	Dicotómica	Masculino Femenino
Peso	Continua	Kg
Estatura	Continua	cm
IMC	Categórica	Kg/m <sup>2</sup>
Circunferencia cintura	Continua	cm
Glucosa	Continua	mg/dL
Insulina	Continua	UI/ml
HOMA	Categórica	Glucosa x Insulina/22.5
Proteína C Reactiva	dicotómica	Positivo Negativo

#### IV.7 ANALISIS ESTADISTICO

Se determinaron estadísticas descriptivas de tendencia central como la media, mediana, desviación y error estándar de las características antropométricas y bioquímicas de los participantes. Además de los análisis de correlación r de Pearson

y Chi<sup>2</sup> para determinar asociaciones se realizó análisis multivariado (ANOVA) de los niveles de IMC cintura, y los valores de glucosa alterada en ayunas, hiperinsulinemia, resistencia a la insulina y proteína c reactiva (+), Razón de Momios para determinar la probabilidad de riesgo de tener Resistencia a la insulina y proteína C reactiva (+) entre los grupos de IMC, se consideraron relaciones estadísticamente significativas cuando  $p < 0.05$ . Se utilizó el paquete Statview Versión 5.0.1 de SAS Inst.

## **V. RESULTADOS Y DISCUSION**

33

### **V.1 CARACTERISTICAS ANTROPOMETRICAS.**

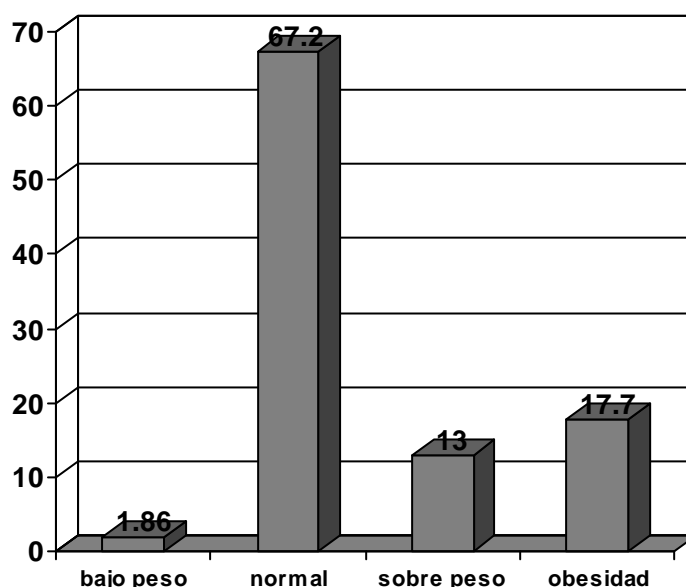
En total se invitaron a participar a 128 niños, de los cuales 9 se excluyeron por haber tomado antiinflamatorios tras presentar enfermedad de vías respiratorias reciente, 7 se eliminaron por problemas técnicos en la toma de la muestra sanguínea y 3 no aceptaron la extracción de la sangre en el momento de la toma. 2 niños se eliminaron de la muestra por presentar una talla muy alta y muy baja respectivamente, ya que desplazaba marcadamente la campana de Gauss. El tamaño de muestra con el que se trabajó fue de 107 niños, 54 de sexo femenino y 53 de sexo masculino. La edad promedio de los escolares fue de  $89.97 \pm 16.26$  meses. El promedio del peso, la estatura y circunferencia abdominal fue  $26.54 \pm 8.04$  Kg,  $121.85 \pm 9.96$  cm y  $59.31 \pm 8.78$  cm respectivamente. (Tabla 8).

Tabla 8. Características antropométricas de los participantes (n=107)

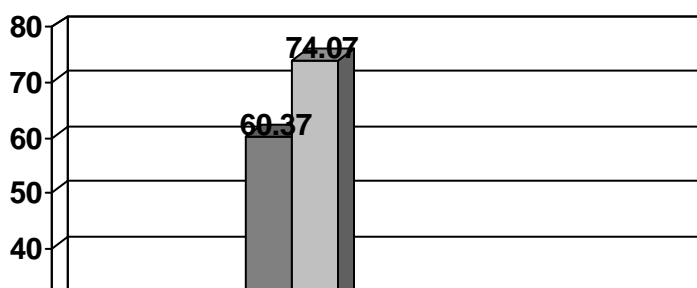
Variable	Media $\pm$ DS*
Edad, meses	89.971 $\pm$ 16.25
Peso, Kg	26.543 $\pm$ 8.047
Estatura, cm	121.852 $\pm$ 9.967
Cintura, cm	59.316 $\pm$ 8.786
IMC, Kg/m <sup>2</sup>	17.631 $\pm$ 3.542

\*DS= Desviación estándar

El diagnóstico nutricional de la muestra total y por sexo se muestra en las gráficas 1 y 2.



Gráfica 1. Diagnóstico nutricional de los niños. n=107



**Gráfica 2. Clasificación de peso según IMC por sexo. n=107, 53 niños sexo masculino y 54 niños sexo femenino**

En relación a ENSANUT 2006, en éste estudio se tuvo en el sexo femenino un porcentaje de sobrepeso menor (18.1% vs. 14.81%, y de obesidad mayor (8.7% vs. 20.75%). En cuanto al sexo masculino el porcentaje de sobrepeso fue similar, sin embargo el porcentaje de obesidad en nuestra población fue mayor, es decir 9.4% vs. 20.75%. (Olaiz-Fernández et al. 2006).

La distribución de la grasa visceral se muestra en la tabla 9.

Tabla 9. Asociación entre IMC y circunferencia abdominal (cintura) y significancia estadística (n=107)

IMC	Cintura (cm)	
	Media	DS*
Bajo peso	49.7	±6.1 <sup>a</sup>
Peso normal	55.1	±4.0 <sup>a</sup>
Sobrepeso	64.4	±5.5 <sup>c</sup>
Obesidad	72.3	±9.2 <sup>b</sup>

\*Desviación estándar

<sup>a,b</sup> y <sup>c</sup> significan la diferencia estadística significativa  $p < 0.0001$

La media de cintura en los niños con sobrepeso estudiados fue de  $64.4 \pm 5.5$  cm y de obesidad  $72.3 \pm 9.2$  cm.

## V.2 EVALUACION DE MARCADORES BIOQUIMICOS DE RESISTENCIA A LA INSULINA (HOMA) Y DE INFLAMACION (PCR)

Las características bioquímicas de la población se presentan en la tabla 10.

Tabla 10. Características bioquímicas de los participantes (n=96)

Variable	Media ± DS*
Glucosa, mg/dl,	84.037 ±10.673
Insulina, µU/ml	4.870 ±4.375
HOMA, glucosa x insulina/22.5	18.610 ±17.679

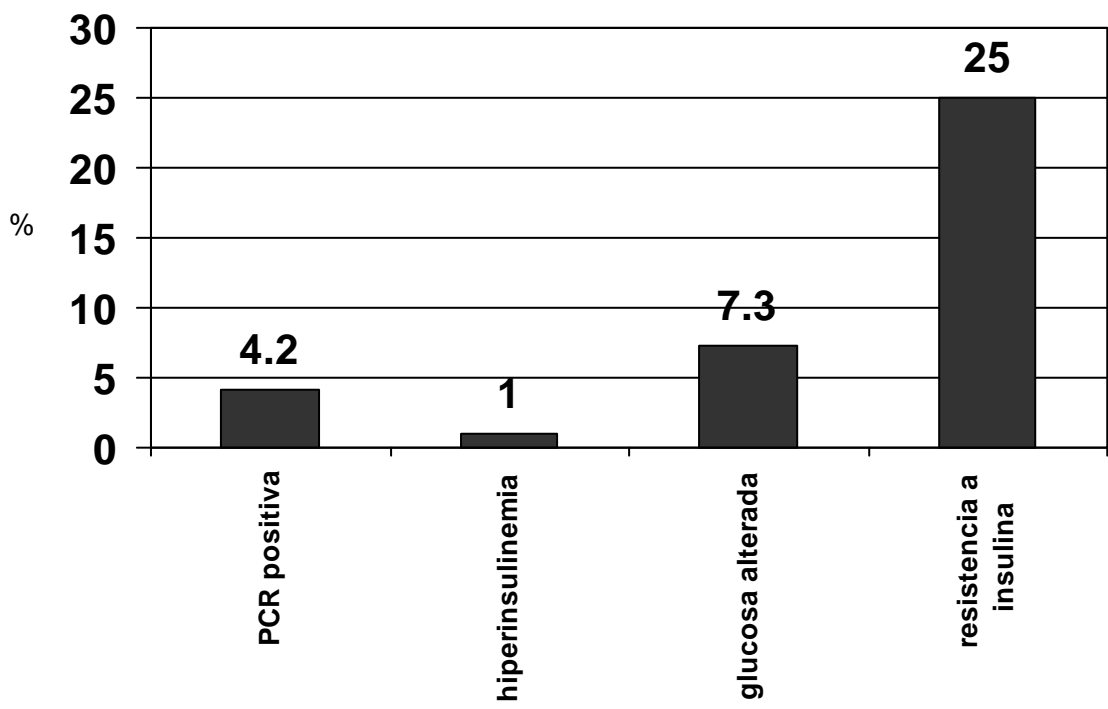
\*DS= Desviación estándar

Las concentraciones de glucosa se encontraron en  $84.03 \pm 10.6$  mg/dl. Cabe mencionar que los parámetros de normalidad utilizados son los mismos que para adultos, ya que no existen valores de referencia en escolares mexicanos. Las Concentraciones promedio de insulina fueron más bajas al compararse con un grupo de adolescentes de entre 11 y 18 años de edad del estudio realizado en Bogalusa (Jiang X, 1996), aunque los rangos de normalidad establecidos en el grupo de edad de 5 a 9 años no han sido reportados; sin embargo los rangos máximos de HOMA que presentaron algunos de los niños de éste estudio rebasan los niveles establecidos para resistencia a insulina en adultos.

La media del índice HOMA encontrado coincide con los valores reportados dentro de la normalidad en estudios de niños sanos españoles en el mismo grupo de

edad (García et al., 2007), así como en otros estudios como el de Viso en Venezuela ó Weiss y Ridker.

La prevalencia de valores de riesgo en las variables bioquímicas estudiadas se observan en la gráfica 3 y tabla 11.



**Gráfica 3.** Porcentaje de niños (n=96) con PCR positiva, hiperinsulinemia, glucosa alterada y resistencia a insulina.

**Tabla 11.** Prevalencia de hiperinsulinemia, glucosa alterada, resistencia a insulina y PCR positiva por IMC.

IMC	HIPERINSULINEMIA	GLUCOSA ALTERADA	HOMA	PCR
Bajo peso	-	14.3%	-	-
Peso normal	-	42.8%	14.1%	4.5%
Sobrepeso	1%	-	16.7%	-
Obesidad	-	42.8%	68%	6.3%

De los cuales, considerando su IMC (tabla 11) un solo niño que tenía sobrepeso presentó hiperinsulinemia en ayunas.

Pero 25% (n=24) de los niños presentaron RI correspondiendo a 24 sujetos de los cuáles en su mayoría fueron niños con obesidad (68%) seguidos de sobrepeso

(17%) e incluso con peso normal (14%). Presentaron glucosa alterada en ayunas 7.3% de los niños (n=7) en todos los niveles de IMC excepto en sobrepeso. Se encontró en 4.2% de los niños riesgo de enfermedad cardiovascular por la presencia de PCR + y únicamente en las categorías de peso normal y obesidad.

### V.3 ASOCIACIONES ENTRE VARIABLES BIOQUÍMICAS Y ANTROPOMETRICAS

Las Asociaciones entre las variables de IMC y cintura con los niveles de insulina, resistencia a insulina y PCR se muestran en las tablas 12 y 13.

Tabla 12. Asociación entre niveles del IMC y las variables bioquímicas con significancia estadística (n=107)

IMC	Insulina			HOMA		
	Media	DS*	<i>p</i>	Media	DS*	<i>p</i>
Peso normal	3.7	±2.8 <sup>a</sup>	0.043	13.8	±11.1 <sup>a</sup>	0.03
Sobrepeso	6.2	±6.9 <sup>c</sup>	<0.0001	24.4	±29.6 <sup>c</sup>	<0.0001
Obesidad	8.9	±5.1 <sup>bc</sup>	<0.0001	34.1	±20.2 <sup>bc</sup>	<0.0001

\*Desviación estándar

<sup>a,b</sup> y <sup>c</sup> significan la diferencia estadística significativa  $p < 0.0001$

Tabla 13. Asociación entre Cintura y resistencia a insulina (HOMA) (n=95)

	Cintura	
	Media	DS*
Resistencia a insulina	66.5	±11.7 <sup>a</sup>
No resistencia a insulina	57.06	±6.28 <sup>b</sup>

\*Desviación estándar

<sup>a</sup>, <sup>b</sup> significan la diferencia estadística significativa  $p < 0.0001$



Sólo las medias de insulinemia y HOMA fueron diferentes estadísticamente según los niveles de IMC como se muestra en la tabla 12. La media de circunferencia abdominal en los niños con RI fue de 66.5cm (Tabla 13).

#### V.4 CORRELACIONES DE LAS VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y BIOQUIMICAS.

La tabla 14 muestra las asociaciones entre las variables antropométricas y bioquímicas.

Tabla 14. Correlación de variables antropométricas y bioquímicas

	coeficiente	Valor P
Peso e Insulina	0.551	<.0001
Peso y HOMA	0.509	<.0001
*Peso y PCR	-0.285	0.0448
Cintura e insulina	0.554	<.0001
Cintura y HOMA	0.524	<.0001
*Cintura y PCR	-0.39	0.0048
Insulina e IMC	0.373	0.0002
HOMA e IMC	0.366	0.0002
*IMC y PCR	-0.278	0.0503

\*Solo en sexo femenino

Insulina y HOMA se asociaron positiva y significativamente con el IMC y cintura lo cual corresponde con la adiposidad. Mientras que PCR no se relacionó significativamente ni con IMC ni con cintura, y tuvo una asociación en el sexo femenino (a menor cintura y mayor IMC la PCR era mayor) lo cual ya ha sido reportado en otro estudio chileno del 2007 (Acevedo, et al 2007), hecho que pudiese corresponder en las niñas a una diferencia de adiposidad según la etapa de Tanner.

Se realizaron pruebas a través de razón de momios entre IMC y PCR e IMC y HOMA cuyos resultados se observan en la tabla 15.

Tabla 15. Riesgo relativo evaluado por razón de momios.

		RR	Chi2	<i>P</i>
IMC >95	PCR +	1.4	7.07	0.06
IMC >95	RI	2.35	5.0	<0.001

Donde la prevalencia de riesgo de enfermedad cardiovascular por PCR no tuvo un valor significativo, mientras que el riesgo de enfermedad crónica degenerativa determinado por el diagnóstico de RI sí lo fue a partir de IMC>95 y cintura >65cm.

## VI. CONCLUSIONES

En éste estudio los niños evaluados presentaron un elevado porcentaje de sobrepeso y obesidad (30.8%)

Se determinaron valores promedio de cintura e insulina para los diferentes niveles de IMC de las cuales no hay datos de referencia en niños mexicanos de esta edad.

Los valores de cintura >65 cm se relacionaron positivamente con la presencia de resistencia a la insulina.

La probabilidad de tener PCR + fue de 1.4 entre los niños obesos y no fue significativa entre grupos de IMC

La presencia de resistencia a la insulina (RI) fue relacionada positivamente con el nivel de IMC y fue significativa a partir de un IMC >95.

La probabilidad de padecer RI fue 2.35 veces mayor entre estos niños

Lo cual nos indica que los niños que presentan un IMC >95 así como los de circunferencia de cintura mayor reflejan un mayor riesgo para enfermedades crónico-degenerativas en un futuro.

Es de vital importancia establecer valores de referencia para insulina y cintura en niños mexicanos a lo cual este estudio contribuye, así como considerar la medición de la cintura en estudios poblacionales en cuanto se tengan mas evidencias de sus valores de riesgo en niños.

Después de que ya algunos autores han estudiado y descrito las asociaciones entre la obesidad infantil y los factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares en etapa adulta, aún existe mucho por conocer sobre el comportamiento de marcadores tempranos de enfermedad metabólica y su relación con las variables antropométricas en edades tempranas y específicamente en grupos de edad escolar.

## LITERATURA CITADA

1. Acevedo M. et al. Proteína C Reactiva, adipocidad y aterosclerosis subclínica. Rev Esp Cardiol. 2007;60(10):1051-8
2. Aguilar SC, Rojas R., Gomez PFJ, Valles V. 2004. The prevalence of metabolic syndrome in Mexico. Arch Med Res;35:76-81
3. Berenson GS., Srinivasan SR, Bad W. y col. 1998. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. N Engl J Med, 338:1650-1656
4. Bethesda MS. 2001. Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert panel on Detection, evaluation and treatment of high Blood Cholesterol in Adults (adult Treatment Panel III). National Institutes of Health; NIH Publication 01-3670 National Institutes of Health
5. Caballero B, 2001 Obesidad. En: Tojo R (ed) Nutrición Pediátrica. Masson. Barcelona; pp 547-557.
6. Chávez JC. Enero 2005. Perfil fisiológico de la leptina. Columbia médica. Universidad tecnológica de Pereira.
7. Cole T. 2000. British Medical Journal; 320(7244).May 6:1240-54
8. Cruz C. Febrero 28 2005 Universo. Universidad veracruzana, Xalapa, Veracruz .Año 5 (170).
9. Delgado J., Acoltzin C.1994. Cifras de tensión arterial en niños y adolescentes en Colima. *Tesis profesional*, Universidad de Colima, Méx.
10. Flegal KM, Carroll MD, Orden CL, Jonson CL. 2002. Prevalence and trends in obesity among US Adults, 1999-2000. JAMA 288:1723-1727
11. Fernández JR. Y D. Reden, A. 2003. Datos no publicados de la revista The Metabolic Syndrome in over weight Hispanic Youth and Role of Insulin Sensitivity. J Clínica Endocrinol metab 89(1):108-118.
12. Ford ES, Giles WH, Dietz WH 2002 Prevalence of the metabolic Syndrome among US adults; findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 287:356-359.
13. Freedman SE., 1999. The relation of circumferences and skinfolds to levels of lipids and insulin: The Bogalusa Heart Study. Am J Clin Nutr;69:308-31744
14. García Cuartero B. et al, Índice HOMA y Quicki, insulina y péptido C en niños sanos. An Pediatr (Barc).2007;66(5):481 a 90
15. Gavin JR Alberti KG Davison MB y cols. Reporte Del Comité de expertos en diagnóstico y clasificación de diabetes mellitus. Diabetes Care 2003; 26(1) S5-S20

16. Gillman MW. Y Ellison RC. 1993. Prevención de la hipertensión esencial en lo niños. *CI ped NA* (ed. Española);1:169-84
17. Hackman TB., Briefel RR., Carroll MD., Rifkind BM., Cleeman JI., Maurer KR. 1998. Distributions and trends of serum lipids levels among United States Children and adolescents age 4-19 years: data from *The Third National Health and Nutrition Examination Survey*. *Prev Med* 27:879-890
18. Hill J. Y Trowbridge F. 1998. Body weight, obesity, child, adolescent, public health. *Childhood Obesity*. 101:570-574
19. Hiura M., Kikuchi T., Nagasaki K. y Makoto Uchiyama. 2003. Elevation of Serum C- Reactive Protein Levels Is Associated with Obesity in Boys. *Hypertens Res*;26:541-546.
20. Jiang X, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of obesity to insulin secretion and clearance in adolescents: The Bogalouosa Heart Study. *Int J Obes* 1996; 20:951-956
21. Knowler WC, Barrett Conner E, Fauler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan. DM. 2002. Diabetes prevention program. Reserch group. *N engl J. Med*;34:393-405.
22. Kolbe H. y Wheyreter H. 2005. Causas y Consecuencias del sobrepeso. *Mi hijo tiene sobrepeso*;22-27.
23. Kullo I.J. Ballantyne CM. Febrero 2005. Conditional risk factors for atherosclerosis. *Mayo clinic Proceedings*. 80 (2):219-30.
24. Lambert M., Delvin E., Paradis G., O'Loughlin J., Hanley J., and Levy E. 2004. C-Reactive protein and Features of the Metabolic Syndrome in a Population-Based Sample of Children and Adolescents. *Clinical Chemistry* 50:10 1762-1768
25. Lerman IG. 2004. El síndrome metabólico posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y endocrinología, sobre la definición, fisiopatología y Diagnóstico. Características del síndrome metabólico en México. *Rev Endocrinol Nutr; vol 12(3):109-122*
26. Lobstein T, L. y Baur R. 2004. Obesity Children and Young People: a crisis in public health. *The internacional Association for the study of Obesity. Obesity reviews*, 5(suppl.1),4-85
27. Maertorell R. jun 1998. Obesity and latin American Women and Children. *American Society for Nutritional Sciences*.

28. Martín de Diego C. E., Gómez de Terreros Sánchez F. J., Caro de Miguel M. C., Medina Font J., Matesanz Ruiz C., Gómez de Terreros Caro J. Valor de la proteína C reactiva según historia de tabaquismo y composición de nicotina y alquitrán. *An. Med. Interna (Madrid)*. [periódico en la Internet]. 2006 Ene [citado 2008 Dic 15]; 23(1): 3-10.
29. Morín R., Lonngi G. 2005. *Farmacoterapia de la Obesidad*. Primera edición, ed. Lito-Grapo.
30. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents: a working group report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics* 98:649-658.
31. Nuñez RH, Rojas RM, Leon H, Roselló M. 2003. Prevalence of Overweight and obesity among Costa Rican elementary school children. *Rev Panam salud pública* 13 (1).
32. Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández -Avila M, Sepúlveda-Amor J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública 2006.
33. Onis M. 2000. Prevalence and Trends of overweight among preschool children in developing countries. *Am J. Clin Nutr.*;72:1032-9
34. Ridker PM, Rifai N., Rose L., Burning JE, Cook NR. Comparision of C-reactive protein and low density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med*. 2002 Nov 14; 347(20):1557-65
35. Sahota P, Rudolf MC, Dixey R, Hill AJ, Barth JH, Y Cade J. 2001. Evaluation of implementation and effect of primary school based intervention to reduce risk factors for obesity. *BMJ*; 323: 1027-1029.
36. Salgado-Araujo JL; Devís José. La actividad física de los escolares de la comunidad valenciana: gasto energético y niveles de actividad, 2002. (No publicado)
37. Slyper HA. 2004 The Pediatric Obesity Epidemic: Causes and controversies. *J Clin Endocrinol and Metab* 89(6):2540-2547.
38. Sorof K. 2002. Prevalence and consequence of Systolic Hipertensión in Children. *Am J Hipert*; 15(S):57-60.
39. Steinber J. 2003. Diagnosis of metabolic Síndrome in Children. *Current opinion in lipidology*; 14:555-559.
40. Strauss RS, Pollack HA 2001 Epidemic increase in childhood overweight, 1998. *JAMA* 286:2845-2848.

41. Strauss S. February 2002. Childhood Obesity. Pediatrics Clinics of North America vol. 49 No 1
42. Vazquez E. y Contreras C, 2003. Instituto de Química UNAM. Bioquímica y biología molecular en línea <http://bq.unam.mx/~evelazquez>
43. Viso M., Solano L., Sánchez A., Portillo Z., y Llovera D. 2004. Insulina sérica en niños y adolescentes obesos y eutróficos. An Venez.Nutr v.17 n.2 Caracas
44. Wardley, J.W.L. Puntis, 2000. Manual de Nutrición Infantil 2ª edición. B.L. Oxford University Press
45. Wiss R., Dziura J., Burgert TS y colaboradores. Obesity and the metabolic Síndrome in Children and Adolescents. New England Journal of medicine 350(23):2362-2374, Mar 2004.
46. WorldHealth Organization: Definition Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and it Complications: Report of a WHO Consultation. Geneva, World Health Org.1999.
47. Yanovski S, Janovski J.2002. Obesity. N Engl J Med; 346:59-60
48. Zimmet P,Alberti K., Serrano M., Una nueva definición del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Daibetes: Fundamento y resultados. Rev. Esp.cardiol.2005;58:1371-6

FOLIO \_\_\_\_\_  
ANEXO 1

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO  
PROYECTO DE INVESTIGACIÓN TITULADO: DETERMINACIÓN DE  
MARCADORES TEMPRANOS DE ENFERMEDAD CRONICO DEGENERATIVA EN  
NIÑOS OBESOS EN EL MUNICIPIO DE SAN LUIS POTOSI**

A usted se le ha invitado a participar en éste proyecto, Antes de aceptar es importante que entienda claramente de que se trata y pregunte cualquier duda.

El estudio se efectuará en 124 niños que tengan de 5 a 9 años de edad al inicio del proyecto, que vivan en áreas urbanas y rurales del municipio de San Luis Potosí.

Su hijo participará en el estudio en un total de 2 días después de haber sido elegido, tiempo durante el cual se le realizarán unas preguntas mediante un cuestionario de actividad e inactividad física y se le realizará una evaluación médica gratuita, incluyendo medidas antropométricas (peso, estatura y circunferencia de la cintura) durante el primer día; posteriormente se citará al día siguiente en ayunas en el lugar acordado para la realización de una toma de muestra sanguínea periférica la cuál se procesará en el laboratorio del centro de salud Dr. Juan H. Sánchez y en el laboratorio de la universidad de Querétaro.

Usted como madre de familia obtendrá el beneficio de saber el estado de salud de su hijo en cuanto a riesgo para una diabetes mellitus tipo 2 ó alguna enfermedad cardiovascular de manera que pueda prevenir a tiempo mediante la orientación adecuada en su Centro de Salud. Además obtendrá una evaluación del Estado nutricional de su hijo completamente Gratis. Le recordamos que su participación es voluntaria y puede dirigirse con la Dra. Laura Ricavar a la coordinación de Salud reproductiva y atención al niño de la Jurisdicción Sanitaria No 1 SSA al teléfono 8-15-32-70 Ext. 224 cualquier duda o comentario.

Nombre y Firma de autorización

Nombre completo del niño participante

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Domicilio: \_\_\_\_\_



**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE QUERETARO  
FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES  
MAESTRIA EN NUTRICION HUMANA**

**ANEXO 2**

**folio:** \_\_\_\_\_

**HISTORIA CLÍNICA PEDIATRICA**

Fecha de realización de la encuesta: \_\_\_\_\_

**FICHA DE IDENTIFICACIÓN**

Nombre: \_\_\_\_\_

Apellido paterno                      Apellido Materno                      Nombre(s)

Edad: \_\_\_\_\_                      Fecha de Nac.: \_\_\_\_\_

(Años)    (Día mes año)

Parto de Término ( )                      pretérmino( )                      postérmino( )

Atención de parto:    vía vaginal ( )    abdominal ( )    Peso al nacimiento: \_\_\_\_\_  
(Grs.)

**ANTECEDENTES ALIMENTARIOS**

Alimentación al seno materno exclusiva ( )                      tiempo: \_\_\_\_\_  
(Meses)

A. artificial ( )    A. mixta ( )                      Edad de ablactación: \_\_\_\_\_  
(Meses)

**ANTECEDENTES HEREDITARIOS**

Antecedentes familiares de:

Infarto ( ) \_\_\_\_\_                      Embolias ( ) \_\_\_\_\_

Enfermedad cardiovascular ( ) \_\_\_\_\_                      Obesidad ( ) \_\_\_\_\_

Diabetes tipo 2 ( ) \_\_\_\_\_                      Artritis Reumatoide ( ) \_\_\_\_\_

Lupus eritematoso ( ) \_\_\_\_\_                      Oncológicos ( ) \_\_\_\_\_

**ANTECEDENTES PATOLOGICOS**

Antecedentes Personales de:

Alergias: Rinntis ( )    Dermatitis ( )    Asma ( )                      Hiperreactor bronquial ( )

Alergias alimentarias ( )                      Alergias medicamentosas ( )

Enfermedad Cardiovascular ( )                      Diabetes Mellitus ( )                      Enfermedad Renal ( )

**PADECIMIENTO ACTUAL**

Actualmente                      padece                      alguna                      enfermedad                      aguda                      ó  
crónica: \_\_\_\_\_

Medicamentos que haya utilizado en las últimas 2 semanas:

\_\_\_\_\_(si) \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_(no) \_\_\_\_\_

**EXPLORACION FISICA**

Peso: \_\_\_\_\_                      talla: \_\_\_\_\_                      Cintura: \_\_\_\_\_    To \_\_\_\_\_

Oídos, nariz y Garganta: (sano)(enfermo)

Cuello y tórax: (sano) (enfermo)

Abdomen: (sano) (enfermo)

Genitales: (sano) (enfermo)

Extremidades superiores e inferiores: (sano)(Enfermo)

IDx: (sano)(Enfermo)

Plan: (pasa a muestra sanguínea) (no pasa a muestra sanguínea)

Nombre del encuestador: \_\_\_\_\_

Nombre de quien responde a la encuesta y parentesco con el niño: \_\_\_\_\_

Fecha de toma de muestra sanguínea: \_\_\_\_\_

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO**

*Facultad de Ciencias Naturales, Maestría en Nutrición Humana*

**Proyecto determinación de marcadores tempranos de enfermedad crónico-degenerativa en niños obesos**

*CUESTIONARIO DE ACTIVIDAD E INACTIVIDAD FISICA*

1.- Piensa En un día común y marca con una X sobre el número de horas que generalmente pasas viendo la televisión, en la computadora ó jugando videojuegos diariamente en promedio

**0 hora**

**1 hora**

**2 horas**

**3 horas**

**4 horas**

**5 ó más horas**

2.-Ahora ¿Cuántas horas dedicas a actividades deportivas fuera de la escuela en la **semana**

**0 horas**

**1 hora**

**2 horas**

**3 horas**

**4 horas**

**5 ó más horas**

3.- ¿Qué actividades realizas? \_\_\_\_\_

Puntaje de Actividad física

Nombre del Participante: \_\_\_\_\_

Nombre del encuestador: \_\_\_\_\_

Uso autorizado y Adaptado de Cuestionario de Actividad física Krece Plus, por Dra. Rocío Arellano Jiménez De la Universidad Autónoma de Querétaro De la licenciatura en Nutrición Facultad de Ciencias Naturales

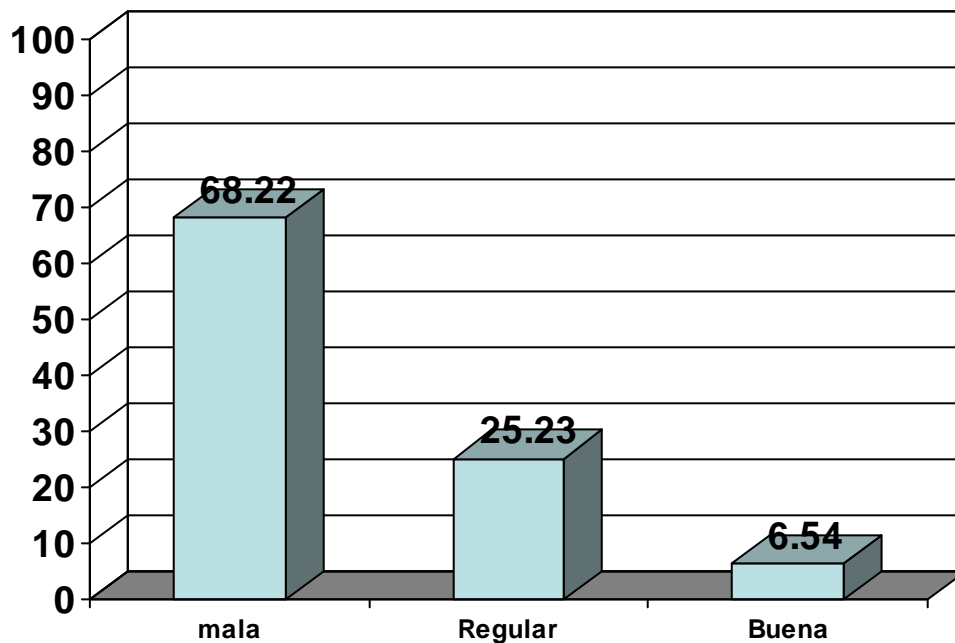
**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERETARO**  
*Facultad de Ciencias Naturales, Maestría en Nutrición Humana*  
**Proyecto determinación de marcadores tempranos de enfermedad crónico-degenerativa en niños obesos**

**Puntaje de evaluación de actividad física**

REGUNTA 1						
HORAS	0	1	2	3	4	5
PUNTOS	5	4	3	2	1	0
PREGUNTA 2						
HORAS	0	1	2	3	4	5
PUNTOS	0	1	2	3	4	5

**Resultados de la evaluación en base al siguiente puntaje**

<b>BUENA</b>	<5	<4
<b>REGULAR</b>	6 a 8	5 a 7
<b>BUENO</b>	>9	>8



**Diagnóstico de Actividad física**

ANEXO 4

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO  
Facultad de Ciencias Naturales, Maestría en Nutrición Humana

Proyecto determinación de marcadores tempranos de Enfermedad  
Crónica Degenerativa en niños obesos

MEDIDAS ANTROPOMETRICAS

FOLIO \_\_\_\_\_

Nombre del paciente: \_\_\_\_\_

Nombre de la persona que proporciona los datos: \_\_\_\_\_

Fecha de la toma:

día	mes	año

Peso :	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	.	<input type="text"/>	Kg	<input type="checkbox"/> No se obtuvo
Talla del cuerpo:	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	cm			<input type="checkbox"/> No se obtuvo
Cintura:	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	cm			<input type="checkbox"/> No se obtuvo
IMC :	<input type="text"/> <input type="text"/>	.	<input type="text"/> <input type="text"/>	kg/m <sup>2</sup>	

¿Tubo algún problema para obtener las medidas?	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No
Si la respuesta es "Sí", especifique:		

nombre del responsable:

--	--	--	--

Fecha:

Día	Mes	Año

Utilización y modificación Bajo autorización de autores:

Elaborado por: P. L. N. Mariana González Salas

P. L. N. Tatiana Legorreta Epstein

Rediseñado por: P. L. N. Shadia Elian Mendoza

P. L. N. Rosa Martha Rodríguez Ugalde

L. N. Karina Montemayor Espinoza

Rediseñado: L. N. Alma Rosa Tovar Vega