
TITULO

Prevalencia de Síndrome Metabólico en niños de Comodoro Rivadavia

Tesista: Bioquímico Quezada Andrés Orlando

Director: Dra. Ponce Graciela Mabel

Codirector: Dra. Fajardo María Angélica



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PATAGONIA SAN JUAN BOSCO
FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES Y DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE BIOQUIMICA

AGRADECIMIENTOS

“Agradecer es reconocer la importancia que tiene la presencia del otro en la vida propia. Agradecer es expresarle con una simple palabra a aquel que se hizo presente, lo valioso que fue su accionar, en un momento que uno tenía necesidad de él. Agradecer es valorar”.

Es por eso que después de haber concluido con esta etapa de tesis doctoral, quiero agradecer a:

- ❖ *Dios, porque es la esencia y razón de lo que soy, es el principio que rige mi vida y es el final al que quiero llegar.*
- ❖ *Mercedes, mi esposa, compañera y mi gran amor. Ella me acompañó en este camino, me animó a continuar en todo momento. Porque resigno grandes cosas en favor de esta humilde tesis. Sin ella no habría sido posible.*
- ❖ *Mis padres que me allanaron el camino para llegar a este momento, porque me dieron las bases que rigen mi vida.*
- ❖ *Mis hijos que me incentivan a seguir superándome.*
- ❖ *Mi Directora de tesis que me brindó la posibilidad de formar parte del equipo de trabajo, que me acompañó vigorosamente y que confió en mí para llevar adelante la tesis.*
- ❖ *Mi codirectora que me acompañó desde la época de alumno de bioquímica y me incentivó a emprender esta experiencia.*
- ❖ *Alejandra, Mónica, Valeria y Fiorella que me ayudaron en el trabajo de campo de la tesis.*
- ❖ *José Antonio, al padre Juan Corti y a Marita que me abrieron las puertas de las instituciones salesianas.*
- ❖ *A los niños y sus familiares que participaron de este proyecto.*
- ❖ *La Subsecretaría de salud de la Municipalidad de Comodoro Rivadavia.*
- ❖ *A Paula Sanchez que en mi etapa de alumno me motivó a hacer una tesis doctoral.*

RESUMEN

La salud es esencial para el crecimiento social. En los últimos años el énfasis está focalizado en la prevención primaria. Por tal motivo, el mayor desafío se centra en realizar intervenciones oportunas antes que se desarrollen patologías que puedan afectar la calidad de vida o incluso terminar con ella. En este contexto el Síndrome Metabólico (SM) no es ajeno a esta situación, si se tienen en cuenta las consecuencias cardiovasculares, circulatorias o metabólicas que se pueden originar. La infancia, constituye el momento oportuno para poder intervenir, ya que se pueden establecer pautas y medidas correctivas.

El objetivo de la presente tesis doctoral fue obtener la prevalencia de SM en niños de Comodoro Rivadavia, como así también los factores de riesgo asociados, de tal manera que se pueda aportar información que sirva para establecer estrategias preventivas.

Se estudiaron 317 niños (174 mujeres y 143 varones), de edades entre 6 y 11 años, que concurrían habitualmente a centros barriales y a tres escuelas de Comodoro Rivadavia. Con consentimiento informado de los padres, fueron pesados y medidos, se recabaron datos de presión arterial y circunferencia de cintura y se les extrajo una muestra de sangre para evaluar colesterol, triglicéridos, HDL y glucemia. Teniendo en cuenta los criterios de ATP III modificados por Cook para niños, la prevalencia de SM en la muestra estudiada fue del 3,50 % para los varones y del 3,40 % para las mujeres, no encontrándose una diferencia estadísticamente significativa de acuerdo al sexo. Se encontraron valores de circunferencia de cintura aumentada, hipertrigliceridemia e hipertensión arterial y valores disminuidos de HDL.

Estos resultados preliminares indican la necesidad de profundizar los estudios tendientes a detectar precozmente este síndrome en la edad pediátrica y así evitar el desarrollo de enfermedades crónicas a futuro.

INDICE

ABREVIATURAS	1
INTRODUCCION	6
1. Epidemiología y contexto	6
2. Síndrome Metabólico	8
3. Características del síndrome metabólico	12
3.1 Antropometría	12
3.1.1 Métodos de medición de grasa corporal	15
3.2 Factores de riesgo metabólico en Síndrome Metabólico	21
3.2.1 Glucemia y Resistencia Insulínica	21
3.2.2 Lípidos	24
3.2.3 Hipertensión Arterial	29
3.2.4 Otros factores de riesgo asociados	32
OBJETIVOS	37
Objetivo general	37
Objetivos específicos	37
MATERIALES Y METODOS	38
Diseño del estudio	38
Tamaño de la muestra	38
Criterios de selección	38
Muestreo	39
Variables relevantes	40
Antropometría	40
Determinaciones bioquímicas	42
Cocientes de riesgo metabólico	44
Medición de la presión arterial	44
Variables no relevantes	44
Lactancia materna	45
Desayuno	45
Actividad Física	45

Horas de permanencia frente a pantalla	46
Nivel socioeconómico	46
Peso al nacer	46
Análisis estadístico descriptivo	46
Análisis estadístico analítico	47
RESULTADOS	48
1. Características antropométricas, metabólicas y de presión arterial	48
2. Factores de riesgo de Síndrome Metabólico	56
3. Factores de riesgo y presencia de obesidad	60
4. Comparación de las variables metabólicas y de presión arterial de los niños y niñas con normopeso vs sobrepeso/obesidad	62
5. Prevalencia de Síndrome Metabólico	67
6. Prevalencia de Síndrome Metabólico de acuerdo a la obesidad	69
7. Factores ambientales	71
DISCUSION	77
1. Variables relevantes del Síndrome Metabólico	77
1.1. Antropometría	77
1.1.1 Criterios antropométricos	77
1.1.2 Diagnóstico de obesidad y sobrepeso	78
1.1.3 Indicadores de riesgo metabólico	82
1.2 Glucosa y resistencia insulínica	85
1.3 Lípidos	86
1.4 Hipertensión arterial	90
2. Prevalencia de Síndrome Metabólico	91
2.1 Síndrome metabólico en presencia de obesidad	95
2.2 Síndrome metabólico en presencia de peso normal	97
3. Variables no relevantes del Síndrome Metabólico	98
3.1 Lactancia	98
3.2 Desayuno	100

3.3 Actividad física y gasto energético	102
3.4 Nivel socioeconómico	105
3.5 Peso al nacer	106
CONCLUSIONES	108
BIBLIOGRAFIA	110
ANEXOS	154

ABREVIATURAS

A	Amplitud
AACE	American Association of Clinical Endocrinologists
AGA	Alteración de la Glucemia en Ayunas
AGL	Ácidos Grasos Libres
apo B	Apolipoproteína B
ATPIII	Adult Treatment Panel III
CC	Circunferencia de Cintura
CDC	Centers for Disease Control and Prevention
CoA	Coenzima A
CT	Colesterol Total
DE	Desvío Estándar
DEXA	Absorciometría Dual de Protones
DM	Diabetes Mellitus
DM2	Diabetes Mellitus tipo 2
EHNA	Esteatosis Hepática no Alcohólica

FR	Factor de Riesgo
G	Glucemia
G6P	Glucosa 6 Fosfato
Glut - 4	Glucose Transporter Type 4
GOD-POD	Glucosa Oxidasa – Peroxidasa
HDL	High Density Lipoprotein
HGNA	Hígado Graso No Alcohólico
HOMA	Homeostatic Model Assessment
HTA	Hipertensión Arterial
IAM	Infarto Agudo de Miocardio
IDEA	International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity
IDF	International Diabetes Federation
IDL	Intermediate Density Lipoproteins
IL1	Interleuquina 1
IL6	Interleuquina 6

IMC	Índice de Masa Corporal
IMSS	Instituto Mexicano de Seguridad Social
INDEC	Instituto Nacional de Estadística y Censos
IOTF	International Obesity Task Force
IPAQ	International Physical Activity Questionnaire
Kcal	Kilocalorias
kg	Kilogramo
LDL	Low Density Lipoprotein
Lpa	Lipoproteína a
m ²	Metro al cuadrado
mmHg	Milímetro de mercurio
N	Tamaño muestral
NCEP/ATP III	National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III
NHANES III	Third National Health and Nutrition Examination Survey
NP	Normopeso

NSE	Nivel Socioeconómico
O	Oeste
OMS	Organización Mundial de la Salud
ON	Óxido Nítrico Sintasa
P	Prevalencia
p	Significancia estadística
PA	Presión Arterial
PAD	Presión Arterial Diastólica
PAI-1	Activador del Plasminógeno Tipo1
PAM	Presión Arterial Media
PN	Peso al Nacer
PAS	Presión Arterial Sistólica
Pc	Percentilo
Pc IMC	Percentilo de Índice de Masa Corporal
PCR	Proteína C Reactiva

Q ₂₅ - Q ₇₅	Cuartilo ₂₅₋₇₅
RCM	Riesgo Cardiometabólico
RI	Resistencia Insulínica
S	Sur
SM	Síndrome Metabólico
Sob/Ob	Sobrepeso / Obesidad
TG	Triglicéridos
TV	Televisión
TGA	Tolerancia a la Glucosa Alterada
TNF α	Factor de Necrosis Tumoral Alfa
VLDL	Very Low Density Lipoprotein
Z	Distribución Población Normal
Z IMC	Z Score de Índice de Masa Corporal
Z P/E	Z Score Peso para la Edad
Z T/E	Z Score Talla para la Edad

INTRODUCCIÓN

1. Epidemiología y contexto

La humanidad ha experimentado en los últimos años, grandes cambios que influyen de manera directa en su estilo de vida, por lo que la dinámica salud enfermedad que se conocía hasta hace poco tiempo, ha ido variando lenta y progresivamente hacia un desequilibrio, donde nuevas situaciones de enfermedad son cada vez más comunes, lo cual representa un importante desafío desde el punto de vista epidemiológico. Es por eso que la epidemiología, como ciencia, ha cobrado suma importancia en la clínica médica, ya que gracias a los estudios realizados en este campo, ha permitido, no solo describir nuevas problemáticas en el ámbito de la salud, sino también, identificar cuáles son los componentes etiológicos¹. Como ciencia, estudia y analiza los factores o las causas que pueden afectar la salud del ser humano en un lugar y tiempo determinado, por lo que para conocer que sucede en una población, es importante no solo poder delimitar geográficamente donde se encuentra la misma, sino también cuales son las características principales del lugar que puedan condicionar de alguna manera, el estilo de vida de los individuos que pertenecen a ella.

En el presente trabajo, el estudio epidemiológico se realizó en una población infantil perteneciente a la ciudad de Comodoro Rivadavia, cabecera del departamento Escalante, provincia del Chubut, que se encuentra ubicada en la Patagonia Argentina. Sus coordenadas son: 45° 52' 00" S, 67° 30' 00" O, constituyéndola en el centro de la zona hidrocarburífera del golfo San Jorge, motor del crecimiento de esta ciudad. Su posicionamiento geográfico la ubica en la zona costera, donde el clima se caracteriza por ser seco, con pocas precipitaciones pluviales, temperaturas bajas durante el año, principalmente en otoño e invierno, que en algunas ocasiones suelen descender a valores cercanos a 0 °C, vientos leves a fuertes en primavera y verano, con ráfagas que pueden alcanzar los 100 kilómetros por hora². Esta cualidad climatológica, característica de muchas ciudades patagónicas, sumado al hecho de que en otoño e invierno, la amplitud horaria en cuanto a luz solar, se ve disminuida,

debido a que amanece más tarde y oscurece más temprano, es el primer condicionante del estilo de vida, en cuanto a factores que podrían favorecer el sedentarismo.

Otro condicionante importante es la característica de la economía regional. Desde el año 1.953 el petróleo ha constituido la columna vertebral del desarrollo económico de la región patagónica, debido a políticas que impulsaron la industria petrolera y que permitieron un interesante auge en este rubro³. Este camino ascendente de la industria petrolera impactó en la ciudad de manera directa. Comodoro Rivadavia en el año 2.008 fue considerada la ciudad más próspera dentro de las patagónicas, según el estudio realizado por la consultora económica Abeceb⁴ sobre un muestreo de 198 municipios argentinos. La ciudad ocupaba el undécimo lugar dentro de los 20 primeros municipios, en términos de dinamismo y actividad económica. Los indicadores que se tomaron para realizar la evaluación de actividad económica y elaborar el ranking de municipios se basó en la cantidad de sucursales bancarias en cada localidad, número de cajeros automáticos, préstamos por habitantes, depósitos bancarios y patentamientos de automotores⁴. En el año 2.010 fue una de las cuatro ciudades con menor nivel de pobreza de Argentina, con un porcentaje de 4,4 % y con una de las menores tasas de desempleo⁵. Sin embargo, esta situación de bonanza económica no necesariamente podría repercutir de manera positiva, ya que la posibilidad de mayores recursos económicos no siempre se encuentra relacionada directamente con la calidad de vida. Desde el punto de vista de las políticas públicas, sin dudas la clave fundante del desarrollo humano, una mejor distribución y utilización de esos recursos, implicaría un entorno social más saludable⁶.

Otro aspecto poblacional a destacar, producto del desarrollo económico e industrial, es el crecimiento demográfico de la zona, tal como lo demuestran los datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos de la República Argentina (INDEC), que desde el punto de vista epidemiológico resulta de vital importancia. De acuerdo al censo nacional del año 2.010, el número de habitantes en Comodoro Rivadavia resultó ser de 186.583⁷. Este crecimiento sin embargo, no ha sido acompañado con suficientes estudios epidemiológicos

que pudieran alertar respecto a lo que sucede a nivel poblacional en relación a la salud. Esto hace pensar que resulta difícil poder elaborar estrategias efectivas cuando se carece de información que permita tomar decisiones correctas. En este sentido y teniendo en cuenta la proyección de la ciudad, resulta oportuno e interesante analizar la población infantil, en relación a su calidad de vida no solo individual, sino también prever el impacto colectivo futuro. Según los datos del INDEC⁷ en el 2.010 se registró la residencia de 18.136 menores, cuyas edades estaban comprendidas entre 6 y 11 años. Esta franja etaria resulta importante desde el punto de vista epidemiológico ya que es una etapa de la vida que permite plantear medidas correctivas efectivas.

2. Síndrome Metabólico

La incorporación de nuevas tecnologías y la profundización de estudios y asociaciones que alguna vez parecieron improbables, resultaron determinantes para la definición del Síndrome Metabólico (SM). Desde sus orígenes fue identificado con distintas definiciones tales como Síndrome Plurimetabólico, Dismetabólico, o Síndrome X⁸, constituyéndose en un cuadro central de la clínica médica, que ha captado, durante gran parte del siglo XX y comienzos del siglo XXI, suma atención no solo por su complejidad en cuanto a diferentes componentes metabólicos, sino también por las distintas variables ambientales, sociales, nutricionales, que hacen del mismo un proceso aún más difícil de comprender^{9,10}. Las primeras investigaciones en esta temática, fueron realizadas por Reaven¹¹ a finales de la década de los ochenta, arribando a conclusiones que permitieron describir al SM tal como se lo conoce actualmente, es decir, como una asociación de factores de riesgo cardiovascular, relacionados por un nexo fisiopatológico común: la resistencia insulínica¹². En efecto, el SM es complejo, poligénico, multifactorial en su origen, y los criterios de definición distan de estar internacionalmente consensuados¹³.

La falta de acuerdo reside en establecer cuál sería el factor de riesgo principal sobre el que habría que trabajar para lograr disminuir los otros riesgos asociados. Numerosos organismos internacionales han intentado resolver esta

situación. Entre los más importantes se puede mencionar a la Organización Mundial de la Salud (OMS)¹⁴, la American Association of Clinical Endocrinologists (AACE)¹⁵, el National Cholesterol Education Program / Adult Treatment Panel III (NCEP/ATP-III)¹⁶ y la International Diabetes Federation (IDF)¹⁷. Cada uno de ellos, ha propuesto diferentes criterios para su definición, considerando en todos los casos los distintos parámetros constitutivos y discrepando en su nivel de importancia. La Tabla N° 1 resume las definiciones propuestas:

Tabla N° 1: Indicadores antropométricos, bioquímicos y clínicos para el diagnóstico de SM en el adulto¹⁸

	ATPIII	OMS	AACE	IDF
Triglicéridos aumentados	X	X	X	X
Colesterol HDL disminuido	X	X	X	X
Hipertensión	X	X	X	X
RI		X		
Hiperglucemia	X		X	X
Glucosa posprandial aumentada			X	
Obesidad abdominal	X			X
IMC elevado		X	X	
Microalbuminuria aumentada		X		
Diabetes tipo 2				X
FR y diagnóstico	Más de 3	Más de 2	Criterio Clínico	Obesidad abdominal

HDL: High Density Lipoprotein; RI: Resistencia Insulínica; IMC: Índice de Masa Corporal, FR: Factores de Riesgo

El SM es un emergente epidemiológico que en las últimas décadas ha sido estudiado ampliamente por sus implicancias en la salud de los seres humanos. Se lo puede definir como un conjunto de factores de riesgo o anormalidades metabólicas presentes en un individuo, que se asocian fuertemente en la edad adulta a eventos tales como enfermedad cardiovascular o diabetes mellitus del tipo 2¹⁹. Su prevalencia es preocupante debido al constante incremento a lo largo del tiempo, con perspectivas futuras poco alentadoras. El estudio más significativo en cuanto a datos aportados, fue el

realizado a partir de la Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III)²⁰, dada la cantidad de participantes y el rango de edad abarcado. En él, se seleccionaron aleatoriamente 8.800 sujetos americanos ambulatorios con edades comprendidas entre los 20 y 89 años, determinando una prevalencia global del 24 %, ligeramente superior en hombres que en mujeres. Se demostró además, el incremento del SM con la edad, alcanzándose prevalencias superiores al 40 % en los mayores de 60 años. También se evidenció que la cardiopatía isquémica en adultos diagnosticados con SM, era significativamente superior que en pacientes diabéticos (13,9 % vs 7,5 %), elevándose al 19,2 %, si se presentaban conjuntamente ambas entidades²¹. Trabajos posteriores, han mostrado diferencias respecto a las cifras de prevalencia en función de la región, país o continente considerado. En México, por ejemplo, en un estudio realizado en el año 2.007 en trabajadores del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), la prevalencia fue de 29,5 %²². En el mismo año, en Perú, se obtuvieron cifras del 16,8 %²³. En nuestro país, entre los datos aportados por diferentes grupos de trabajo, se pueden destacar los realizados en Posadas, Misiones, en el que se encontró un 22,1 % de prevalencia utilizando los criterios ATP III²⁴. En Viedma, Río Negro, esta cifra se incrementó a un 38,1 % considerando pacientes que presentaban riesgo de padecer diabetes²⁵, mientras que en un tercer trabajo realizado en la provincia de Buenos Aires se halló un 53,3 % al considerar adultos con cuadros coronarios agudos²⁶. Con respecto a Europa, en España, se han publicado prevalencias del 24 % en la población general y cercana al 50 % en pacientes con cardiopatía isquémica o alguna otra afección vascular¹². Distintos estudios realizados en este continente demuestran que la prevalencia, independientemente del criterio utilizado para determinarla, aumenta con el incremento de peso y edad²⁷.

Cuando se trata de poblaciones pediátricas aumenta la probabilidad de que estos eventos se desarrollen a edades más tempranas, por lo que resulta fundamental poder hacer la detección del SM en el momento oportuno, ya que en esta etapa de la vida es posible todavía implementar medidas correctivas que eviten consecuencias irreversibles²⁸. El síndrome se caracteriza por la

acumulación de adiposidad en la zona abdominal, generando una saturación de la grasa visceral²⁹, que conlleva no solo a una situación de sobrepeso o de obesidad, sino también al posible desarrollo de un conjunto de anormalidades metabólicas características. Entre ellas, se destacan el aumento de insulina en sangre, intolerancia a la glucosa, dislipemia por aumento de los triglicéridos y colesterol de baja densidad (LDL), acompañado de la disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) e hipertensión arterial³⁰, hiperuricemia, alteraciones hemorreológicas y de la fibrinólisis, como así también de un estado proinflamatorio reconocido clínicamente por el aumento de la concentración plasmática de la proteína C reactiva (PCR)³¹.

Existen autores que postulan que el comienzo del SM se da en la infancia³². Aunque la comparación directa entre los estudios se ve obstaculizada debido a las diferencias en su definición³³, la prevalencia en niños y adolescentes es relativamente baja (3 % a 4 %)³⁴. En un estudio realizado en una población infantil de Turquía, se reportaron cifras del 2,3 %³⁵, en Alemania 1,6 %³⁶ y en China del 0,8 %³⁷. En Argentina existen distintos trabajos realizados sobre grupos etarios que difieren entre sí. En Misiones se encontró una prevalencia del 4,5 % en una población de alumnos de 11 a 20 años³⁸. Estos valores son similares a estudios realizados en adolescentes de Salta, donde las cifras fueron de 4,1 %³⁹. Tucumán, por su parte, presentó en una población infanto juvenil (6 a 19 años), una prevalencia del 15 %⁴⁰.

Si bien son muchos los organismos que han estudiado al SM, no se ha podido identificar con una definición universalmente aceptada donde existan criterios unificados en torno a su diagnóstico (Tabla N° 1). Esto representa una dificultad, ya que al no haber consenso, existe diferencia en los criterios empleados para la identificación de los factores de riesgo que lo componen. Esta dificultad en el adulto, es menor, debido a que existen valores y puntos de corte definidos que permiten identificar los distintos factores de riesgo que componen el síndrome⁴¹. En el caso de los niños y de los adolescentes, existen variables a considerar que son distintas respecto a la población adulta. Teniendo en cuenta, que el niño se encuentra en una etapa donde en condiciones normales existe un crecimiento continuo de tejidos, que se percibe

con indicadores como el IMC entre otros, no se pueden establecer valores de corte como ocurre con los adultos. Por tal motivo, algunos de los componentes de este síndrome han sido definidos a partir de tablas percentiladas y otros surgen de proyecciones respecto a los valores que se encuentran en los adultos¹⁴.

Otra de las complicaciones que aportan a la confusión en torno al diagnóstico en la edad pediátrica, tiene que ver con los componentes del mismo. Estos registran comportamientos distintos a los del adulto. En un estudio en el que se realizó el seguimiento de una población pediátrica durante tres años, se encontró que el 61,1 % de los niños con SM perdían al menos un factor de riesgo durante el seguimiento, mientras que el 25,5 % sin síndrome metabólico, ganaban por lo menos uno⁴². Esta situación de inestabilidad en el diagnóstico puede darse por factores sociales o del desarrollo de la personalidad, cambios en la conducta nutricional o de gasto energético, como así también al comienzo de la pubertad.

Sin embargo, teniendo en cuenta las alteraciones que se observan en el adulto, se han establecido criterios para niños, que si bien difieren entre sí son útiles en la consulta clínica pediátrica a la hora de determinar factores de riesgo. Dentro de los más usados se encuentran los criterios modificados del ATP III, de la OMS y del EGIR. Algunos de los trabajos de investigación más usados en estudios epidemiológicos y que han aportado datos en referencia a la modificación de valores de adultos son los de Cook⁴³, Ferranti⁴⁴ y Weiss⁴⁵.

3. Características del SM

3.1 Antropometría

Los estudios, demuestran el avance de este fenómeno metabólico en la población general. Independientemente de su prevalencia, la asociación del SM con la cardiopatía isquémica, los accidentes cerebrovasculares o la arteriopatía periférica, alertan a los sistemas de salud a nivel mundial. Además, su presencia, modifica el pronóstico de los pacientes hipertensos o diabéticos, lo que hace que este síndrome se haya constituido en una entidad con creciente

interés epidemiológico, clínico y terapéutico⁴⁶. En el SM pueden identificarse los siguientes rasgos: Tejido adiposo hipertrófico, especialmente en el espacio intra abdominal o visceroportar, depósito extra adiposo (ectópico) de la grasa, por ejemplo en músculos, hígado, cardiomiocitos y células beta del páncreas, estado general de insulino resistencia, respuesta inmune de tipo inflamatorio y disfunción endotelial⁴⁷.

El tejido adiposo se desarrolla en el feto humano a nivel intrauterino. La adipogénesis se acelera en el período postnatal inmediato y mediato⁴⁸. Este “*primer período sensible*”, de acumulación del tejido adiposo corresponde a un aumento del tamaño del adipocito, en el que están implicados los mecanismos que regulan el almacenamiento de grasa dentro de la célula, a través de la lipólisis y lipogénesis. Posteriormente se produce una disminución de la proporción de la grasa corporal en los siguientes 6 a 10 años. En la etapa peripuberal, se produce un segundo “*período sensible*” o “*rebote adipositario*” que corresponde, a un aumento en el número de adipocitos, sin cambios significativos en su tamaño, con regulación del número celular a través del balance entre la proliferación desde pre adipocitos y la remoción a través de la apoptosis de la célula grasa^{49, 50}. Varios estudios postulan, como regla, que cuanto más temprano es el rebote adipositario, mayor es el grado de adiposidad en la adultez⁵¹.

En este proceso de acumulación de grasa, existe un estrecho vínculo entre el SM y la presencia de obesidad. La misma es una problemática de alcance mundial que ha alcanzado proporciones de epidemia en la mayoría de los países, y que tiene un alto impacto, no solo desde el punto de vista individual, sino también desde las políticas de salud⁵². Constituye un factor de riesgo importante para el desarrollo de patologías crónicas de gran prevalencia como la diabetes mellitus tipo II, la hipertensión arterial, la colelitiasis, la esteatohepatitis no alcohólica, la artrosis, algunos tipos de cáncer⁵³, los problemas respiratorios, las dislipidemias, las enfermedades cardiovasculares⁵⁴, como así también trastornos del estado de ánimo y de la conducta alimentaria⁵⁵.

Según datos de la OMS, la obesidad se ha duplicado desde 1.980 a nivel mundial. En el año 2.008, más de 1.400 millones de adultos tenían sobrepeso y más de 500 millones presentaban obesidad. En el año 2.014, la cantidad de personas afectadas por sobrepeso ascendía a 1.900 millones, de las cuales más de 600 millones presentaban obesidad. Cada año mueren al menos 2,8 millones de personas a causa de la obesidad o el sobrepeso⁵⁶. Esta situación ha originado que la OMS la clasifique como la epidemia mundial del siglo XXI, convirtiéndose en un problema prioritario para la salud pública⁵⁷.

Las causas que han llevado a esta situación alarmante resultan diversas, ya que el origen de la obesidad y el sobrepeso es multifactorial. Sin embargo la prevalencia en los últimos años se ha visto favorecida por los cambios demográficos y del estilo de vida. La mayor disponibilidad de alimentos, ingesta diaria superior a lo necesaria, cambios en la composición de la dieta y disminución de la necesidad de realizar actividad física, debido a los avances tecnológicos, han propiciado no solo un estímulo al sedentarismo, sino también un aumento considerable en las tasas mundiales⁵⁸. Esta situación de hábitos se traslada a todas las edades. La alimentación incorrecta, la falta de rutinas de actividad física, las dietas ricas en carbohidratos y grasas, el gasto energético menor a lo consumido, prolongada permanencia frente a pantallas, forman parte de los aspectos ambientales y socioculturales que van en contra de una buena nutrición y a favor del sobrepeso, obstaculizando un desarrollo y crecimiento óptimo, así como una maduración biopsicosocial⁵⁹.

La obesidad o el sobrepeso, que en definitiva se produce como consecuencia de una acumulación anormal o excesiva de grasa corporal, representa una complicación también para la salud de los niños, sobretodo si se lo proyecta a la edad adulta. Precisamente, la probabilidad de que la obesidad infantil persista en la adultez es del 20 % a los 4 años de edad y del 80 % en la adolescencia, acarreado múltiples comorbilidades⁶⁰. Con respecto a los datos que se presentan en esta franja etarea, en Estados Unidos, en los últimos 25 años, las tasas de prevalencia han aumentado 3,8 veces en niños de 6 a 11 años de edad (del 4 % al 15,3 %) y 2,6 veces en la población de 12 a 19 años (del 6 % al 15,5 %)⁶¹. En España, el estudio enKid en la población

entre los 2 y 24 años, muestra cifras de prevalencia de 13,9 % para la obesidad y 12,4 % para el sobrepeso⁶². En Argentina, según un estudio realizado en el año 2.006, los porcentajes oscilaron entre 4,1 % y 11 %⁶³, siendo significativamente más alta la obesidad, en los varones. Asimismo, en el caso del sobrepeso, fue superior en el grupo de 10 a 12 años, comparado con los mayores de 16 años^{64, 65}.

La obesidad en la edad pediátrica, puede evaluarse a través de distintos procedimientos. Para la determinación de la grasa corporal no existe un método consensuado. En general, las técnicas con mayor exactitud y menor error presentan dificultades para su realización en la práctica clínica, son de alto costo y, en algunos casos, también resultan invasivas para la edad pediátrica. Existen métodos que son utilizados con fines de investigación y para validación. Los más accesibles, de menor costo y mayor aceptabilidad, son los antropométricos, aunque tienen menor exactitud y precisión. Claramente son los más utilizados en pediatría tanto en la práctica clínica diaria como con fines de investigación epidemiológica.

3.1.1 Métodos de medición de grasa corporal

- a) Absorciometría dual de protones (DEXA): Está basado en la atenuación exponencial resultante de la absorción de protones por parte de los tejidos corporales emitida a dos niveles de energía para dividir el peso corporal en hueso, masa magra y masa grasa. Hay varios estudios validados que muestran una muy buena correlación con el método directo cadavérico que se realiza en el “carcass pig”. Entre las principales ventajas se encuentran la buena correlación con la adiposidad, el tiempo corto de exposición a radiaciones y la mínima radiación. Con respecto a las desventajas, se puede citar su elevado costo económico⁶⁶.
- b) Método densitométrico BOD-POD: El reciente desarrollo de la pletismografía por desplazamiento del aire corporal total mediante sistema BOD-POD ofrece una ventajosa alternativa a la hidrodensitometría, para determinar el volumen corporal ya que es

mínimamente invasiva, no requiere personal altamente calificado y además ha sido validada en niños. La determinación de la composición corporal mediante este método, consiste en cuantificar el volumen corporal del paciente para determinar su densidad corporal y, con estos datos, conocer el porcentaje de masa grasa y masa libre de grasa. Esta metodología se complementa con la densitometría ósea, la cual permite medir la masa ósea y de esta manera realizar las correcciones. Por este motivo se convierte en un método costoso⁶⁶.

- c) Bioimpedancia: La impedancia bioeléctrica es un método rápido, no invasivo y relativamente barato de evaluación de la composición corporal. Se basa en la oposición al flujo de corriente a través del cuerpo que es medida con un analizador de bioimpedancia. Mientras menor es la resistencia eléctrica registrada, mayor es la cantidad de agua. Como la masa magra contiene alrededor de un 72 % de agua y la grasa posee muy poca cantidad, se establece que a menor resistencia mayor muscularidad⁶⁷. Varias ecuaciones se han desarrollado para predecir agua corporal total a partir de la talla al cuadrado y la resistencia bioeléctrica. La limitación principal de la técnica radica en que la misma calcula la masa magra a partir del cálculo de agua corporal total, que tiende a ser constante en adultos, pero varía ampliamente en niños y adolescentes⁶⁸.
- d) Tomografía axial computarizada (TAC): Entre los métodos radiológicos de valoración de la distribución de la masa corporal, contamos con la TAC, que se basa en las imágenes obtenidas a partir de la atenuación producida por los diferentes tejidos del organismo al ser atravesados por haces sucesivos de rayos X⁶⁹. Permite subdividir los depósitos adiposos clásicos en otros más específicos, diferenciando el depósito grasa subcutáneo del depósito grasa visceral que puede estar constituido por grasa mesentérica, omental o epiploica, retroperitoneal y perirrenal. También posibilita el estudio de la grasa muscular, considerada por algunos autores como el nuevo compartimento grasa⁷⁰. La principal ventaja es que se trata de un método no invasivo que presenta

exactitud. Sin embargo tiene limitantes tales como, su accesibilidad, costo y utilidad clínica que aún esta en controversia⁷¹.

e) Resonancia Magnética Nuclear (RMN): Como alternativa a la TAC, y con el fin de evitar la utilización de radiaciones ionizantes, se han desarrollado métodos para estimar el valor de grasa abdominal mediante RMN. Técnicamente, las secuencias eco del espín potenciadas maximizan el contraste entre la grasa, que aparece hiperintensa, y el resto de los tejidos que se observan con distintos grados de hipointensidad gracias a las peculiaridades de los tiempos de relajación de la grasa. De este modo, se pueden aplicar a las imágenes obtenidas, técnicas digitales de segmentación que permiten valorar el contenido de grasa abdominal⁶⁶.

f) Métodos antropométricos: Son indicadores que permiten predecir las anomalías en el peso, y que han sido empleados tanto en estudios epidemiológicos como individuales⁷².

De todos ellos, los más utilizados son los últimos, debido a que sus mediciones son fáciles de obtener tanto en la consulta pediátrica como en los estudios de investigación epidemiológica. Entre los métodos antropométricos se pueden encontrar:

f.1) El peso para la edad (P/E): Es un indicador poco específico, debido a que ignora la contribución de la estatura y de la masa magra y, por lo tanto, tiene poca correlación con la masa grasa. En la infancia y la adolescencia cualquier evaluación de obesidad a partir del peso debe incluir la estatura para obtener indicadores que correlacionen con la composición corporal⁷².

f.2) El Z score de peso para la edad (Z P/E) y el Z score de la talla para la edad (Z T/E): Describen la desviación de las mediciones de peso y talla respectivamente, obtenidas en un niño en relación a la mediana de la población de referencia, dividido por el desvío estándar de la misma población. Esta forma de expresar los resultados, permite calcular el promedio y la desviación estándar de un conjunto de puntuaciones Z. En el caso del Z P/E, valores de Z score entre + 1 y + 2 desvíos

estándar (DE), definen sobrepeso, y superiores a + 2 DE indican obesidad que equivale aproximadamente al percentilo 98 en niños < de 6 años. Los estándares de crecimiento representan la distribución de una medida antropométrica en una población y reflejan su estado de nutrición⁷³. Es importante por lo tanto que los resultados se puedan referenciar a estándares internacionales⁷⁴, como por los de la OMS.

f.3) Índice de masa corporal (IMC): relaciona el peso y la talla del individuo.

Diagnostica sobrepeso y obesidad, constituyendo el indicador mas utilizado⁷⁵. Son varias las ventajas que presenta⁷⁶:

- Se correlaciona positivamente con la adiposidad corporal en niños y adolescentes
- Se correlaciona positivamente con el indicador “peso para la estatura”
- El IMC alto predice adiposidad, morbilidad y muerte futura
- Proporciona, en una misma gráfica, datos para adolescentes que no se tenían con las tablas de crecimiento basadas en peso y estatura
- Permite dar seguimiento al sobrepeso u obesidad del niño desde los 2 años de edad hasta la edad adulta. Esto es importante pues el IMC en la infancia es un determinante del IMC en la edad adulta
- Se asocia con factores de riesgo de enfermedad cardiovascular subsecuente (hiperlipidemia, hiperinsulinemia, tensión arterial elevada) y de otras enfermedades crónicas
- Los cambios en el IMC en la edad pediátrica se asocian con factores de riesgo de enfermedad coronaria subsecuente y de otras enfermedades crónicas
- El IMC para la edad en la pubertad, se correlaciona con las concentraciones de lípidos y la tensión arterial en la adultez temprana.

En el caso de los adultos existen valores de corte definido⁷⁷, sin embargo esto no ocurre con los niños. No se puede considerar un punto único de corte ya que existen variables como edad y sexo que influyen de manera directa en la relación peso/talla. Es por ello que distintos organismos internacionales han confeccionado tablas para la población infantil que permiten evaluar el IMC de los mismos. Dentro de éstas, las de mayor aceptación internacional, son las de la OMS, que expresa situaciones de sobrepeso o de obesidad de acuerdo a las desviaciones estándar respecto a la mediana de la población, utilizando el puntaje Z score⁷⁸ y las tablas de la International Obesity Task Force (IOTF)⁷⁹ que formulan valores definidos de IMC por edad y sexo. La IOTF propone el criterio de un punto de corte proyectado del IMC adulto de 25 para el sobrepeso e igual o superior a 30 para definir obesidad. Por su parte el Centers for Disease Control and Prevention (CDC) también ha elaborado tablas que evalúan obesidad en niños y adolescentes de entre 2 y 19 años cuando el IMC posee un percentil igual o mayor a 95, y riesgo de sobrepeso cuando el percentil se encuentra entre 85 y 95⁸⁰. Sin embargo existen autores que han hecho notar que este patrón no es aplicable a todos los países del mundo debido a diferencias en la composición corporal y en las dimensiones de los segmentos corporales, en la maduración biológica y en distintas prevalencias de bajo peso de nacimiento, tasas de amamantamiento y enfermedades que habitualmente se asocian con obesidad⁸¹. Pero a pesar de la diferencia relacionada a los criterios de evaluación, existe un consenso en cuanto a la importancia de poder determinar la presencia de sobrepeso y obesidad en la infancia⁸². Muchos estudios, han reportado a partir de estos criterios, valores que indican que el aumento de adiposidad en la población infantil es un tema preocupante. Las tablas de estos organismos son utilizadas principalmente en la consulta pediátrica. Independientemente del criterio empleado, cabe destacar que el IMC no permite distinguir si el exceso se debe a la cantidad de grasa corporal, masa muscular u ósea. Por ello, para contar con información más específica, es posible medir la grasa abdominal, que es responsable de las principales complicaciones metabólicas observadas, tal como lo reflejan los resultados de estudios actuales realizados en distintos países.

f.4) Circunferencia de cintura (CC): refleja la grasa presente en esta región con mayor sensibilidad y especificidad que otros indicadores antropométricos (relación cintura/cadera, cintura/talla, IMC)⁸³. Su medición se ha comenzado a utilizar en niños prepúberes y púberes de ambos sexos y se demostró su correlación con el SM actual y con los riesgos de enfermedad cardiometabólica del adulto⁸⁴. Diversos estudios realizados en niños de 5 a 17 años indican que, la distribución central de grasa corporal, particularmente medida por CC, se asocia a la alteración del perfil lipídico, hiperinsulinemia y arrastre de obesidad infantil a obesidad en la vida adulta⁸⁵. También su medición, correlaciona mejor con los factores de riesgo del SM, en comparación con el porcentaje de grasa corporal o el IMC⁸⁶. La medición del exceso de adiposidad central tanto en el adulto como en la población infanto juvenil, se establece a través de determinados valores de corte. En los niños y adolescentes, es necesario además, tener en cuenta la edad. Para ello, existen diversas tablas de percentilos de CC, entre ellas las del CDC⁷⁹, la del IDF¹⁷ y la de la OMS⁷⁸. Sin embargo hasta la actualidad, no se han consensado los puntos de corte que permitan distinguir apropiadamente el alto o bajo riesgo para la salud⁸⁷. El NCEP/ATPIII modificado para edad pediátrica, establece como valor de consenso para determinar obesidad, a partir de la medición de CC, un percentilo Pc CC ≥ 90 .

g) Índice cintura/talla: Es un indicador antropométrico que se puede calcular fácilmente ya que se basa en mediciones antropométricas sencillas. Refleja los depósitos de grasa abdominal y su relación respecto a la adiposidad total y el porcentaje de grasa⁸⁸. Este índice es un buen marcador de sobrepeso y obesidad en las edades comprendidas entre los 6 y los 14 años⁸⁹. Además es una herramienta de atención primaria idónea para discriminar al sujeto en riesgo cardiovascular asociado al síndrome metabólico⁹⁰.

3.2 Factores de riesgo metabólico en SM

3.2.1 Glucemia y Resistencia Insulínica

El metabolismo lipídico tiene estrecha relación con el de los hidratos de carbono. La alteración metabólica, en particular en el proceso oxidativo determinada por un exceso de ácidos grasos libres (AGL) en el músculo y eventualmente en otros tejidos, ha sido descrita como lipotoxicidad. La abundancia de AGL determina un aumento en la concentración de acetil CoA incrementándose la glucosa 6 fosfato (G6P) que inhibe la entrada de glucosa en la célula y la glucogenólisis⁴⁸. Otra de las consecuencias de la llegada masiva de AGL, en particular acetil CoA, diacilglicerol y ceramidas, es la alteración en el receptor de la insulina e inhibición de la posibilidad de activar el transportador de glucosa Glut - 4⁴⁷. Esta situación genera una alteración de la glucemia en ayunas (AGA), una tolerancia a la glucosa alterada (TGA) e incluso una diabetes mellitus tipo 2. Según los criterios diagnósticos de la OMS¹⁴, es preciso que esté presente una de estas alteraciones para diagnosticar al SM, mientras que el ATP III¹⁶ propone un valor de corte para la glucemia en ayunas mayor ó igual a 110 mg/dL, y la IDF¹⁷ \geq a 100 mg/dL.

La insulina, una importante hormona de regulación, juega un papel fundamental en el metabolismo energético del ser humano. Cuando existe un déficit, exceso o resistencia en su acción, se pueden producir alteraciones metabólicas que llevan a una variación en el cambio de peso y de la composición corporal⁹¹. Los niveles plasmáticos de la hormona pueden variar por distintas circunstancias. Algunas de ellas pueden ser la dieta ingerida, el grado de resistencia insulínica (RI) presentado, o la distribución de la grasa corporal⁹². Dietas ricas en lípidos, típicas de las comidas rápidas o comúnmente denominadas “comidas chatarra”, pueden favorecer la disminución de la misma, con un aumento en el apetito y la consecuente hiperfagia, mientras que dietas ricas en carbohidratos se asocian a mayores niveles de insulina⁹³. Existen situaciones que pueden llevar a que el mecanismo de acción normal, que permite a la hormona realizar sus funciones, se altere, propiciando una RI. Ésta se puede definir como la disminución de la

capacidad funcional de la insulina a concentraciones usuales, para ejercer sus acciones en tejidos diana: músculo esquelético, hígado o tejido adiposo⁹⁴. La RI como tal, es una condición que repercute en la salud de manera directa y que aumenta las probabilidades de desarrollar enfermedades crónicas tales como diabetes mellitus tipo 2 o cardiopatías. Tales patologías por su condición, repercuten en la calidad de vida. A finales de la década de los ochenta, Reaven describió a la misma como una asociación de factores de riesgo cardiovascular relacionados por un nexo fisiopatológico común, caracterizado por acción deficiente de la insulina¹². Muchos autores consideran que este nexo es el síndrome metabólico.

La obesidad, y principalmente la que se encuentra acompañada de un aumento de la grasa abdominal o visceral, es considerada como uno de los principales factores predisponente para el desarrollo de la RI en población pediátrica^{95,96} ya que promueve un conjunto de disturbios metabólicos, que se encuentran modulados por factores genéticos y ambientales⁹⁷. Aparentemente el aumento de tejido adiposo, que actúa como órgano secretor, se encuentra en un estado de agrandamiento o inflamación sistémica crónica, que produce alteraciones a nivel de los receptores de la insulina⁹⁸. En pacientes obesos en los que ya se ha desarrollado la RI, se ha encontrado que existe una disminución en la actividad de la tirosín-cinasa afectando al receptor de la insulina⁹⁹. También se ha observado que cuando ocurre un aumento de peso corporal, existe una relación inversa entre éste y los niveles plasmáticos de la adiponectina, y una relación directa con el aumento del factor de necrosis tumoral alfa (TNF α)¹⁰⁰. Esto resulta importante de considerar ya que la adiponectina es una proteína específica del tejido adiposo presente en el plasma circulante que posee efectos biológicos protectores o antiaterogénicos, que disminuyen en presencia de aumento de CC¹⁰¹. El TNF α es un mediador en la respuesta inflamatoria en adipocitos normales y en el músculo esquelético en sujetos no obesos. Se encuentra sobre expresado en el tejido adiposo de sujetos obesos¹⁰², lo que explica en cierta medida, la asociación que existe entre obesidad e inflamación.

Por otro lado el exceso de adiposidad favorece el acúmulo de ácidos grasos en el hígado que llegan a través de la vena porta⁴⁷ induciendo la RI y disminuyendo la capacidad insulínica de supresión en la producción de glucosa. En estas condiciones, la hiperinsulinemia promueve que el hígado aumente la producción de grasa y por lo tanto se produce también un aumento de los triglicéridos en sangre. A nivel de las células adiposas se da lugar a un incremento de la lipólisis con la consiguiente hiperlipidemia. Como consecuencia, el páncreas necesita incrementar la producción de insulina para mantener la homeostasis glucémica¹⁰³, promoviendo la acumulación de ácidos grasos y generando una situación que agrava la RI. Se presenta una competencia en la captación periférica y en el transporte entre glucosa y grasa, que contribuye a la hiperglucemia y a la mayor movilización y depósito de grasa, lo que disminuye aún más la captación y metabolismo de la glucosa. El hiperinsulinismo compensatorio, es una manifestación temprana de la resistencia a la insulina para mantener el control glucémico. En este mecanismo de compensación se produce una hiperrespuesta del sistema nervioso simpático que explicaría la hipertensión asociada y un compromiso en la síntesis y acción de la óxido nítrico sintasa (ON), molécula responsable no solo de facilitar los depósitos y el metabolismo de la glucosa en el músculo esquelético, sino también del mantenimiento de la función endotelial. Esta situación promueve el consecuente daño del endotelio de manera temprana¹⁰⁴ contribuyendo al proceso arterioesclerótico progresivo, actualmente demostrado también en población infantil^{105,106}. Cuando el control glucémico no se logra, la hiperglucemia mantenida a lo largo del tiempo produce una fase de intolerancia a la glucosa que termina dañando las células beta del páncreas mediante un mecanismo de glucotoxicidad, generando con el tiempo un déficit de insulina, que es el comienzo de la diabetes tipo 2¹⁰⁷. También aparecen asociados trastornos de hipertensión y dislipidemia¹⁰⁸.

Algunos factores ambientales tales como la nutrición y la actividad física intervienen de manera directa. Se ha demostrado tanto en animales como en humanos que la RI, el SM y la diabetes tienen como principales determinantes, la dieta rica en azúcares elaborados y en grasas saturadas, como así también

la inactividad física¹⁰⁹. El ejercicio físico parece tener efecto reductor sobre la RI¹¹⁰, aumentando los Glut - 4 y los transportadores del flujo capilar incrementando la actividad enzimática postreceptor¹¹¹. En los estudios de prevención de diabetes, una actividad física de grado moderado o superior en conjunción con una dieta saludable han demostrado ser eficientes¹¹².

Entre los indicadores que permiten identificar la RI se encuentran el Homeostatic Model Assessment (HOMA) estrechamente relacionado al SM¹¹³ y el cociente triglicéridos/HDL (TG/HDL)⁹. Ambos resultan ser un instrumento de fácil aplicación¹¹⁴. Sin embargo, no todos los estudios propuestos resultan simples y accesibles desde el punto de vista de la práctica clínica pediátrica¹¹⁵.

3.2.2 Lípidos

La obesidad visceroportal guarda una estrecha relación con la producción de AGL. Cuando existe un exceso de adiposidad intraabdominal, una mayor cantidad de AGL ingresa a la glándula hepática por la vena porta. Este incremento genera consecuencias tales como un aumento en el estímulo de la neoglucogénesis y de la disponibilidad de glucosa, con una mayor producción hepática de glucosa. De esta forma, se favorece la hiperglucemia, el aumento en la síntesis de colesterol de muy baja densidad (VLDL) con incremento de triglicéridos (TG) y apolipoproteína B (apo B) en su interior. Esto da origen a las lipoproteínas de baja densidad (LDL), con sus isoformas pequeñas, densas y aterógenas. Además genera una disminución en la eliminación hepática de la insulina que llega del páncreas provocando hiperinsulinemia y posterior RI por inhibición del receptor y desensibilización posreceptor⁴⁸. El aumento de TG, la disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y las lipoproteínas pequeñas y densas de colesterol LDL, son elementos claves en el diagnóstico de SM.

A partir de las lipoproteínas, se calculan los índices o cocientes lipoproteicos, que brindan información sobre la aterogenicidad y poseen una buena predicción de enfermedades cardiovasculares¹¹⁶. Entre ellos el CT/HDL, LDL/HDL y TG/HDL representan índices aterogénicos, que reflejan los

principales componentes del metabolismo de los lípidos, y resultan una herramienta sencilla para detectar los individuos con mayor riesgo de presentar enfermedad coronaria prematura¹¹⁷. En la población infantil, existen investigaciones que demuestran una correlación de factores de riesgo en edades tempranas con la presencia de enfermedades vinculadas a la aterosclerosis en la adultez, que se pueden evaluar a través de éstos índices aterogénicos¹¹⁸.

La aterosclerosis constituye la principal causa de muerte y discapacidad en el mundo desarrollado¹¹⁹. Los problemas cardiovasculares tales como el infarto agudo de miocardio (IAM) o el accidente cerebrovascular constituyen una importante problemática en la salud pública mundial. En nuestro país el IAM representa el 10 % de la mortalidad intrahospitalaria¹²⁰. En la provincia del Chubut, la tasa de mortalidad bruta por enfermedades cardiovasculares por cada 100.000 habitantes es de 190,81 en varones y de 143,83 en mujeres, ocupando el primer lugar de causales de muerte¹²¹. El aumento de la prevalencia de estos episodios se debe, entre otras causas, al aumento de la longevidad. Esto trae como consecuencia la aparición de las afecciones crónicas y la permanencia de estas en la población debido a la disminución de la mortalidad, lograda a través de los años, mediante intervenciones farmacológicas y mecánicas tendientes a limitar la trombosis, el tamaño del infarto, las arritmias y la remodelación posterior del miocardio¹²². Sin embargo, existen pacientes que a pesar de los tratamientos actuales se encuentran refractarios, y la última alternativa sería el trasplante o las nuevas terapias como la cardiomioplastía con stemcells, terapia génica y/o asistencias ventriculares complejas¹²³. Estas situaciones, repercuten directamente en la calidad de vida del sujeto, que debe recurrir a factores externos como son los medicamentos o las intervenciones quirúrgicas, para prolongar su expectativa de vida. Por tal motivo, el cuestionamiento principal radica en la fase preventiva. Diferentes estudios afirman que el desarrollo de las complicaciones ateroscleróticas se encuentran estrechamente relacionadas con el estilo de vida del individuo, como así también, con los factores de riesgo que se originan antes que se desencadenen los eventos clínicos¹²⁴.

La aterosclerosis como tal, es una enfermedad que ocurre a lo largo de varios años y usualmente lleva varias décadas¹²⁵. Es probable que el crecimiento de las placas ateromatosas no se de en forma lineal y ocurra discontinuamente con periodos de quiescencia o latencia, alternados con periodos de evolución rápida. La enfermedad aterosclerótica, es lenta, progresiva y comienza en las primeras etapas de la vida. Existen distintos estudios que manifiestan que el mecanismo fisiopatológico comienza en la edad infantil¹²⁶. En los últimos años a través de distintas técnicas no invasivas como por ejemplo las ultrasonográficas, se ha detectado daño arterial precoz en población pediátrica^{127,128}, como así también, se han encontrado marcadores plasmáticos de inflamación subclínica, propia de la aterosclerosis^{129,130}. La medición del grosor íntimo medial carotideo, a través del ultrasonido de alta resolución, ha demostrado ser un excelente método no invasivo, seguro y capaz de detectar cambios estructurales como engrosamiento a nivel de las arterias carótidas, y predecir futuras enfermedades coronarias e infarto de miocardio en la adultez temprana¹³¹. En estudios realizados mediante ecografía intravascular, se han detectado lesiones ateroscleróticas en las arterias coronarias en el 17 % de los individuos menores de 20 años¹³², lo que ha puesto de manifiesto el comienzo de esta enfermedad a edades muy tempranas.

El proceso de formación de la placa aterosclerótica se desarrolla en distintas etapas desde el comienzo de la lesión. En un primer momento se presenta asintomática, hasta la formación de una placa complicada, vulnerable a sufrir una ruptura, con la posibilidad de los síntomas clásicos de una enfermedad cardiovascular como pueden ser la enfermedad coronaria isquémica, la enfermedad cerebrovascular o la enfermedad vascular periférica. A lo largo de todo este proceso, en las distintas etapas existe un estado inflamatorio subyacente, que hace que en la actualidad a la aterosclerosis se la considere como una enfermedad inflamatoria crónica acompañada de disfunción endotelial¹³³. El endotelio es considerado un órgano que se encuentra en contacto con el flujo sanguíneo. Por debajo de este, en el espacio endotelial o íntima arterial, espacio acelular y virtual, se da la formación de la

placa ateromatosa. En primer lugar se produce la estría grasa que continúa con la lesión intermedia, hasta finalmente formarse el ateroma. Esto se genera entre la primera y tercera década de la vida, donde se produce un crecimiento por la acumulación lipídica. Luego, se constituye la placa fibrosa y finalmente la formación de la lesión complicada, que puede culminar con la ruptura, en la cuarta década. El ateroma no solo contiene lípidos, sino también células con funciones críticas en la inflamación y la aterosclerosis, tal como las células intrínsecas de la pared vascular, ya sean las propias del endotelio o las del músculo liso y las inflamatorias. Todas ellas (macrófagos, linfocitos T y mastocitos) que han atravesado el endotelio y han llegado hasta el espacio subendotelial, provienen del torrente sanguíneo¹³⁴.

Actualmente se considera que la aterosclerosis comienza como una respuesta a la injuria vascular, en la que se reconocen tres estadios de la enfermedad. El primero de ellos es la **disfunción endotelial** que se inicia por la oxidación de las LDL, consideradas como aterogénicas. También puede darse la oxidación de otras lipoproteínas como las de densidad intermedia, Intermediate Density Lipoproteins (IDL), las lipoproteínas Lpa, los quilomicrones remanentes que derivan de la degradación parcial de los quilomicrones, las VLDL remanentes que derivan de la degradación parcial de VLDL sin que se llegue a formar IDL u otras lipoproteínas como por ejemplo las beta VLDL, que aparecen en ciertos tipos de lipemias en particular. Junto con la oxidación, los monocitos circulantes y también otros leucocitos, son reclutados desde el torrente sanguíneo hacia el espacio subendotelial. Esto ocurre debido a las interacciones complejas que se dan entre proteínas llamadas moléculas de adhesión endotelial, que se expresan en la membrana plasmática de estas células endoteliales, y las proteínas específicas que se ubican en la superficie de los leucocitos, actuando como receptores celulares. Una vez dentro de la íntima, los monocitos se diferencian a macrófagos, los cuales van a fagocitar las lipoproteínas aterogénicas modificadas generándose así las células espumosas que son la base de la formación de la placa ateromatosa. Un 15 % del colesterol LDL atraviesa el endotelio, llega al espacio subendotelial y allí se une a los receptores scavenger de los macrófagos para

ser fagocitada¹³⁵. El segundo estadio es el de **proliferación del músculo liso** en el que sus células, migran desde la media de la pared arterial acumulándose dentro de la íntima en expansión. En este momento se da un cambio fenotípico de las células del músculo liso de contráctil a sintéticas. En condiciones fisiológicas normales la media de la arteria cumple la función de contracción muscular lo cual permite mantener el tono vascular. Sin embargo, cuando existe migración, las células de músculo liso sintetizan y secretan componentes de la matriz extracelular, fundamentalmente colágeno. El tercer estadio reconocido, es el de la **ruptura arquitectónica de la placa**. Existen causas desconocidas que pueden provocar fisuras repentinas de la placa o hemorragias internas, disparando la cascada y la oclusión luminal. La oclusión u obstrucción de la luz de la arteria es lo que va a concluir con el suceso cardiovascular¹³⁶.

En esta sucesión de eventos, el perfil lipídico juega un papel importante. Teniendo en cuenta que son factores de riesgo modificables, quizás resulten ser uno de los puntos críticos de control en la prevención de la aterosclerosis. Distintos trabajos han demostrado que niveles elevados de lípidos se asocian a aterosclerosis preclínica¹³⁷. El LDL si bien no forma parte de los criterios diagnósticos de SM, es un potente factor de riesgo de enfermedad cardiovascular y de lesiones ateroscleróticas a edades tempranas de la vida^{138,139}. Cuando la fracción LDL se encuentra en el espacio subendotelial, es susceptible a sufrir oxidación debido a que en este lugar no existen los antioxidantes que se encuentran en el torrente sanguíneo, favoreciendo de esta manera la disfunción endotelial. La LDL se va a convertir en una IDL modificada, la cual aumenta notablemente su potencial aterogénico. Esta oxidación se puede dar por factores que dependen de la lipoproteína, como pueden ser el contenido de ácidos grasos poliinsaturados, o la propia estructura de LDL, como así también por factores del medio como son la actividad antioxidante de HDL o la producción de ON. Este último en situaciones de hipercolesterolemia o de hipertensión arterial se une al anión superóxido, generando peroxinitrito que es un importante promotor de la oxidación¹³⁹. En relación a la fracción HDL, ésta posee capacidad

cardioprotectora por transporte inverso del colesterol, promoviendo que el exceso de colesterol que se acumula en los macrófagos, migre hacia el hígado para su posterior reciclaje o eliminación del organismo. A su vez inhibe la oxidación de LDL y la expresión de las moléculas de adhesión, lo cual la convierte en una antagonista de la fracción LDL¹³⁹.

3.2.3 Hipertensión Arterial

La presión como variable física es una fuerza que se ejerce sobre una unidad de superficie. En el caso de la arterial, es la fuerza que ejerce el flujo de la sangre sobre la pared del vaso sanguíneo¹⁴⁰. La presión arterial está determinada por el gasto cardíaco, que a su vez está dado por la frecuencia cardíaca y por el volumen de expulsión, las resistencias vasculares sistémicas, la capacitancia y elasticidad del sistema arterial, el volumen circulante total y la viscosidad de la sangre¹⁴¹.

La hipertensión arterial (HTA) o presión arterial (PA) aumentada, constituye otra entidad asociada al SM. Ésta, es un importante factor de riesgo para las principales complicaciones cardiovasculares, como la cardiopatía isquémica y el accidente cerebrovascular. La mayoría de los estudios coinciden en que, los individuos que padecen HTA, tienen con más frecuencia alteraciones del metabolismo hidrocarbonado y/o dislipemia¹⁴². La frecuente asociación entre HTA y diabetes mellitus (DM) ha sido ampliamente descrita, pero la interrelación con la obesidad u otras situaciones de riesgo, como las alteraciones del metabolismo de la glucosa, hacen pensar que la base de esta asociación epidemiológica podría responder a vínculos fisiopatológicos comunes¹⁴³. La RI, la inflamación o la disfunción endotelial son algunos de los posibles mecanismos. Dado que el SM agrupa todas estas situaciones, es imprescindible considerar a la HTA, ya que desempeña un papel clave en el manejo clínico de los sujetos⁴⁷.

En la infancia es un parámetro variable, con cifras que aumentan progresivamente de acuerdo a la edad, hasta llegar a los valores que se encuentran en la edad adulta. A partir de los 5 años y hasta el inicio de la pubertad la presión arterial sistólica aumenta 1,2 mmHg y la diastólica de 0,5 a

1 mmHg por año con mínimas diferencias entre niños y niñas¹⁴⁴. Cumple una importante función en la homeostasis, sin embargo distintos factores hacen que muchas veces los valores se encuentren por encima de los rangos fisiológicos considerados como normales. En la mayoría de los casos se suele presentar esta situación de manera asintomática tanto en adultos como en niños, por lo que se justifica la medición sistemática para poder detectar eventuales sucesos anormales. En el resto de los casos pueden presentarse síntomas leves tales como cefaleas, vómitos, vértigo, calambres, impresión de moscas volantes, visión borrosa, zumbido de oídos o parestesias diversas¹⁴⁵.

La hipertensión es un fenómeno bastante estudiado en la población adulta. Sin embargo, en los últimos años ha comenzado a crecer el interés respecto a lo que sucede en edades pediátricas. Esto ha llevado a que se establezcan percentilos para poder clasificar la gravedad del cuadro. Es así que cuando los valores se encuentran entre el percentilo 90 y 95 indican prehipertensión. Entre Pc 95 y 99 se clasifica como estado tipo 1 y valores mayores a Pc 99 más 5 mmHg, como estado tipo 2, implicando estos casos un incremento en la severidad. Existen autores que consideran a la presión arterial normal por debajo del Pc 95¹⁴⁶. Sin embargo, y a pesar de que en distintos modelos matemáticos la tensión arterial es una de las variables del síndrome metabólico que menos predice el desarrollo de diabetes en adultos jóvenes¹⁴⁷, el ATPIII establece como riesgoso valores por encima del percentil 90. Esto se fundamenta en que los niños con esta situación tienen más probabilidades de padecer HTA en la edad adulta, constituyendo un agravante para las enfermedades cardiovasculares^{148,149}. Se ha comprobado a través de ecografías de alta resolución, que en la infancia comienzan a producirse los primeros cambios morfológicos en la pared arterial como así también en el grosor de la íntima media¹⁵⁰, situaciones que contribuyen a la patología.

Comprender la fisiopatología de la hipertensión en la infancia resulta complicado ya que existen distintos factores tanto genéticos como ambientales que pueden favorecer el desarrollo de la misma. Con respecto a los primeros, diversos estudios familiares indican que menos de la mitad de las variaciones de la presión arterial en la población general son explicadas por factores

genéticos¹⁵¹, en su mayoría con una base poligénica estimulada por el medio ambiente. Del total, menos del 5 % de las personas que presentan valores compatibles con hipertensión, tienen una raíz que es monogénica, y en su mayoría son genes relacionados con la regulación renal del sodio y manejo del agua. Entre las principales encontramos: La hipertensión glicocorticoide remediable, el exceso aparente de mineralocorticoides, el síndrome de Liddle, el pseudohermafroditismo masculino y femenino, el síndrome de Gordon, la hipertensión y bradilactilia, la hipertensión debida a feocromocitoma, y las patologías relacionadas con los genes del SRAA, tal como la variante M235T en el gen de angiotensinógeno¹⁵². Existen estudios que han investigado la herencia de la hipertensión arterial, los cuales indican que, si uno de los padres posee tensión arterial aumentada existe aproximadamente el 25 % de probabilidad en su descendencia de desarrollar la enfermedad en alguna etapa de la vida. En cambio, si la alteración se presenta en ambos padres, el riesgo de padecerla aumenta al 60 %¹⁵³. Con respecto a los factores que se relacionan con el medio ambiente y que podrían ser modificables, en los niños se pueden describir la obesidad^{154,155}, la resistencia a la insulina, la ingesta elevada de sal en pacientes sensibles al sodio¹⁵⁶ y eventualmente, en algunos pocos casos, el consumo de tabaco y alcohol¹⁵⁷. En particular, la hipertensión asociada con la sensibilidad insulínica, constituye uno de los factores que se relacionan directamente al SM. Esto se debe a que, cuando existe una acción deficiente de la hormona, se promueve el incremento en la absorción de sodio a nivel renal, y aumenta la actividad del sistema nervioso simpático favoreciendo la proliferación de las células musculares lisas. Estas podrían migrar a la íntima de la arteria en el proceso de aterosclerosis, situación que se agravaría por una posible alteración en el transporte transmembrana, incrementando así la concentración de calcio intracelular y aumentando la resistencia vascular, favoreciendo de esta manera el aumento de la presión arterial^{28,158}. Si a su vez el cuadro se ve acompañado de un aumento de la concentración de grasa a nivel abdominal, se estimularía la actividad en el sistema renina angiotensina por aumento en la producción de angiotensinógeno, lo que repercute directamente en la hipertensión arterial¹⁵⁹. Cuando existe una disminución de la sensibilidad insulínica, el endotelio

disminuye su capacidad de producir sustancias vasoactivas tales como el óxido nítrico que repercute en el tono vascular¹⁶⁰.

Por lo expuesto resulta fundamental hacer una buena medición de la presión arterial. En los niños, distinta bibliografía postula que es importante la técnica con la que se realiza la valoración. Es imprescindible que el mango utilizado para su diagnóstico cubra el 40 % de la circunferencia y el 66 % - 75 % de la longitud del brazo y se ubique a media distancia entre el hombro y el codo¹⁶¹. Sin embargo, aún realizando el procedimiento de manera correcta, puede que los valores obtenidos estén afectados por el fenómeno “masked hipertension”¹⁶² o “inverso de bata blanca”, en el cual el paciente con una presión clínica normal, presenta valores por encima del umbral en la consulta ambulatoria. Aun así, estos datos obtenidos son importantes ya que el 4 % desarrollarán hipertensión clínica o mantendrán el fenómeno¹⁶³.

3.2.4 Otros factores de riesgo asociados

El SM se asocia con un estado de inflamación crónica caracterizada por la producción anormal de adipocinas proinflamatorias y de reactantes de fase aguda. El aumento de la proteína C reactiva (PCR) responde a un tipo crónico de inflamación de grado bajo. La PCR, es también considerada un marcador de aterosclerosis y disfunción endotelial¹⁶⁴. Además, se ha demostrado que está asociado con riesgo cardiovascular independientemente de la existencia de SM¹⁶⁵. Won-Young et al., demostraron que la PCR sérica, el SM y la RI están muy relacionados. En este estudio, se encontró que el valor promedio de la PCR fue significativamente más elevado en el grupo clasificado con SM, de acuerdo a los criterios del ATP III, que en el grupo de aquellos sin ningún factor de riesgo para SM¹⁶⁶. Entre las correlaciones encontradas, la CC y la PCR fueron las más fuertemente asociadas, sugiriéndose que el grado de inflamación estaría relacionado a la obesidad abdominal¹⁶⁷. Diversos estudios, muestran que la concentración de PCR se incrementa en proporción al aumento de la concentración insulínica, y que la interleuquina 6 (IL6) y el TNF α jugarían un papel importante en el mecanismo de asociación entre la PCR y la

RI¹⁶⁸. Yudkin et al., también hallaron asociación entre el SM y las proteínas mencionadas¹⁶⁹.

Otra característica de la patología adipositaria fuertemente asociada con el SM en personas obesas y no obesas, es el Hígado Graso No Alcohólico (HGNA). Ésta entidad se caracteriza por la infiltración de grasa en los hepatocitos, donde se produce una acumulación de grandes glóbulos grasos en el citoplasma. Los mismos, interfieren en la función metabólica normal del hígado y se asocian a grados variables de inflamación lobulillar con o sin fibrosis, desarrollándose eventualmente cirrosis hepática, hipertensión portal y carcinoma hepatocelular¹⁷⁰. El término HGNA se usa para denominar a un conjunto de anormalidades hepáticas con cambios histológicos semejantes a las lesiones inducidas por el alcohol, pero en pacientes sin consumo de éste, o en escasa cantidad¹⁷¹. La esteatosis hepática, es considerada la forma más simple del HGNA. Se desarrolla a partir de un desequilibrio en los triglicéridos y una disfunción mitocondrial siendo la resistencia a la insulina un requisito para influir en este paso. En pacientes obesos se pueden encontrar estos daños hepáticos, no solo en población adulta, sino también en población infantil. Distintos trabajos han señalado que entre el 30 % y el 50 % de los niños obesos presentan ultrasonidos con signos de HGNA¹⁷² y actualmente se la considera como la expresión hepática del SM¹⁷³. Otro estudio realizado en niños obesos encontró que el 66,7 % presentó HGNA. De este porcentaje el 30,6 % fue de grado leve, el 27,8 % moderado y el 8,3 % grave¹⁷⁴. La situación de hígado graso favorece el desarrollo de los factores de riesgo o el aumento de los valores tanto de lípidos, como de glucosa o de presión arterial. La obesidad, el hígado graso y los factores de riesgo hasta aquí mencionados, guardan una estrecha relación (Figura N° 1).

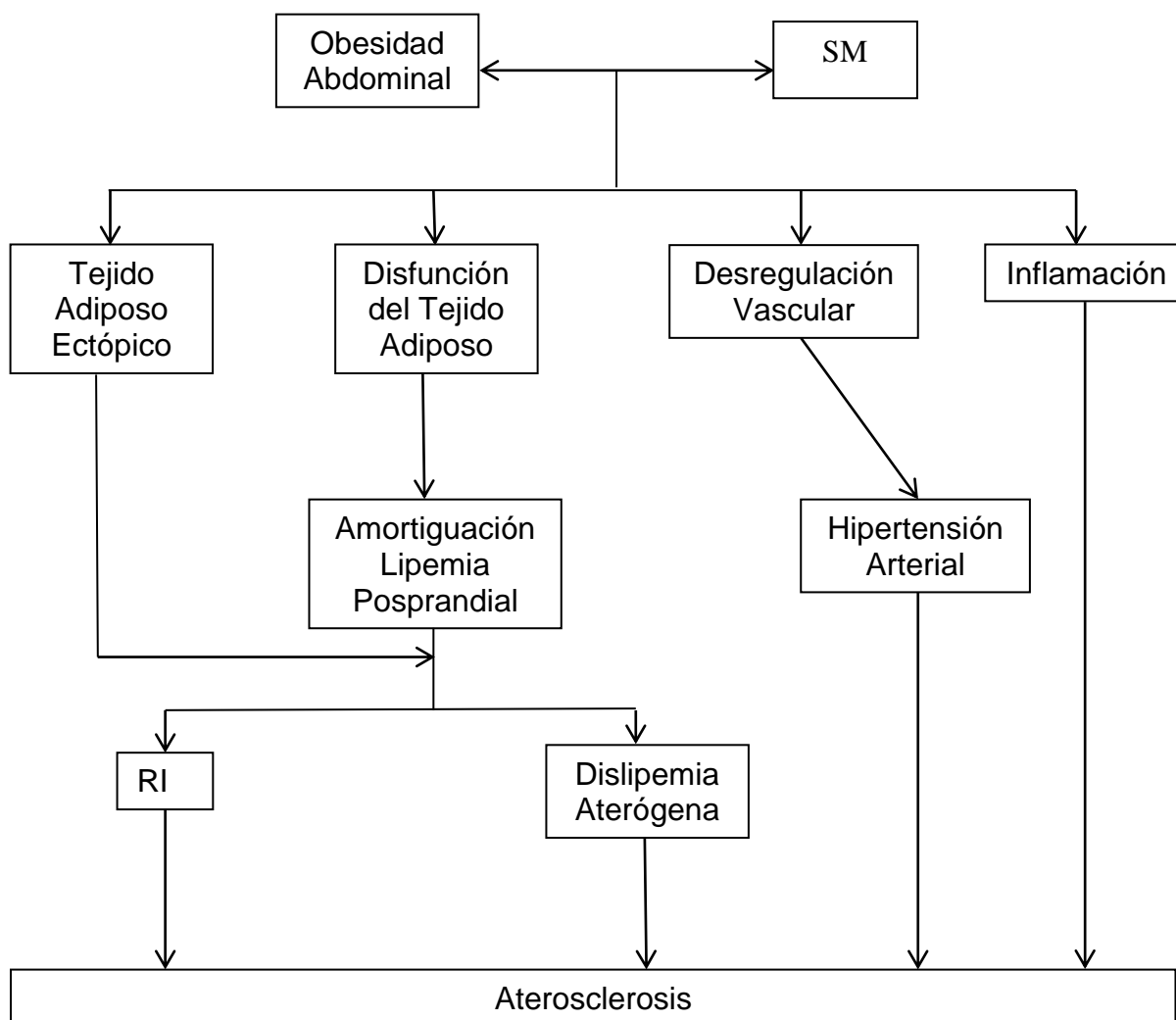


Figura N° 1: Rasgos asociados al Síndrome Metabólico^{175,176, 177,178}

El rebote adipositario no es el único factor predisponente a la obesidad, ya que ésta es una enfermedad multifactorial. En su fisiopatología, existen otros, tales como el desequilibrio energético, el ambiente (nutrición y actividad física) y factores psicosociales que contribuyen a su desarrollo¹⁷⁹. El ambiente obesogénico podría considerarse el principal estimulante de las situaciones de obesidad estudiadas y comienza a desarrollarse desde la misma gestación¹⁸⁰.

Distintos estudios han logrado demostrar que la genética y la alimentación de la madre antes y durante el embarazo, las distintas patologías metabólicas maternas, así como el peso del recién nacido y la ingesta de nutrientes en sus primeros meses de vida, parecen estar implicados en la etiología de la obesidad y sus consecuencias a largo plazo¹⁸¹.

Un factor predisponente importante en los procesos de enfermedad, es el estilo de vida. Las condiciones del entorno cotidiano de los individuos, donde éstos viven, actúan y desarrollan sus actividades habituales, son producto de las circunstancias demográficas, religiosas, sociales, culturales y económicas. La Influencia del sistema reviste indiscutiblemente enorme importancia en la salud del ser humano¹⁸².

El estilo de vida actual caracterizado por la disponibilidad de alimentos con alto contenido calórico y deficitarios en aporte de micronutrientes, sumado a una vida sedentaria en la que predomina la permanencia excesiva frente a distintos tipos de pantallas, perpetúan el incremento del fenómeno de sobrepeso y sus consecuencias. Diferentes estudios realizados a nivel mundial, expresan que el 95 % de los casos de obesidad, se originan por una ingestión exagerada de alimentos, acompañada por deficiente actividad física que favorece el sedentarismo¹⁸³. Estos individuos que heredaron el genotipo económico se enfrentan a un aporte calórico superior al que su cuerpo requiere, y almacenan la mayor parte de la energía ingerida, lo que culmina con el desarrollo de obesidad¹⁸⁴.

El escenario en el que actualmente se desarrollan principalmente niños y adolescentes, comprende el fácil acceso a este tipo de comidas, desplazando el aporte de alimentos saludables tales como vegetales, frutas, pescados y lácteos, cuyo costo y tiempo de preparación pueden ser mayores que el de las comidas rápidas¹⁸⁵. Se suma a esta situación, la promoción por parte de los medios de comunicación masiva que estimulan estilos de vida muy alejados de la buena salud¹⁴³.

Es por eso que en esta franja etárea la labor educativa que se puede realizar desde los colegios, acompañada de políticas sociales que favorezcan ambientes saludables, más el compromiso de la familia, constituyen la mejor estrategia para evitar procesos que desencadenan situaciones de enfermedad¹⁸⁶.

Por lo hasta aquí expuesto, resulta de interés obtener datos de prevalencia de SM en la población infantil de la ciudad de Comodoro Rivadavia,

dado que esta etapa constituye una oportunidad única para promover la salud. Las intervenciones tempranas permiten educar y estimular a los padres para que adopten un estilo de vida saludable, transmitan a los niños un modelo positivo y mejoren al mismo tiempo su propio estado de salud y los riesgos futuros. La detección precoz del SM, propiciaría revertir los riesgos asociados optimizando de esta forma la utilización de los recursos sanitarios disponibles.

OBJETIVOS

Objetivo general

Determinar la prevalencia de Síndrome Metabólico en niños de Comodoro Rivadavia de acuerdo a los criterios del ATP III, para contribuir a su detección oportuna y prevenir sus consecuencias en la edad adulta.

Objetivos específicos

- 1.- Calcular la prevalencia de sobrepeso y obesidad empleando el IMC, la CC y el cociente cintura/talla.
- 2.- Definir la frecuencia de aparición de factores de riesgo metabólico de acuerdo a los criterios del ATP III.
- 3.- Distinguir la relación existente entre los factores de riesgo metabólico y el sobrepeso y la obesidad.
- 4.- Estimar la frecuencia de síndrome metabólico en la población que presenta sobrepeso u obesidad.
- 5.- Identificar las características ambientales y su relación con el sobrepeso y la obesidad.
- 6.- Demostrar el riesgo cardiometabólico a partir de la determinación de cocientes de insulina resistencia e índices aterogénicos.

MATERIALES Y METODOS

Diseño del estudio:

Se desarrolló un estudio descriptivo de corte transversal.

Tamaño de la muestra:

La población blanco fue aquella integrada por niños de ambos sexos, residentes en Comodoro Rivadavia, de edades entre 6 y 11 años. Se consideró población accesible a todos los niños que concurren a escuelas primarias y centros de salud durante los ciclos lectivos comprendidos entre el 2009 y el 2011.

La población elegible para este estudio fueron los infantes que asistieron a tres colegios primarios de educación pública y a dos centros asistenciales dependientes de la Municipalidad de Comodoro Rivadavia, cuyos padres dieron su consentimiento por escrito (Anexo N° 1) para participar en forma voluntaria. Se solicitó además el asentimiento de los niños.

Criterios de selección:

Los participantes, debían reunir los siguientes criterios de selección:

De inclusión:

- Niños entre 6 y 11 \pm 0,5 años
- Padres que dieran el consentimiento informado por escrito
- Niños que dieran su asentimiento

De exclusión:

- Haber estado internado el año previo al desarrollo de este estudio
- Presentar alguna patología aguda al momento del estudio

- Presentar antecedentes de enfermedad crónica, renal, hepática ó tiroidea
- Haber recibido medicamentos que pudieran afectar el metabolismo energético y/o lipídico 6 meses antes del estudio

Muestreo:

Se realizó un muestreo no probabilístico consecutivo de los niños que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión previamente mencionados.

Para determinar el tamaño muestral (N), se empleó el siguiente cálculo matemático: $N = (Z/A)^2 p (1 - p)$, donde Z es el coeficiente que representa un nivel de confianza del 95 % y equivale a 1,96, A simboliza la precisión deseada y equivale a 0,02, y p representa la prevalencia esperada de SM utilizando como valor el 3 %, a partir de considerar los trabajos de Pedrozo et al¹⁸⁷. De este cálculo surgió un total a muestrear de 279 niños. Contemplando la posibilidad que pudiesen existir problemas en la recolección completa de las muestras, se consideró admitir más voluntarios, por lo que la muestra total incluyó 317 voluntarios, 174 mujeres (54,9 %) y 143 varones (45,1 %).

La Figura N° 2, esquematiza el diagrama de muestreo que se realizó en este estudio.

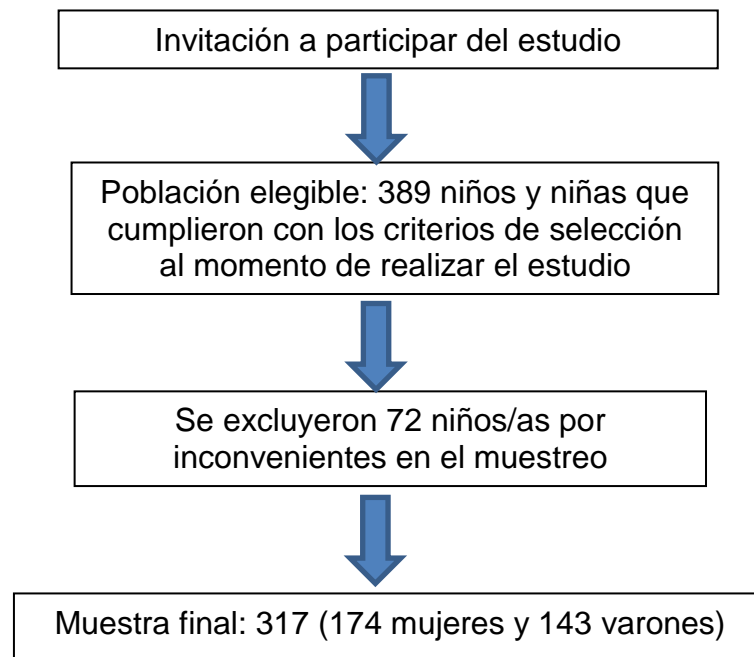


Figura N° 2: Diagrama de muestreo

El estudio se llevó a cabo de acuerdo a las Normas Éticas Internacionales (Declaración de Helsinki) y contó con la aprobación del Comité de Evaluación Independiente del Hospital Regional de Comodoro Rivadavia (Anexo N° 2).

Se definió la presencia de SM teniendo en cuenta los criterios del ATP III modificados por Cook⁴³ para población pediátrica, que considera la coexistencia de tres o más de los siguientes factores de riesgo que se muestran en la Tabla N° 2:

Tabla N° 2: Factores de riesgo asociados al Síndrome Metabólico

Criterio ATP III	Niños-Niñas
Aumento de Triglicéridos	≥ 110 mg/dL
HDL Bajo	≤ 40 mg/dL
Obesidad abdominal: CC	≥ Pc 90
Glucemia en ayunas	≥ 110 mg/dL
Tensión arterial	≥ Pc 90

ATP III: Adult Treatment Panel III, Pc: Percentilo, HDL: High Density Lipoprotein,
CC: Circunferencia de Cintura

Las variables que se consideraron fueron clasificadas en relevantes, aquellas que definen al SM, y no relevantes, las que se asocian al mismo pero no están incluidas en el criterio diagnóstico del ATP III¹⁶.

Variables relevantes:

Antropometría:

Se midió el peso y la talla manteniendo a los niños de pie, con vestimenta ligera y descalzos en una balanza modelo CAM, con una precisión de ± 0,5 kg y ± 0,5 cm respectivamente.

Para la expresión e interpretación de los datos antropométricos se utilizaron las puntuaciones Z score talla para la edad (T/E) y peso para la edad (P/E)

propuestos por las tablas de OMS 2007⁷⁹. Los puntos de corte para cada caso fueron:

Índice Z del indicador T/E:

- Talla alta ≥ 1 DE,
- Normal < 1 DE y > -1 DE,
- Talla Baja ≤ -1 DE

Índice Z del indicador P/E:

- Sobrepeso u obeso ≥ 1 DE,
- Normopeso < 1 DE y > -1 DE,
- Bajo peso ≤ -1 DE

Para categorizar la muestra de acuerdo al IMC se utilizaron los criterios del CDC⁸⁰ (Pc IMC), de la IOTF y de la OMS⁷⁸ (Z IMC). Los puntos de corte para cada caso fueron:

CDC:

- Obesidad Pc IMC ≥ 95
- Sobrepeso Pc IMC ≥ 85
- Normopeso Pc IMC < 85

IOTF

- Obesidad: ≥ 30 Kg/m² (valor de adulto proyectado en población infantil)
- Sobrepeso: ≥ 25 Kg/m² (valor de adulto proyectado en población infantil)
- Normopeso < 25 y > 18 Kg/m² (valor de adulto proyectado en población infantil)

OMS:

- Obesidad Z IMC ≥ 2
- Sobrepeso Z IMC ≥ 1 y < 2
- Normopeso Z IMC < 1 y $\geq - 1$

Para determinar la obesidad abdominal, se utilizó la medida de la CC, empleando para ello una cinta métrica no extensible. Se consideró como sitio de medición, la mitad de la distancia que separa la última costilla de la cresta ilíaca, utilizando los puntos de corte propuestos en las tablas de percentiles del CDC⁸⁰:

- Sobrepeso/Obesidad Pc CC ≥ 90
- Normopeso Pc CC < 90

Se calculó el indicador cintura/talla, con los datos previamente medidos. El valor de corte empleado fue de 0,5 establecido a partir de la bibliografía¹⁸⁸.

Determinaciones Bioquímicas:

Para las determinaciones bioquímicas se extrajo una muestra de sangre venosa previo ayuno de 12 horas. Se separó la muestra en dos tubos, uno con anticoagulante fluoruro de sodio para posterior separación del plasma y determinación de glucemia y otro tubo seco para la determinación de colesterol total, HDL, LDL y TG.

Glucemia (G): se determinó por el método enzimático de la glucosa oxidasa - peroxidasa (GOD-POD). El producto final se midió espectrofotométricamente a 540 nm¹⁸⁹. Se consideraron valores elevados aquellos que eran iguales o mayores a 110 mg/dL de acuerdo a los criterios del ATP III modificados por Cook⁴³.

Colesterol Total (CT): se determinó por el método enzimático de la colesterol esterasa-colesterol oxidasa¹⁹⁰. El producto se midió espectrofotométricamente

a 505 nm. Se consideraron valores elevados a aquellos que eran iguales o mayores a 170 mg/dL¹⁹¹.

Colesterol HDL (HDL): se determinó por el método enzimático directo, previa separación precipitando selectivamente las lipoproteínas de baja y muy baja densidad (LDL y VLDL) mediante el agregado de ácido fosfotúngstico en presencia de iones magnesio. Se midió la HDL sobrenadante empleando el sistema enzimático Colesterol Oxidasa/Peroxidasa por colorimetría según Trinder a 605 nm¹⁹². Se consideraron valores disminuidos aquellos que eran iguales o menores a 40 mg/dL de acuerdo a los criterios del ATP III modificados por Cook⁴³.

Triglicéridos (TG): se determinó por el método enzimático de la glicerolfosfato oxidasa-peroxidasa. El complejo coloreado resultante se midió espectrofotométricamente a 505 nm¹⁹³. Se consideraron valores elevados aquellos que eran iguales o mayores a 110 mg/dL de acuerdo a los criterios del ATP III modificados por Cook⁴³.

Para descartar enfermedad renal, hepática y tiroidea se determinó creatinina, hepatograma y TSH, respectivamente.

En todos los casos, para realizar las mediciones se empleó un espectrofotómetro Metrolab 2300 plus Wiener lab Randon Clinical Analyzer[®]. La exactitud y precisión de las determinaciones bioquímicas, fueron evaluadas a partir del control de calidad comercial Standatrol S-E nivel 3 (suero liofilizado para control de precisión en química clínica) de Wiener Laboratorios SAIC, y fue procesado en forma conjunta con las muestras.

Colesterol LDL (LDL): se calculó mediante la fórmula de Friedewald¹⁹⁴

$$\text{LDL} = \text{CT} - [\text{HDL} + (\text{TG}/5)]$$

El LDL se determinó por el método manual enzimático¹⁹⁵, en las muestras con valores de triglicéridos superiores a 250 mg/dL. Se consideraron valores elevados a aquellos que eran iguales o mayores a 110 mg/dL¹⁹¹.

Cocientes de riesgo metabólico:

Se calcularon los cocientes CT/HDL, LDL/HDL y TG/HDL como indicadores de riesgo metabólico. Los valores de corte considerados fueron: CT/HDL $\geq 4,5$ en mujeres y $\geq 5,0$ en varones¹⁹⁶, LDL/HDL superiores a 3,5 en los varones y a 3,0 en las mujeres¹⁹⁷ y TG/HDL $\geq 2,3$ ¹⁹⁸.

Medición de la presión arterial (PA):

Se midió con un tensiómetro semidigitálico OM-ROM HEM-431 validado por la Sociedad Europea de Hipertensión Arterial para esta finalidad¹⁹⁹. Antes de la evaluación, el niño permaneció sentado con la espalda apoyada en el respaldo, con las piernas descruzadas, y el brazo derecho descubierto relajado y apoyado a la altura del corazón. El extremo inferior del manguito se colocó a 2 cm por encima del pliegue del brazo. Se le indicó al niño que no hablara mientras se inflaba y desinflaba el manguito. Se obtuvieron inicialmente tres tomas de presión, separadas por un minuto cada una de ellas. Si el niño venía de subir escaleras o de caminar, es decir que no había estado sentado previamente en la sala de espera, se aguardó cinco minutos antes de iniciar la primera toma. De las tres tomas se promediaron la segunda y la tercera para determinar la presión arterial media o promedio (PAM). Ésta es la que se tuvo en cuenta para considerar si el niño se encontraba normotenso o hipertenso en la consulta. Cuando se observó una diferencia entre las dos últimas presiones sistólicas de más de 10 mmHg, o de más de 5 mmHg en las dos últimas presiones diastólicas, se realizaron nuevas tomas, y en este caso para obtener la PAM se consideraron las dos últimas. Como valores de corte se utilizaron los establecidos por el ATP III empleando las tablas de percentilos propuestos por la OMS⁷⁹.

Variables no relevantes:

Mediante el empleo de una encuesta semiestructurada y validada (Anexo N° 3), se recabaron los siguientes datos:

Lactancia materna:

Se consultó a los padres o tutores de los niños cual fue el periodo de lactancia materna exclusiva. Se estableció como punto de corte 6 meses^{200,201}.

Desayuno:

Se consultó mediante encuesta referida a una semana típica, cuántos días desayunaba, qué infusiones incluía ese desayuno, como así también si se incorporaban productos plásticos, energéticos o reguladores de manera habitual²⁰².

Actividad Física:

Se indagó sobre la actividad física extraescolar que realizaban los niños voluntarios. Se determinaron los grados de actividad física global en los últimos 7 días, para lo cual se utilizó el formato corto del International Physical Activity Questionnaire (IPAQ)²⁰³. En la versión corta del IPAQ, es posible categorizar las actividades en función de la intensidad de las mismas, y de acuerdo a ellas clasificar a los sujetos como inactivos, irregularmente activos y regularmente activos, según los siguientes criterios:

Inactivos: personas que no hayan caminado o realizado otra actividad física de intensidad moderada o vigorosa los últimos 7 días, durante al menos 10 minutos seguidos. Todos aquellos niños que no realizaban actividad física corresponden a esta categoría.

Regularmente activos: personas que hayan caminado o realizado otra actividad física de intensidad moderada, con una duración acumulada de al menos 30 minutos al día, en esfuerzos mínimos de 10 minutos seguidos, durante 5 días o más en los últimos 7 días, o que hayan realizado actividades vigorosas con una duración acumulada de al menos 20 minutos seguidos durante 3 días o más en los últimos 7 días. Pertenecen a esta categoría aquellos niños que aparte de la actividad física escolar, realizaban actividad física extraescolar.

Irregularmente activos: personas que hayan caminado o realizado otra actividad física de intensidad moderada o vigorosa con una duración acumulada diaria de al menos 10 minutos, pero que no cumplían con todos los criterios para ser regularmente activos. Todos aquellos niños que se limitaron a realizar solo la actividad física del colegio se encuentran en esta categoría.

Horas de permanencia frente a pantalla:

Se interrogó sobre la cantidad de minutos/horas que en promedio los niños realizaban actividades tales como mirar televisión, jugar en la computadora o equipos similares (playstation, wi, celulares, tablets) en los últimos siete días. Se consideró un valor de corte de 2 h diarias como el tiempo suficiente para la recreación de acuerdo a lo establecido por la Asociación Americana de Pediatría^{204,205} y diversos trabajos científicos^{206,207}.

Nivel socioeconómico:

Para determinar el nivel socioeconómico, se tuvieron en cuenta las variables: ingreso económico (considerando como límite el necesario para cubrir una canasta básica proporcionada por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INDEC)²⁰⁸, tipo de vivienda, situación laboral y nivel de instrucción del grupo familiar. Se categorizó al grupo de estudio, empleando el score propuesto por la tabla elaborada por el Instituto Nacional de Epidemiología Dr. Juan H. Jara (Anexo 4).

Peso al Nacer (PN):

El peso de nacimiento se constató en la libreta sanitaria pediátrica. Se consideraron como puntos de corte 2.500 g como PN bajo y 4.000 g como PN alto, de acuerdo a lo que establecen la OMS⁷⁹ y distintos autores^{209, 210}.

Análisis Estadístico Descriptivo:

Los resultados descriptivos se expresaron como mediana, cuartilo 25 (Q_{25}) y 75 (Q_{75}) dada la distribución no paramétrica de las variables analizadas²¹¹.

Análisis Estadístico Analítico:

Para evaluar si existían diferencias entre los grupos (varones y mujeres) en variables clínicas y de laboratorio se empleó el test y/o el método de Wilcoxon-Man-Whitney de acuerdo a la distribución de la variable continua. Se realizó un análisis univariado para determinar la asociación entre las variables de estudio y la presencia de sobrepeso/obesidad. Para variables continuas se utilizó la correlación de Spearman (Rank-Order Correlation) y para las categóricas el método de Chi². Se trabajó con una significancia estadística de 0,05. El paquete informático utilizado fue el programa Stata 11.0 (Stata Corp LP, College Station, Texas)²¹⁰.

RESULTADOS

1. Características antropométricas, metabólicas y de presión arterial

En la Tabla N° 3 se observan las características de la población infantil estudiada de acuerdo al sexo.

Tabla N° 3: Distribución antropométrica en función del sexo (n = 317)

	Varones (n = 143)	Mujeres (n = 174)	Total (n = 317)
	Mediana (Q ₂₅ - Q ₇₅)		
Edad (años)	8,92 ^a (7,52 - 10,5)	9,17 ^a (7,66 - 10,4)	9,00 (7,58 - 10,4)
Peso nacimiento (kg)	3,48 ^a (2,86 - 3,70)	3,30 ^a (2,95 - 3,50)	3,35 (2,90 - 3,60)
Peso (Kg)	32,8 ^a (26,4 - 39,4)	32,5 ^a (26,3 - 44,3)	32,7 (26,3 - 41,7)
Talla (cm)	132 ^a (125 - 139)	133 ^a (124 - 141)	132 (124 - 140)
IMC (Kg/m ²)	18,4 ^a (17,0 - 21,1)	18,8 ^a (16,4 - 22,8)	18,6 (16,7 - 22,1)
CC (cm)	65,0 ^a (58,1 - 73,8)	68,0 ^a (60,0 - 80,0)	66,0 (59,0 - 77,0)
Cintura/talla	0,49 ^a (0,47 - 0,55)	0,51 ^a (0,47 - 0,57)	0,50 (0,47 - 0,56)

Q₂₅: cuartilo 25; Q₇₅: cuartilo 75; IMC: Índice de Masa Corporal; CC: Circunferencia de Cintura; Superíndices iguales indican ausencia de diferencia estadísticamente significativa

De acuerdo a las Tablas de la OMS⁷⁸ se calcularon los valores de Z score según talla/edad (Z T/E) y peso/edad (Z P/E), en función del sexo. Los resultados se observan en las Figuras N° 3, 4, 5 y 6, respectivamente.

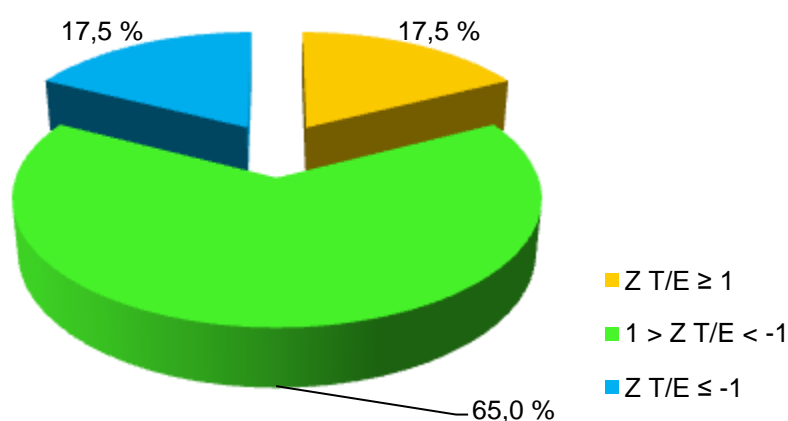


Figura N° 3: Distribución porcentual de varones de acuerdo al Z T/E de acuerdo al criterio OMS (n = 143)

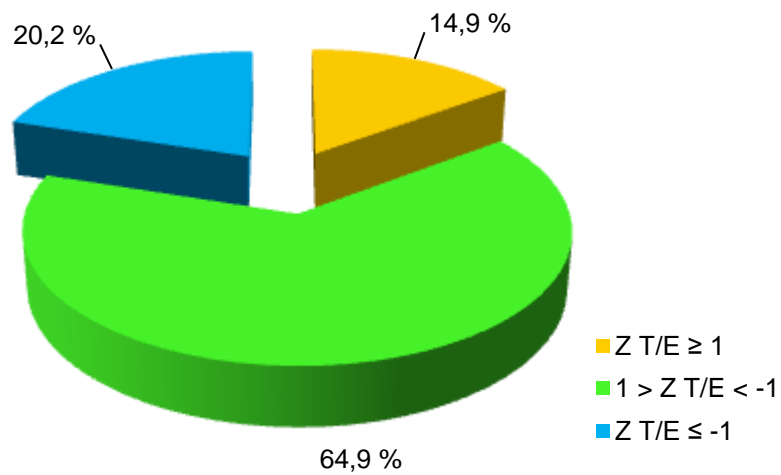


Figura N° 4: Distribución porcentual de mujeres de acuerdo al Z T/E de acuerdo al criterio OMS (n =174)

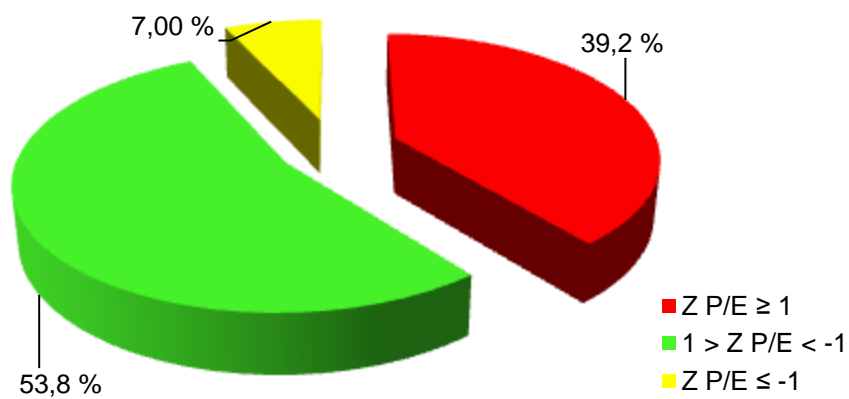


Figura N° 5: Distribución porcentual de varones de acuerdo al Z P/E de acuerdo al criterio OMS (n = 143)

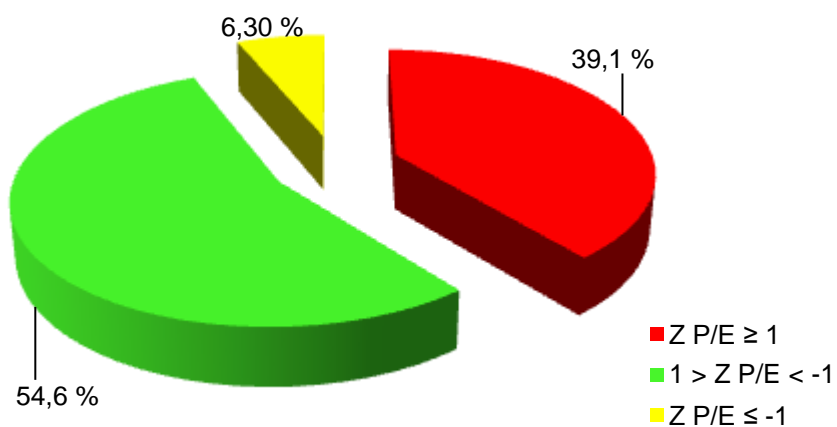


Figura N° 6: Distribución porcentual de mujeres de acuerdo al Z P/E de acuerdo al criterio OMS (n = 174)

Las Figuras N° 7, 8, 9, 10, 11 y 12 muestran la distribución porcentual del IMC en función del sexo, de acuerdo a los criterios del CDC⁸⁰, del IOTF⁷⁹ y de la OMS⁷⁸, respectivamente.

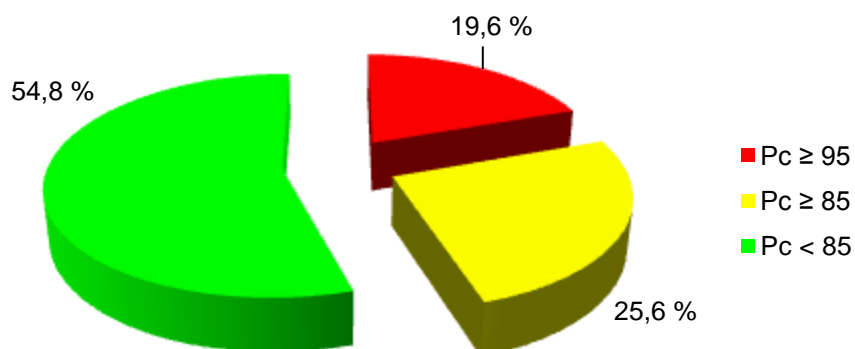


Figura N° 7: Distribución porcentual del Pc IMC en varones de acuerdo al criterio CDC (n = 143)

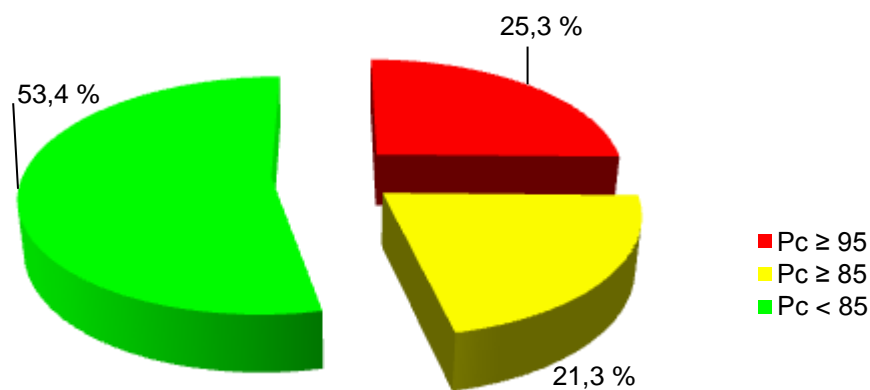


Figura N° 8: Distribución porcentual del Pc IMC en mujeres de acuerdo al criterio CDC (n = 174)

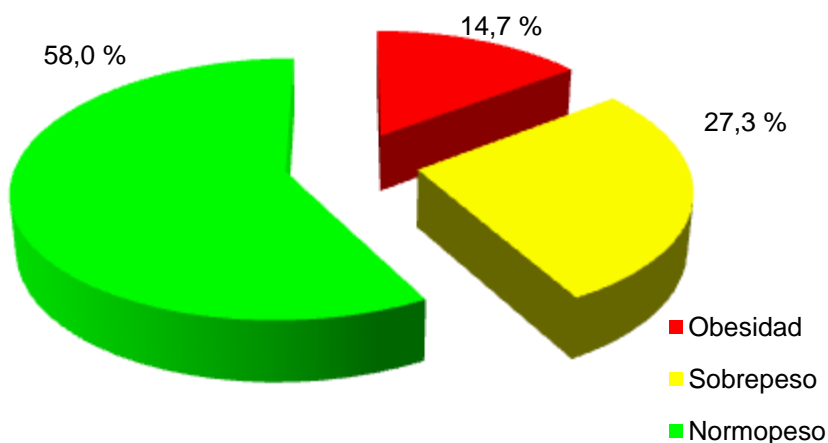


Figura N° 9: Distribución porcentual del IMC en varones de acuerdo al criterio IOFT (n = 143)

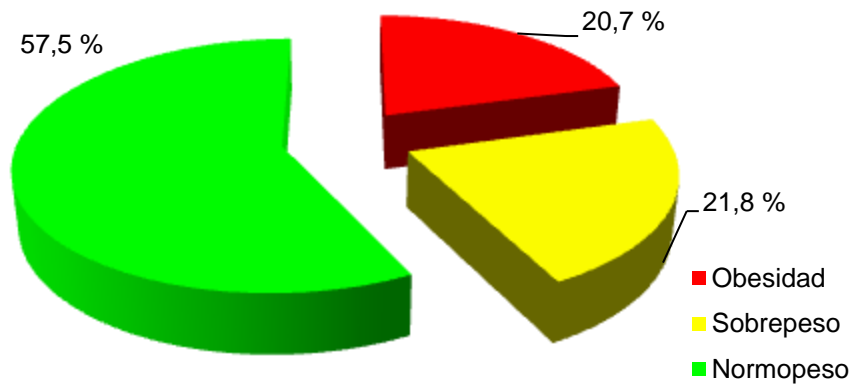


Figura N° 10: Distribución porcentual del IMC en mujeres de acuerdo al criterio IOFT (n = 174)

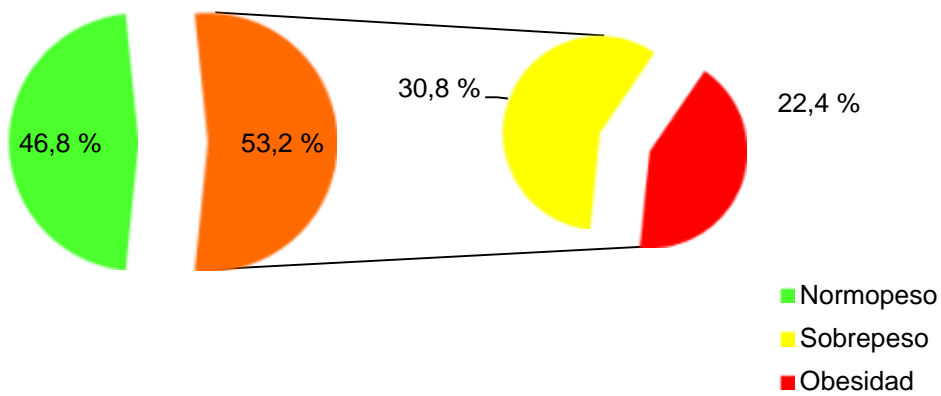


Figura N° 11: Distribución porcentual del Z IMC en varones de acuerdo al criterio OMS (n = 143)

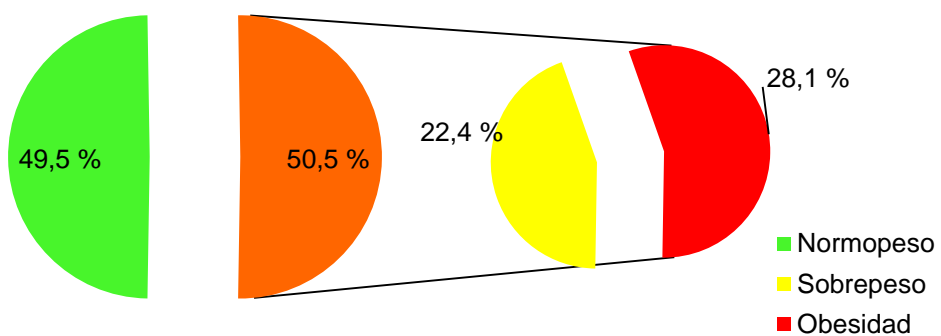
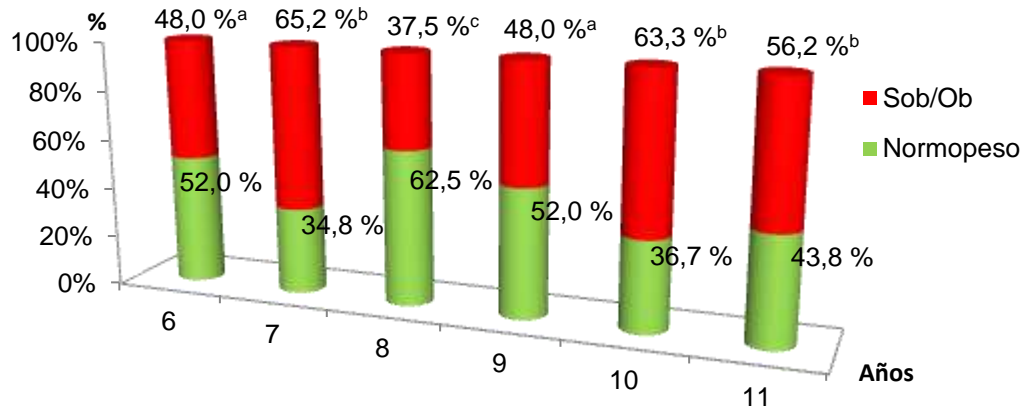


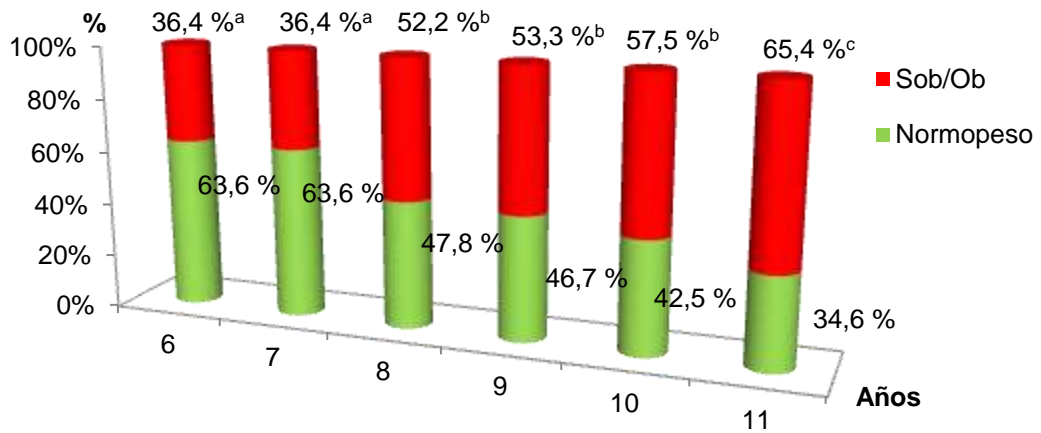
Figura N° 12: Distribución porcentual del Z IMC en mujeres de acuerdo al criterio OMS (n = 174)

En las Figuras N° 13 y 14, se aprecia la distribución porcentual del Z IMC (OMS⁷⁹) por sexo, en función de la edad.



Superíndices iguales indican ausencia de diferencia significativa ($p < 0,05$)

Figura N° 13: Distribución porcentual del Z IMC (OMS) en varones de acuerdo a la edad ($n = 143$)



Superíndices iguales indican ausencia de diferencia significativa ($p < 0,05$)

Figura N° 14: Distribución porcentual del Z IMC (OMS) en mujeres de acuerdo a la edad ($n = 174$)

Las Figuras N° 15 y 16, muestran el Pc CC de acuerdo al criterio CDC⁸⁰ en varones y mujeres, respectivamente.

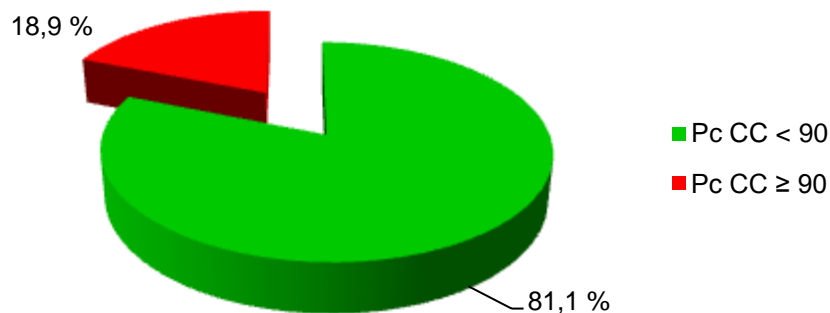


Figura N° 15: Distribución porcentual del Pc CC en varones de acuerdo al criterio de CDC ($n = 143$)

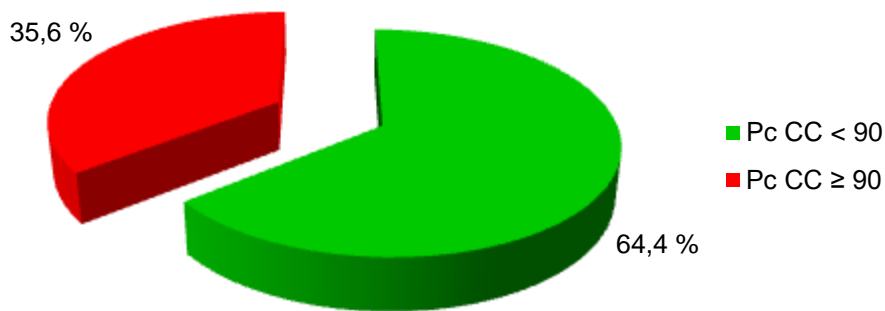
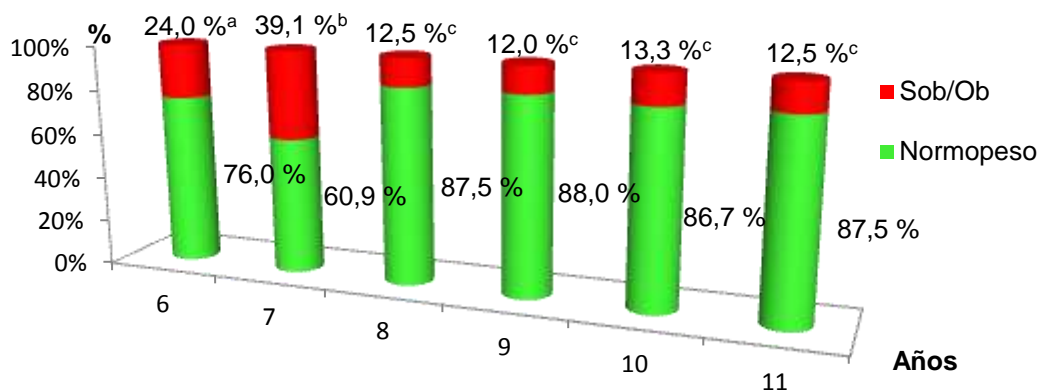


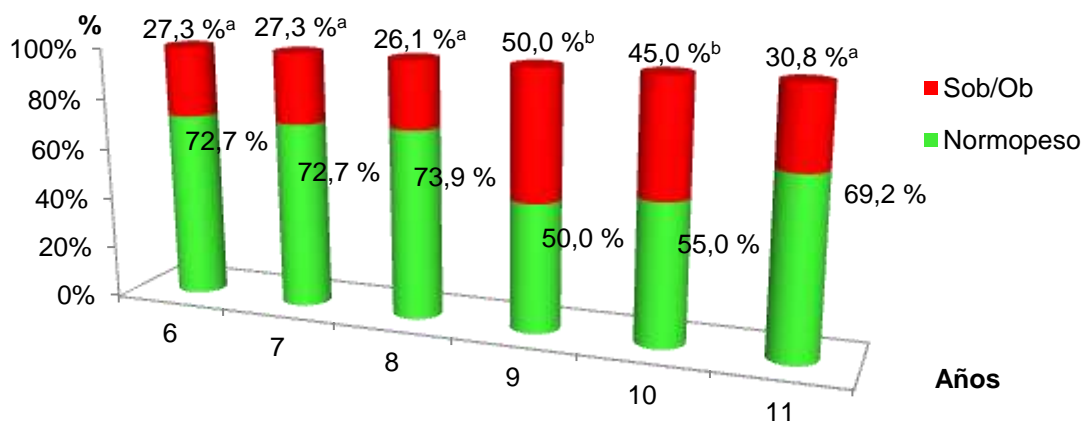
Figura Nº 16: Distribución porcentual del Pc CC en mujeres de acuerdo al criterio de CDC (n = 174)

En las Figuras Nº 17 y 18, se puede observar la distribución porcentual del Pc CC ≥ 90 (criterio CDC), en varones y mujeres, en función de la edad.



Superíndices iguales indican ausencia de diferencia significativa ($p < 0,05$)

Figura Nº 17: Distribución porcentual del Pc CC (CDC) en los varones de acuerdo a la edad (n = 143)



Superíndices iguales indican ausencia de diferencia significativa ($p < 0,05$)

Figura Nº 18: Distribución porcentual del Pc CC (CDC) en las mujeres de acuerdo a la edad (n = 174)

Las Figuras N° 19 y 20 muestran la distribución porcentual del índice cintura/talla en función del sexo.

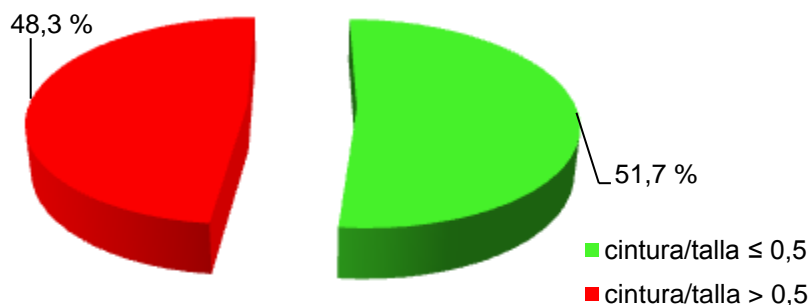


Figura N° 19: Distribución porcentual del índice cintura/talla en varones (n = 143)

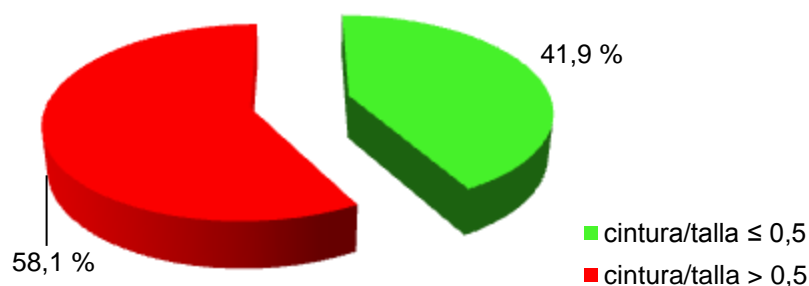
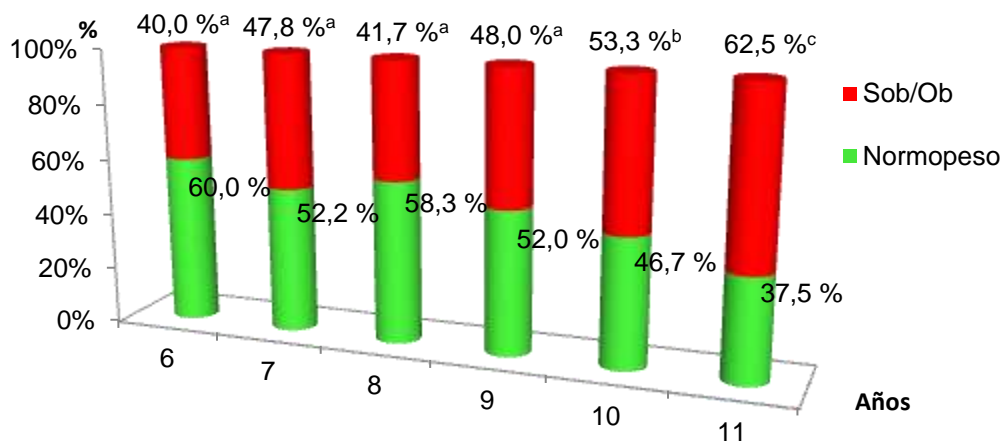


Figura N° 20: Distribución porcentual del índice cintura/talla en mujeres (n = 174)

Las Figuras N° 21 y 22, describen la distribución porcentual de este índice en función de la edad en varones y mujeres respectivamente y las Tablas N° 4 y 5 muestran de manera estadística las comparaciones por edad.



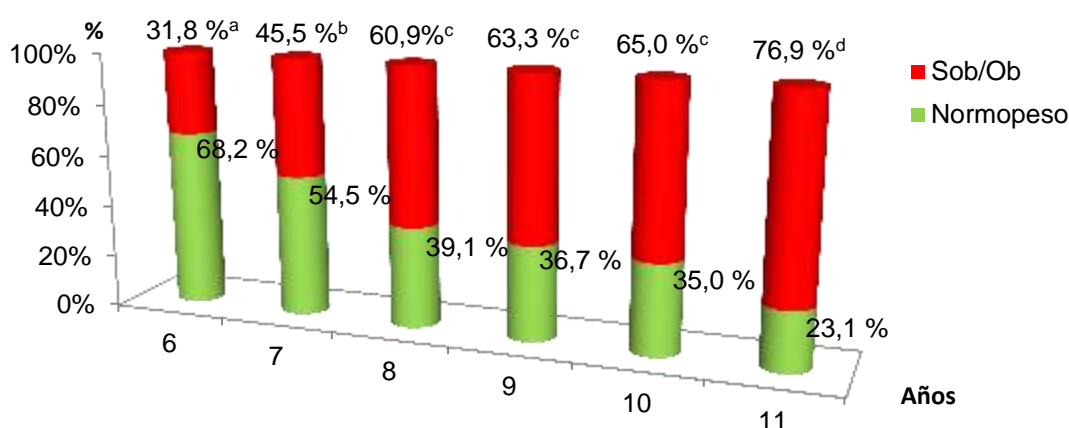
Superíndices iguales indican ausencia de diferencia significativa (p < 0,05)

Figura N° 21: Distribución porcentual del índice cintura/talla en varones de acuerdo a la edad (n = 143)

Tabla N° 4: Comparación del porcentaje del índice cintura/talla en los varones en función de la edad (n = 143)

Edad (años)	6	7	8	9	10	11
6	-----	NS	NS	NS	p < 0,05	p < 0,05
7	-----	-----	NS	NS	p < 0,05	p < 0,05
8	-----	-----	-----	NS	p < 0,05	p < 0,05
9	-----	-----	-----	-----	NS	p < 0,05
10	-----	-----	-----	-----	-----	p < 0,05
11	-----	-----	-----	-----	-----	-----

NS: no significativo; p: significancia estadística



Superíndices iguales indican ausencia de diferencia significativa (p < 0,05)

Figura N° 22: Distribución porcentual del índice cintura/talla en mujeres de acuerdo a la edad (n = 174)

Tabla N° 5: Comparación del porcentaje del índice cintura/talla de las mujeres en función de la edad (n = 174)

Edad (años)	6	7	8	9	10	11
6	-----	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05
7	-----	-----	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05
8	-----	-----	-----	NS	NS	p < 0,05
9	-----	-----	-----	-----	NS	p < 0,05
10	-----	-----	-----	-----	-----	p < 0,05
11	-----	-----	-----	-----	-----	-----

NS: no significativo; p: significancia estadística.

La Tabla N° 6 muestra las variables bioquímicas, cocientes de riesgo metabólico y de presión arterial de toda la población de acuerdo al sexo.

Tabla N° 6: Características metabólicas y de PA en relación al sexo (n = 317)

	Varones (n = 143)	Mujeres (n = 174)	Total (n = 317)
	Mediana (Q ₂₅ - Q ₇₅)		
G (mg/dL)	88,0 ^a (83,0 - 94,0)	85,0 ^a (80,0 - 91,0)	86,0 (81,0 - 93,0)
CT (mg/dL)	164 ^a (148 - 186)	163 ^a (146 - 182)	164 (147 - 185)
TG (mg/dL)	67,0 ^a (47,3 - 104)	75,5 ^a (54,0 - 101)	70,0 (51,0 - 101)
HDL (mg/dL)	60,0 ^a (48,3 - 71,0)	58,0 ^a (50,4 - 65,0)	58,4 (49,7 - 68,0)
LDL (mg/dL)	88,0 ^a (75,3 - 107)	87,0 ^a (72,0 - 101)	87,0 (74,8 - 103)
TG/HDL	1,08 ^a (0,72 - 1,87)	1,25 ^a (0,89 - 1,89)	1,18 (0,84 - 1,87)
CT/HDL	2,84 ^a (2,36 - 3,35)	2,78 ^a (2,45 - 3,25)	2,79 (2,49 - 3,32)
LDL/HDL	1,54 ^a (1,15 - 1,97)	1,48 ^a (1,20 - 1,86)	1,50 (1,19 - 1,90)
PAS (mmHg)	100 ^a (90,0 - 106)	98,0 ^a (90,0 - 107)	98,0 (90,0 - 106)
PAD (mmHg)	58,0 ^a (50,0 - 62,0)	58,0 ^a (50,0 - 63,0)	58,0 (50,0 - 62,3)

G: Glucosa; CT: Colesterol Total; TG: Triglicéridos; HDL: High Density Lipoprotein; LDL: Low Density Lipoprotein; PAS: Presión Arterial Sistólica; PAD: Presión Arterial Diastólica. Superíndices iguales indican ausencia de diferencia estadísticamente significativa

2. Factores de riesgo de Síndrome Metabólico

La frecuencia de aparición de los factores de riesgo (FR) que componen el SM (criterio ATP III⁴³) en varones y mujeres se puede apreciar en las figuras N° 23 y N° 24, respectivamente.

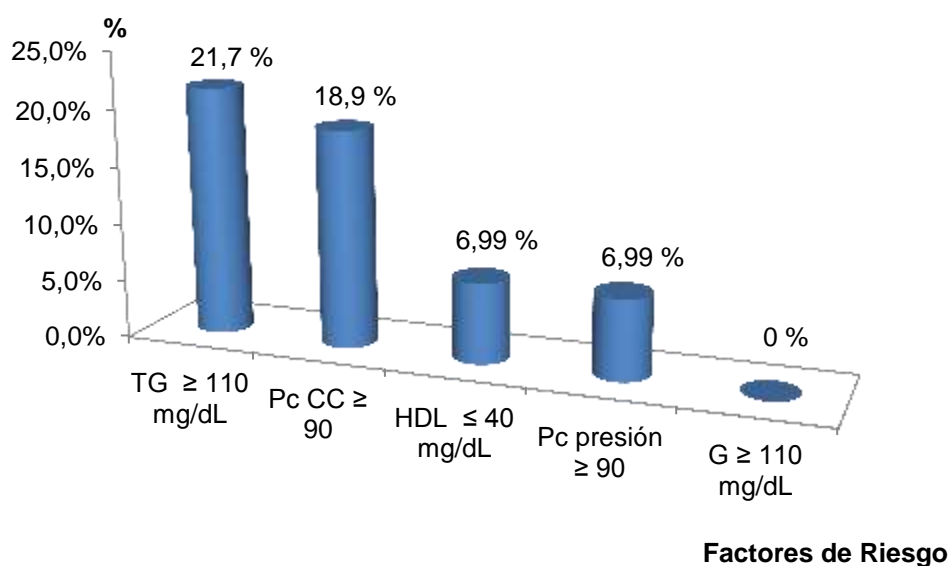


Figura N° 23: Frecuencia de aparición de FR de SM en varones (n = 143)

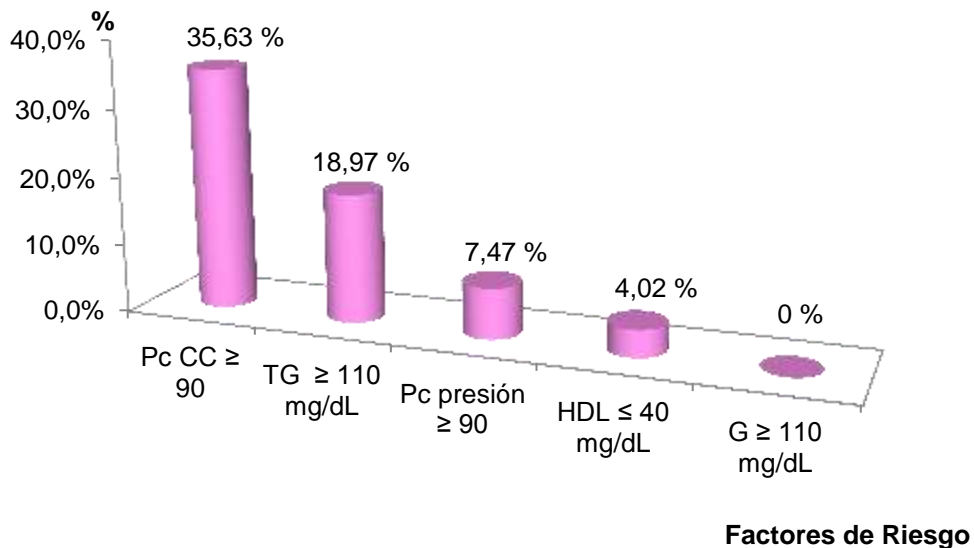


Figura N° 24: Frecuencia de aparición de FR de SM en mujeres (n = 174)

En la Figura N° 25 se observa la presencia de factores de riesgo en población infantil con peso normal de acuerdo a los indicadores antropométricos Z IMC (OMS), Pc CC (CDC) y cintura/talla¹⁸⁸.

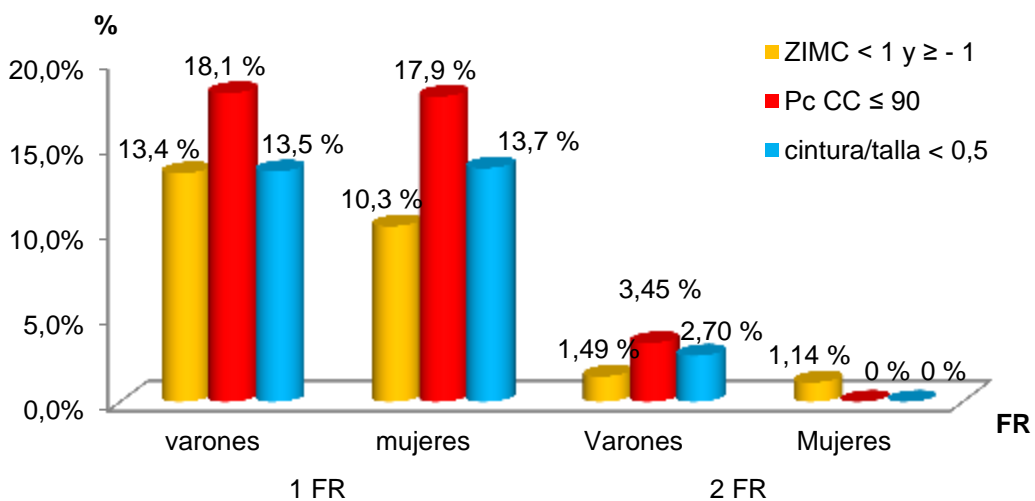
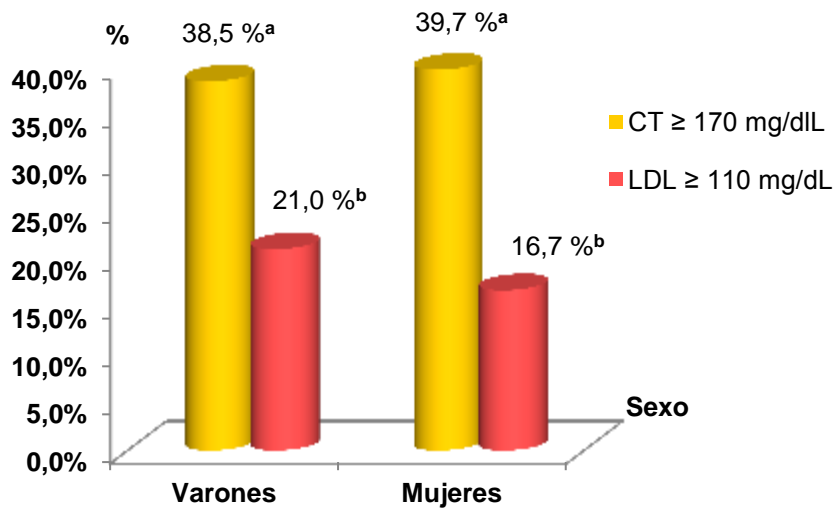


Figura N° 25: Distribución porcentual de FR en niños y niñas con peso normal de acuerdo al Z IMC (OMS), Pc CC (CDC) y cintura/talla

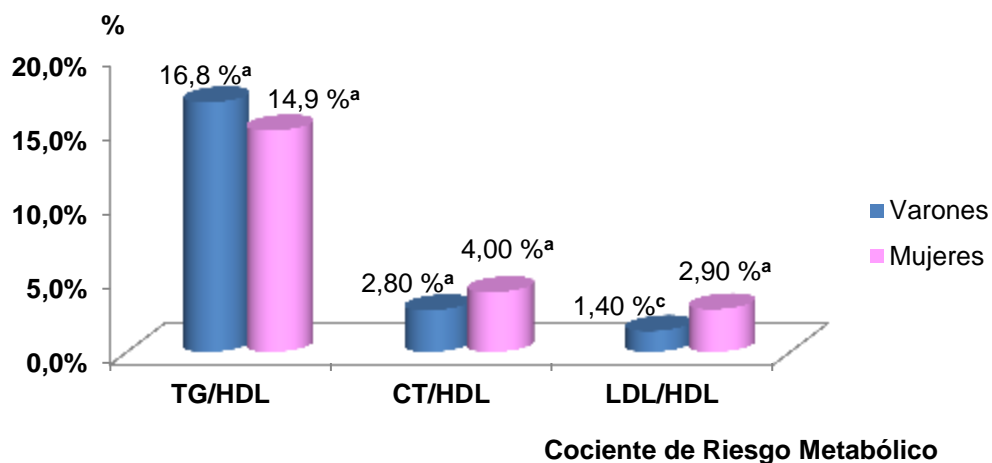
La Figura N° 26 muestra, el porcentaje de la población total con cifras elevadas de CT y LDL en función de sexo.



Superíndices distintos sobre las barras del mismo color indican diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$)

Figura Nº 26: Porcentaje de niños y niñas con CT y LDL elevados ($n = 317$).

A partir de los valores de los lípidos se calcularon los cocientes de riesgo cardiometabólico en la población total, cuyas frecuencias se observan en la Figura Nº 27.



Superíndices iguales para cada cociente indican ausencia de diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$)

Figura Nº 27: Frecuencia de los cocientes de riesgo cardiometabólico en función del sexo ($n = 317$)

Se analizó a través de correlación la asociación existente entre los cocientes de riesgo cardiometabólico y los componentes del SM. Los resultados se expresan en la Tabla Nº 7.

Tabla Nº 7: Correlación entre FR de SM y cocientes de riesgo cardiometabólico
(n = 317)

	TG/HDL		CT/HDL		LDL/HDL	
CC	r = 0,40	p < 0,01	r = 0,25	p < 0,01	r = 0,17	p < 0,01
G	r = 0,03	p > 0,05	r = 0,01	p > 0,05	r = - 0,03	p > 0,05
TG	r = 0,92	p < 0,01	r = 0,48	p < 0,01	r = 0,31	p < 0,01
HDL	r = - 0,61	p < 0,01	r = - 0,72	p < 0,01	r = - 0,35	p < 0,01
PAS	r = 0,14	p < 0,05	r = 0,06	p > 0,05	r = 0,02	p > 0,05
PAD	r = 0,14	p < 0,05	r = 0,09	p > 0,05	r = 0,06	p > 0,05

CC: Circunferencia de Cintura;G: Glucosa; TG: Triglicéridos; HDL: High Density Lipoprotein; LDL: Low Density Lipoprotein; PAS: Presión Arterial Sistólica; PAD: Presión Arterial Diastólica. p: significancia estadística; r: coeficiente de correlación

En las Figuras Nº 28 y 29 se muestra la distribución porcentual del número de FR para SM en varones y mujeres respectivamente.

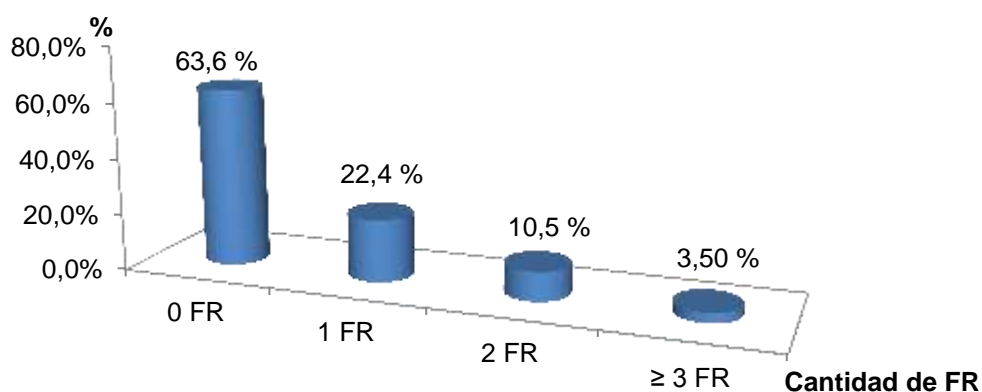


Figura Nº 28: Distribución porcentual de FR en varones (n = 143)

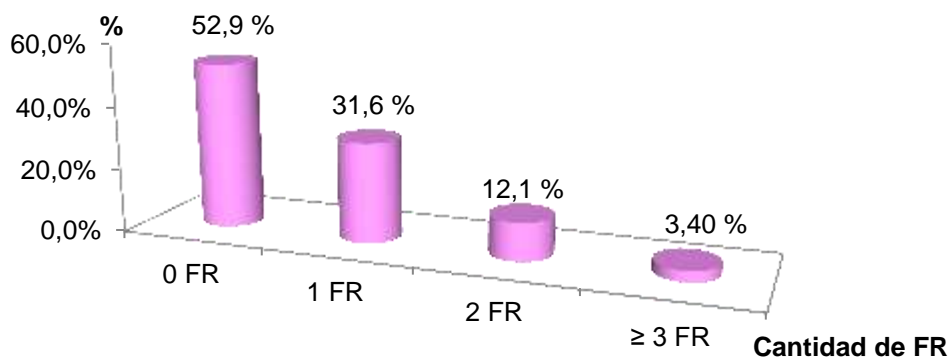


Figura Nº 29: Distribución porcentual de FR en mujeres (n = 174)

En la Tabla N° 8 se muestran y se comparan el número de FR en función de las medianas de las variables relevantes.

Tabla N° 8: Factores de riesgo para SM en función de las medianas de las variables antropométricas, metabólicas y de PA (n = 317)

	0 FR	1 FR	2 FR	3 o más FR
	Mediana (Q ₂₅ - Q ₇₅)			
CC (cm)	62,0 ^a (57,0 - 67,2)	74,0 ^b (64,0 - 84,0)	84,8 ^c (75,5 - 94,0)	84,0 ^c (80,4 - 90,4)
G (mg/dL)	86,0 ^a (81,0 - 93,0)	85,0 ^a (80,0 - 92,0)	90,0 ^b (85,0 - 93,0)	90,0 ^b (86,0 - 100)
CT (mg/dL)	161 ^a (146 - 181)	170 ^b (151 - 194)	170 ^b (147 - 189)	163 ^a (151 - 191)
TG (mg/dL)	57,0 ^a (45,0 - 77,0)	93,0 ^b (62,0 - 119)	120 ^c (76,0 - 162)	147 ^d (120 - 176)
HDL (mg/dL)	62,0 ^a (54,0 - 72,0)	56,0 ^a (46,0 - 63,0)	52,0 ^b (44,0 - 58,0)	37,0 ^c (36,0 - 43,0)
LDL (mg/dL)	86,0 ^a (74,0 - 100)	90,0 ^a (75,0 - 108)	91,0 ^a (78,0 - 114)	99,0 ^b (64,0 - 123)
TG/HDL	0,93 ^a (0,73 - 1,25)	1,67 ^b (1,10 - 1,35)	2,18 ^c (1,85 - 3,33)	4,16 ^d (3,25 - 4,76)
CT/HDL	2,57 ^a (2,30 - 3,00)	2,98 ^b (2,62 - 3,58)	3,32 ^c (2,85 - 3,88)	4,35 ^d (3,46 - 5,01)
LDL/HDL	1,37 ^a (1,09 - 1,72)	1,60 ^b (1,31 - 2,11)	1,76 ^c (1,42 - 2,33)	2,68 ^d (1,56 - 3,15)
PAS (mmHg)	96,0 ^a (90,0 - 100)	98,0 ^a (90,0 - 108)	109 ^b (98,0 - 120)	113 ^b (99,0 - 122)
PAD (mmHg)	56,0 ^a (50,0 - 60,0)	59,0 ^b (50,0 - 65,0)	62,0 ^b (55,0 - 79,0)	62,0 ^b (57,0 - 83,0)

FR: Factores de Riesgo; CC: Circunferencia de cintura; G: Glucosa; CT: Colesterol Total; TG: Triglicéridos; HDL: High Density Lipoprotein; LDL: Low Density Lipoprotein; PAS: Presión Arterial Sistólica; PAD: Presión Arterial Diastólica. p: significancia estadística. Superíndices distintos en la misma fila, indican diferencia estadísticamente significativa; p < 0,05

3. Factores de riesgo y presencia de obesidad

Considerando la población total, en las Tablas N° 9, 10 y 11 se aprecian los coeficientes de correlación y sus significancias estadísticas para el IMC (CDC), la CC (CDC) y la relación cintura/talla en función de las variables metabólicas y de presión arterial, respectivamente.

Tabla Nº 9: Correlación IMC (CDC) vs variables metabólicas y PA (n = 317)

		Coefficiente de correlación	p
IMC (Kg/m²)	G	r = 0,17	< 0,01
	CT	r = 0,07	> 0,05
	TG	r = 0,36	< 0,01
	HDL	r = - 0,19	< 0,01
	LDL	r = 0,04	> 0,05
	TG/HDL	r = 0,37	< 0,01
	CT/HDL	r = 0,24	< 0,01
	LDL/HDL	r = 0,16	< 0,01
	PAS	r = 0,32	< 0,01
	PAD	r = 0,26	< 0,01

G: Glucosa; CT: Colesterol Total; TG: Triglicéridos; HDL: High Density Lipoprotein; LDL: Low Density Lipoprotein; PAS: Presión Arterial Sistólica; PAD: Presión Arterial Diastólica.; p: significancia estadística; r: coeficiente de correlación

Tabla Nº 10: Correlación CC (CDC) vs variables metabólicas y fisiológicas (n = 317)

		Coefficiente de correlación	p
CC (cm)	G	r = 0,16	< 0,01
	CT	r = 0,05	> 0,05
	TG	r = 0,38	< 0,01
	HDL	r = - 0,22	< 0,01
	LDL	r = 0,04	> 0,05
	TG/HDL	r = 0,40	< 0,01
	CT/HDL	r = 0,25	< 0,01
	LDL/HDL	r = 0,17	< 0,01
	PAS	r = 0,37	< 0,01
	PAD	r = 0,30	< 0,01

G: Glucosa; CT: Colesterol Total; TG: Triglicéridos; HDL: High Density Lipoprotein; LDL: Low Density Lipoprotein; PAS: Presión Arterial Sistólica; PAD: Presión Arterial Diastólica; p: significancia estadística; r: coeficiente de correlación

Tabla N° 11: Correlación entre el índice cintura/talla vs variables metabólicas y fisiológicas (n = 317)

		Coefficiente de correlación	P
Cintura/talla (cm/cm)	G	r = 0,09	> 0,05
	CT	r = 0,07	> 0,05
	TG	r = 0,37	< 0,01
	HDL	r = - 0,25	< 0,01
	LDL	r = 0,07	> 0,05
	TG/HDL	r = 0,40	< 0,01
	CT/HDL	r = 0,28	< 0,01
	LDL/HDL	r = 0,21	< 0,01
	PAS	r = 0,26	< 0,01
	PAD	r = 0,23	< 0,01

G: Glucosa; CT: Colesterol Total; TG: Triglicéridos; HDL: High Density Lipoprotein; LDL: Low Density Lipoprotein; PAS: Presión Arterial Sistólica; PAD: Presión Arterial Diastólica; p: significancia estadística; r: coeficiente de correlación.

4. Comparación de las variables metabólicas y de presión arterial de los niños y niñas con normopeso (NP) vs sobrepeso/obesidad (Sob/Ob)

En las Tablas N° 12, 13 y 14, se presentan las comparaciones de las variables mencionadas en función del Z IMC (OMS), del Pc CC (CDC) y del índice cintura/talla en la población total. Mientras que en las Tablas N° 15, 16 y 17 se presenta la distribución porcentual de las variables metabólicas y de la PA, de acuerdo al sexo, según los tres indicadores antropométricos mencionados.

Tabla Nº 12: Comparación de las medianas de las variables metabólicas y de PA según el Z IMC (OMS) del grupo total, en función del sexo (n = 317)

	Niños (n = 143)			Niñas (n = 174)		
	NP (n = 67)	Sob/Ob (n = 76)	p	NP (n = 86)	Sob/Ob (n = 88)	p
	Mediana (Q25 - Q75)			Mediana (Q25 - Q75)		
G (mg/dL)	87,0 (82,0 - 94,0)	88,0 (85,0 - 95,0)	> 0,05	83,0 (79,0 - 89,0)	87,0 (82,0 - 93,0)	< 0,05
CT (mg/dL)	167 (147 - 186)	164 (150 - 185)	> 0,05	162 (145 - 180)	167 (149 - 188)	> 0,05
TG (mg/dL)	60,0 (47,0 - 77,0)	73,0 (51,0 - 121)	< 0,01	62,0 (48,0 - 85,0)	92,0 (66,0 - 118)	< 0,01
HDL (mg/dL)	62,0 (51,0 - 73,0)	59,0 (48,0 - 71,0)	> 0,05	60,0 (53,0 - 70,0)	55,0 (46,0 - 62,0)	< 0,01
LDL (mg/dL)	87,0 (76,0 - 105)	89,0 (74,0 - 109)	> 0,05	85,5 (75,0 - 98,0)	91,0 (71,0 - 108)	> 0,05
TG/HDL	0,94 (0,72 - 1,51)	1,26 (0,72 - 2,52)	< 0,01	1,00 (0,81 - 1,38)	1,68 (1,10 - 2,24)	< 0,01
CT/HDL	2,75 (2,44 - 3,28)	2,91 (2,35 - 3,39)	> 0,05	2,60 (2,31 - 2,96)	2,98 (2,60 - 3,53)	< 0,01
LDL/HDL	1,50 (1,14 - 1,98)	1,55 (1,15 - 1,91)	> 0,05	1,38 (1,15 - 1,69)	1,58 (1,28 - 2,00)	< 0,01
PAS (mmHg)	97,0 (90,0 - 101)	100 (93,0 - 110)	< 0,01	95,0 (90,0 - 100)	100 (90,0 - 110)	< 0,05
PAD (mmHg)	56,0 (50,0 - 60,0)	59,0 (52,0 - 69,0)	< 0,01	55,0 (48,0 - 60,0)	60,0 (55,0 - 64,0)	> 0,05

NP: Normopeso; Sob/Ob: Sorepeso/Obeso; G: Glucosa; CT: Colesterol Total; TG: Triglicéridos; HDL: High Density Lipoprotein; LDL: Low Density Lipoprotein; PAS: Presión Arterial Sistólica; PAD: Presión Arterial Diastólica; p: significancia estadística; p < 0,05: diferencia estadísticamente significativa

Tabla N° 13: Comparación de las medianas de las variables metabólicas y de PA según el Pc CC ≥ 90 (CDC) del grupo total, en función del sexo (n = 317)

	Varones (n = 143)			Mujeres (n = 174)		
	NP (n = 116)	Sob/Ob (n = 27)	p	NP (n = 112)	Sob/Ob (n = 62)	p
	Mediana (Q25 - Q75)			Mediana (Q25 - Q75)		
G (mg/dL)	88,0 (83,0 - 94,0)	88,0 (84,0 - 95,0)	> 0,05	85,0 (80,0 - 92,0)	87,0 (81,0 - 91,0)	> 0,05
CT (mg/dL)	164 (149 - 187)	167 (147 - 182)	> 0,05	163 (146 - 178)	165 (147 - 189)	> 0,05
TG (mg/dL)	64,0 (47,0 - 85,0)	106 (66,0 - 149)	< 0,01	68,0 (51,0 - 90,0)	93,0 (67,0 - 117)	< 0,01
HDL (mg/dL)	62,0 (51,0 - 73,0)	52,0 (43,0 - 63,0)	< 0,05	60,0 (53,0 - 69,0)	55,0 (46,0 - 61,0)	< 0,01
LDL (mg/dL)	87,0 (76,0 - 108)	90,0 (73,0 - 101)	> 0,05	87,0 (75,0 - 98,0)	88,0 (71,0 - 114)	> 0,05
TG/HDL	0,99 (0,72 - 1,60)	1,89 (1,14 - 3,63)	< 0,01	1,04 (0,83 - 1,55)	1,77 (1,15 - 2,17)	< 0,01
CT/HDL	2,76 (2,33 - 3,27)	2,98 (2,49 - 3,88)	< 0,05	2,67 (2,35 - 3,03)	3,00 (2,60 - 3,55)	< 0,01
LDL/HDL	1,47 (1,13 - 1,95)	1,60 (1,27 - 2,21)	> 0,05	1,44 (1,16 - 1,72)	1,58 (1,28 - 2,02)	< 0,01
PAS (mmHg)	100 (90,0 - 105)	100 (94,0 - 110)	> 0,05	95,0 (90,0 - 100)	103 (92,0 - 114)	< 0,01
PAD (mmHg)	58,0 (50,0 - 62,0)	57,0 (51,0 - 68,0)	> 0,05	56,0 (48,0 - 60,0)	60,0 (55,0 - 68,0)	< 0,01

NP: Normopeso; Sob/Ob: Sorepeso/Obeso; G: Glucosa; CT: Colesterol Total; TG: Triglicéridos; HDL: High Density Lipoprotein; LDL: Low Density Lipoprotein; PAS: Presión Arterial Sistólica; PAD: Presión Arterial Diastólica; p: significancia estadística; p < 0,05: diferencia estadísticamente significativa

Tabla Nº 14: Comparación de las medianas de las variables metabólicas y de PA según el índice cintura/talla del grupo total, en función del sexo (n = 317)

	Varones (n =143)			Mujeres (n =174)		
	NP (n = 74)	Sob/Ob (n = 69)	p	NP (n = 73)	Sob/Ob (n = 101)	p
	Mediana (Q25 - Q75)			Mediana (Q25 - Q75)		
G (mg/dL)	88,0 (82,0 - 94,0)	88,0 (84,0 - 96,0)	> 0,05	83,0 (79,0 - 90,0)	86,0 (82,0 - 92,0)	> 0,05
CT (mg/dL)	164 (148 - 185)	164 (151 - 188)	> 0,05	163 (146 - 180)	164 (146 - 187)	> 0,05
TG (mg/dL)	60,0 (47,0 - 74,0)	79,0 (53,0 - 131)	< 0,01	58,0 (47,0 - 82,0)	87,0 (66,0 - 114)	< 0,01
HDL (mg/dL)	63,0 (51,0 - 73,0)	58,0 (48,0 - 71,0)	> 0,05	60,0 (55,0 - 71,0)	55,0 (48,0 - 62,0)	< 0,01
LDL (mg/dL)	87,0 (77,0 - 106)	89,0 (73,0 - 111)	> 0,05	86,0 (75,0 - 99,0)	91,0 (71,0 - 105)	> 0,05
TG/HDL	0,93 (0,68 - 1,43)	1,45 (0,77 - 2,67)	< 0,01	0,98 (0,79 - 1,28)	1,55 (1,09 - 2,12)	< 0,01
CT/HDL	2,69 (2,35 - 3,19)	2,94 (2,38 - 3,53)	> 0,05	2,58 (2,30- 2,97)	2,91 (2,58 - 3,41)	< 0,01
LDL/HDL	1,47 (1,15 - 1,91)	1,60 (1,14 - 2,00)	> 0,05	1,39 (1,15 - 1,70)	1,54 (1,26 - 1,93)	< 0,05
PAS (mmHg)	97,0 (90,0 - 101)	100 (93,0 - 110)	< 0,05	94,0 (90,0 - 100)	100 (90,0 - 110)	< 0,01
PAD (mmHg)	56,0 (50,0 - 60,0)	59,0 (52,0 - 70,0)	< 0,01	55,0 (48,0 - 60,0)	60,0 (53,0 - 65,0)	< 0,05

NP: Normopeso; Sob/Ob: Sorepeso/Obeso; G: Glucosa; CT: Colesterol Total; TG: Triglicéridos; HDL: High Density Lipoprotein; LDL: Low Density Lipoprotein; PAS: Presión Arterial Sistólica; PAD: Presión Arterial Diastólica; p: significancia estadística; p < 0,05: diferencia estadísticamente significativa

Tabla Nº 15: Distribución porcentual de variables metabólicas y PA de acuerdo al Z IMC (OMS) y al sexo (n = 317)

	Varones (n = 143)		X ² p	Mujeres (n = 174)		X ² p
	NP (n = 67) %	Sob/Ob (n = 76) %		NP (n = 86) %	Sob/Ob (n = 88) %	
G > 110 (mg/dL)	0,00	0,00	> 0,05	0,00	0,00	> 0,05
CT > 170 (mg/dL)	38,8	38,2	> 0,05	36,1	44,2	> 0,05
TG > 110 (mg/dL)	7,46	34,2	< 0,01	4,65	33,0	< 0,01
HDL < 40 (mg/dL)	5,97	7,89	> 0,05	2,33	5,68	> 0,05
LDL > 110 (mg/dL)	17,9	23,7	> 0,05	10,5	22,7	< 0,05
TG/HDL > 2,3	7,46	25,0	< 0,01	4,65	25,0	< 0,01
CT/HDL	1,49	3,95	> 0,05	1,16	6,82	> 0,05
LDL/HDL	0,00	2,63	> 0,05	1,16	4,55	> 0,05
Pc PA ≥ 90	2,99	10,5	> 0,05	4,65	10,2	> 0,05

NP: Normopeso; Sob/Ob: Sorepeso/Obeso; G: Glucosa; CT: Colesterol Total; TG: Triglicéridos; HDL: High Density Lipoprotein; LDL: Low Density Lipoprotein; PAS: Presión Arterial Sistólica; PAD: Presión Arterial Diastólica; p: significancia estadística; p < 0,05: diferencia estadísticamente significativa

Tabla Nº 16: Distribución porcentual de variables metabólicas y PA de acuerdo a la Pc CC ≥ 90 (CDC) y al sexo (n = 317)

	Varones (n = 143)		X ² p	Mujeres (n = 174)		X ² p
	NP (n = 116) %	Sob/Ob (n = 27) %		NP (n = 112) %	Sob/Ob (n = 62) %	
G > 110 (mg/dL)	0,00	0,00	> 0,05	0,00	0,00	> 0,05
CT > 170 (mg/dL)	37,9	40,7	> 0,05	38,4	41,9	> 0,05
TG > 110 (mg/dL)	15,5	48,2	< 0,01	12,5	30,7	< 0,01
HDL < 40 (mg/dL)	4,31	18,5	< 0,01	2,68	6,45	> 0,05
LDL > 110 (mg/dL)	21,6	18,5	> 0,05	10,7	27,4	< 0,01
TG/HDL > 2,3	11,2	40,7	< 0,01	11,6	21,0	> 0,05
CT/HDL	3,45	0,00	> 0,05	1,79	8,06	< 0,05
LDL/HDL	1,72	0,00	> 0,05	1,79	4,84	> 0,05
Pc PA ≥ 90	5,17	14,8	> 0,05	2,68	16,1	< 0,01

NP: Normopeso; Sob/Ob: Sorepeso/Obeso; G: Glucosa; CT: Colesterol Total; TG: Triglicéridos; HDL: High Density Lipoprotein; LDL: Low Density Lipoprotein; PAS: Presión Arterial Sistólica; PAD: Presión Arterial Diastólica; p: significancia estadística; p < 0,05: diferencia estadísticamente significativa

Tabla N° 17: Distribución porcentual de variables metabólicas y de PA de acuerdo al índice cintura/talla y al sexo (n = 317)

	Varones (n =143)		X ² p	Mujeres (n =174)		X ² p
	NP (n = 74) %	Sob/Ob (n = 69) %		NP (n = 73) %	Sob/Ob (n = 101) %	
G > 110 (mg/dL)	0,00	0,00	> 0,05	0,00	0,00	> 0,05
CT > 170 (mg/dL)	36,5	40,6	> 0,05	38,7	40,6	> 0,05
TG > 110 (mg/dL)	6,76	37,7	< 0,01	6,85	27,7	< 0,01
HDL < 40 (mg/dL)	6,76	7,25	> 0,05	2,74	4,95	> 0,05
LDL > 110 (mg/dL)	17,6	24,6	> 0,05	12,3	19,8	> 0,05
TG/HDL > 2,3	6,76	27,5	< 0,01	6,85	20,8	< 0,05
CT/HDL	2,70	2,90	> 0,05	1,37	5,94	> 0,05
LDL/HDL	1,35	1,45	> 0,05	1,37	3,96	> 0,05
Pc PA ≥ 90 (mg/dL)	4,05	10,1	> 0,05	4,11	9,90	> 0,05

NP: Normopeso; Sob/Ob: Sorepeso/Obeso; G: Glucosa; CT: Colesterol Total; TG: Triglicéridos; HDL: High Density Lipoprotein; LDL: Low Density Lipoprotein; PAS: Presión Arterial Sistólica; PAD: Presión Arterial Diastólica; p: significancia estadística; p < 0,05: diferencia estadísticamente significativa

5. Prevalencia de Síndrome Metabólico

En la Figura N° 30 se observa la prevalencia de SM en función del sexo, en la población estudiada.



Superíndices iguales indican ausencia de diferencia estadística significativa (p < 0,05)

Figura N° 30: Prevalencia de SM según criterios del ATP III modificados por Cook⁴³ (n = 317).

En la Tabla N° 18 se compararon las medianas de las variables estudiadas en relación a la presencia de SM en la población total.

Tabla N° 18: Circunferencia de cintura, características metabólicas y de presión arterial en función de la presencia de SM (n = 317)

	Niños y niñas sin SM (n = 306)	Niños y niñas con SM (n = 11)	
	Mediana (Q₂₅ – Q₇₅)		p
CC (cm)	66,0 (59,0 - 75,0)	84,0 (80,4 - 99,0)	< 0,01
G (mg/dL)	86,0 (81,0 - 92,0)	90,0 (86,0 - 99,0)	> 0,05
CT (mg/dL)	164 (147 - 185)	163 (151 - 184)	> 0,05
TG (mg/dL)	69,0 (50,0 - 99,0)	147 (120 - 160)	< 0,01
HDL (mg/dL)	59,0 (51,0 - 68,0)	37,0 (36,0 - 41,0)	< 0,01
LDL (mg/dL)	87,0 (75,0 - 102)	99,0 (64,0 - 118)	> 0,05
TG/HDL	1,14 (0,84 - 1,75)	4,16 (3,25 - 4,43)	< 0,01
CT/HDL	2,77 (2,40 - 3,23)	4,35 (3,46 - 4,95)	< 0,01
LDL/HDL	1,46 (1,18 - 1,88)	2,68 (1,56 - 3,12)	< 0,01
PAS (mmHg)	98,0 (90,0 - 105)	113 (99,0 - 120)	< 0,01
PAD (mmHg)	58,0 (50,0 - 62,0)	62,0 (57,0 - 75,0)	< 0,05

CC: Circunferencia de Cintura; G: Glucosa; CT: Colesterol Total; TG: Triglicéridos; HDL: High Density Lipoprotein; LDL: Low Density Lipoprotein; PAS: Presión Arterial Sistólica; PAD: Presión Arterial Diastólica; p: significancia estadística; p < 0,05: diferencia estadísticamente significativa

En la Tabla N° 19 se compararon las medianas de las variables estudiadas de los niños y niñas que presentaron SM.

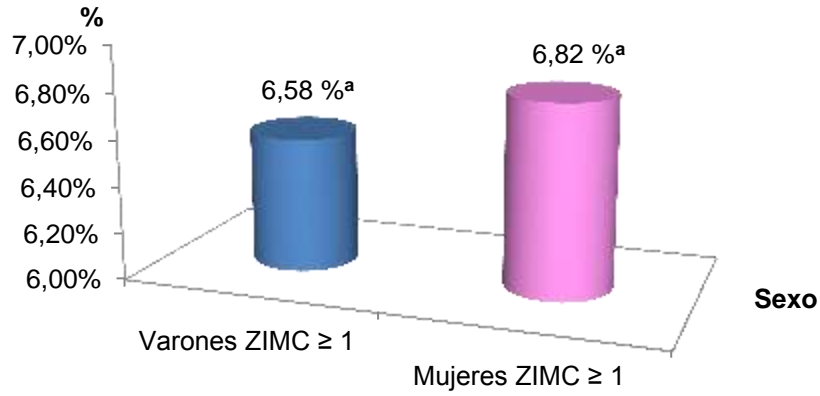
Tabla N° 19: Circunferencia de cintura, características metabólicas y presión arterial de los niños y niñas con SM (n =11)

	Niños (n = 5)	Niñas (n = 6)	p
	Mediana (Q₂₅ – Q₇₅)		
CC (cm)	80,7 (74,0 - 84,0)	88,0 (81,0 - 90,0)	> 0,05
G (mg/dL)	90,0 (87,0 - 95,0)	94,0 (89,0 - 100)	> 0,05
CT (mg/dL)	161 (145 - 179)	163 (156 - 215)	> 0,05
TG (mg/dL)	147 (120 - 150)	139 (118 - 204)	> 0,05
HDL (mg/dL)	37,0 (36,0 - 38,0)	38,0 (37,0 - 44,0)	> 0,05
LDL (mg/dL)	99,0 (54,0 - 112)	91,0 (71,0 - 150)	> 0,05
TG/HDL	4,17 (3,24 - 5,12)	3,74 (3,25 - 4,64)	> 0,05
CT/HDL	4,35 (3,80 - 4,93)	4,04 (3,35 - 4,85)	> 0,05
LDL/HDL	2,68 (1,67 - 3,11)	2,25 (1,51 - 3,18)	> 0,05
PAS (mmHg)	104 (95,0 - 113)	118 (100 - 128)	> 0,05
PAD (mmHg)	57,0 (50,0 - 80,0)	64,0 (61,0 - 92,0)	> 0,05

CC: Circunferencia de Cintura; G: Glucosa; CT: Colesterol Total; TG: Triglicéridos; HDL: High Density Lipoprotein; LDL: Low Density Lipoprotein; PAS: Presión Arterial Sistólica; PAD: Presión Arterial Diastólica; p: significancia estadística; p > 0,05: no existe diferencia estadísticamente significativa

6. Prevalencia de Síndrome Metabólico de acuerdo a la obesidad

De acuerdo a la presencia de obesidad se analizó la prevalencia del SM según Z IMC (OMS), CC (CDC) e índice cintura/talla. Los datos se observan en las Figuras N° 31, 32 y 33.



Superíndices iguales indican ausencia de diferencia significativa ($p < 0,05$)

Figura N° 31: Distribución porcentual de la prevalencia de SM en niños y niñas obesos de acuerdo al Z IMC segun OMS (n = 164)

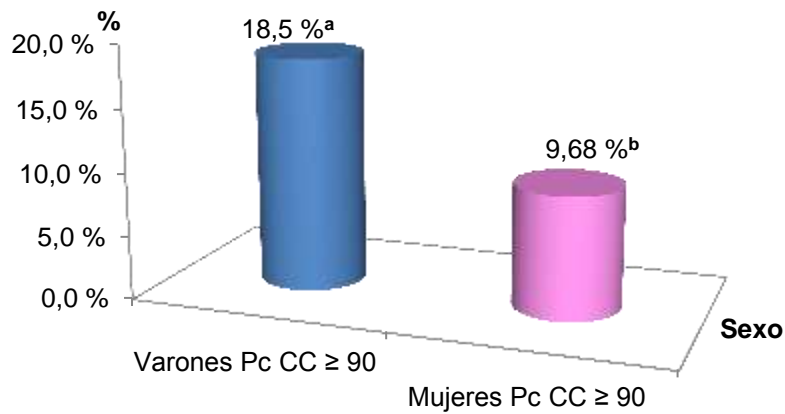
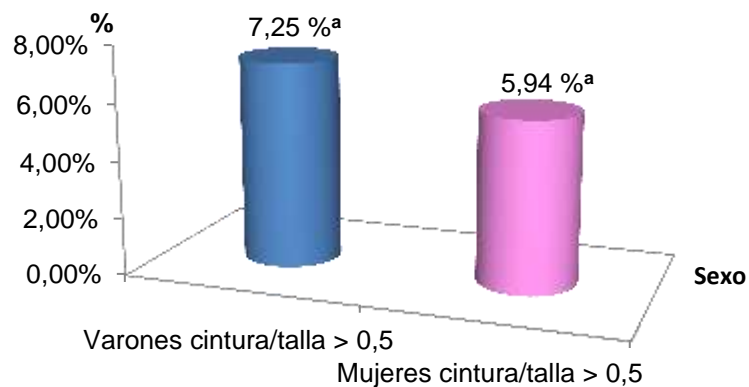


Figura N° 32: Distribución porcentual de la prevalencia de SM en niños y niñas con Pc CC ≥ 90 según CDC (n = 89)

Superíndices iguales indican ausencia de diferencia significativa ($p < 0,05$)



Superíndices iguales indican ausencia de diferencia significativa ($p < 0,05$)

Figura N° 33: Distribución porcentual de prevalencia de SM en niños y niñas con índice cintura/talla > 0,5 (n = 170)

7. Factores ambientales

En la Figura N° 34 se muestra la distribución porcentual de niños y niñas que recibieron lactancia materna exclusiva.

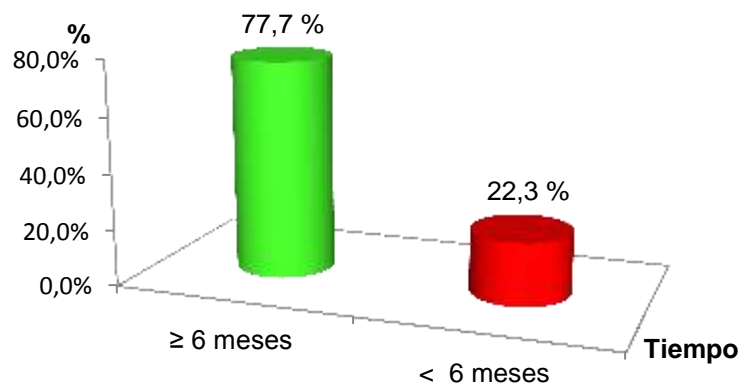


Figura N° 34: Distribución porcentual de acuerdo a la ingesta de leche materna durante los primeros seis meses de vida (n = 317)

En la Figura N° 35 se observa la distribución porcentual de la frecuencia semanal del hábito de desayunar.

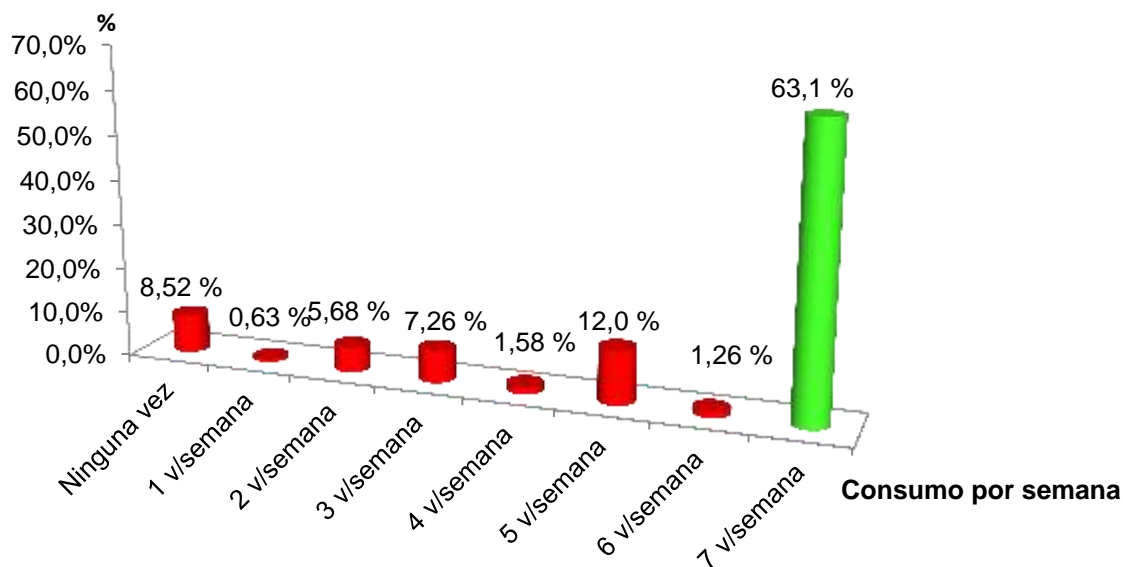
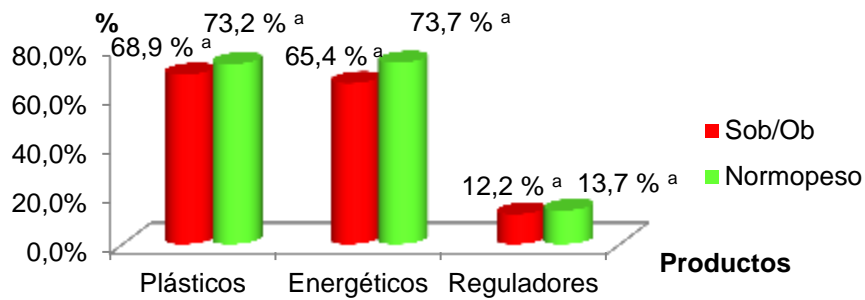


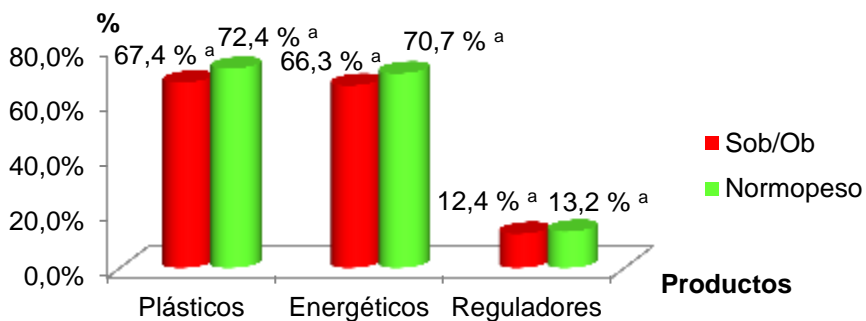
Figura N° 35: Distribución porcentual de acuerdo al consumo de desayuno durante la semana (n = 317)

Respecto al desayuno el 7,57 % de los niños consumía los tres grupos de alimentos en el mismo. En la Figura N° 36, 37 y 38 se muestra la distribución porcentual de los niños según tipo de alimentos ingeridos en el desayuno y su antropometría.



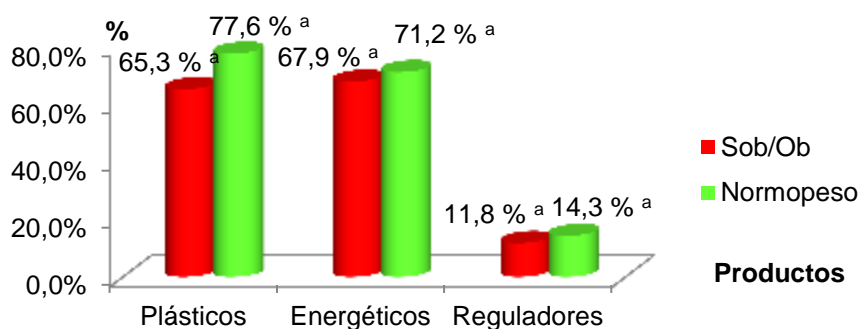
Superíndices distintos indican diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$)

Figura N° 36: Distribución porcentual de niños sin distinción de sexo, de acuerdo a los productos consumidos en el desayuno durante la semana y al Z IMC según OMS ($n = 317$)



Superíndices distintos indican diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$)

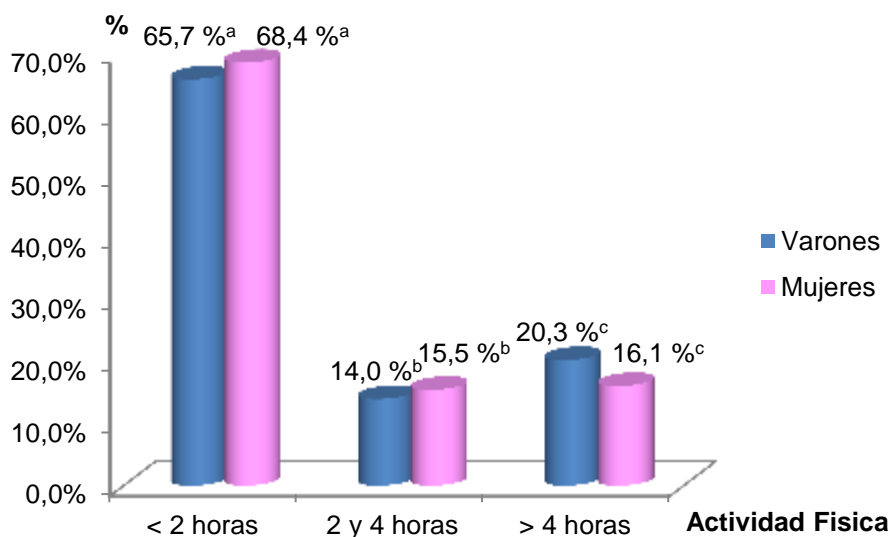
Figura N° 37: Distribución porcentual de niños sin distinción de sexo, de acuerdo a los productos consumidos en el desayuno durante la semana y al indicador de Pc CC (CDC) ($n = 317$)



Superíndices distintos indican diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$)

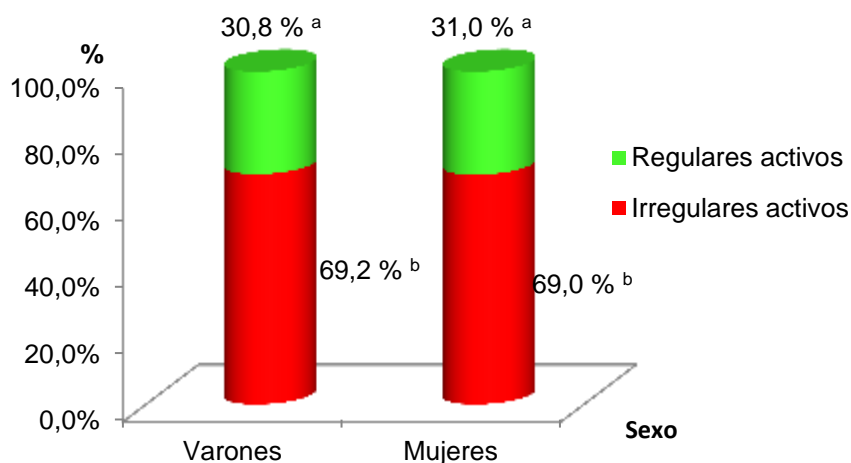
Figura N° 38: Distribución porcentual de niños sin distinción de sexo, de acuerdo a los productos consumidos en el desayuno durante la semana y al indicador cintura/talla ($n = 317$)

En la Figura N° 39 se observa la distribución porcentual de niños y niñas en función de la cantidad de horas de AF realizadas semanalmente. Además en la Figura N° 40, se describe la distribución porcentual del tipo de AF realizada según cuestionario IPAQ²⁰², en función del sexo.



Superíndices distintos indican diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$)

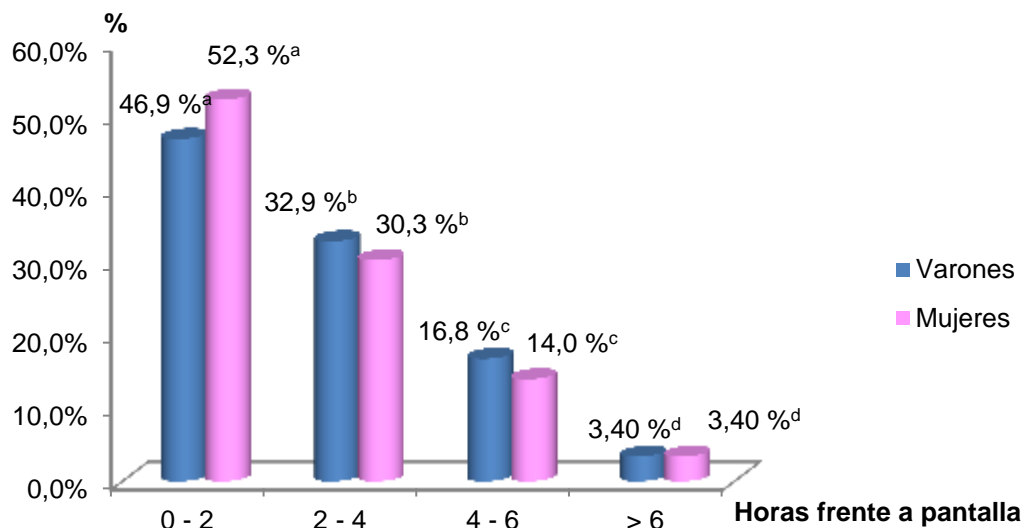
Figura N° 39: Distribución porcentual de acuerdo al sexo y a la cantidad de horas de actividad física realizada durante la semana (n = 317)



Superíndices distintos en la misma columna, indican diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$)

Figura N° 40: Distribución porcentual de acuerdo al sexo y al tipo de AF realizada semanalmente (n = 317)

En relación a la permanencia frente a pantallas (TV, playstation, celulares, tablets) en la Figura N° 41 se observa su distribución en función del sexo y cantidad de horas diarias.



Superíndices distintos en la misma columna, indican diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$)

Figura N° 41: Distribución porcentual de acuerdo al sexo y a la cantidad de horas de permanencia frente a pantallas de televisor, computadora o videojuego durante el día (n = 317)

El nivel socio económico (NSE) de la población general estudiada se describe en la Figura N° 42 según el criterio que se muestra en el anexo N° 4.

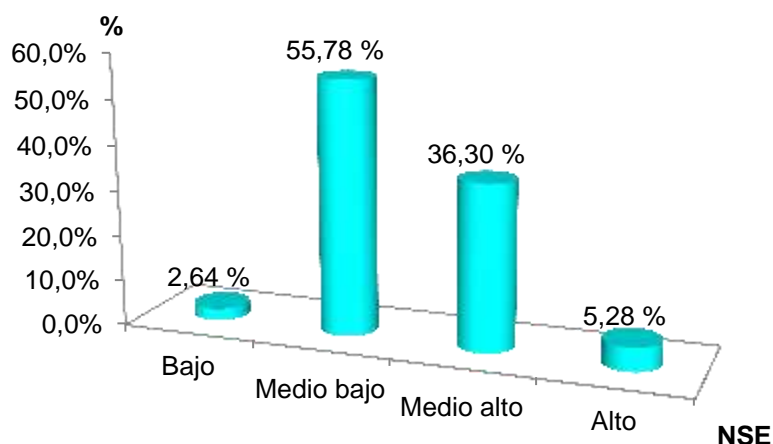


Figura N° 42: Distribución porcentual en relación al NSE (n = 317)

Considerando al grupo de niños y niñas que tuvieron una lactancia materna inferior a 6 meses, que desayunaban menos de 7 veces/semana, que realizaban menos de 2 horas de AF semanal, que permanecían más de 2 horas por día frente a algún tipo de pantalla, que pertenecían a diferentes NSE y que habían tenido peso bajo o alto al momento de nacer, se elaboraron las Tablas N° 20, 21 y 22. Las mismas muestran en forma comparativa a los niños y niñas con NP vs Sob/Ob, de acuerdo al Z IMC (OMS), Pc CC (CDC) y de la relación cintura/talla.

Tabla N° 20: Distribución porcentual de los factores ambientales de acuerdo al Z IMC según OMS (n = 317)

	Varones (n = 143)		χ^2 p	Mujeres (n = 174)		χ^2 p
	NP (n = 67) %	Sob/Ob (n = 76) %		NP (n = 86) %	Sob/Ob (n = 88) %	
LM < 6 meses	20,9	18,4	> 0,05	23,3	21,6	> 0,05
Desayuno < 7 v/s	28,4	31,6	> 0,05	34,9	47,7	> 0,05
Irregulares activos	31,3	36,8	> 0,05	23,3	39,7	< 0,05
Pantalla > 2 horas	50,8	55,3	> 0,05	32,6	61,4	< 0,01
NSE bajo	4,48	1,32	> 0,05	3,49	1,14	> 0,05
NSE medio bajo	68,7	46,1	< 0,01	55,8	45,5	< 0,05
NSE medio alto	22,4	43,4	< 0,01	29,1	42,1	< 0,05
NSE alto	2,99	3,95	> 0,05	5,81	6,82	> 0,05
PN > 4000	5,97	10,5	< 0,01	3,49	4,55	< 0,05
PN < 2500	13,43	5,26	< 0,05	8,14	6,82	> 0,05

LM: Lactancia Materna; NP: normopeso; Sob/Ob: Sobrepeso/Obeso; v/s: veces por semana; NSE: nivel socio económico; PN: peso de nacimiento; p: significancia estadística

Tabla N° 21: Distribución porcentual de los factores ambientales de acuerdo al Pc CC según CDC (n = 317)

	Varones (n =143)		χ^2 p	Mujeres (n =174)		χ^2 P
	NP (n = 116) %	Sob/Ob (n = 27) %		NP (n = 112) %	Sob/Ob (n = 62) %	
LM < 6 meses	21,6	11,1	< 0,05	25,9	16,1	< 0,05
Desayuno < 7 v/s	31,0	26,0	> 0,05	35,71	51,61	< 0,05
Irregulares activos	32,8	40,7	> 0,05	25,9	41,9	< 0,05
Pantalla > 2 horas	52,6	55,6	> 0,05	39,3	61,3	< 0,01
NSE bajo	3,45	0,00	> 0,05	3,57	0,00	> 0,05
NSE medio bajo	60,3	40,7	< 0,01	54,5	43,6	< 0,05
NSE medio alto	29,3	51,9	< 0,01	31,3	43,6	< 0,05
NSE alto	3,45	3,70	> 0,05	6,25	6,45	> 0,05
PN > 4000	6,90	14,8	< 0,01	2,68	6,45	< 0,01
PN < 2500	9,48	7,41	> 0,05	7,14	8,06	> 0,05

LM: Lactancia Materna; NP: normopeso; Sob/Ob: Sobrepeso/Obeso; v/s: veces por semana; NSE: nivel socio económico; PN: peso de nacimiento; p: significancia estadística

Tabla N° 22: Distribución porcentual de los factores ambientales de acuerdo al indicador cintura/talla (n = 317)

	Varones (n =143)		χ^2 p	Mujeres (n =174)		χ^2 p
	NP (n = 74) %	Sob/Ob (n = 69) %		NP (n = 73) %	Sob/Ob (n = 101) %	
LM < 6 meses	18,9	20,3	> 0,05	27,4	18,8	> 0,05
Desayuno < 7 v/s	27,0	33,3	> 0,05	30,1	49,5	< 0,05
Irregulares activos	33,8	34,8	> 0,05	27,4	34,7	> 0,05
Pantalla > 2 horas	50,0	56,5	> 0,05	32,9	57,4	< 0,01
NSE bajo	2,70	2,90	> 0,05	4,11	0,99	> 0,05
NSE medio bajo	67,6	44,9	< 0,05	49,3	51,5	> 0,05
NSE medio alto	24,3	43,5	< 0,05	34,3	36,6	> 0,05
NSE alto	4,05	2,90	> 0,05	9,59	3,96	> 0,05
PN > 4000	8,11	9,52	< 0,05	1,39	6,45	< 0,01
PN < 2500	12,2	5,80	< 0,05	6,85	7,92	> 0,05

LM: Lactancia Materna; NP: normopeso; Sob/Ob: Sobrepeso/Obeso; v/s: veces por semana; NSE: nivel socio económico; PN: peso de nacimiento; p: significancia estadística

DISCUSION

1. Variables relevantes del síndrome metabólico

1.1. Antropometría

1.1.1. Criterios antropométricos

El diagnóstico del SM en la edad adulta es dificultoso, ya que no existe, un consenso entre los distintos organismos internacionales respecto a los criterios que lo definen (Tabla N° 1). En la edad pediátrica se suma la complicación de los puntos de corte utilizados, tanto en la investigación como en el diagnóstico clínico del niño, dado que en general son modificaciones de los valores del adulto. Entre los organismos más utilizados para el abordaje del tema, se encuentran el ATP III y la IDF. Con respecto al primero de ellos, Cook⁴³, Ferranti²¹² y Weiss⁴⁵, son los que sin dudas, han aportado más datos para la población infantil. Los tres investigadores coinciden, en que al igual que en el caso de los adultos, para diagnosticar SM deben coexistir al menos tres factores de riesgo en el individuo. Sin embargo, hay diferencia en cuanto a los puntos de corte y al indicador utilizado. En el caso de obesidad, tanto Cook como Ferranti se enfocaron en la obesidad abdominal, utilizando como indicador la CC. El primero tomó como valor de corte el percentilo ≥ 90 , mientras que el segundo el percentilo ≥ 75 . Weiss en cambio planteó medir el IMC tomando como referencia las tablas de la OMS, que establecen obesidad para valores de Z score de IMC ≥ 2 , los cuales corresponden al Pc 97.

El IMC, tal como se explicó en la introducción, es una herramienta útil que permite evaluar sobrepeso y obesidad, como así también, el riesgo metabólico que se encuentra asociado a esta situación. Sin embargo, la medición de la CC, que evalúa la grasa abdominal, es el indicador de referencia usado por ATP III. Aquellos valores que se encuentran por encima de los puntos de corte, indican presencia de un FR importante para la clasificación de SM.

1.1.2. Diagnóstico de obesidad y sobrepeso

Para su diagnóstico, como ya se expresara previamente, los métodos DEXA, RMN, ultrasonido y TAC⁶⁶, resultan costosos, poco accesibles y requieren personal especializado para su operación, por lo cual no brindan utilidad en el uso clínico diario. Más allá de su precisión o exactitud, no son prácticos en la consulta pediátrica, donde el médico debe evaluar el estado nutricional del paciente con herramientas más sencillas y económicas. Por lo tanto, lo que habitualmente se mide es el peso y la talla. Estos parámetros siguen utilizándose porque ha mejorado su precisión en relación a los instrumentos empleados, su costo sigue siendo bajo y son accesibles a los sujetos de estudio²¹³. Teniendo en cuenta la edad, se pueden calcular indicadores antropométricos tales como Z T/E y Z P/E.

En relación al Z T/E, en este estudio se observó que el 65,0 % de los varones y el 64,9 % de las mujeres presentaron talla normal para la edad, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre sexos ($p > 0,05$). El 17,5 % de los varones y el 14,9 % de las mujeres presentaron tallas altas, mientras que el 17,5 % y el 20,2 % presentaron talla baja respectivamente (Figuras N° 3 y 4). La talla baja para la edad es una situación que merece ser tenida en cuenta, ya que podría indicar una situación de desnutrición, pero también impacta directamente en el sobrepeso y el IMC que podrían estar aumentados.

Los resultados de talla baja encontrados en este trabajo, son más altos respecto a los obtenidos en un estudio que se realizó en México²¹⁴, en una población cuyas edades estaban comprendidas entre los 6 y 12 años. En el mismo se observó que el 2,70 % de los niños y el 2,60 % de las niñas presentaron talla baja. Sin embargo cuando se los comparó con los resultados del trabajo realizado en la Plata²¹⁵, se encontraron valores similares (15,2 % de los varones y 12,1% de las mujeres) a los hallados en este estudio para el mismo grupo etareo.

Respecto al Z P/E, en el grupo de los varones, el 39,2 % presentó un Z score superior a 1 (sobrepeso u obesidad); el 53,9 % normopeso, mientras que solo el 7,00 % presentó bajo peso (Figura N° 5). En las mujeres los resultados encontrados fueron semejantes (Figura N° 6). Estos porcentajes de sobrepeso y obesidad fueron similares a los informados en una población infantil de 6 a 10 años constituida por 555 niños de la ciudad de Buenos Aires. En dicho trabajo²¹⁶, el 41,4 % de los niños y niñas (población total) presentaron sobrepeso u obesidad. En tal sentido son resultados comparables a los de Comodoro Rivadavia, puesto que no existen diferencias estadísticamente significativas entre sexos ($p > 0,05$).

Como se expresó anteriormente, las mediciones de peso y talla resultan muy útiles por su practicidad, como una primera aproximación a la situación antropométrica del niño. Sin embargo, solo dan una idea del crecimiento lineal del infante y brindan una información parcial de la situación antropométrica²¹⁷. Es importante poder relacionar ambas variables, por lo que el índice de masa corporal (kg/m^2) o índice de Quetelet, se acepta como un método indirecto para estimar la cantidad de tejido adiposo, a pesar de que la relación masa corporal/superficie no mide directamente este tejido. Si bien representa tanto la masa grasa, como la masa libre de grasa, muestra una alta correlación con la adiposidad. Para la evaluación del IMC existen tablas que permiten determinar el estado nutricional de los niños. Las de mayor aceptación internacional son las elaboradas por el CDC, la IOTF y la OMS. El primero de los organismos, establece que existe riesgo de sobrepeso cuando el percentilo de IMC es mayor a 85, y riesgo de obesidad cuando es mayor a 95. En la población estudiada se encontró que el 19,6 % de los varones eran obesos, mientras que el 25,6 % tenían sobrepeso (Figura N° 7). En el caso de las mujeres, el 25,3 % y el 21,3 % presentaron obesidad y sobrepeso respectivamente (Figura N° 8). Esta situación de exceso de adiposidad constituye un riesgo, tanto para los niños con sobrepeso, como así también para los obesos. La única diferencia radica en la gravedad del caso, pero desde el punto de vista preventivo, es necesario considerar tanto a los que presentan sobrepeso, como a los obesos, en un solo grupo de riesgo. Teniendo en cuenta esta situación, al hacer la

sumatoria de ambos porcentajes, se observó que el 45,2 % de los varones y el 46,6 % de las mujeres mostraban cifras superiores a las saludables. En un estudio realizado en México²¹⁸ en alumnos de edades comparables a las de este estudio, y sin diferenciar por sexo, se encontró que el 30,0 % presentó sobrepeso u obesidad. En un programa realizado en Jujuy²¹⁹, se evaluaron niños al ingreso y al egreso de la escuela primaria, sin hacer distinción por sexo, pero diferenciando por regiones. En relación al nivel de altitud la población se clasificó como tierras bajas (TB) y tierras altas (TA). Se encontró, de acuerdo a los criterios de la OMS, una prevalencia de sobrepeso y obesidad del 30,5 % para TB y del 18,4 % para TA en el grupo de 6 años, mientras que en el grupo de 11 años, la prevalencia fue de 34,3 % en TB y 18,0 % en TA. En ese trabajo, se evaluó la presencia de sobrepeso y obesidad de acuerdo a los puntos de cortes establecidos por los percentilos 85 (equivalentes al ZIMC ≥ 1) y el 97 (ZIMC ≥ 2) respectivamente. En el presente estudio, de acuerdo al ZIMC, se observó que la prevalencia de sobrepeso y obesidad en varones y mujeres de 6 años de edad fue de 48,0 % y 36,4 % respectivamente, mientras que en el grupo de 11 años fue de 52,2 % y 65,4 %.

El segundo de los organismos mencionados se basa en los valores del adulto proyectados en la población infantil. De acuerdo a este criterio, el 42,0 % de los varones y el 42,5 % de las mujeres presentaron sobrepeso u obesidad. De ellos, en el primer caso el 27,3 % tenían sobrepeso, mientras que el 14,7 % eran obesos (Figura N° 9). Para el caso de las niñas el 21,8 % presentaron sobrepeso y 20,7 % obesidad (Figura N° 10). En la ciudad de Rio Gallegos²²⁰, provincia de Santa Cruz, en una población de 1.645 escolares de igual rango de edad que en el presente estudio, se encontró que la prevalencia de sobrepeso en varones fue de 23,7 % y en mujeres de 27,3 %, mientras que la de obesidad en varones fue de 14,8 % y la de mujeres de 12,9 %. Las prevalencias de sobrepeso y obesidad encontradas fueron de 38,5 % en varones y 40,2 % en mujeres. Estos resultados son semejantes, y muy significativos, teniendo en cuenta que en ambos estudios se trabajó con poblaciones infantiles, no solo de similares características en relación a la edad, sino también en cuanto a la ubicación geográfica.

De acuerdo a los criterios del tercer organismo, la OMS, en este estudio se encontró que más de la mitad de los niños y niñas presentaron sobrepeso u obesidad (Figuras N° 11 y 12). Investigaciones realizadas en España y México, han mostrado resultados semejantes. En el caso del primero de ellos, en una población de 978 niños y niñas de 8 a 17 años, se encontró para el grupo de 8 a 13 años que el sobrepeso y la obesidad superaba el 45,0 %²²¹. En México en 967 niños de 6 a 12 años, se encontró que los varones con sobrepeso u obesidad representaban el 47,0 %, mientras que las mujeres el 45 %²²².

Cuando se analizó en el presente trabajo este indicador antropométrico en los varones en función de la edad, y tal como se observa en la Figura N° 13, el máximo porcentaje se detectó en el grupo de los 7 años (65,2 %), seguido del grupo de 10 años (63,3 %). En las mujeres, en cambio, se observó que existió un aumento progresivo de sobrepeso y obesidad a medida que aumentaba la edad. En el grupo de niñas de 6 años había una prevalencia del 36,4 % incrementándose hasta el 65,4 % en el grupo de 11 años (Figura N° 14), existiendo una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos ($p < 0,01$).

Los tres criterios hasta aquí descriptos permiten evaluar el sobrepeso o la obesidad a partir de los puntos de corte propuestos de IMC. En este estudio se encontró que de acuerdo a los criterios de OMS la presencia de sobrepeso y obesidad (53,5 % varones / 50,5 % mujeres) fue mayor respecto a CDC (45,2 % varones / 46,6 % mujeres) y a IOTF (42,0 % varones / 42,5 % / mujeres). Esta situación ha sido reportada en numerosos trabajos. En un estudio realizado en Colombia²²³ a través de la Encuesta Nacional de la Situación Nutricional, se evaluaron 18.265 niños y adolescentes de ambos sexos, de 5 a 18 años. En el mismo, se encontró que la prevalencia, utilizando los criterios de OMS, era mayor respecto a la encontrada según los criterios de CDC, y a su vez la prevalencia de acuerdo al CDC, era mayor que la obtenida, utilizando los criterios de IOTF. En otro estudio donde se evaluaron 1.289 escolares de 10 a 13 años de México, Venezuela y España²²⁴, se encontró una prevalencia mayor cuando se usaban los criterios OMS, que al emplear los criterios de IOTF. Un tercer trabajo realizado en Chile²²⁵ en escolares de 5 a 17 años, demostró que

la prevalencia era mayor cuando se usaba el criterio del CDC, en relación al criterio de IOTF.

Existe una falta de uniformidad entre los principales organismos internacionales que evalúan sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes a partir del IMC. Sin embargo, esto no constituye una dificultad, ya que representan herramientas útiles para el diagnóstico. De los tres, el criterio propuesto por la OMS, permiten identificar un mayor número de casos. Esta situación, desde el punto de vista de la atención primaria de la salud, constituye una importante ventaja.

1.1.3. Indicadores de riesgo metabólico

A pesar de su amplio empleo, el IMC solo representa la adiposidad en general que puede presentarse en una persona, y aunque resulta de mucha utilidad, no indica cómo se distribuye el tejido adiposo a lo largo del cuerpo, ni explica su acumulación en sectores determinados. Distintos trabajos han encontrado que cuando existe un exceso de grasa corporal, ésta suele concentrarse en la región abdominal, desencadenando una serie de trastornos metabólicos que pueden favorecer la aparición, del SM^{226,227}. La razón por la que se separa e identifica la grasa perivisceral focalizada en el abdomen, de la grasa general que se distribuye en todo el cuerpo, es que la primera tiene un mayor número de adipocitos por unidad de masa, con una mayor irrigación sanguínea y una mayor inervación nerviosa, fenómenos que facilitan la liberación de ácidos grasos libres (AGL) a la vía portal y posteriormente al hígado²²⁸. Esto favorece y justifica las complicaciones metabólicas y el riesgo cardiovascular tal como se reporta en la bibliografía²²⁹. Actualmente al referirse a ésta, se habla de riesgo cardiometabólico (RCM), expresión acuñada por la American Diabetes Association²³⁰ y la American Heart Association²³¹, en referencia al riesgo de contraer enfermedades que afectan al sistema cardiovascular o alteran el metabolismo con consecuencias tales como hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, RI o DM2²³² entre otras. El estudio IDEA (International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity), realizado a partir de una muestra de 180.000 pacientes en todo el mundo, encontró

asociación con riesgo cardiovascular²³³. En ese trabajo, se vió una alta prevalencia de sobrepeso y obesidad tanto en varones como en mujeres relacionada a factores de riesgo como tabaquismo, dislipemia e hipertensión arterial, como así también a la presencia de enfermedades tales como diabetes mellitus o enfermedad coronaria. El estudio longitudinal de Quebec²³⁴ realizado sobre un grupo de mediana edad, mostró que el aumento del tejido adiposo abdominal, se asocia con un aumento en veinte veces de riesgo coronario. En población infantil, los resultados del Bogalusa Heart Study⁸⁷, obtenidos a partir de niños de 5 a 17 años, demostraron una fuerte asociación entre obesidad abdominal y concentraciones de triglicéridos, colesterol LDL, colesterol HDL e insulina. Todo esto muestra la importancia de medir la grasa abdominal existente.

En el presente trabajo se encontró una prevalencia de obesidad central de 18,9 % para los varones (Figura N° 15), y de 35,6 % para las mujeres, cifra significativamente más elevada ($p < 0,01$; Figura N° 16). A diferencia de estos resultados, en otro relevamiento realizado en México⁸⁶, sobre 188 escolares de 9 a 12 años, se encontró que el 11,2 % presentaba una CC con valores superiores al percentilo 90. En el mismo país, otro estudio que evaluó a 967 niños de escuelas públicas y privadas (6 a 12 años), encontró que el 21,6 % de los varones y el 20,0 % de las mujeres presentaban obesidad abdominal²²¹. Esto concuerda con lo observado en un estudio de evaluación nutricional realizado en Chile²³⁵. Comparando todos estos estudios mencionados se puede afirmar que la población femenina estudiada en la ciudad de Comodoro Rivadavia presenta llamativamente más sobrepeso y obesidad por este indicador según el criterio del CDC.

Por otro lado, en Colombia²³⁶, en un grupo de niños de 6 a 12 años, se evidenció un Pc CC mayor en varones que en niñas. Esta situación se observa más frecuentemente en la adolescencia y en la etapa adulta²³⁷, tal lo reportado en España²³⁸.

En el caso de los varones, las mayores prevalencias de Pc CC aumentadas se dieron en el grupo de 6 y 7 años con valores de 24,0 % y de

39,1 % respectivamente, y valores más bajos y similares entre los 8 y los 11 años (Figura N° 17; $p < 0,01$). En las mujeres las mayores prevalencias se dieron en el grupo de 9 años con el 50,0 % y en el de los 10 años con el 45,0 %, con valores más bajos y similares entre los 6 y 8 años (Figura N° 18; $p < 0,01$). Estas situaciones son muy particulares de cada población estudiada. Las variaciones de circunferencia de cintura de acuerdo a la edad y al sexo, pueden deberse a distintos factores tales como hábitos, origen étnico de la población, y varias diferencias: Culturales, de maduración sexual²³⁹ y edad de inicio del sobrepeso²⁴⁰. Es por eso que, teniendo en cuenta la característica multifactorial del sobrepeso y la obesidad, la fluctuación de la prevalencia puede ser muy amplia tal como lo reporta un trabajo realizado en Salta²⁴¹.

Otro indicador predictivo de alteraciones en los niveles de metabolitos e índices aterogénicos es la relación cintura/talla²⁴². Ésta ha sido incorporada últimamente en diferentes investigaciones, ya que parece presentar una buena correlación con los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en niños y adolescentes²⁴¹. A partir de los resultados descriptos en la tabla N° 3, se observa que no existe diferencia estadísticamente significativa de acuerdo al sexo. El 48,3 % de los varones y el 58,1 % de las mujeres, presentaron cifras superiores al valor de corte (Figura N° 19 y 20). Los cuartiles 25 y 75 de este indicador (0,47 - 0,56), son similares a los encontrados en un trabajo realizado en Venezuela, donde se evaluaron 382 niños y adolescentes de 7 a 17 años, en el cual el grupo etareo de 7 a 9 años presentó valores entre 0,39 - 0,56 mientras que el grupo de 10 a 12 años entre 0,35 - 0,58²⁴³. Por su parte, la prevalencia de Sob/Ob en niños mexicanos de 9 a 12 años fue de 10,6⁸⁶, mientras que en Chile²⁴⁴, en un grupo etáreo semejante, se encontraron resultados alterados en el 68,2 % de varones y en el 62,0 % de las mujeres.

Tal como lo expresan las figuras N° 21 y 22, en varones y en mujeres, la prevalencia de obesidad de acuerdo al índice cintura/talla, aumenta a medida que aumenta la edad. En los varones de 6 años el resultado fue de 40,0 % mientras que en el grupo de 11 años de 62,5 % (Tabla N° 4; $p < 0,05$). En las mujeres de 6 y en las de 11 años, la prevalencia fue del 31,8 % y 76,9 % respectivamente (Tabla N° 5; $p < 0,05$). Siendo la talla la variable que

comparten el ZIMC y el indicador cintura/talla, es posible que cuando el exceso de obesidad abdominal se acompañe de baja talla, su distribución sea más notoria a nivel visceral.

Un tercer indicador es el índice de conicidad²⁴⁵ que evalúa mediante una fórmula matemática la relación entre la CC y el IMC. Este es muy utilizado en la población adulta, sin embargo no posee una buena sensibilidad y especificidad para evaluar la adiposidad abdominal en niños²⁴⁶.

Dado los numerosos estudios poblacionales infantiles que demuestran los beneficios de los indicadores antropométricos, cabe resaltar que los más empleados en la detección de la obesidad abdominal y riesgos asociados, son el Pc CC y la relación cintura/talla.

1.2. Glucosa y resistencia insulínica

Si bien en el SM los FR pueden aparecer independientemente de que exista o no RI, esta ocupa un lugar importante en el desarrollo de sus componentes²⁴⁷. En la práctica clínica, existen distintos métodos para evaluar la sensibilidad insulínica. Entre los más utilizados, pueden citarse el indicador HOMA que presenta una buena correlación con el clamp euglicémico hiperinsulinémico^{248,249}, y también el índice TG/HDL²⁵⁰. Publicaciones previas de este grupo de trabajo que evaluaron la RI a partir del uso del HOMA²⁵¹, en niños de 6 a 11 años, encontraron valores alterados en un 11,5 % de varones y en un 15,1 % de mujeres. Este hecho concuerda con resultados reportados en población infantil de Perú²⁵² y Paraguay¹⁰⁷. Sin embargo, otro estudio efectuado en niños de Bolivia, mostró en los varones mayor RI²⁵³. Se encontró también en el trabajo realizado en Comodoro Rivadavia, que existía una correlación entre el HOMA y el índice TG/HDL ($r = 0,34$; $p < 0,01$), entre la CC y los marcadores de RI mencionados ($r = 0,38$; $p < 0,01$), entre el índice HOMA y la presión arterial sistólica ($r = 0,33$; $p < 0,01$) y diastólica ($r = 0,27$; $p < 0,01$) y entre el índice TG/HDL y la presión sistólica y diastólica ($r = 0,19$; $p < 0,01$)²⁵¹.

Cuando se analizó en el presente estudio el indicador TG/HDL (Figura Nº 27), el 16,8 % de los varones y el 14,9 % de las mujeres presentaron cifras

superiores a 2,3¹⁹⁸ (valor de corte correspondiente al percentilo ≥ 90 de la distribución de datos de la población estudiada). Los resultados aumentados se dieron por un aumento de los TG ($r = 0,92$; $p < 0,01$) y una disminución del HDL ($r = - 0,61$; $p < 0,01$). Además, se encontró que existía una relación entre este cociente y componentes del SM. Cuando éste aumentaba, se producía un incremento de la presión sistólica ($r = 0,14$; $p < 0,05$), de la presión diastólica ($r = 0,14$; $p < 0,05$) y de la CC ($r = 0,40$; $p < 0,01$). En un trabajo realizado en Venezuela²⁵⁴, en una población de 370 niños, de $7,82 \pm 0,62$ años se observó que en el 10 % de ellos, existían valores aumentados del indicador. Sin embargo el punto de corte utilizado fue de 3,5, lo cual indica que la prevalencia podría ser mayor.

La RI es un proceso que se desarrolla de manera gradual y no siempre se encuentra acompañada de valores aumentados en la glucemia. Esto se debe a que el aumento en los niveles de insulina, permite mantener la glucemia dentro de los rangos de referencia. Por lo tanto es posible encontrar RI con valores de glucemia normales. Como punto de corte de glucemia, Cook y Ferranti establecieron para la población infantil, una cifra de de 110 mg/dL, que se corresponden al valor del adulto propuesto por ATP III. Por su parte Weiss, propuso 100 mg/dL al igual que la IDF.

En el presente trabajo no se encontraron valores de glucosa en sangre superiores a 110 mg/dL en la población estudiada (Figuras N° 23 y 24). Sin embargo, cuando se consideró como valor de corte 100 mg/dL¹⁷, se observó que el 4,20 % de los varones y el 4,60 % de las mujeres presentaban hiperglucemia. Los resultados de glucemia de la población total cuyos percentilos 25 y 75 oscilaron entre los 81 mg/dL y los 93 mg/dL (Tabla N° 6) fueron similares a los encontrados por Montañes et al²⁵⁵.

1.3. Lípidos

La aterosclerosis es la principal causa de muerte y discapacidad en el mundo desarrollado¹¹⁹. Es una enfermedad que transita en forma silente, de manera muy lenta pero progresiva desde edades muy tempranas, hasta que se presentan las primeras manifestaciones clínicas. Accionar sobre los FR,

disminuye considerablemente los sucesos cardiovasculares adversos²⁵⁶. Distintos estudios realizados en Framingham por más de seis décadas, establecieron matemáticamente el papel de los mismos, entre ellos las dislipemias, en el desarrollo de la cardiopatía isquémica²⁵⁷. De acuerdo al estudio INTERHEART donde se trabajó con una población de 15.152 casos y 14.820 controles, provenientes de 52 países, se determinó que el tabaco, la dislipidemia, la diabetes, la hipertensión arterial y la obesidad, fueron predictores de complicaciones cardiovasculares²⁵⁸. En el Bogalusa Study²⁵⁹, se demostró la importancia de los niveles bajos de colesterol HDL y el riesgo de desarrollar aterosclerosis a temprana edad. Los niños con niveles más bajos de colesterol HDL, tienen niveles más elevados de fibrinógeno y de factor activador del plasminógeno, ambos marcadores de riesgo trombótico²²⁹.

En la actualidad, las dislipemias en niños y adolescentes han aumentado considerablemente²⁶⁰ por su estrecha asociación con el aumento de la prevalencia de obesidad, principalmente abdominal, como así también por los cambios en el estilo de vida^{255, 229, 261}. Esto sugiere la importancia de evaluar el perfil lipídico en edades precoces. Atendiendo a esta situación, se establecieron valores de corte para lípidos en la población infantil a partir de distintos trabajos de investigación que se hicieron tomando como referencia al ATP III. En el caso de Weiss y Cook coinciden en un valor de corte para el colesterol HDL de 40 mg/dL, lo cual resulta inferior al propuesto por Ferranti que es de 50 mg/dL. En relación a los triglicéridos, Ferranti y col., consideran como punto de corte un valor de 100 mg/dl correspondiente al percentilo 75 en niños y 85 en niñas mientras que Cook y Weiss establecen 110 mg/dl (percentilo 85 a 95). Para el CT y el LDL, el ATP III determina un valor de 170 mg/dL y de 110 mg/dL, respectivamente.

En el presente trabajo, se encontró hipercolesterolemia en el 38,5 % de los varones y en el 39,7 % de las mujeres (Figura N° 26). En un trabajo realizado en La Habana, Cuba, sobre una población infantojuvenil entre 4 a 18 años se detectó que el 7,00 % de los niños presentaban cifras de colesterol elevado y 9,00 % de hipertrigliceridemia²⁶². El mismo porcentaje de hipercolesterolemia fue hallado por Llapur y González, en un estudio también

realizado en Cuba²⁶³. En México, el 22,8 % de la población estudiada (5 a 18 años), presentaron cifras de colesterol por encima de la referencia²⁶⁴. En relación al LDL, en el presente trabajo, el 21,0 % de los varones y el 16,7 % de las mujeres presentaron cifras elevadas (Figura N° 26), no encontrándose diferencias estadísticamente significativas en función del sexo tanto para CT como para LDL ($p > 0,05$). Estos resultados son superiores al 12,6 % reportado en una población de Baragua, Cuba²⁶⁵.

En relación a la prevalencia de hipertrigliceridemia, en el presente trabajo, se encontró un 21,7 % de varones y un 19,0 % de mujeres (Figura N° 23 y 24 respectivamente). Estos resultados concuerdan con los publicados en Chile²⁶⁶ en una población infantil, pero son inferiores al 34,1 %, reportado en un estudio realizado en Baragua, Cuba²⁶⁵.

El porcentaje de HDL disminuido de la población aboradada en este estudio, fue de 6,99 % para los varones y de 4,02 % para las mujeres (Figura N° 23 y N° 24 respectivamente), cifras significativamente mayores a las encontradas en niños chilenos²⁶⁶.

En otro estudio realizado en Chile, sobre un total de 3.063 niños de $11,4 \pm 0,9$ años de edad, se encontró que los valores de CT fueron $159,2 \pm 28,3$, HDL: $51,9 \pm 12,1$, LDL: $89,0 \pm 31,5$ y TG: $93,2 \pm 60$ mg/dL²⁶⁷. Estos resultados concuerdan con los de la presente tesis (Tabla N° 6), pero no con los difundidos a partir de un estudio realizado en cuatro provincias de España en una población de más de 1000 niños, en el que las cifras eran significativamente menores²⁶⁸. La variación existente entre los valores de lípidos en la población infantil obedece a distintas causas propias de este grupo etareo. Sin embargo, independientemente de las características particulares, los resultados encontrados podrían variar después de la madurez sexual, situación que resultaría alentadora desde el punto de vista preventivo, si el estilo de vida es saludable²⁶⁹.

En el perfil lipídico, se pueden considerar los cocientes lipoproteicos CT/HDL y LDL/HDL, denominados índices de Castelli. Éstos se constituyen en marcadores biológicos en el SM, resultando útiles como indicadores de riesgo,

con un valor predictivo mayor que el de los datos aislados. El empleo de las concentraciones de las distintas fracciones lipídicas, aporta una información cuantitativa que resulta útil pero no suficiente para el balance que debería darse entre las lipoproteínas aterogénicas y antiaterogénicas, tal como lo hacen los cocientes^{270,271}. Los individuos con cifras elevadas de estos cocientes presentan un desequilibrio entre el colesterol vehiculado por las lipoproteínas aterogénicas y las protectoras, tal como se describió en el estudio de Hung KC y col.²⁷². En la población infantil, también han demostrado ser de utilidad. Se ha demostrado en edades pediátricas que a medida que disminuye el colesterol HDL, aumenta de manera significativa el cociente CT/HDL, el fibrinógeno y el PAI-1²⁷³. También se observó que con un aumento del cociente LDL/HDL existe un incremento de la Lpa, la cual debido a su homología con el plasminógeno, compite por los sitios de unión en la molécula y las células, pudiendo interferir con la fibrinólisis y acentuar el riesgo trombótico²⁷⁴.

Los puntos de corte empleados en el presente trabajo para establecer riesgo aterogénico, fueron los mismos que los propuestos para la población adulta. Los resultados mostrados en la Figura N° 27, son similares a los reportados en niños Brasileños²⁷⁵ y Venezolanos^{276,277} pero inferiores a los encontrados en niños de Colombia²⁷⁸. Cuando se correlacionó el índice CT/HDL con los TG, se encontró asociación significativa ($r = 0,48$, $p < 0,01$). También este indicador correlacionó con la CC ($r = 0,25$, $p < 0,01$), y con el HDL ($r = - 0,72$, $p < 0,01$). Igual comportamiento se observó para el cociente LDL/HDL encontrándose correlación positiva con TG y CC ($r = 0,31$ y $r = 0,17$; $p < 0,01$, respectivamente) y negativa con HDL ($r = - 0.64$, $p < 0,01$) como se muestra en la Tabla N° 7. En un estudio descriptivo, en el que participaron 2.611 niños de 6 a 18 años de Medellín (Colombia)²⁷⁷ y en la publicación de Paoli et al.²⁵³, se observó un comportamiento similar al presentado en esta tesis, al igual que en el trabajo de cohorte longitudinal realizado en niños de 6 años²⁷⁹.

1.4. Hipertensión arterial

La HTA es una enfermedad que en los últimos años ha generado complicaciones que comprometen no solo a los adultos, sino también a los niños. Esto ha despertado interés en la comunidad científica, de tal manera que se han realizado numerosos estudios que permiten establecer puntos de corte para poder clasificar la gravedad del cuadro y de esta manera evitar las enfermedades cardiovasculares que se encuentran asociadas^{148,149}.

La fisiopatología de la hipertensión arterial resulta compleja de entender debido a su multifactorialidad. Las alteraciones que se pueden llegar a producir, son consecuencia de la interacción de factores genéticos y ambientales. Estos últimos modulan la predisposición subyacente debida a la herencia y a determinados factores que aparecen durante la maduración fetal. En ciertos individuos, predomina la genética, mientras que en otros, los factores ambientales²⁸⁰. El 95 % de las hipertensiones que se observan en la clínica no tienen una etiología definida. Constituyen la llamada hipertensión arterial esencial²⁸¹, (primaria o idiopática), mientras que el 5 % restante, son secundarias a diversas causas entre las que destacan por su frecuencia, las inducidas por drogas o fármacos, enfermedad renovascular, fallo renal, feocromocitoma e hiperaldosteronismo²⁸². La hipertensión arterial esencial es un desorden heterogéneo, que afecta principalmente a la población adulta, con consecuencias tanto para el individuo, como también para los sistemas públicos de salud. Sin embargo en las últimas décadas, ha cambiado el concepto sobre la importancia de medir la presión arterial solo en adultos, por lo que se ha comenzado a realizar mediciones también en la edad pediátrica²⁸³, para evitar que la misma se constituya como un factor de riesgo cardiovascular que condicione la calidad de vida del niño en su edad adulta²⁸⁴. En la población infantil se han realizado avances considerables en la detección, evaluación²⁸⁵, tratamiento y prevención de la hipertensión arterial sistémica. Una de las características más importantes de la presión arterial en la infancia, es que es un parámetro variable, con una amplia distribución de valores que aumentan progresivamente con el crecimiento²⁸⁶, y de acuerdo a los valores de referencia podrían estar aumentados. En el presente estudio, la prevalencia de

hipertensión fue de 6,99 % en los varones y de 7,47 % en las mujeres (Figuras N° 23 y 24), no encontrándose diferencia estadísticamente significativa entre sexos ($p > 0,05$; Tabla N° 6). Estos resultados son ligeramente inferiores al 9,40 % reportado por otro trabajo argentino²⁸⁷, donde se evaluó una población de escolares sin hacer diferenciación por sexo. De acuerdo a la bibliografía disponible, la prevalencia entre estudios es muy variable. En España, en un trabajo realizado sobre una muestra de 1.511 escolares (6 a 16 años), se encontró que el 3,17 % de los niños y el 3,05 % de las niñas presentaban valores por encima del percentil 90²⁴⁴. Esto concuerda con los trabajos realizados en Estados Unidos²⁸⁸, Brasil, Perú y Colombia²⁸⁹, donde se encontraron cifras que oscilaron entre 1,00 % y 5,00 %. Sin embargo, resulta ligeramente superior a lo reportado por investigadores mexicanos²⁹⁰ e inferior al 24,5 % encontrado en niños de la provincia de Santa Clara, Cuba²⁹¹.

2. Prevalencia de síndrome metabólico

En epidemiología cuando se habla de prevalencia, se hace referencia a la proporción de individuos que presentan una característica en particular, o una enfermedad determinada en un momento o periodo. La prevalencia se puede expresar de manera porcentual, y es un parámetro que puede resultar de mucha utilidad, ya que permite no solo describir los fenómenos de salud, sino que podría brindar también, datos para la implementación de estrategias que permitan una intervención oportuna. En el caso del SM, hablar de prevalencia en población infantil, implica y de acuerdo al ATP III, identificar la presencia de tres o más factores de riesgo asociados a este, en el grupo de estudio. Teniendo en cuenta que un factor de riesgo, es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo, a que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad, identificar los mismos resulta estratégico desde el punto de vista de la atención primaria de la salud.

Por lo mencionado anteriormente, el ATP III es uno de los organismos referentes para el diagnóstico de SM en la infancia. Los investigadores Ferranti, Cook y Weiss, han trabajado con este organismo realizando las modificaciones pertinentes para adaptar los puntos de corte aplicables a la población infantil.

Distintas investigaciones, muestran prevalencias diferentes, en función de los criterios empleados. Aquellas que utilizaron la propuesta de Ferranti, han detectado prevalencias más altas, que las que emplearon las de Cook y Weiss, respectivamente. Esto se debe principalmente a que los criterios de Ferranti son mucho más estrictos²⁹². Debido a estas diferencias planteadas en poblaciones pediátricas, los criterios de Cook, que son ampliamente utilizados en estudios epidemiológicos, se convirtieron en los propuestos para el presente trabajo.

Otro de los organismos que ha estudiado ampliamente al SM, es la IDF. Este organismo, establece el diagnóstico del SM en niños a partir de los diez años, incluyendo puntos de corte que pueden resultar controversiales en poblaciones pediátricas, como los usados para la presión arterial ($\geq 130/85$ mm Hg) y para la glucosa en ayunas (100 mg/dL). Sin embargo este último valor ha sido tomado por distintos investigadores como un valor de corte en poblaciones infantiles y adultas. Con respecto a la limitación en la edad que establece la IDF, el criterio propuesto, promueve que el pediatra se centre por debajo de los diez años, solo en las situaciones de sobrepeso o de obesidad, pero desconozca los posibles desordenes metabólicos que se puedan estar gestando²⁹³. Este organismo establece también como criterio diagnóstico, la presencia de diabetes mellitus tipo 2²⁹⁴. Si se considera que es una población infantil, la diabetes podría ser una consecuencia, y no una enfermedad de base como puede ocurrir en el adulto²⁹⁵.

A pesar de estas diferencias claramente establecidas, si bien existen controversias en cuanto a algunos valores de corte o a la edad en la que se debe diagnosticar el SM, en general queda claro que los componentes a estudiar son similares. En primer lugar, la obesidad y el sobrepeso, a través de indicadores antropométricos, resultan fundamentales, porque permiten analizar cómo es la acumulación de grasa corporal. El estudio del metabolismo de los hidratos de carbono y su estrecha relación con la RI permiten pronosticar posibles situaciones que puedan culminar con diabetes. Finalmente, las alteraciones en el metabolismo lipídico y en la presión arterial, como factores

predisponentes de enfermedades cardiovasculares desencadenarían las consecuentes complicaciones futuras.

En el presente trabajo y de acuerdo a los criterios del ATP III modificados por Cook, la prevalencia de SM encontrada fue de 3,50 % para los varones y de 3,40 % para las mujeres, no encontrándose una diferencia estadísticamente significativa de acuerdo al sexo (Figura N° 30). Esta situación es concordante con lo reportado en Posadas, Misiones en una población de 11 a 14 años, donde la prevalencia fue del 2,50 %³⁸. Además, las cifras son semejantes a las de un estudio realizado en infantes venezolanos de iguales características (3,70 %²⁹⁶). En ese trabajo, la totalidad de la población estudiada presentó al menos un factor de riesgo, situación que no se observó en Comodoro Rivadavia donde el 63,6 % de los varones y el 52,9 % de las mujeres no mostraron factores de riesgo (Figuras N° 28 y 29). Otros trabajos, reportaron prevalencias de 5,1 % (Medellin, Colombia²⁹⁷) y de 2,2 % (Merida, Venezuela²⁹⁸).

Al comparar los niños con y sin SM, se observaron diferencias estadísticamente significativas en relación a la presencia de 4 de los 5 FR (Tabla N° 18). En el caso de la CC se vio, como era de esperar, medianas mayores en el grupo que presentaba SM ($p < 0,01$). El aumento del perímetro de cintura, es un indicador que refleja un aumento en la cantidad de grasa visceral, favoreciendo la liberación de ácidos grasos libres que activan mecanismos promotores de aterosclerosis. De igual manera a partir de la liberación IL1, IL6 y TNF α , se estimula la producción de PCR reactiva a nivel hepático y del activador del plasminógeno tipo1 (PAI-1), lo cual genera procesos protrombóticos e inflamatorios, además del depósito de AGL en el músculo, que llevan a RI^{299,300}. Por lo tanto, cuando aumenta la CC, tal como ocurre en los niños que presentan SM, existe un mayor riesgo de diabetes, enfermedad cardiovascular^{301, 302} y/o RI³⁰³. Este concepto se ve reforzado con los indicadores CT/HDL y LDL/HDL que se muestran en la tabla N° 18, los que determinan un mayor riesgo cardiovascular en los niños que presentan SM ($p < 0,01$).

En relación a los resultados de glucemia, si bien es cierto que no se observaron diferencias entre los grupos ($p > 0,05$), sí se evidenciaron cifras más altas del indicador TG/HDL ($p < 0,01$) en los niños y niñas con SM, siendo éste un importante predictor de RI³⁰⁴. Esto alertaría de manera temprana la manifestación de una posible diabetes.

En cuanto al metabolismo lipídico, los resultados demostraron que existían valores más elevados de TG y más bajos de HDL ($p < 0,01$) en la población con SM. Esto resulta comparable a lo reportado por Eyzaguirre et al., quien realizó estudios similares en niños y adolescentes³⁰⁵.

Otro de los FR que se encuentra relacionado al SM, es la presión arterial. Existen nexos fisiopatológicos que asocian a la misma con la obesidad, la RI y las alteraciones de la función renal³⁰⁶. En la muestra de estudio, se observaron diferencias entre grupos para ambas presiones arteriales ($p < 0,05$).

Con respecto a los niños que no presentaron SM, muchos de ellos tuvieron al menos un FR, lo cual resulta un dato importante a tener en cuenta desde el punto de vista preventivo. Considerando que a esta edad los FR son modificables, es de esperar que debido a la variabilidad que presentan con el tiempo, desaparezcan o se incrementen en función del estilo de vida. En el presente estudio, se observó que el 32,9 % de los varones (Figura N° 28) y el 43,7 % de las mujeres (Figura N° 29) presentaron 1 y 2 FR, hecho importante a tener en cuenta, ya que si bien no son niños que presentan SM, existe una posibilidad, que en condiciones desfavorables, puedan llegar a tenerlo. También se encontró que a medida que se incrementaba el número de FR, las medianas de la CC, la G, los TG, los cocientes de riesgo metabólico y la PA, tendían a aumentar mientras que el HDL disminuía significativamente ($p < 0,05$).

El diagnóstico del SM en la infancia a partir de los FR existentes, resulta difícil por la variedad de criterios que existen pero también por la variabilidad de los componentes del mismo que presentan comportamientos distintos a los del

adulto. Cuando existe SM hay una tendencia de arrastre hacia la edad adulta, favoreciendo la aparición de las enfermedades cardiovasculares o de la diabetes tipo 2. Sin embargo, esto no tiene un comportamiento lineal, en el que a partir de la suma de FR, aparecerían posteriormente las enfermedades mencionadas. Esta situación fue demostrada en un estudio longitudinal de tres años realizado en una población pediátrica, en el que se encontró que el 61,1% de los niños con SM perdían al menos una variable durante el seguimiento, mientras que el 25,5 % sin SM ganaban al menos un FR⁴². Esta variabilidad en el diagnóstico, puede deberse a factores sociales o del desarrollo de la personalidad, hábitos, estilo de vida, predisposición genética, cambios en la conducta nutricional o de gasto energético, como así también al comienzo de la pubertad. Desde el punto de vista preventivo, indica que actuar sobre los FR emergentes constituye una estrategia que puede favorecer la disminución en la prevalencia de SM.

2.1 Síndrome metabólico en presencia de obesidad

La obesidad y el sobrepeso se han constituido en una pandemia que preocupa a la salud pública mundial en las últimas décadas, debido a las comorbilidades que predisponen^{307,308}. Junto con el aumento de su prevalencia, se ha dado paralelamente un incremento en la prevalencia del SM, lo cual parece indicativo de la relación existente entre el exceso de peso y los FR que lo describen¹⁸. Esta situación, ha originado en muchos casos, el estudio epidemiológico de manera conjunta del SM como una expresión de la obesidad. La idea se refuerza teniendo en cuenta que el tratamiento de la obesidad, incluye un cambio en el estilo de vida a través de una nutrición adecuada y un aumento de la actividad física. Se ha demostrado que esto puede reducir hasta un 70,0 % la expresión clínica del síndrome³⁰⁹. En el estudio realizado en la ciudad de Comodoro Rivadavia, todos los casos de SM encontrados se diagnosticaron en los niños que presentaban sobrepeso u obesidad. En el grupo de voluntarios con normopeso, es importante destacar que si bien no hubieron casos de SM, sí poseían uno ó dos factores de riesgo. Esta situación refuerza la idea de realizar un seguimiento no sólo de los niños con exceso de peso, sino también de aquellos con peso normal.

Otra de las consideraciones a tener en cuenta con respecto a la obesidad, es que en ella se produce una inflamación subclínica moderada en la que el adipocito es el lugar principal y propicio para generar este ambiente proinflamatorio. Esto ha sido demostrado en poblaciones infantiles con sobrepeso y en presencia de SM³⁰⁹. A su vez se ha evidenciado una tendencia al engrosamiento de la íntima arterial favoreciendo el desarrollo de procesos ateroscleróticos. En un estudio transversal, descriptivo donde participaron alumnos de 6 a 12 años, se observó que los individuos obesos presentaron valores más elevados de leptina y PCR ultrasensible³¹⁰. Se ha comprobado que a medida que aumenta el IMC, se incrementa la concentración de PCR³¹¹. Sumado a esta situación de inflamación, el depósito de grasa en el espacio visceral abdominal y en el espacio miocelular sería el principal factor independiente de riesgo para desarrollar RI y SM³¹². Esto se relaciona con el HGNA, situación que favorece el aumento de los valores de lípidos, de glucosa y de la presión arterial. La obesidad, el hígado graso y los FR guardan una estrecha relación. Por lo tanto, a medida que aumenta el nivel de adiposidad se incrementarán los trastornos metabólicos. En el presente trabajo se encontró que el cociente TG/HDL (Tabla N° 12), que permite evaluar RI, aumenta con el aumento de la obesidad. De acuerdo al criterio de evaluación del sobrepeso y la obesidad, se observa que este indicador de RI, aumenta a medida que lo hace el IMC ($r = 0,37$, $p < 0,01$), la CC ($r = 0,40$, $p < 0,01$) y el índice cintura/talla ($r = 0,40$, $p < 0,01$) (Tabla N° 9, 10 y 11). Al analizar el indicador TG/HDL entre los grupos que presentaban NP y Sob/Ob según Z IMC, Pc CC y cintura/talla, se encontró que existía una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,01$) entre los grupos (Tablas N° 12, 13 y 14). Esta situación de RI, no se traduce en incrementos de la glucemia en ambos grupos pero hace necesaria la vigilancia dado que en el tiempo se instalaría una diabetes.

Con respecto al metabolismo lipídico como se muestra en las Tablas N° 9, 10 y 11, se observó que a medida que aumentaban los triglicéridos aumentaba el IMC ($r = 0,36$, $p < 0,01$), la CC ($r = 0,38$, $p < 0,01$) y el indicador cintura/talla ($r = 0,37$, $p < 0,01$). Por su parte se encontró una asociación inversa para HDL, al correlacionarlo con los tres indicadores antropométricos

antes mencionados ($r = -0,19$, $p < 0,01$; $r = -0,22$, $p < 0,01$; $r = -0,25$, $p < 0,01$, respectivamente). También se observó que existía una diferencia estadísticamente significativa en los valores de triglicéridos encontrados entre los niños y niñas con sobrepeso respecto a los que tenían peso normal ($p < 0,01$), pero no ocurrió lo mismo con el colesterol HDL donde solo se halló diferencia en las mujeres ($p < 0,01$) (Tablas N° 12, 13 y 14). Los cocientes de riesgo metabólico CT/HDL y LDL/HDL, correlacionaron positivamente con los tres indicadores de sobrepeso y obesidad (Tablas N° 9, 10 y 11). Se observó además que las niñas con peso inadecuado presentaron cifras significativamente mayores ($p < 0,05$; Tablas N° 12, 13 y 14). Estos resultados también han sido observados en otros trabajos en poblaciones de obesos con SM³¹³.

En relación a la presión arterial, también se observó correlación positiva tanto de la tensión sistólica como de la diastólica según los tres indicadores antropométricos (Tablas N° 9, 10 y 11).

Se observó un mayor porcentaje de hipertrigliceridemia en aquellos niños y niñas que presentaban Sob/Ob ($p < 0,01$) por los tres indicadores antropométricos, tal como se observa en las Tablas N° 15, 16, 17.

Como se muestra en los resultados descriptos y analizados precedentemente, cualquiera sea la forma en que se evalúe el Sob/Ob, su presencia favorece la aparición de otros FR asociados a SM.

En el subgrupo de infantes con obesidad, el SM estuvo presente en el 6,58 % y 6,82 % por ZIMC, en el 18,5 % y el 9,68 % por Pc CC y en el 7,25 % y el 5,94 % por cintura/talla, de niños y niñas respectivamente (Figura N° 31, 32 y 33). Esta prevalencia, es menor a la reportada en estudios similares realizados en México³¹⁴ (53,3 %) y Chile³¹⁵ (46,5 %).

2.2 Síndrome metabólico en presencia de peso normal

Cuando se analizó la situación de los niños eutróficos de acuerdo al Z IMC, se encontró que la frecuencia de aparición de factores de riesgo en niños y niñas respectivamente fue: hipercolesterolemia (38,8 % vs 36,1 %),

incremento de TG (7,46 % vs 4,65 %) y de LDL (17,9 % vs 10,5 %), disminución de HDL (5,97 % vs 2,33 %) e hipertensión (2,99 % vs 4,65 %).

Existen trabajos que postulan que niños con o sin exceso de peso, pueden presentar un perfil metabólico adverso y riesgo cardiometabólico³¹⁶. Un estudio realizado en México³¹⁷ sobre una población de 225 niños de edades similares a la de este estudio, mostró que el 31,9 % tenía un componente metabólico alterado y el 5,04 % dos. En el presente estudio cuando se consideró a la población infantil con normopeso según Pc CC, se encontró que el 36 % presentaba un FR y el 3,45 % dos (Figura N° 25).

Todo esto determina la urgente necesidad de controlar longitudinalmente a toda la población, incluidos los niños con normopeso, dado que su crecimiento y desarrollo en los típicos ambientes obesogénicos actuales favorecerían el incremento de los FR para el futuro desarrollo del SM y enfermedades crónicas asociadas.

3. Variables no relevantes del SM

3.1. Lactancia

La obesidad y el sobrepeso son algunos de los FR más estudiados en relación al SM, por lo que entender cuál es la etiología del aumento de peso resulta importante como instrumento que permita su comprensión. En sí mismos, estos FR tienen causas multifactoriales, donde el aspecto nutricional juega un papel preponderante debido no solo a los excesos que pudieran existir, sino también a las deficiencias en cuanto a nutrientes vitales³¹⁸.

La nutrición además de ser un proceso biológico de asimilación de alimentos o líquidos para el correcto funcionamiento del organismo en general, es una construcción de actitudes y hábitos que comienza en la infancia. Por ello el primer punto crítico a considerar en todo niño, está relacionado con sus primeros alimentos, que pueden o no ser brindados de manera adecuada por sus madres. La ausencia de lactancia materna, porque existe algún impedimento biológico, o por falta de concientización respecto a la importancia,

se la ha asociado con sobrepeso y obesidad en el niño. Los mecanismos que predisponen a esta situación, no están esclarecidos, sin embargo, algunos estudios muestran que la leche materna podría tener un efecto protector debido a nutrientes específicos o factores hormonales que evitarían la ganancia de peso de manera desmedida, como así también mecanismos primarios del control del apetito y de la saciedad en los primeros meses de vida³¹⁹. En el presente trabajo se evaluó el periodo de amamantamiento recibido por los niños que participaron, encontrándose que solo el 22,3 % de la población general, no había recibido lactancia materna exclusiva por seis o más meses (Figura N° 34). Estos resultados son similares a los descritos en un estudio llevado a cabo en Lima, Perú³²⁰, pero difieren ampliamente de los realizados en Santiago de Chile³²¹ (54,2 %), Jujuy y Buenos Aires (Argentina)³²² (91,1 % y 81,6 % respectivamente) y otro trabajo de Cuba³²³ (72,3 %), en el cual entre el 50,0 % al 90,0 % de la población no fue amamantada adecuadamente. Algunas de las causas que originaron esta variación fueron: Decisión materna, percepción de hambre, factores estéticos y enfermedad de la madre o del niño.

Al analizar la asociación existente entre la ausencia de lactancia y su relación con el sobrepeso u obesidad, en la población de estudio, y tal como lo expresan las Tablas N° 20 y 22, no se encontró que en los niños y niñas que no recibieron la lactancia materna hubiera mayor presencia de casos con sobrepeso u obesidad. En la Tabla N° 21 se observa que existe una mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad en aquellos niños que tuvieron una lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses o más, respecto a los que no la tuvieron. Esta situación no concuerda con la bibliografía³²⁴ que expresa que la lactancia materna prolongada se asocia con una menor prevalencia de sobrepeso y obesidad.

Cordero MJ, et al,³²⁵ publicaron una revisión sistemática que abordó esta temática. En ella, se analizaron 113 artículos encontrándose que existe una relación causal entre la LM y la prevención de la obesidad infantil. Es importante también tener en cuenta, si la alimentación complementaria se introdujo pasados los 6 meses de vida, como es la ganancia de peso en los primeros años, cual es el peso de la madre durante el embarazo, como es el

peso del niño al nacer, si hay presencia de tabaquismo materno y cuál es el nivel socioeconómico^{326,327,328}. Existen también, estudios que no apoyan la hipótesis de que la LM pueda reducir la obesidad en la infancia, tal como el que realizó Novaes et al., quienes trabajando con una población de niños entre 6 y 10 años, encontraron que no existía asociación entre estas variables³²⁹. Lo mismo ocurrió en el trabajo realizado por Jiang et al³³⁰. En éste, en una población de 3.271 niños con sus respectivas madres, no se encontró asociación entre la ausencia de LM y la presencia de sobrepeso.

La lactancia materna constituye un factor de protección importante para el niño en lo que se refiere a prevención de enfermedades, entre las que podemos citar a la obesidad. Pero no es el único, ya que el aumento de peso a lo largo de la vida es multifactorial.

3.2. Desayuno

La alimentación en la edad pediátrica, es de gran importancia si se tiene en cuenta las consecuencias negativas que se pueden generar en la vida adulta, cuando existen desórdenes en la dieta. El desayuno, nutricionalmente hablando, es la comida más importante para el desarrollo físico e intelectual de los niños, además de haber demostrado ser un buen indicador de vida saludable³³¹. Resulta ser una buena estrategia en la prevención de la obesidad infantojuvenil³³², la introducción del hábito del desayuno saludable. Un desayuno adecuado para estas edades debe situarse en torno a las 500 Kcal, que representan entre un 20,0 % a un 25,0 % de las necesidades energéticas diarias. Además, se deberían incluir alimentos plásticos y reguladores³³³. Cuando se suprime el desayuno, se favorecen los trastornos metabólicos, generando perjuicios en el estado nutricional^{334,335}, principalmente relacionados con el sobrepeso y la obesidad. El ayuno nocturno³³⁶, sumado a la falta de desayuno, propio de malos hábitos alimentarios, favorece el consumo descontrolado de calorías vacías³³⁷. Realizar las cuatro comidas principales, destacando la importancia del desayuno resulta fundamental en la prevención de enfermedades cardiovasculares³³⁸. En el presente estudio, se observó que un 36,9 % de los niños, no desayunaban de manera regular antes de ir a la

escuela (Figura N° 35). De ellos, un 8,52 % no desayunaban nunca. En relación a esto, se analizó si existía asociación entre el déficit de desayuno regular y la presencia de sobrepeso u obesidad. Se evaluó a los niños que presentaron valores superiores al punto de corte para los indicadores ZIMC, Pc CC y cintura/talla, comparándolos con aquellos que presentaban peso normal. Solo se encontró que existía diferencia estadísticamente significativa en la población de mujeres que fue evaluada por Pc CC e indicador cintura/talla ($p < 0,05$) (Tablas N° 21 y 22). En un trabajo realizado en España³³⁹ con escolares, se encontró que existía una asociación entre la presencia de obesidad y la falta del hábito de desayunar. En este estudio se analizó no solo la frecuencia, sino también la calidad nutricional del desayuno ingerido. Flores Huerta S. et al, realizaron en una población infantil Mexicana compuesta por 2.532 escolares, un estudio similar, encontrando que el 27,8 % de los niños no desayunan en sus casas antes de ir a la escuela, presentando mayores tasas de sobrepeso y obesidad que los que sí lo hacían³⁴⁰, datos que concuerdan con un estudio español³⁴¹.

Respecto al consumo de un desayuno de características saludables, es decir con la presencia de alimentos plásticos, energéticos y reguladores, en este trabajo, se observó que solo el 7,57 % del total de la población, tenía este buen hábito, cifra ligeramente superior a la observada en un relevamiento similar realizado en España²⁰². Al analizar los componentes del desayuno saludable de acuerdo a los indicadores antropométricos (Figuras N° 36, 37 y 38), no se encontró que existiera diferencia significativa ($p > 0,05$) entre la ingesta realizada por los niños con peso normal y los que tenían sobrepeso u obesidad.

Sin embargo, a pesar que son muy pocos los niños que tienen un desayuno equilibrado, en la población general se observó que entre el 65,3 % y el 77,6 % consumía productos plásticos o lácteos y entre el 65,4 % y el 73,7 % energéticos (Figuras N° 36, 37 y 38), porcentajes superior a los encontrados en una población escolar de Ecuador³⁴². En relación a los reguladores, en Ecuador se encontraron cifras más elevadas que en el presente estudio (Figura N° 36, 37 y 38).

3.3. Actividad física y gasto energético

La prevalencia mundial de sobrepeso u obesidad se ha ido incrementando drásticamente en los últimos años, tanto en niños como en adolescentes, por lo que se puede descartar, que este aumento se deba exclusivamente a causas genéticas. Solo un caso de cada 200 niños que presentan obesidad, tienen un origen de orden genético³⁴³. Dicha situación, demuestra que más allá de la información presente en los cromosomas, resulta imprescindible considerar el contexto en el que se desarrolla el individuo. Existen cambios sociológicos, culturales y ambientales que promueven el aumento de las conductas obesogénicas, favoreciendo la acumulación de adiposidad de manera progresiva y en muchos casos de manera irreversible. Existen factores en el balance energético positivo que se relacionan con el consumo excesivo de grasas hidrogenadas, hidratos de carbono refinados, bebidas gaseosas, comida chatarra de escaso valor nutritivo y alto contenido calórico³⁴⁴, sumado a la baja actividad física. En el presente estudio, resulta alarmante la prevalencia de sobrepeso y obesidad independientemente del indicador utilizado. Aproximadamente la mitad de los niños presentan esta condición. Si bien las causas son diversas debido a la multifactorialidad de la obesidad, es importante detectar aquellas situaciones que promueven un ambiente obesogénico.

Generalmente en las escuelas, el estímulo de educación física suele ser reducido e insuficiente, debido a las políticas educativas. La Figura N° 39 muestra que más de la mitad de los niños estudiados, independientemente del sexo, se limitan a la propuesta curricular de la institución educativa, que suele ser de 2 estímulos semanales (80 minutos) de actividad física. De esta forma, se constituyen en una población irregularmente activa, de acuerdo a las categorías definidas por IPAQ. Esta situación se agrava, si se tiene en cuenta que la actividad escolar no es permanente. Además al categorizar en función del sexo, el 69,2 % de los varones y el 69,0 % de las mujeres solo realizaban la actividad que proponía la escuela (Figura N° 40).

La actividad física adecuada y efectiva, tiene un efecto metabólico beneficioso, sobretodo la del tipo aeróbico. Ésta, favorece el aumento en la capacidad de almacenamiento de glucógeno y triglicéridos en el miocito, incrementa el vaciamiento de los depósitos energéticos y aumenta el uso de grasas como fuente de energía, estimula la actividad de las enzimas de los sistemas oxidativos, mejora la sensibilidad de la insulina y regula el metabolismo de los lípidos³⁴⁵. A pesar de lo efectos beneficiosos descritos, las estadísticas demuestran que no se ha logrado una concientización en la población respecto a la importancia del gasto energético. Otros estudios reflejan que la actividad física extraescolar es escasa al igual que éste (Figura N° 39). En un trabajo realizado en La Plata, se encontró que el 42 % de los niños realizaba solo la actividad física propuesta por la escuela³⁴⁶. En Santiago, Chile, se observó en una población de escolares de entre 8 y 11 años, que más del 55 % de los niños no realizaba actividad física fuera del colegio³⁴⁷. En Madrid, España en una población de niñas de entre 8 y 12 años, se encontraron valores de 46,1% de inactividad físico-deportiva extraescolar³⁴⁸. Estos resultados son relevantes desde el punto de vista epidemiológico, puesto que demuestran el sedentarismo a edades muy tempranas de la vida.

Es indudable que existe una relación entre la obesidad y la falta de actividad física. También es real que el aumento de adiposidad puede ocurrir en cualquier momento de la vida, solo es cuestión de favorecer el desbalance energético. Sin embargo, existen algunos períodos clave que se centran en la niñez y que predisponen el desorden en la edad adulta. El primero de ellos ocurre a los 8 o 9 meses de vida, cuando comienza la alimentación complementaria. El segundo, sucede alrededor de los 5 o 6 años de edad y el tercer período se produce en la preadolescencia y en el estirón puberal. El “rebote adipocitario”³⁴⁹ del segundo periodo, se constituye en el de mayor riesgo de padecer obesidad. Este es un momento clave no solo desde el punto de vista biológico, sino también desde el aspecto actitudinal. El niño comienza sus estudios primarios, exponiéndose a situaciones de autonomía, no solo en las actividades estrictamente escolares, sino también en las referidas a su alimentación. Cuando más precoz es el rebote adipocitario mayor es la

probabilidad de padecer obesidad en la edad adulta^{350,351}. Por lo tanto, resulta un momento oportuno desde el punto de vista preventivo, la implementación de actividad física, como una medida que no presenta alta complejidad en su ejecución y no requiere de importantes presupuestos. El aumento del gasto energético a través de la actividad física, se puede realizar tanto en la escuela, como en los espacios libres. La práctica de deportes asociado a la reducción de los hábitos relacionados al sedentarismo y a la nutrición incorrecta, impactan positivamente en la disminución del sobrepeso y la obesidad. En las escuelas sin embargo, revertir esta situación requiere de decisiones en el ámbito de las políticas educativas. Por su parte la actividad física fuera del espacio escolar resulta más compleja ya que hay varios factores que intervendrían. Situaciones tales como la escasez de espacios públicos que permitan la recreación deportiva, la inseguridad manifiesta por parte de las familias, la rigurosidad del clima característico de la zona, determinan algunos de los factores que predisponen al aislamiento en los domicilios. En contrapartida, se ven favorecidas las actividades sedentarias como mirar televisión, utilizar videojuegos y otras pantallas de manera recreativa.

Se suele argumentar que un factor decisivo en el desarrollo y mantenimiento de la obesidad es la escasa actividad física, lo cual es cierto pero no determinante, por lo que no debe aislarse de los otros factores que predisponen a la misma. Es fundamental, considerando a la obesidad como una enfermedad multifactorial, que ésta vaya acompañada de cambios conductuales, principalmente los referidos a la alimentación, para que el niño mejore su condición. También es importante tener en cuenta no sólo el tiempo en la realización de esa actividad física sino también su intensidad. La recomendación actual para los adultos y niños mayores de 2 años, es que realicen una actividad física moderada a intensa durante 30 minutos al día, al menos cinco días a la semana³⁵². Distintas instituciones y organizaciones han promovido la actividad física como un complemento importante de la vida saludable. En el año 2004, la Asamblea Mundial de la Salud aprobó la Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud, con el objetivo de reducir los factores de riesgo de enfermedades relacionadas con las

dietas poco saludables y la inactividad física³⁵³. A pesar de estas recomendaciones de referencia, en este estudio solo el 30,8 % de los varones y el 31,0 % de las niñas (Figura N° 40), realizaba actividad física extraescolar. Además, se observó que el 53,1 % de los varones y el 47,7 % de las mujeres permanecían más de dos horas por día frente a pantallas (celulares, tablets, televisor, computadora y/o videojuegos) (Figura N° 41). Se ha demostrado, que existe asociación entre la cantidad de horas frente a cualquier tipo de pantallas, la obesidad y los factores de riesgo mencionados³⁵⁴.

Otro aspecto importante a considerar en el ámbito escolar es el incumplimiento parcial o total de las leyes de kioscos saludables³⁵⁵ que resulta contraproducente en relación a la educación nutricional. Esta situación se agrava ya que existen factores que no son ajenos a la escuela, tales como la publicidad o el marketing de alimentos poco saludables, un entorno familiar con factores de riesgo obesogénico y un nivel cultural que complican aún más este escenario^{356, 357}.

3.4. Nivel socioeconómico

Son muchos los trabajos desarrollados en distintas poblaciones sobre la influencia del NSE en la prevalencia de SM, desde hace más de dos décadas. Hay estudios que establecen que el NSE bajo predispone a esta condición³⁵⁸. Este aspecto ha variado a lo largo del tiempo, ya que debido a los cambios políticos y económicos, los países han sufrido modificaciones en sus estratos sociales apareciendo variables que generaron cambios que impactan en su salud y en su peso. Precisamente, debido a la cantidad de variables que se deberían considerar y a la diversidad de características de las distintas poblaciones, resulta difícil poder obtener una asociación universalmente aceptada. Las particularidades de cada población permiten encontrar distintas asociaciones, incluso opuestas. En el presente trabajo, se observó que existían mayor cantidad de casos de sobrepeso y obesidad, según el Z IMC y la CC en los niños que pertenecían al NSE medio alto, que en aquellos que pertenecían a los otros niveles (Tabla N° 20 y 21). Esto concuerda con el trabajo realizado en Salta en escolares de cuarto grado del nivel primario donde también se

observó mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad en el NSE medio alto³⁵⁹. Una situación similar muestra un trabajo realizado con escolares chilenos²⁰⁷. Sin embargo, en otro trabajo realizado en ese país sobre escolares de 7 a 9 años, se encontró que no hubo asociación estadísticamente significativa entre el NSE y los indicadores antropométricos y la ingesta alimentaria³⁶⁰. Estudios realizados en poblaciones infantiles de países europeos como España³⁶¹ o Alemania³⁶², encontraron que el consumo de comidas no saludables, el bajo poder adquisitivo o nivel educativo, favorecían la aparición de sobrepeso u obesidad en niños de NSE bajo.

De todos modos, el contexto socioeconómico resulta ser de suma importancia ya que existen variables tales como hábitos o conductas que se podrían modificar en post de una mejor calidad de vida.

3.5. Peso al nacer (PN)

El crecimiento y desarrollo durante el periodo fetal resulta de vital importancia no solo en la infancia, sino también en la vida adulta. Los cambios que se puedan llegar a producir a nivel uterino, ya sea por la cantidad y calidad de nutrientes que la madre aporta, o por el estilo de vida de la misma, pueden influir en la salud del niño de forma permanente. Esos efectos se conocen como “programación” y constituyen un factor importante en la aparición de enfermedades tales como SM, enfermedad cardiovascular o intolerancia a los hidratos de carbono³⁶³.

Uno de los primeros indicadores a tener en cuenta y que pueden alertar respecto a esta situación, lo constituye el PN. Cuando el mismo es inferior a 2.500 g, representa un FR siendo una de las causas más importante de morbimortalidad infantil y perinatal. La mortalidad en el primer año de vida es 14 veces mayor en los recién nacidos con bajo peso, que en los niños que nacen con un peso normal³⁶⁴. Estas consecuencias no se limitan solo a esta etapa de la vida sino que también pueden generar alteraciones del sistema inmunológico, y en la vida adulta estar asociado a una mayor incidencia de enfermedades crónicas. La diabetes, las cardiopatías, la obesidad y la

osteoporosis parecen tener más relación con la alimentación hiperproteica que a menudo se proporciona a estos pacientes³⁶⁵. A principios de los años 90, estudios realizados en Inglaterra mostraron que las personas con bajo peso al nacer tenían tasas más altas de diabetes mellitus tipo 2 que otras personas al llegar a la edad adulta³⁶⁶. Si bien no existen aún cifras exactas del peso al nacer que contribuyan al desarrollo de estas patologías, se sabe que el crecimiento limitado antes del nacimiento causa cambios permanentes en ciertos órganos sensibles a la insulina, como el hígado, los músculos esqueléticos y el páncreas³⁶⁷. En el presente estudio no se encontraron diferencias significativas entre el bajo PN y la presencia de sobrepeso u obesidad.

Por otro lado, el PN alto, también constituye un FR tal lo demostrado en una revisión bibliográfica de trabajos realizados en diferentes países en población infantil, entre los años 2006 al 2014. En ella, se encontró que existía una asociación estadísticamente significativa con la aparición de SM a lo largo de la vida, sustentada principalmente por el aumento de la RI³⁶⁸. Otros trabajos hallaron que en aquellos niños que presentaron un PN alto, los valores de triglicéridos eran más elevados, mientras que los de HDL eran mas bajos³⁶⁹. También se observó que el PN alto era un factor predisponente de sobrepeso, obesidad³⁷⁰, hiperglucemia e hipertensión²⁹⁹.

En el este estudio, tanto los varones como las mujeres que tenían PN alto presentaron sobrepeso y/o obesidad categorizados de acuerdo a los tres indicadores ($p < 0,05$; Tablas N° 20, 21 y 22). Esta situación concuerda con un trabajo de similares características realizado en Peru³⁷¹ y en Chile³⁷².

CONCLUSIONES

- ✓ El Síndrome Metabólico como emergente epidemiológico, se encuentra presente no solo en la edad adulta, sino también en las poblaciones pediátricas. En la ciudad de Comodoro Rivadavia y a partir de los datos obtenidos en el presente trabajo, se encontró que la prevalencia fue del 3,50 % para los varones y del 3,40 % para las mujeres, no encontrándose una diferencia estadísticamente significativa de acuerdo al sexo
- ✓ El indicador antropométrico Z P/E resulta útil por su practicidad como una primera aproximación para el estudio del sobrepeso y la obesidad
- ✓ De todos los criterios utilizados para la valoración del sobrepeso y la obesidad por IMC, el Z IMC (OMS) fue el más sensible en relación a los criterios del CDC y de la IOTF
- ✓ Si bien la prevalencia de obesidad abdominal fue más alta en mujeres que en varones, esto no implicó una mayor prevalencia de SM en ellas
- ✓ Todos los casos de SM se presentaron en niños y en niñas con sobrepeso u obesidad
- ✓ La prevalencia de SM en población obesa fue superior cuando la obesidad se evaluó con el indicador antropométrico P_c CC duplicándose en el sexo masculino. Fue menor para los otros dos indicadores (Z IMC y cintura/talla) no existiendo diferencia entre ellos
- ✓ En los niños y niñas con normopeso se encontraron FR para SM
- ✓ La población infantil estudiada, no presentó hiperglucemia cuando se consideró el punto de corte del ATP III, mientras que sí se detectó cuando se consideró el criterio propuesto por IDF
- ✓ El indicador TG/HDL resulta útil para la detección de RI en población pediátrica
- ✓ En presencia de sobrepeso u obesidad se observó mayor prevalencia de hipertrigliceridemia. Además, este FR se constituye en el principal en los niños y ocupa el segundo lugar en la mujeres independientemente del peso

- ✓ Los valores de HDL bajos no resultaron alarmantes en el grupo de estudio
- ✓ Los índices aterogénicos CT/HDL y LDL/HDL resultan útiles para evaluar riesgo en niños
- ✓ La hipertensión arterial ocupa el tercer lugar como factor de riesgo para SM en las mujeres y el cuarto en los varones
- ✓ Casi un cuarto de la población no recibió lactancia materna exclusiva por seis meses. La ausencia de lactancia en este estudio no implicó una mayor presencia de sobrepeso u obesidad
- ✓ Alrededor de un tercio de la población no desayuna de manera regular
- ✓ Un número poco significativo de infantes tenían el hábito de un desayuno equilibrado, caracterizado por la presencia de alimentos plásticos, energéticos y reguladores
- ✓ Más de la mitad de la población no realizaba actividad física extraescolar además de permanecer por más de dos horas al día frente a pantallas, escenario típico del sedentarismo
- ✓ Se observó mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad en los niños pertenecientes a familias con NSE medio alto
- ✓ Se encontró una mayor prevalencia de niños con sobrepeso u obesidad, en aquellos que al nacer tenían un peso superior a los 4.000 g
- ✓ Si bien la prevalencia de SM fue baja, tratándose de población infantil, es importante tomar medidas preventivas para evitar consecuencias futuras
- ✓ Existen FR para SM modificables en la población estudiada tales como: Malos hábitos alimentarios, escasa actividad física y excesiva permanencia frente a pantallas

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Folch JJM, Folch BCM, Silvera MR, Cuervo DG, Jiménez JV, Jiménez DR. La comunicación en salud como aspecto clave en la vigilancia epidemiológica. *Rev Médica Electrónica* 2016; 38 (4): 635 - 637.
- ² Paruelo J, Beltran A, Jobbagi E, Sala O, Golluscio R. The climate of Patagonia: general patterns and control son biotic processes. *Asociación Argentina de Ecología. Ecología Austral* 1998; 8: 85 - 101.
- ³ Portal Oficial de la Municipalidad de Comodoro Rivadavia [homepageonthe internet]. [Consultado 3 marzo de 2015] Disponible en: <http://www.comodoro.gov.ar/wp-content/uploads/2011/02/wikipedia.jpg>
- ⁴ Abeceb.com De Economía [homepageonthe internet]. [Consultado 3 marzo de 2015] Disponible en: <http://www.abeceb.com/web>.
- ⁵ Portal Oficial de la Municipalidad de Comodoro Rivadavia [homepageonthe internet]. [Consultado 3 marzo de 2015] Disponible en: <http://www.comodoro.gov.ar/index.php?page=nota&id=2556>.
- ⁶ Salvia A. Globalización, crecimiento y desigualdad. Impacto en la pobreza del desarrollo humano. ¿Equidad en la distribución de los recursos sanitarios?. *Boletín del Consejo Académico de Ética en Medicina* 2015; 9 (5): 1 - 6.
- ⁷ Instituto Nacional de Estadística y Censos de la República Argentina. [homepageonthe internet]. [Consultado 4 marzo de 2015] Disponible en: <http://www.censo2.010.indec.gov.ar/>.
- ⁸ Álvarez Hernández J. Síndrome metabólico. *Nutr Hosp Supl* 2010; 3 (1): 3 - 13.
- ⁹ Picos N, Perez Clemente LM. Resistencia insulínica y los componentes del síndrome metabólico en niños y adolescentes obesos. *Rev Cubana Pediatr* 2015; 87 (4): 449 - 459.

-
- ¹⁰ Soca P E M, Torres WC, Ferrer JG, Cáceres XC, Lage LAC, Tamayo MH. Efectos beneficiosos de cambios en la dieta y ejercicios físicos en mujeres obesas con síndrome metabólico. *Rev Panorama Sld Cu* 2014, 4 (3): 29 - 36.
- ¹¹ Reaven GM. Bantinglecture. Role of insulin resistance in human disease. *Diabet Med* 1988; 37(12): 1595 - 1607.
- ¹² Cordero A, Alegría E, Montserrat L. Síndrome Metabólico: retos y esperanzas Prevalencia de síndrome metabólico, Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona. España. *Rev Esp Cardiol* 2005; (5): 11 - 15.
- ¹³ Bello Rodríguez B, Sánchez Cruz G, Ferreira Pinto AC, Báez Pérez EG, Fernández Morín J, Achiong Estupiñan F. Síndrome Metabólico: un problema de salud con múltiples definiciones. *Rev Medica Electrónica Sld Cu* 2012; 34 (2): 199 - 213.
- ¹⁴ Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15: 539 - 53.
- ¹⁵ Bloomgarden ZT. American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) Consensus, Conference on the Insulin Resistance Syndrome, 25-26 august 2002, Washington, DC. *Diabetes Care* 2003; 26: 1297 - 1303.
- ¹⁶ Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285 (19): 2486 - 2497.
- ¹⁷ International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome.[homepage on the internet]. Disponible: http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrome_definition.pdf. [Consultado 20 enero 2015].

¹⁸ Lizarzaburu Robles JC. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *An Fac Med* 2013; 74 (4): 315 - 320.

¹⁹ Contreras F, Hernández P, Mata C, Hernández C. Síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2 en población adulta. Los salías, Edo. Miranda-Venezuela. *Síndrome Cardiometabólico* 2015; 5 (1): 19.

²⁰ Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM. NCEP defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes* 2003; 52 (5): 1210 - 1214.

²¹ Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic síndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; (287): 356 - 359.

²² Luis J, Silvia F. Prevalencia de síndrome metabólico en trabajadores del IMSS. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2007; 45 (6): 593 - 599.

²³ Pajuelo J; Sánchez J. El síndrome metabólico en adultos, en el Perú. In *An Fac Med* 2007; 68 (1): 38 - 46.

²⁴ Castillo S, Bonneau G, Sanchez A, Ceballos B, Malarczuc C, Medina G. Atherogenic risk factos and metabolic syndrome: In a group of hospital civil servants in Posadas, Misiones, Argentina. *Acta Bioq Clin Lat* 2005; 39 (4): 445 - 452.

²⁵ Coniglio RI, Ferraris R, Prieto A, Vásquez LA, Garro S, Trípodí MA, et al. Síndrome metabólico e insulino resistencia. *Acta Bioq Clin Lat* 2013; 47 (1): 25 - 35.

²⁶ Piombo A; et al. Prevalence, Characteristics and Prognostic Value of Metabolic Syndrome in Patients with Acute Coronary Syndromes. *Rev Argent Cardiol* 2005; 73 (6): 424 - 428.

-
- ²⁷ Serrano Ríos M. El síndrome metabólico: ¿una versión moderna de la enfermedad ligada al estrés?. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58 (7): 768 - 771.
- ²⁸ Herrera OA. Síndrome metabólico en la infancia, un enfoque para la atención primaria. *Rev Cubana Pediatr* 2015; 87 (1): 82 - 91.
- ²⁹ Hervás AIG, Baeza MMR, Amorós NM, Castell EC. Presión sistólica, obesidad abdominal y grasa corporal, predictores del síndrome metabólico en preescolares españoles. *Nutr Hosp Supl* 2015; 31 (5): 2109 - 2114.
- ³⁰ Arslanian S, Suprasongsin C. Insulin sensitivity, lipids and body composition in childhood: is Syndrome X present. *J. Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 1058 - 1062.
- ³¹ Grundy SM, Brewer HB Jr, Cleeman JL, Smith SC Jr, Lenfant C. Definition of metabolic syndrome. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 2004; 109: 433 - 438.
- ³² Bitsori M, Kafatos A. Síndrome Metabólico en Niños y Adolescentes. *Acta Pediatr* 2005; 94 (8): 995 - 1005.
- ³³ Maulino N, Macias de Tomei C, Garcia de Blanco M, et al. Consenso sobre síndrome metabólico en niños y adolescentes. *Arch Venez Pueric Pediatr* 2009; 72 (2): 73 - 77.
- ³⁴ Cruz M, Goran M. The Metabolic Syndrome in Children and Adolescents Department of Preventive Medicine, Physiology and Biophysics, Keck School of Medicine, University of Southern California, *Current Diabetes Reports* 2004; (4): 53 - 62.
- ³⁵ Cizmecioglu FM, Etiler N, Hamzaoglu O, Hatun S. Prevalence of metabolic syndrome in schoolchildren and adolescents in Turkey: a population-based study. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2009; 22 (8): 703 - 14.

-
- ³⁶ Haas G, Liepold E, Schwandt P. Metabolic risk factors, leisure time physical activity, and nutrition in german children and adolescents. Hindawi Publishing Corporation Cholesterol 2012; 1 - 4.
- ³⁷ HaiquanXu, Liu A, Zhang Q, Hu X, Fang H, Ma J. Prevalence of the metabolic syndrome among children from six cities of China. BMC Public Health 2012, 12 (13): 1 - 8.
- ³⁸ Pedrozo WR, Bonneau GA, Castillo Rascon MS, Marin G. Prevalencia de obesidad y síndrome metabólico en adolescentes de la ciudad de Posadas, Misiones. Rev Argent Endocrinol Metab 2008; 45 (4): 131 - 141.
- ³⁹ Gotthelf SJ. Prevalencia de síndrome Metabólico según definición de la International Diabetes Federation (IDF) en adolescentes escolarizados de la provincia de Salta, Argentina. Rev Argent Cardiol 2013, 42 (2): 119 - 126.
- ⁴⁰ Chaila MZ, Fabio S, Quiroga E, Sánchez de Boeck N, Namur M, D'urso M, et al. Prevalencia de Síndrome metabólico en niños y adolescentes según diferentes criterios diagnósticos y su correlación con niveles de leptina y adiponectina. Rev Argent Endocrinol Metab 2012; 49 (3): 103 - 114.
- ⁴¹ González Solanellas M, Grau Carod M, Zabaletadel Olmo E, Moreno Feliu R, Romagosa Pérez Portabella A, Juanpere Simó S, et al. Factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico en población adulta joven. Gac Sanit 2015; 29 (1): 72 - 73.
- ⁴² Goodman E, Daniels SR, Meigs JB, Dolan LM. Instability in the diagnosis of metabolic syndrome in adolescents. Circulation 2007; 115 (17): 2316 - 2322.
- ⁴³ Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Arch Pediatr y Adolesc Med 2003; 157 (8): 821 - 827.

-
- ⁴⁴ Rosenberg B, Moran A, Sinaiko AR. Insulin resistance (metabolic) syndrome in children. *Panminerva Med* 2005; 47 (4): 229 - 244.
- ⁴⁵ Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, Caprio S. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *New Engl J Med* 2004; 350 (23): 2362 - 2374.
- ⁴⁶ Alegría Ezquerro E, Castellano Vázquez JM, Alegría Barrero A. Obesidad, síndrome metabólico y diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica. *Rev Esp Cardiol Supl* 2008; 61 (7): 752 - 764.
- ⁴⁷ Braginsky J. Síndrome Metabólico... ¿enfermedad metabólica?. Una mirada abierta desde la clínica. Asociación civil de Investigación y Desarrollo en Salud (ACINDES). Editorial Medica AWWE. Buenos Aires Argentina 2006.
- ⁴⁸ Garibay Nieto N, Miranda Lora AL. Impacto de la programación fetal y la nutrición durante el primer año de vida en el desarrollo de obesidad y sus complicaciones. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2008; 65 (6): 451 - 467.
- ⁴⁹ Rolland Cachera MF, Sempé M, Guilloud Bataille M, et al. Adiposity indices in children. *Am J Clin Nutr* 1982; (36): 178 - 184.
- ⁵⁰ Moreno Aliaga MJ, Martínez JA. El tejido adiposo: órgano de almacenamiento y órgano secretor. *Am Sis Sanit Navar* 2002; 25 (1): 29 - 39.
- ⁵¹ Hirschler V, González C, Cemente G, Talgham S, Petticnichio H, Jadzinsky M. ¿Cómo perciben las madres de niños de jardín de infantes a sus hijos con sobrepeso?. *Arch Argent Pediatr* 2006; 104 (3): 221 - 226.
- ⁵² Angulo MLG, Azurmendi MDA, Solé MLC, Esteban IP, Martínez SM, Alonso AI. Prevalencia de la obesidad registrada en Atención Primaria. *Endocrinol Nutr* 2014; 61 (9): 469 - 473.
- ⁵³ González Jiménez E, Aguilar Cordero M, García García CJ, García López P, Álvarez Ferre J, Padilla López CA, et al. Influencia del entorno familiar en el

desarrollo del sobrepeso y la obesidad en una población de escolares de Granada (España). *Nutr Hosp* 2012; 27 (1): 177 - 184.

⁵⁴ Guallar Castellón P, Banegas Banegas JR, García de Yébenes MJ, Gutiérrez Fisac JL, López García E, Rodríguez Artalejo F. Asociación de la enfermedad cardiovascular con el sobrepeso y la obesidad en España. *Med Clín* 2002; 118 (16): 616 - 618.

⁵⁵ Baile JI, González MJ. Comorbilidad psicopatológica en obesidad. *Am Sis Sanit Navar* 2011; 34 (2): 253 - 262.

⁵⁶ Organización Mundial de la Salud. Centro de prensa. Obesidad y sobrepeso [consultado 17 Abr 2014]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>.

⁵⁷ Hernández Triana M, Ruiz Álvarez V. Obesidad, una epidemia mundial: Implicaciones de la genética. *Rev Cubana Invest Biomed* 2007; 26 (3): 1 - 10.

⁵⁸ Jiménez MC, Bazzano N, Ayala F, Denis SE, Aranda GB, Figueredo R, Barrios L. Prevalencia de obesidad y otros factores de riesgo cardiovascular en una población rural del Paraguay. In *An Fac Med* 2015; 37 (1): 91 - 98.

⁵⁹ Favela JAA, Donlucas GM, Ochoa GD, Santana SRG. Malos hábitos alimentarios y falta de actividad física principales factores desencadenantes de sobrepeso y obesidad en los niños escolares. *CULCyT* 2016; 54 (1): 81- 90.

⁶⁰ Pérez E, Sandoval M, Schneider S, Azula I. Epidemiología del sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes. *Rev Posg Vía Cátedra Med* 2008; (179): 16 - 20.

⁶¹ Ogden C, Flegal K, Carroll M, Johnson C. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999 - 2000. *JAMA* 2002; (288): 1728 - 1732.

⁶² Serra Manjen L, Ribas Barba L, Arancete Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España.

Resultados del estudio enKid (1998 - 2000). Med Clín 2003; 121 (19): 725 - 732.

⁶³ Barbeito S, Duran P, Franchello A, Andres M, Strasnoy I, Ferraro M, Ramos O. Valoración de la composición corporal y distribución grasa en pacientes pediátricos con sobrepeso. Rev SAN 2006; 7 (3): 42 - 47.

⁶⁴ Kovalskys I, Bay L, Rausch Herscovici C, Berner E. Prevalencia de obesidad en una población de 10 a 19 años en la consulta pediátrica. Rev Chil Pediatr 2005; 76 (3): 324 - 325.

⁶⁵ Quezada A.; Fajardo MA; Rodríguez MA; Boeri M; Muñoz V; Ponce G. Sobrepeso, obesidad y factores de riesgo asociados en escolares de Comodoro Rivadavia, una alerta en el presente para evitar complicaciones futuras. Rev ByPC de la ABA 2012; 76 (3): 13 - 19.

⁶⁶ Moreira OC, Alonso Aubin DA, de Oliveira CEP, Candia Luján R, de Paz JA. Métodos de evaluación de la composición corporal: una revisión actualizada de descripción, aplicación, ventajas y desventajas. Arch Med Deporte 2015; (170): 387 - 394.

⁶⁷ Cappa, DF. Ejercicio, Antropometría y Estética. PubliCE Standard 2006 Pid: 753.

⁶⁸ Jaeger AS, Barón MA. Uso de la bioimpedancia eléctrica para la estimación de la composición corporal en niños y adolescentes. In An Venez Nutr 2009; 22, (2) 105 - 110.

⁶⁹ Martínez Olmos MA, Bellido Guerrero D, Blay Cortés V. Métodos de valoración de la distribución de la grasa corporal en el paciente obeso. Rev Esp Obes 2004; 2: 142 - 49.

⁷⁰ Pérez Miguelsanz M, Cabrera Parra W, Varela Moreiras G, Garaulet M. Distribución regional de la grasa corporal: Uso de técnicas de imagen como herramienta de diagnóstico nutricional. Nutr Hosp 2010; 25 (2): 207 - 223.

-
- ⁷¹ Arciniega SC. Definición y criterios de obesidad. *Nutr Clin* 2002; 5: 236 - 40.
- ⁷² Curilem Gatica C, Almagià Flores A, Rodríguez Rodríguez F, Yuing Farias T, Berral de la Rosa F, Martínez Salazar C, Bruneau Chávez J. Evaluación de la composición corporal en niños y adolescentes: directrices y recomendaciones. *Nutr Hosp* 2016; 33 (3): 734 - 738.
- ⁷³ Costa CM, Giner CP. Valoración del estado nutricional. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría* 2002; 5, 375 - 382.
- ⁷⁴ Esquivel Lauzurique M, González Fernández C. Desarrollo físico y nutrición de preescolares habaneros según nuevos patrones de crecimiento de la OMS. *Rev Cubana Salud Pública* 2009; 35 (1): 1 - 13.
- ⁷⁵ Alzate Narváez M. Enfermería y la educación terapéutica como medida preventiva de los factores de riesgo cardiovasculares, 2014; Disponible: <http://repositorio.ual.es:8080/jspui/handle/10835> [Consultado 02 abril 2016].
- ⁷⁶ Kaufer Horwitz M, Toussaint G. Indicadores antropométricos para evaluar sobrepeso y obesidad en pediatría. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2008; 65 (6): 502 - 518.
- ⁷⁷ Tello Winniczuk N, Vega Morales D, García Hernandez PA, Esquivel Valerio JA, Garza Elizondo MA, Arana Guajardo AC. Desempeño del índice de masa corporal para el diagnóstico de obesidad por medio de absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA) en pacientes con artritis reumatoide. *Reumatol Clin* 2016; 885: 1 - 4.
- ⁷⁸ De Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida Ch, Siekmann J. Development of a WHO grow threference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ.* 2007; 85: 660 - 667.
- ⁷⁹ Cole TJ, Bellizi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child over weight and obesity world wide: international survey. *BMJ* 2000; 320: 1240 - 1243.

-
- ⁸⁰ Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Mei Z, et al. 2000 CDC growth charts for the United States: Methods and development. National Center for Health Statistics. Vital Health Stat. 2002; 11 (246).
- ⁸¹ O'Donnell AM, Grippo B. Las tablas de crecimiento como patrón de referencia. Una reflexión. Arch Argent Pediatr 2003; 101 (1): 57 - 60.
- ⁸² Flegal KM, Ogden CL, Wei R, Kuczmarski RL, Johnson CL. Prevalence of overweight in US children: comparison of US growth charts from the Centers for Disease Control and Prevention with other reference values for body mass index. Am J Clin Nutr 2001; 73 (6): 1086 - 1093.
- ⁸³ Piazza N. La circunferencia de cintura en los niños y adolescentes Arch Argent Pediatr 2005; 103 (1).
- ⁸⁴ González RC, Sosa MB, Hernández CM, Arias JC, Cedeño Morales R, Castellanos González M, Parada Arias J. Indicadores antropométricos para determinar la obesidad, y sus relaciones con el riesgo cardiometabólico. Rev Finlay 2015; 5 (1): 12 - 23.
- ⁸⁵ Marín Juliá SM, Argoti Naranjo JS, Cabrera Rego JO. Adiposidad, resistencia a la insulina, tensión arterial y geometría ventricular en niños y adolescentes. Rev Cub Endocr 2015; 26 (3): 222 - 237.
- ⁸⁶ Balas Nakash M, Villanueva Quintana A, TawilDayan S, Schiffman Selechnik E, Suverza Fernández A, Vadillo Ortega F, et al. Estudio piloto para la identificación de indicadores antropométricos asociados a marcadores de riesgo de síndrome metabólico en escolares mexicanos. Bol Med Hosp Infant Mex 2008; 65 (2): 100 - 109.
- ⁸⁷ McCarthy HD, Jarrett KV, Crawley HF. The development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0 - 16.9. Eur J Clin Nutr 2001; 55: 902 - 907.

⁸⁸ Serrano MDM, Álvarez JRM, López Ejeda N, Pacheco JL, Mesa MS, Moreno MMC. Estimación de la adiposidad a partir del índice cintura talla: ecuaciones de predicción aplicables en población infantil española. *Nutr Clín Diet Hosp* 2011; 31 (3): 45 - 51.

⁸⁹ Marrodán MD, Martínez Álvarez JR, De Espinosa MGM, López Ejeda N, Cabañas MD, Prado C. Precisión diagnóstica del índice cintura-talla para la identificación del sobrepeso y de la obesidad infantil. *Med Clin Barc* 2013; 140 (7): 296 - 301.

⁹⁰ Idelmis Remón P, Odalys C, González S, Arpa Gámez A El índice cintura-talla como variable de acumulación de grasa para valorar riesgo cardiovascular. *Rev Ciencias Médicas* 2013; 42 (3): 444 - 450.

⁹¹ Anaya COM, Ariza IDS. Acción insulínica y resistencia a la insulina: aspectos moleculares. *Rev Fac Med* 2005; 53 (4): 235.

⁹² Rojo Trejo ME, Peniche DBR, Jiménez MDRA, Silva EFS. Composición corporal de niños de entre 8 y 10 años de edad, con y sin antecedente de bajo peso al nacer, residentes en el estado de Querétaro, México. *Nutr Hosp* 2016; 33 (3): 1 - 5.

⁹³ Pinheiro AC, Canaan FA, Gonçalves RDC. Insulemia, ingesta alimentaria y metabolismo energético. *Rev Chil Nutr* 2008; 35 (1): 18 - 24.

⁹⁴ Calderín Bouza RO, Yanes Quesada MÁ, Yanes Quesada M, Cabrera Rode E, Fernández Britto Rodríguez JE, Jiménez Paneque R. Resistencia a la insulina y Síndrome Metabólico en pacientes dislipidémicos. *Rev Acta Médica* 2015; 15 (2): 1 - 18.

⁹⁵ Valdés Rodríguez R, Moncada González B, Rivera Rodríguez S, Aradillas García C, Hernández Rodríguez H, Torres Álvarez B, Acrocordones y Acanthosis nigricans: correlación con resistencia a la insulina y sobrepeso en niños mexicanos. *Piel y resistencia a la insulina en niños. Gac Méd Méx* 2011; 147: 297 - 302.

-
- ⁹⁶ Martínez Basila A, Maldonado Hernández J, López Alarcón M. Métodos diagnósticos de la resistencia a la insulina en la población Pediátrica. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2011; 68 (5): 397 - 404.
- ⁹⁷ Artola Menéndez S, Duelo Marcosb M, Escribano Cerueloc E, Síndrome metabólico. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2009; 11 (16): 259 - 277.
- ⁹⁸ Recasens M, Ricart W, Fernández Real JM. Obesidad e inflamación. *Med Univ Navarra* 2004; 48: 49 - 54.
- ⁹⁹ Mendivil Anaya CO, Sierra Ariza ID. Acción insulínica y resistencia a la insulina: aspectos moleculares. *Rev Fac Med Colombia* 2005; 53 (4): 235 - 243.
- ¹⁰⁰ Zamora Valdés D, Chávez Tapia NC, Méndez Sánchez N. Mecanismos moleculares de resistencia a la insulina. *Rev Invest Med Sur* 2004; 11 (3): 149 - 159.
- ¹⁰¹ González Sánchez JL, Zabena CA, Martínez Larrad MT, Fernández Pérez C, Pérez Barba M, Laakso M, et al. An SNP in the adiponectin gene is associated with decreased serum adiponectin levels and risk for impaired glucose tolerance. *Obesity Research* 2005; 13: 807 - 812.
- ¹⁰² Marcano Y, Torcat J, Ayala L, Verdi B, Lairer C, Maldonado M, De Vegas J. Funciones endocrinas del tejido adiposo. *Rev Venez Endocrinol Metab* 2006; 4 (1): 15 - 21.
- ¹⁰³ Galgani JE, Ravussin E. Postprandial whole-body glycolysis is similar in insulin-resistant and insulin-sensitive non-diabetic humans. *Diabetologia* 2012; 55: 737 - 42.
- ¹⁰⁴ Burrows R, Leiva L, Weistaub G, Ceballos X, Gattas V, Lera L, Albala C. Síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica y con magnitud y distribución de la obesidad. *Rev Méd Chile* 2007; 135: 174 - 181.

-
- ¹⁰⁵ Stienberger J, Daniels SR. Obesity, insulin resistance, diabetes and cardiovascular risk in children. *Circulation* 2003; 107: 1448 - 1453.
- ¹⁰⁶ Cruz ML, Weigensberg MJ, Huang TTK, Bal LG, Shaibi GQ, Goran MI. The metabolic syndrome in over weight Hispanic youth and the role of insulin sensitivit. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 108 - 13.
- ¹⁰⁷ Venzano Vera M, Ramírez L. Resistencia a la insulina en niños y adolescentes con obesidad de Asunción, Paraguay. *Salud Pública Parag* 2013; 3 (1): 23 - 29.
- ¹⁰⁸ Steinberger J. Insulin resistance and cardiovascular risk in the pediatric patient. *Progress in Pediatric Cardiology* 2001; 12: 169 - 175.
- ¹⁰⁹ Barnard RJ, Roberts CK, Varon SM, Berger JJ. Diet-induced insulin resistance precedes other aspects of the metabolic syndrome. *Journal of Applied Physiology* 1998; 84 (4): 1311 - 1315.
- ¹¹⁰ Harding AH, Williams DE, Hennings SH, Mitchell J, Wareham NJ. Is the Association between dietary fatintake and insulin resistance modified by physical activity?. *Metabolism* 2001; 50: 1186 - 1192.
- ¹¹¹ Sigal RJ, Kenny GP, Koivisto VA. Exercise and diabetes mellitus. En: Pickup JC, Williams G, editors. *Textbook of diabetes*. Oxford: BlackwellScience 2003; 37 (3): 1 - 19.
- ¹¹² Aparicio García Molina VA, Carbonell Baeza A, Delgado Fernández M. Beneficios de la actividad física en personas mayores. *Rev Int Med Cienc Act Fís Deporte* 2010; 10 (40): 556 - 576.
- ¹¹³ Peralta Amaro AL, del Pilar Cruz Domínguez M, Olvera Acevedo A, Vera Lastra OL. Prevalencia de síndrome metabólico y resistencia a la insulina en esclerosis sistémica. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2015; 53 (4): 476 - 483.

¹¹⁴ Pérez Torre M, Cuartas S. Diabetes tipo 2 y síndrome metabólico, utilidad del índice triglicéridos/HDL colesterol en Pediatría. Rev Cubana Pediatr 2016; 88 (3): 335 - 347.

¹¹⁵ Cabezas G, Lares M, Velasco M, Rodríguez H, Albiarez I, Castro J, Mejías A. Evaluación de marcadores antropométricos, bioquímicos y endoteliales de riesgo cardiovascular en individuos con síndrome metabólico, comparados con grupo control. Rev Lat Hipert 2012; 2 (1): 9.

¹¹⁶ Millán J, et al. Cocientes lipoproteicos: significado fisiológico y utilidad clínica de los índices aterogénicos en prevención cardiovascular. Clin Invest Arterioscl 2010; 22 (1): 25 - 32.

¹¹⁷ Irurita M, et al. Utilidad del índice aterogénico en la predicción de enfermedad coronaria prematura. Clin Invest Arterioscl 2007; 19 (3): 136 - 42.

¹¹⁸ Barreto Quintana HM, et al. Señales aterogénicas tempranas en niños entre 3 y 5 años de un círculo infantil de La Habana. Rev Fac Med 2014; 62 (2): 187 - 191.

¹¹⁹ Moreno Altamirano L, García García JJ, Soto Estrada G, Capraro S, Limón Cruz D. Epidemiología y determinantes sociales asociados a la obesidad y la diabetes tipo 2 en México. Rev Med Hosp Gen Mex 2014; 77 (3): 114 - 123.

¹²⁰ Caccavo, A. El infarto agudo de miocardio, un problema de salud pública. Rev Argent Cardiol 2010; 78 (3) 259 - 263.

¹²¹ Dirección de estadísticas e información en salud. Ministerio de Salud Presidencia de la Nación.[homepageonthe internet]. [Consultado 21 de marzo de 2015] Disponible en:<http://www.deis.msal.gov.ar/indicadores.htm>.

¹²² Fernández HE, Bilbao JA, Cohen Arazi H, Ayerdi ML, Telayna JM, Duronto EA, Higa C. Calidad de atención del infarto agudo de miocardio en la Argentina: Observaciones del Registro SCAR (Síndromes Coronarios Agudos en Argentina). Rev Argent Cardiol 2014; 82 (5): 373 - 380.

-
- ¹²³ Malliaras K, Makkar RR, Smith RR, Cheng K, Wu E, Bonow RO, Marbán E. Fundación Cardiológica Argentina. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63 (2): 110 - 122.
- ¹²⁴ Alderete AD, Medina AML. Prevalencia de complicaciones ateroscleróticas y factores de riesgo aterogénicos asociados en adultos mayores cubanos. *Rev Panorama Sld Cu* 2014; 4 (2): 15 - 24.
- ¹²⁵ Delgado Roche L, Vázquez López A M, Martínez Sánchez G. Procesos moleculares patogénicos de la aterosclerosis y alternativas terapéuticas para su control. *Rev Cubana de Farmacia* 2012; 46 (2): 267 - 280.
- ¹²⁶ Yáñez SB, Gómez PA, Del Pino LV, De Landa AD, Valenzuela OC, Jofré M F, Santander FM. Dislipidemias en escolares chilenos: prevalencia y factores asociados. *Nutr Hosp* 2015; 31(5): 2079 - 2087.
- ¹²⁷ Reinehr T, Kiess W, de Sousa G, Stoffel Wagner B, Wunsch, R. Intima media thick ness in child hood obesity: relation so inflammatory marker, glucose metabolism, and blood pressure. *Metabolism* 2006; 55 (1): 113 - 118.
- ¹²⁸ Montero D, Walther G, PerezMartin A, Roche E, Vinet, A. Endothelial dysfunction, inflammation, and oxidative stress in obese children and adolescents: markers and effect of lifestyle intervention. *Obesity Reviews* 2012; 13 (5): 441 - 455.
- ¹²⁹ Akinkuolie AO, Buring JE, Ridker PM, Mora SA. Novel Protein Glycan Biomarker and Future Cardiovascular Disease Events. *Journal of the American Heart Association* 2014; [homepageonthe internet].[Consultado 25 de marzo 2015] Disponible en:<http://www.jaha.ahajournals.org/content/3/5/e001221.short>.
- ¹³⁰ Andersen LB, Riddoch C, Kriemler S, Hills A. Physical activity and cardiovascular risk factors in children. *Br J Sports Med* 2011; 45 (11): 871 - 876.
- ¹³¹ Woo KS, Chook P, Yu CW, Sung RY, Qiao M, Leung SS, et al. Overweight in children is associated with arterial endothelial dysfunction and intima-media thickening. *Int J Obesity* 2004; 28: 852 - 857.

-
- ¹³² Kim MS, Kang SJ, Lee CW, Han S, Park DW, Lee SW, Kim JJ. Prevalence of coronary atherosclerosis in asymptomatic healthy subjects: an intravascular ultrasound study of donor hearts. *J Atheroscler Thromb* 2013; 20 (5): 465 - 470.
- ¹³³ Carrillo J, Bear R. Biomarcadores, inflamación, estrés oxidativo, lípidos y aterotrombosis. *Aterosclerosis: un proceso inflamatorio. Arch Cardiol México* 2004; 74 (2), 5379 - 5384.
- ¹³⁴ Ruiz Morales AJ. Aterosclerosis, inflamación e intervenciones prevención, estabilización y regresión de placa. *Rev Per Card* 2007; 33 (2): 87- 95.
- ¹³⁵ Loy S, Simón R, Delgado R. VIMANG, un potencial protector de la peroxidación lipídica en lipoproteínas de baja densidad. *Rev Cub Inv Biom* 2002; 21 (3): 167 - 170.
- ¹³⁶ Lara Terán, J. Estrés oxidativo, disfunción endotelial y aterosclerosis. In *An Fac Med* 2014; 75 (4) 351 - 352.
- ¹³⁷ Magnussen CG, Raitakari OI. Utility of currently recommended pediatric dyslipidemia classifications in predicting dyslipidemia in adulthood. *Circulation* 2008; 117: 32 - 42.
- ¹³⁸ Steinberger J, Moran A, Hong CP, Jacobs DR, Sinaiko AR. Adiposity in childhood predicts obesity and insulin resistance in young adulthood. *J Pediatr* 2001; 138: 469 - 473.
- ¹³⁹ Kwiterovich PO. Recognition and management of dyslipidemia in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 4200 - 4209.
- ¹⁴⁰ Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos. [homepage on the internet]. [Consultado 3 marzo de 2016] Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/highbloodpressure.html>
- ¹⁴¹ Castañeda Aguilar JA, Zaltzman Girshevich S, Murata C, Espino Vela J. Tratamiento de la hipertensión arterial en niños basado en la fisiopatología y en

la determinación de la renina plasmática directa. El deber ser del profesor en el posgrado médico. *Acta Pediatr Mex* 2014; 35: 190 - 201.

¹⁴² Duhagon P, et al. Promoción de la salud cardiovascular en la infancia. *Arch Pediatr Urug* 2005; 76 (1): 51 - 58.

¹⁴³ Gonzalez Sanchez R, et al. Estilos de vida, hipertensión arterial y obesidad en adolescentes. *Rev Cubana Pediatr* 2015; 87 (3): 273 - 284.

¹⁴⁴ Labarta Rodríguez DM, Martínez García ODC, García Mariño T, Machado Novell K, Hernández Pérez, J. R. Comportamiento de la tensión arterial en adolescentes de 12 a 13 años en el área de salud de Velasco. *Correo Científico Médico* 2013; 17 (1): 18 - 26.

¹⁴⁵ Deschênes G. Diagnóstico de la hipertensión arterial infantil. *EMC-Pediatría* 2008; 43 (4): 1 - 11.

¹⁴⁶ Widlitz A, Barst RJ. Pulmonary arterial hypertension in children. *Eur Respir J* 2003; 21 (1): 155 - 176.

¹⁴⁷ Franks PW, Hanson RL, Knowler WC, Moffett C, Enos G, Infante AM, Looker HC. Childhood predictors of young-onset type 2 diabetes. *Diabetes* 2007; 56 (12): 2964 - 2972.

¹⁴⁸ Martínez Gómez D, Eisenmann JC, Gómez Martínez S, Veses A, Marcos A, Veiga OL. Sedentarismo, adiposidad y factores de riesgo cardiovascular en adolescentes. Estudio AFINOS. *Rev Esp Cardiol* 2010; 63 (3): 277 - 285.

¹⁴⁹ Arnaiz P, Villarroel L, Barja S, Godoy I, Cassis B, Domínguez A, Mardones F. La presión arterial es un importante marcador de aterosclerosis subclínica en niños. *Rev Méd Chile* 2012; 140 (10): 1268 - 1275.

¹⁵⁰ Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti C, Zanchetti A. Manejo de la hipertensión arterial en niños y adolescentes: recomendaciones de la Sociedad Europea de Hipertensión. *In An Pediatr* 2010; 73 (1): 1 - 28.

-
- ¹⁵¹ Bellido CM, Fernández EL, López JA, Simón PH, Padial LR. Etiología y fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. *Monocardio* 2003; 3: 141 - 160.
- ¹⁵² Gamboa R. Fisiología de la Hipertensión Arterial esencial. *Acta méd peruana* 2006; 23 (2): 76 - 82.
- ¹⁵³ Maguiña Duran PK. Factores de riesgo que predisponen a hipertensión arterial en adultos que acuden al servicio de triaje del Centro de Salud. *Max Arias Schreiber* 2014; 1 - 66.
- ¹⁵⁴ Martín JD, Galán CR, Gamero MA, Prieto MP, Martínez RG, Guerrero SM. Presión arterial en la infancia y la adolescencia. Estudio de su relación con variables de crecimiento y maduración. In *An Pediatr* 2000; 52 (5): 447 - 452.
- ¹⁵⁵ Santos Beneit G, Sotos Prieto M, Pocock S, Redondo J, Fuster V, Peñalvo JL. Asociación entre antropometría y presión arterial alta en una muestra representativa de preescolares de Madrid. *Rev Esp Cardiol* 2015; 68 (6): 477 - 484.
- ¹⁵⁶ He FJ, MacGregor GA. A comprehensive review on salt and health and current experience of world wide salt reduction programmes. *J Human Hypertens* 2009; 23 (6): 363 - 384.
- ¹⁵⁷ Espinosa R, García Vera MP, Sanz J. Factores psicosociales implicados en el control de la hipertensión arterial. *Hipertens Riesgo Vasc* 2012; 29 (2): 44 - 49.
- ¹⁵⁸ Quiroga de Michelena MI. Hipertensión arterial: aspectos genéticos. In *An Fac Med* 2010; 71 (4): 231 - 235.
- ¹⁵⁹ Velayos R, Suárez C. Hipertensión y dislipidemia. *Hipertens Riesgo Vasc* 2001; 18 (9): 418 - 428.

¹⁶⁰ Valverde LF, Montejano JR, Vargas GA, Camacho A, García AL. Flujo sanguíneo y el oxidonitrógeno son factores que ejercen efectos sobre la hipertensión. *Horizonte Hospitalario* 2014; 3 (1): 34 - 45.

¹⁶¹ Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, ESH Working Group. Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. *J Human Hypertens* 2008; 26 (8): 1505 - 1526.

¹⁶² Sauza Sosa JC, Cuéllar Álvarez J, Villegas Herrera KM, Sierra Galán LM. Aspectos clínicos actuales del monitoreo ambulatorio de presión arterial. *Arch Cardiol Mex* 2015; 1 - 5.

¹⁶³ Ferrer EL. Nuevos hitos en la evaluación de la presión arterial en niños y adolescentes. In *An Pediatr* 2006; 64 (2): 111 - 113.

¹⁶⁴ Abascal L AV, Ramos CAE, Abascal JV. Proteína C reactiva de alta sensibilidad y riesgo de enfermedad cardiovascular. Velasco. Holguín. Cuba. 2011. *Rev Uniandes Episteme* 2014; 1 (3): 1 - 7.

¹⁶⁵ Keriakas D and Willerson J. Metabolic syndrome epidemic. *Circulation* 2003; 108: 1552 - 1553.

¹⁶⁶ Won Young L, JeongSik P, Sang Young N, Eun Jung R, Ki Chul S, Bum Soo K, Jin Ho K, Sun Woo K, Man Ho L, Jung Ro. PC-reactive protein concentrations are related to insulin resistance and metabolic syndrome as defined by the ATP III report. *Inter J Card* 2003; 10: 1016.

¹⁶⁷ Reilly M and Rader D. The metabolic syndrome. More than the sum of its parts. *Circulation* 2003; 108: 1546 - 1551.

¹⁶⁸ Balas Nakash M, Perichart Perera O, Benítez Arciniega A, Tolentino Dolores, M, Mier Cabrera J, Vadillo Ortega F. Asociación entre adiposidad,

inflamación y factores de riesgo cardiovascular en un grupo de escolares mexicanos. *Gac Méd de Méx* 2013; (149): 196 - 203.

¹⁶⁹ Yudkin JS, Stehouwer CD, Emeis JJ and Coppack SW. C-reactive protein in healthy subjects: association with obesity, insulin resistance and endothelial dysfunction: a potencial role for cytokines originating from adipose tissue?. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999; (19): 972 - 978.

¹⁷⁰ Castro L, Silva, G. Hígado Graso no Alcohólico. *Rev Méd Clínica Las Condes* 2015; 26 (5): 600 - 612.

¹⁷¹ Cuenca JAS. Hígado graso no alcohólico. *Sx Cardiometabólico Diabetes* 2014; 1 (2): 73.

¹⁷² Pacheco Torres L, Piñeiro Lamas R, Fragoso Arbelo T, Valdés Alonso MDC, Martínez R. Hígado graso no alcohólico en niños obesos. *Rev Cubana Pediatr* 2006; 78 (1): 1 - 7.

¹⁷³ Roesch Dietlen F, Dorantes Cuéllar A, Carrillo Toledo MG, Martínez Sibajar C, Rojas Carrera S, Bonilla Rojas S. Frecuencia del hígado graso no alcohólico en un grupo de pacientes con síndrome metabólico estudiado en la ciudad de Veracruz. *Rev Gastroenterol Mex* 2006; 71 (4): 446 - 52.

¹⁷⁴ Santomauro M, Paoli Valeri M, Fernández M, Camacho N, Molina Z, Cicchetti R, et al. Hígado graso no alcohólico y su asociación con variables clínicas y bioquímicas en niños y adolescentes obesos: efecto de un año de intervención en el estilo de vida. *Endocrinol Nutr* 2012; 59 (6): 346 - 353.

¹⁷⁵ Laclaustra M, Corella D, Ordovas JM. Metabolic syndrome pathophysiology: the role of adipose tissue. *Nutr Metab Cardiovas* 2007; 17 (2): 125 - 139.

¹⁷⁶ Aguilar Salinas CA, Rojas R, Gómez Pérez FJ, Franco A, Olaiz G, Rull JA, Sepúlveda J. El síndrome metabólico: un concepto en evolución. *Gac Méd Méx* 2004; 140 (2): 41 - 48.

¹⁷⁷ Matía MP, Lecumberri PE, Calle PAL. Nutrición y síndrome metabólico. Rev Esp Salud Pública 2007; 81 (5): 489 - 505.

¹⁷⁸ Lima Martínez MM, Blandenier C, Iacobellis G. Tejido adiposo epicárdico: ¿más que un simple depósito de grasa?. Endocrinol Nutr 2013; 60 (6): 320 - 328.

¹⁷⁹ Hernández Arteaga I, Rosero Galindo CY, Montenegro Coral FA. (2015). Obesidad: una pandemia que afecta a la población infantil del siglo XXI. Curare 2015; 2 (1): 1 - 26.

¹⁸⁰ Muñoz Cano JM, Córdova Hernández JA, Boldo León XM. Ambiente obesogénico y biomarcadores anómalos en escolares de Tabasco, México. Salud en Tabasco 2012; 18 (3), 87 - 95.

¹⁸¹ Campoy C, et al. Estudio de la influencia de la nutrición y genética maternas sobre la programación del desarrollo del tejido adiposo fetal (Estudio PREOBE) Nutr Hosp 2008; 23 (6): 584 - 590.

¹⁸² Guerrero Montoya LR, León Salazar AR. Estilo de vida y salud. Educere 2010; 14 (48): 13 - 19.

¹⁸³ Barceló Acosta M, Borroto Díaz G. Estilo de vida: factor culminante en la aparición y el tratamiento de la obesidad. Rev Cubana Invest Biomed 2001; 20 (4): 287 - 295.

¹⁸⁴ Quirantes Moreno AJ, López Ramírez M, Hernández Meléndez E, Pérez Sánchez A. Estilo de vida, desarrollo científico-técnico y obesidad. Rev Cubana de Salud Pública 2009; 35 (3): 1 - 8.

¹⁸⁵ Rodríguez Scull, L. Obesidad: fisiología, etiopatogenia y fisiopatología. Rev Cub Endocr 2003, 14 (2).

¹⁸⁶ Espinosa González L. Cambios del modo y estilo de vida; su influencia en el proceso salud-enfermedad. Rev Cubana Estomatol 2004; 41(3).

¹⁸⁷ Pedrozo W, Castillo Rascón M, Bonneau G, Ibáñez de Pianesi M, Castro Olivera C, Jiménez de Aragón S. Síndrome metabólico y factores de riesgo asociados con el estilo de vida de adolescentes de una ciudad de Argentina, 2005. Rev Panam Salud Pública 2008; 24 (3): 149 - 160.

¹⁸⁸ Hara M, Saitou E, Iwata F, Okada T. Waist-to-height ratio is the best predictor of cardiovascular disease risk factors in Japanese School Children. J Atheroscler Thromb. 2002; 9 (3): 127 - 132.

¹⁸⁹ Fundación Wiener Laboratorios SAIC [homepage on the internet].[Consultado 3 de febrero de 2015] Disponible en: http://www.wienerlab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/glicemia_enzimatica_sp.pdf.

¹⁹⁰ Fundación Wiener Laboratorios SAIC [homepage on the internet].[Consultado 3 de febrero de 2015] Disponible en: http://www.wienerlab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/colestat_enzimatico_sp.pdf

¹⁹¹ Sociedad Argentina de Pediatría Subcomisiones, Comités y Grupos de Trabajo Consenso sobre manejo de las dislipidemias en pediatría. Arch Argent Pediatr 2015; 113 (2): 177 - 186.

¹⁹² Fundación Wiener Laboratorios SAIC [homepage on the internet].[Consultado 3 de febrero de 2015] Disponible en: http://www.wienerlab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/hdl_colesterol_ft_sp.pdf.

¹⁹³ Fundación Wiener Laboratorios SAIC [homepage on the internet].[Consultado 3 de febrero de 2015] Disponible en: http://www.wienerlab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/tg_color_gpo_pa_p_aa_liquida_sp.pdf.

¹⁹⁴ Eblen Zajjur A, Eblen Zajjur M. Cálculo de la concentración de colesterol de la lipoproteína de baja densidad: análisis de regresión versus fórmula de Friedewald. Rev Méd Chile 2001; 129 (11): 1263 - 1270.

¹⁹⁵ Fundación Wiener Laboratorios SAIC [homepage on the internet].[Consultado 3 de febrero de 2015]. Disponible en: http://www.wienerlab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/ldl_colesterol_reactivo_precipitante_sp.pdf.

¹⁹⁶ Briceño G, Fernandez M, Cespedes J. Prevalencia elevada de factores de riesgo cardiovascular en una población pediátrica. Biomédica 2015; 35 (2).

¹⁹⁷ Argüeso Armesto R, Díaz Díaz JL, Díaz Peromingo JA, Rodríguez González A, Castro Mao M, Diz Lois F. Lípidos, colesterol y lipoproteínas. Galicia Clin 2011; 72 (1): 7 - 17.

¹⁹⁸ Soutelo J, Graffigna M, Honfi M, et al. Índice triglicéridos/HDL-colesterol: en una población de adolescentes sin factores de riesgo cardiovascular. Arch Latinoam Nutr 2012; 62 (2): 167 - 171.

¹⁹⁹ O'Brien E, Waeber B, Parati B, et al. Blood pressure measuring devices: recommendations of the European Society of Hypertension. BJM 2001; 322: 531 - 536.

²⁰⁰ Organización Mundial de la Salud. [homepage on the internet]. [Consultado 3 de setiembre de 2016] Disponible en: <http://www.who.int/topics/breastfeeding>.

²⁰¹ Herrero MG, Bueno JT. La lactancia materna en nuestro medio: análisis de la situación. Acta Pediatr Esp 2007; 65 (3): 123 - 125.

²⁰² Hernández EB, Ferrer CL. ¿Cómo mejorar el desayuno de los escolares de educación primaria?. Investigación en la Escuela 2010; (71): 63 - 83.

²⁰³ Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, Kriska A. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for

Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *Jama* 1995; 273 (5): 402 - 407.

²⁰⁴ Ruiz Vicente D, Salinero JJ, González Millán C, Soriano ML, Pastor TG, Theirs C, Guitián A. Descripción de la práctica de actividad física, habilidades motrices básicas y composición corporal en niños y jóvenes de espectro autista. Diferencias por sexo. *Retos* 2015; (28), 61 - 65.

²⁰⁵ Reyes Gómez U, et al. La Televisión y los Niños: II Obesidad. *Bol Clin. Hosp. Infant. Edo Son* 2006; 23 (1): 25 - 30.

²⁰⁶ Rossi RR. La obesidad infantil y los efectos de los medios electrónicos de comunicación. *Guadalajara Investigacion en Salud* 2006; 8 (2): 95 - 98.

²⁰⁷ Olivares C, Bustos N, Lera L, Zelada ME. Estado nutricional, consumo de alimentos y actividad física en escolares mujeres de diferente nivel socioeconómico de Santiago de Chile. *Rev Méd Chile* 2007; 135: 71 - 78.

²⁰⁸ Instituto Nacional de Estadísticas y Censos [homepage on the internet]. [Consultado 20 marzo de 2010] Disponible en: http://www.indec.mecon.ar/nivel4_default.asp?id_tema_1=4&id_tema_2=31&id_tema_3=60.

²⁰⁹ Peleg D, Warsof S, Wolf MF, Perlitz Y, Shachar IB. Counseling for fetal macrosomia: an estimated fetal weight of 4,000 g is excessively low. *American journal of perinatology* 2015; 32 (01): 71 - 74.

²¹⁰ Malin GL, Bugg GJ, Takwoingi Y, Thornton JG, Jones NW. Antenatal magnetic resonance imaging versus ultrasound for predicting neonatal macrosomia: a systematic review and meta-analysis. *BJOG: Am J of Obstet Gynecol* 2016; 123 (1): 77 - 88.

²¹¹ Pagano M y Gauvreau. *Fundamentos de Bioestadística*. 2º ed. International Thomson Editores SA. 2001.

²¹² Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in american adolescents. *Circulation* 2004; 110: 2494 - 2497.

²¹³ Flores Huerta S. Antropometría, estado nutricional y salud de los niños: Importancia de las mediciones comparables. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2006; 63 (2): 73 - 75.

²¹⁴ Bacardí Gascón M, Jiménez Cruz A, Jones E, Guzmán González V. Alta prevalencia de obesidad y obesidad abdominal en niños escolares entre 6 y 12 años de edad. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2007; 64 (6): 362 - 369.

²¹⁵ Oyhenart EE, Torres MF, Quintero FA, Luis MA, Cesani MF, Zucchi M, Orden AB. Estado nutricional y composición corporal de niños pobres residentes en barrios periféricos de La Plata, Argentina. *Pan Am J Public Health* 2007; 22 (3): 194 - 201.

²¹⁶ Zeberio, Nora et al. El estado nutricional de niños escolares y su relación con la tensión arterial. *Arch Argent Pediatr* 2013; 111 (2): 92 - 97.

²¹⁷ Villamayor Blanco L, Llimera Rausell G, Jorge Vidal V, González Pérez Crespo C, Iniesta Navalón C, et al. Valoración nutricional al ingreso hospitalario: Iniciación al estudio entre distintas metodologías. *Nutr Hosp* 2006; 21 (2): 163 - 172.

²¹⁸ Montaña RM, Pérez VM, Romero Velarde E. Comparación del consumo de alimentos durante el horario escolar en niños de 6 a 11 años de edad con sobrepeso u obesidad y con peso saludable. *Rev Esp Salud Publica* 2012; 13 (3).

²¹⁹ Meyer E, Carrillo R, Román EM, Bejarano IF, Alfaro EL, Dipierri JE. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en escolares jujeños de diferente nivel altitudinal según las referencias IOTF, CDC y OMS. *Arch Argent Pediatr* 2013; 111 (6): 516 - 522.

-
- ²²⁰ Padilla IS. Prevalencia de sobrepeso-obesidad y factores asociados con valor predictivo-preventivo en escolares de 6 a 11 años de Río Gallegos, Santa Cruz, Argentina. *Salud colectiva* 2011; 7 (3): 377 - 388.
- ²²¹ Sánchez Cruz JJ, Jiménez Moleón JJ, Fernández Quesada F, Sánchez MJ. Prevalencia de obesidad infantil y juvenil en España en 2012. *Rev Esp Cardiol* 2013; 66 (5): 371 - 376.
- ²²² Bacardí Gascón M, Jiménez Cruz A, Jones E, Guzmán González V. Alta prevalencia de obesidad y obesidad abdominal en niños escolares entre 6 y 12 años de Edad. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2007; 64 (6): 362 - 369.
- ²²³ Gonzalez Casanova I, Sarmiento OL, Gazmararian JA, Cunningham SA, Martorell R, Pratt M, Stein AD. Comparación de tres sistemas de clasificación de los índices de masa corporal para evaluar el sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes. *Rev Panam Salud Pública* 2013; 33 (5): 349 - 356.
- ²²⁴ Bergel ML, Cesani MF, Cordero ML, Navazo B, Olmedo S, Quintero F, Marrodán MD. Valoración nutricional de escolares de tres países iberoamericanos: análisis comparativo de las referencias propuestas por la IOTF y la OMS. *Nutr Clín Diet Hosp* 2014; 34 (1): 8 - 15.
- ²²⁵ Burrows A, Burgueño A, Leiva B. Sensibilidad de diferentes estándares para detectar los trastornos metabólicos en niños con exceso de peso. *Rev Chil Nutr* 2003; 30 (1): 28 - 35.
- ²²⁶ Ferreira AP, Oliveira CE, França NM. Metabolic syndrome and risk factors for cardiovascular disease in obese children: The relationship with insulin resistance (HOMA-IR). *J Pediatr* 2007; 83 (1): 21 - 26.
- ²²⁷ Sinaiko AR, Steinberger J, Moran A, Prineas RJ, Vessby B, Basu S, et al. Relation of body mass index and insulin resistance to cardiovascular risk factors, inflammatory factors, and oxidative stress during adolescence. *Circulation* 2005; 111 (15): 1985 - 1991.

²²⁸ Guo Z, Hensrud DD, Johnson CM. Regional postprandial fattyacid metabolism in different obesity phenotypes. *Diabetes* 1999; 48: 1586 - 1592.

²²⁹ Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skin fold thick nesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 308 - 317.

²³⁰ Beckley ET. New ADA initiative moves beyond 'metabolic syndrome'. 'Cardiometabolic risk' proposed as umbrella a term for diabetes risk factors. *DOC News* 2006; 3: 1 - 3.

²³¹ Eckel RH, Kahn R, Robertson RM, Rizza RA. Preventing cardiovascular disease and diabetes: A calltoaction from the American Diabetes Association and the American Heart Association. *Circulation* 2006; 113: 2943 - 2946.

²³² Arsenault BJ, Lemieux I, Després JP, Wareham NJ, Kastelein JJ, Khaw KT, Boekholdt SM. The hypertriglyceridemic – waist phenotype and the risk of coronary artery disease: results from the EPIC-Norfolk prospective population study. *Can Med Assoc J* 2010; 182 (13): 1427 - 1432.

²³³ Tybor DJ, Lichtenstein AH, Dallal GE, Daniels SR, Must A. Independent effects of age - related changes in waist circumference and BMI z scores in predicting cardiovascular disease risk factors in a prospective cohort of adolescent females. *Am J Clin Nutr* 2011; 93 (2): 392 - 401.

²³⁴ Tsai CJ, Leitzmann MF, Willett WC, Giovannucci EL. Prospective study of abdominal adiposity and gallstone disease in US men. *Am J Clin Nutr* 2004; 80 (1): 38 - 44.

²³⁵ Arnaiz P, Acevedo M, Díaz C, Bancalari R, Barja S, Aglony M, García H. Razón cintura estatura como predictor de riesgo cardiometabólico en niños y adolescentes. *Rev Chil Cardiol* 2010; 29 (3): 281 - 288.

²³⁶ Benjumea R, María V, Molina de S DI, Arbeláez B, Patricia E, Agudelo G, Luz M. Circunferencia de la cintura en niños y escolares manizaleños de 1 a 16 años. *Rev Colomb Cardiol* 2008; 15 (1): 23 - 34.

²³⁷ Flores Huerta S. Obesidad general y obesidad central. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2006; 44 (1): 55 - 62.

²³⁸ Carmenate Moreno MM, Dolores Marrodán Serrano M, Mesa Saturnino MS, González Montero de Espinosa M, Alba Díaz JA. Obesidad y circunferencia de la cintura en adolescentes madrileños. *Rev Cubana de Salud Pública* 2007; 33 (3): 1 - 9.

²³⁹ Romero Velarde E, Campollo Rivas O, Celis De La Rosa A, Vásquez Garibay EM, Castro Hernández JF, Cruz Osorio RM. Factores de riesgo de dislipidemia en niños y adolescentes con obesidad. *Salud Pública Méx* 2007; 49(2), 103 - 108.

²⁴⁰ Pajuelo J, Canchari E, Carrera J, Leguía D. La circunferencia de la cintura en niños con sobrepeso y obesidad. *In An Fac Med* 2004; 65 (3): 167 - 171.

²⁴¹ Gotthelf SJ, Jubany LL. Antropometría y lípidos séricos en niños y adolescentes obesos de la ciudad de Salta: 2006. *Arch Argent Pediatr* 2007; 105 (5): 411 - 417.

²⁴² Hara M, Saitou E, Iwata F, Okada T. Waist-to-height ratio is the best predictor of cardiovascular disease risk factors in Japanese School Children. *J Atheroscler Thromb* 2002; 9 (3): 127-132.

²⁴³ Pérez B, Landaeta Jiménez M, Amador J, Vásquez M, Serrano MDM. Sensibilidad y especificidad de indicadores antropométricos de adiposidad y distribución de grasa en niños y adolescentes venezolanos. *Interciencia: Rev Ciencia y tecnología de América* 2009; 34 (2): 84 - 90.

²⁴⁴ Serrano MDM, Armesilla MDC, Moreno MMC, de Espinosa MGM, López Ejeda N, Álvarez JRM, Romero Collazos JF. Asociación entre adiposidad

corporal y presión arterial entre los 6 y los 16 años. Análisis en una población escolar madrileña. *Rev Esp Cardiol* 2013; 66 (2): 110 - 115.

²⁴⁵ Rodríguez Arroyo G, Paradisi I, Vívenes Lugo M, Castro Guerra D, Rodríguez Larralde Á. Polimorfismos de los genes LEP, LDLR, APOA4 y sus relaciones con el sobrepeso, la obesidad y el riesgo de enfermedades crónicas en adultos del estado Sucre, Venezuela. *Bioméd* 2016; 36 (1): 78 - 90.

²⁴⁶ Ferreira, Aparecido Pimentel, et al. Prediction of metabolic syndrome in children through anthropometric indicators. *Arq Bras Cardiol* 2011; 96 (2): 121 - 125.

²⁴⁷ Ascaso JF, González Santos P, Mijares AH, Mangas A, Masana L, Millan J, Zúñiga M. Diagnóstico de síndrome metabólico. Adecuación de los criterios diagnósticos en nuestro medio. *Clin Investig Arterioscler* 2006; 18 (6): 244 - 260.

²⁴⁸ Perseghin G, Caumo H, Caloni M, Testolin G, Luzi L. Incorporation of the fasting plasma FFA concentration into QUICKI improve its association with Insulin sensitivity in Non obese individuals. *JCEM* 2001; 86: 4776 - 4781.

²⁴⁹ Matthews D, Hosker J, Rudenski A, Naylor B, Teacher D, Turner R. Homeostasis model assessment insulin resistance and cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. *Diabetologia* 1985; 28: 412 - 419.

²⁵⁰ McLaughlin T, Reaven G, Abbasi F, Lamendola C, Saad M, Waters D, Simon J, Krauss RM. Is there a simple way to identify a individuals con increased risk of cardiovascular disease?. *Am J Cardiol* 2005; 96: 399 - 404.

²⁵¹ Quezada A, Ponce G, Rodríguez MA. Indicadores de resistencia insulínica y riesgo metabólico en población infantil. *Rev SAEGRE* 2014; 21 (3): 19 - 25.

²⁵² Pajuelo J, Pando R, Leyva M, Hernández K, Infantes R, Resistencia a la insulina en adolescentes con sobrepeso y obesidad *An Fac Med Lima* 2006; 67 (1): 23 - 29.

²⁵³ Caceres M, Teran CG, Rodriguez S, Medina M. Prevalence of insulin resistance and its association with metabolic syndrome criteria among Bolivian children and adolescents with obesity. *BMC Pediatr.*2008; [homepage on the internet]. [Consultado 21 marzo de 2015]. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2431/8/31/>

²⁵⁴ Paoli M, Uzcátegui L, Zerpa Y, Gómez Pérez R, Camacho N, Molina Z, Arata Bellabarba G. Obesidad en escolares de Mérida, Venezuela: asociación con factores de riesgo cardiovascular. *Endocrinol Nutr* 2009; 56 (5): 218 - 226.

²⁵⁵ Montañés EC, Geraud AA, Sardiña NG, Bustos CL. Circunferencia de cintura, dislipidemia e hipertensión arterial en prepúberes de ambos sexos. *In An Pediatr* 2007; 67 (1): 44 - 50.

²⁵⁶ Graham I, Atar D, Borch Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. Guías de práctica clínica sobre prevención de la enfermedad cardiovascular: Versión resumida. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61 (1): 821 - 849.

²⁵⁷ Mahmood SS, Levy D, Vasan RS, Wang TJ. The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective. *The Lancet* 2014; 383 (9921): 999 - 1008.

²⁵⁸ Carro A. Factores de riesgo cardiovascular, una epidemia ¿prevenible?. *Cor Salud* 2012; 4 (1): 1 - 5.

²⁵⁹ Alonso CF, Li S, Blandon R, Chen W, Srinivasan SR, Berenson GS. Lifespan Predictors of Cardiovascular Morbidity in Individuals Reaching Middle Age: The Bogalusa Heart Study. *Circulation* 2014; [homepage on the internet]. [Consultado 29 de marzo 2015] Disponible en: http://circ.ahajournals.org/content/130/Suppl_2/A20652.short

-
- ²⁶⁰ Barja S, et al. Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias en niños y adolescentes. *Rev Chil Pediatr* 2014; 85 (3): 367 - 377.
- ²⁶¹ Maffeis C, Pietrobelli A, Grezzani A, Tatò L. Waist circumference and cardiovascular risk factors in pre pubertal children. *Obes Res* 2001; 9: 179 - 187.
- ²⁶² LLapur Milián R, González Sánchez R, Borges Alfonso K, Rubio Olivares DY. Alteraciones lipídicas en la hipertensión arterial esencial. *Rev Cub Pediatr* 2013; 85 (3): 283 - 294.
- ²⁶³ LLapur Milián R, González Sánchez R. Comportamiento de los factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes con hipertensión arterial esencial. *Rev Cub Pediatr* 2006; 78 (1): 1 - 8.
- ²⁶⁴ Aguilar G, Canela J. Hipercolesterolemia en niños ¿un problema real?. *Rev Mex Patol Clin* 2008; 55 (2): 59 - 65.
- ²⁶⁵ Rodríguez Domínguez L, Díaz Sánchez ME, Ruiz Álvarez V, Hernández Hernández H, Herrera Gómez V, Montero Díaz M, et al. Relación entre lípidos séricos y glucemia con índice de masa corporal y circunferencia de la cintura en adolescentes de la secundaria básica Protesta de Baraguá-Cuba. *Perspectivas en Nutrición Humana* 2013; 15 (2): 135 - 148.
- ²⁶⁶ Barja S, Acevedo M, Arnaiz P, Berríos X, Bambs C, Guzmán B, Navarrete C. Marcadores de aterosclerosis temprana y síndrome metabólico en niños. *Rev Méd Chile* 2009; 137 (4): 522 - 530.
- ²⁶⁷ Barja S, Barrios X, Arnaiz P, Domínguez A, Villarroel L, Castillo O, Mardones F. Niveles de lípidos sanguíneos en escolares chilenos de 10 a 14 años de edad. *Nutr Hosp* 2013; 28 (3): 719 - 725.
- ²⁶⁸ Garcés C, De Oya M. Factores de riesgo cardiovascular en la edad infantil. Resultados globales del estudio Cuatro Provincias. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60 (5): 517 - 524.

-
- ²⁶⁹ Kouda K, Nakamura H, Tokunaga R, Takeuchi H. Trends in levels of cholesterol in Japanese children from 1993 through 2001. *Am J Epidemiol* 2004; 14 (3): 78 - 82.
- ²⁷⁰ Ascaso J, Santos PG, Mijares AH, Rojas AM, Masana L, Millan J, Zúñiga M. Management of Dyslipidemia in the Metabolic Syndrome. *Am J Cardiovas Drugs* 2007; 7 (1): 39 - 58.
- ²⁷¹ HDL F, Millán J, Pintó X, Muñoz A, Zúñiga M, Rubiés Prat J, Pedro Botet J. Cocientes lipoproteicos: significado fisiológico y utilidad clínica de los índices aterogénicos en prevención cardiovascular. *Clin Invest Arterioscl* 2010; 22 (1): 25 - 32.
- ²⁷² Hung KC, Pei D, Kuo HJ, Chen TH, Lin CH, Wu CZ., Lu CH. The comparison of the metabolic syndrome between Chinese vegetarians and omnivores. *Diabetes Metab Rev* 2008; 2 (2): 99-104.
- ²⁷³ Meabe YS, Bernar ML, Rius MV, Gorostiza JS, de Lafuente Chivite JPS, Gutiérrez MS, et al. Valores de colesterol HDL en la población infantil y riesgo trombótico. *In An Pediatr* 2007; 67 (6): 567 - 571.
- ²⁷⁴ Meabe YS, Bernar ML, de Lafuente Chivite JS, Gofinondo IN, Rius MV, López AM, Ezkurdia JI. Correlación de los perfiles lipoproteicos y variables antropométricas con concentraciones séricas de lipoproteína (a) en la infancia. *In An Pediatr* 2006; 64 (3): 235 - 238.
- ²⁷⁵ Giuliano Ide C, Coutinho MS, Freitas SF, Pires MM, Zunino JN, Ribeiro RQ. Serum lipids in school kids and adolescents from Florianópolis, SC, Brazil Healthy Floripa 2040 study. *Arq Bras Cardiol* 2005; 85: 85 - 91.
- ²⁷⁶ Delgadillo Guerra H, Romero Hernández M. Valores del perfil lipídico, presión arterial e índices ct/c-hdl y c-ldl/c-hdl como factores de riesgo cardiovascular en niños de una escuela básica del estado Bolívar, Venezuela. *Saber* 2013; [homepageonthe internet]. [Consultado 1 de abril de 2015] Disponible en: <http://www.ojs.udo.edu.ve/index.php/saber/article/view/1117>.

²⁷⁷ Ruiz N, Bosch V, Rodríguez V, Espinoza M. Estratificación socioeconómica, estado nutricional y lípidos plasmáticos en escolares venezolanos. *Rev Venez Endocrinol Metab* 2012; 10 (1): 28 - 37.

²⁷⁸ Peñuela RU, Uribe MÁ, Salinas IL, Terranova WS, Maluendas LM, Arteaga RA, Pérez JC. Factores de riesgo cardiovascular en niños de 6 a 18 años de Medellín (Colombia). In *An Pediatr* 2003; 58 (5): 411 - 417.

²⁷⁹ de Salazar MPG, Bayle MS, González Requejo A, Quemada CRJ, Antón JA, de Becerrea JO. Perfil lipídico en niños de Rivas Vaciamadrid. Seguimiento de 2 años. In *An Pediatr* 2000; 52, (5): 443 - 446.

²⁸⁰ Espinosa R, García Vera MP, Sanz J. Factores psicosociales implicados en el control de la hipertensión arterial. *Hipertens Riesgo Vasc* 2012; 29 (2): 44 - 49.

²⁸¹ Gamboa R. Fisiología de la Hipertensión Arterial esencial. *Acta Méd Peruana* 2006; 23 (2): 76 - 82.

²⁸² Bellido CM, Fernández EL, López JA, Simón PH y Padial LR. Etiología y fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. *Hipertensión arterial* 2003; (1): 141.

²⁸³ Martín JD, Galán CR, Gamero MA, Prieto MP, Martínez RG, Guerrero SM. Presión arterial en la infancia y la adolescencia. Estudio de su relación con variables de crecimiento y maduración. In *An Pediatr* 2000; 52 (5): 447 - 452.

²⁸⁴ 5) Maguiña Duran, PK. Factores de riesgo que predisponen a hipertensión arterial en adultos que acuden al servicio de triaje del Centro de Salud. *Max Arias Schreiber* 2014; 1 - 66.

²⁸⁵ Santos Beneit G, Sotos Prieto M, Pocock S, Redondo J, Fuster V, Peñalvo JL. Asociación entre antropometría y presión arterial alta en una muestra representativa de preescolares de Madrid. *Rev Esp Cardiol* 2015; 68 (6): 477 - 484.

²⁸⁶ Lomelí C, Rosas M, Mendoza González C, Méndez A, Lorenzo JA, Buendía A, Attie F. Hipertensión arterial sistémica en el niño y adolescente. Arch Cardiol Méx 2008; 78: 82 - 93.

²⁸⁷ Szer G, Kovalskys I, de Gregorio MJ. Prevalencia de sobrepeso, obesidad, y su relación con hipertensión arterial y centralización del tejido adiposo en escolares. Arch Argent Pediatr 2010; 108: 492 - 498.

²⁸⁸ Mitsnefes M, Flynn J, Cohn S, Samuels J, Blydt Hansen T, Saland J, Warady B. Masked hypertension associates with left ventricular hypertrophy in children with CKD. Clin J Am Soc Nephrol 2010; 21 (1): 137 - 144.

²⁸⁹ Rodríguez Domínguez L, Díaz Sánchez ME, Ruiz Álvarez V, Hernández Hernández H, Herrera Gómez V, Montero Díaz M. Factores de riesgo cardiovascular y su relación con la hipertensión arterial en adolescentes. Rev Cub Med 2014; 53 (1): 25 - 36.

²⁹⁰ Lomelí C, Rosas M, Mendoza González C, Méndez A, Lorenzo JA, Buendía A, Attie F. Hipertensión arterial sistémica en el niño y adolescente. Arch Cardiol Méx 2008; 78: 82 - 93.

²⁹¹ Mora LM, Gálvez LM, Méndez CIM, Vazquez ME, Perez TR, Machado MDL AV. Prehipertensión arterial en la edad escolar, un reto para la Atención Primaria de Salud. Acta Médica del Centro 2015; 9 (1): 20 - 25.

²⁹² Chaila MZ, Fabio S, Quiroga E, Sánchez de Boeck N, Namur M, D'urso M, Bazán MC. Prevalencia de Síndrome metabólico en niños y adolescentes según diferentes criterios diagnósticos y su correlación con niveles de leptina y adiponectina. Rev Argent Endocrinol Metab 2012; 49 (3): 103 - 114.

²⁹³ Casavalle P, Romano L, Maselli M, Pandolfo M, Ramos M, Caamaño A. Prevalencia de síndrome metabólico según diferentes criterios en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad. ALAD 2010; 18 (3): 112 - 119.

²⁹⁴ Ford ES, Li C, Zhao G, Pearson WS, Mokdad AH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adolescents using the definition from the International Diabetes Federation. *Diabetes Care* 2008; 31 (3): 587 - 589.

²⁹⁵ Eihorn D, Reaven GM, Cobin RH, Buse J, Gavin JR, Handelsman Y, et al. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Pract* 2003; 9: 237 - 52

²⁹⁶ Pires Rodríguez MDC, Nava Arias AV, Lanzilli P. Síndrome metabólico: Prevalencia y factores de riesgo en escolares. *Arch Venez Pueric Pediatr* 2009; 72 (2): 47 - 52.

²⁹⁷ Ochoa GMA, Arteaga RA. Prevalencia del síndrome metabólico en niños y adolescentes escolarizados del área urbana de la ciudad de Medellín. *Iatreia* 2008; 21 (3): 260 - 270.

²⁹⁸ Reyes MV, Mederico M, de Valeri MP, Briceño Y, Zerpa Y, Gómez Pérez R, Síndrome metabólico en escolares y adolescentes de la ciudad de Mérida-Venezuela: comparación de resultados utilizando valores de referencia locales e internacionales (estudio CREDEFAR). *Endocrinol Nutr* 2014; 61 (9): 474 - 485.

²⁹⁹ Stanley TL, Grinspoon SK. Effects of growth hormone-releasing hormone on visceral fat, metabolic, and cardiovascular indices in human studies. *Growth Horm IGF Res* 2015; 25 (2): 59 - 65.

³⁰⁰ Andersson DP, Lofgren P, Thorell A, Arner P, Hoffstedt J. Visceral fat cell lipolysis and cardiovascular risk factors in obesity. *Horm Metab Res* 2011; 43 (11): 809 - 815.

³⁰¹ Despres JP. Cardiovascular disease under the influence of excess visceral fat. *Crit Path Cardiol.* 2007; 6 (2): 51 - 59.

³⁰² Ruiz AJ, Aschner PJ, Puerta MF, Study Cristancho RAIDEA. (International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity): Primary care study of the

prevalence of abdominal obesity and associated risk factors in Colombia. *Biomed.* 2012; 32 (4): 610 - 616.

³⁰³ Morales A, Balza M, González M, Piña M, Zeman P, García D. Primeras curvas de percentiles de la circunferencia de cintura en un grupo de adolescentes del Estado Lara, Venezuela. *Med Interna Caracas* 2010; 26 (3): 174 - 181.

³⁰⁴ Méx MI. Asociación entre el índice triglicéridos/colesterol HDL y la glucosa alterada en ayuno en pacientes normotensos con obesidad y sobrepeso. *Med Int Méx* 2015; 31: 507 - 515.

³⁰⁵ Eyzaguirre F, Silva R, Román R, Palacio A, Cosentino M, Vega V, García H. Prevalencia de síndrome metabólico en niños y adolescentes que consultan por obesidad. *Rev Med Chile* 2011; 139: 732 - 738.

³⁰⁶ Cordero A, Moreno J, Alegría E. Hipertensión arterial y síndrome metabólico. *Rev Esp Cardiol Supl* 2005; 5: 38 - 45.

³⁰⁷ Pérez D, Olivares M, Palma A, Duarte F, Quijada W. Prevalencia de obesidad abdominal en una población rural del Estado Portuguesa. *An Med Interna* 2015; 31 (3): 154 - 159.

³⁰⁸ Guzmán FJB, González AHS, Nava FV, Perales GMM. Obesidad, diabetes mellitus y pobreza. *Rev Medica Electrónica Sld Cu* 2014; 4 (2): 257 - 264.

³⁰⁹ García García E, la Llata Romero D, KauferHorwitz M, Tusié Luna MT, Calzada León R, Vázquez Velázquez V, Sotelo Morales J. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública: Una reflexión. *Salud Publica Mex* 2008; 50 (6): 530 - 547.

³¹⁰ Caro FÁ, Martín JD, Galán IR, Solís DP, Obaya RV, Guerrero SM. Factores de riesgo cardiovascular clásicos y emergentes en escolares asturianos. In *An Pediatr* 2011; 74 (6): 388 - 395.

³¹¹ Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH, McCrindle B, Mietus Snyder ML. Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents a scientific statement from the American Heart Association atherosclerosis, hypertension, and obesity in the young committee of the council on cardiovascular disease in the young; council on cardiovascular nursing; and council on nutrition, physical activity, and metabolism. *Circulation* 2009; 119 (4): 628 - 647.

³¹² Chiarpenello J, Guardia M, Pena C, Baella A, Riccobene A, Fernández L, Strallnicoff M. Complicaciones endocrino metabólicas de la obesidad en niños y adolescentes. *Rev Med Rosario* 2013; 79 (3): 112-117.

³¹³ Santiago Martínez Y, Miguel Soca PE, Ricardo Santiago A, Marrero Hidalgo MM, Peña Pérez I. Caracterización de niños y adolescentes obesos con síndrome metabólico. *Rev Cub Pediatr* 2012; 84 (1): 11 - 21.

³¹⁴ Ortega Cortés R, Hurtado López EF, López Beltrán AL, Trujillo Trujillo XA, Tlacuilo Parra JA, Colunga Rodríguez C. Caracterización de niños obesos con y sin diagnóstico de síndrome metabólico en un hospital pediátrico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2014; 52 (1): 48 - 56.

³¹⁵ Burrows R, Atalah E, Leiva L, Rojas P, de la Maza MP, Vásquez F, Díaz E. Prevalencia del síndrome metabólico en niños y adolescentes chilenos con historia familiar de enfermedades crónicas no transmisibles. *Arch Latinoam Nutr* 2012; 62 (2): 155 - 160.

³¹⁶ Ruíz Fernández N, Rangel A, Rodríguez C, Rodríguez L, Rodríguez V. Circunferencia hipertriglicéridémica y perfil de riesgo cardiometabólico en adolescentes normopeso y con exceso de peso. *Rev Fac Med* 2015; 63 (2): 181 - 19.

³¹⁷ Guzman Guzman IP, Salgado Bernabe A.B, Muñoz Valle JF, Vences Velazquez A, Isela Parra-Rojas I. Prevalencia de síndrome metabólico en niños con obesidad y sin ella. *Med Clin Barc* 2015;144 (5): 198 - 203

³¹⁸ Rivera Barragán MDR. La educación en nutrición, hacia una perspectiva social en México. Rev Cubana Salud Pública 2007; 33 (1): 1 - 13.

³¹⁹ Matthew W, Sheryl L, Carlos A. Risk orover weight among adolescents who were breastfed as infants. JAMA 2001; 285: 2461 - 2467.

³²⁰ Loyola MBC, Sarmiento RSV, Barrionuevo FMP, Huaman YDS. Lactancia materna y habitos de succion nutritivos y no nutritivos en niños de 0 - 71 meses de comunidades urbano marginales del cono norte de Lima. Rev Estomatologica Herediana 2009; 19 (2): 83 - 90.

³²¹ Niño R, Silva G, Atalah E. Factores asociados a la lactancia materna exclusiva. Rev Chil Pediatr 2012; 83 (2): 161 - 169.

³²² Greco CB, López LB, Rodríguez V, Dyner L, Gibson V, Pinotti LV, Ronayne de Ferrer PA. Comparación del aporte de vitamina A en leche materna y alimentos complementarios en la dieta de lactantes de 6 meses de Jujuy y Buenos Aires. Arch Argent Pediatr 2014; 112 (5): 439 - 442.

³²³ Gorrita Pérez RR, Bárcenas Bellót Y, Gorrita Pérez Y, Brito Herrera B. Estrés y ansiedad maternos y su relación con el éxito de la lactancia materna. Rev Cubana Pediatr 2014; 86 (2): 179 - 188.

³²⁴ Moran Rodriguez M, Naveiro Rilo JC, Blanco Fernandez E, Cabañeros Arias I, Rodriguez Fernandez M, Peral casado A. Prevalencia y duración de la lactancia materna. Influencia sobre el peso y la morbilidad. Nutr Hosp 2009; 24 (2): 213 - 217.

³²⁵ Cordero MJA, López AMS, Baños NM, Villar NM, Ruiz ME, Rodríguez EH. Lactancia materna como prevención del sobrepeso y la obesidad en el niño y el adolescente; revisión sistemática. Nutr Hosp. 2015; 31 (2): 606 - 620.

³²⁶ Butte NF. Impact of infant feeding practices on childhood obesity. J Nutr 2009; 139 (2): 412 - 416.

-
- ³²⁷ González Jiménez E, Montero Alonso MA, Schmidt RioValle J, García García CJ, Padez C. Metabolic syndrome in Spanish adolescents and its association with birth weight, breastfeeding duration, maternal smoking, and maternal obesity: A cross-sectional study. *Eur J Clin Nutr* 2015; 54 (4): 589 - 597.
- ³²⁸ Bammann K, Peplies J, De Henauw S, Hunsberger M, Molnar D, Moreno LA, IDEFICS consortium. Early life course risk factors for childhood obesity: the IDEFICS case-control study. *PloS one* 2014; 9 (2).
- ³²⁹ Novaes JF, Lamounier JA, Colosimo EA, Franceschini SC, Priore SE. Breastfeeding and obesity in Brazilian children. *Eur J Public Health* 2012; 22 (3): 383 - 389.
- ³³⁰ Jiang M, Foster EM. Duration of breastfeeding and childhood obesity: A generalized propensity score approach. *Health Serv Res* 2013; 48 (2): 628 - 651.
- ³³¹ Rives FM, Marin FM, Rives LVM, Garralda MÁG. Atención farmacéutica en el fomento del desayuno saludable desde la oficina de farmacia. *Nutr Hosp* 2015; 32 (3): 1267 - 1272.
- ³³² Galiano Segovia MJ, Moreno Villares JM. El desayuno en la infancia: Más que una buena costumbre. *Acta Pediatr Esp* 2010; 68 (8): 403 - 408.
- ³³³ Banet E, Llamas MJ, López C. El desayuno en la educación primaria. *Enseñanza de las Ciencias, Numero (Extra) VII Congreso* 2005; 1 - 6.
- ³³⁴ Jofre J, Jofré MJ, Arenas MC, Azpiroz R, De Bortoli MÁ. Importancia del desayuno en el estado nutricional y el procesamiento de la información en escolares. *Universitas Psychologica* 2007; 6 (2): 371 - 382.
- ³³⁵ Monsalve Vargas T, Isaza Peláez J, Serrano Sánchez C. Sobrepeso, obesidad, y condiciones socioculturales en escolares entre los siete y los once

años de edad en la ciudad de Orizaba, Veracruz. *An Antrop* 2014; 48 (1): 273 - 299.

³³⁶ Guerra Cabrera C, Cabrera Romero A, Santana Carballosa I, González Hermida A, Almaguer Sabina P, Urra Coba T. Medical management of obesity and overweigh in childhood. *Medi Sur* 2009; 7 (1): 61 - 69.

³³⁷ Sánchez JA, Serra L. Importancia del desayuno en el rendimiento intelectual y en el estado nutricional de los escolares. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2000; 6 (2): 53 - 95.

³³⁸ Chiesa P, Gambetta JC, Dutra S. Prevención cardiovascular desde la edad pediátrica. *Rev Urug Cardiol* 2009; 24 (2): 105 - 111.

³³⁹ Rocandio AM, Ansotegui L, Arroyo M. Relación entre el desayuno y la obesidad en escolares. *Rev Clín Esp* 2000; 200 (8): 420 - 423.

³⁴⁰ Flores Huerta S, KlünderKlünder M, Medina Bravo P. La escuela primaria como ámbito de oportunidad para prevenir el sobrepeso y la obesidad en los niños. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2008; 65 (6): 626 - 638.

³⁴¹ Henríquez Sánchez P, et. al. Prevalencia de obesidad y sobrepeso en adolescentes canarios. Relación con el desayuno y la actividad física. *Med Clin Barc* 2008; 130 (16): 606 - 610.

³⁴² Egas Capelo VE. (2014). Características de consumo de desayuno declarada por los padres de escolares municipales asociado con sobrepeso y obesidad de sus hijos, Quito, 2010-2011. <http://www.dspace.uce.edu.ec:8080/handle/25000/4684>.

³⁴³ Pérez EC, Sandoval MJ, Schneider SE, Azula LA. Epidemiología del sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes. *Rev Posg Vía Cátedra Med* 2008; 179: 16 -20.

³⁴⁴ Rubinstein A. Investigación en la práctica de la medicina familiar: ¿una causa perdida o un desafío pendiente?. *Colomb Med* 2012; 43 (1): 103 -107.

-
- ³⁴⁵ Saavedra, C. Prescripción de actividad física en la obesidad y las alteraciones metabólicas. PubliCE Standard 2003; [homepageonthe internet]. [Consultado 17 marzo de 2015]. Disponible en: <http://g-se.com/es/ejercicio-fisico-en-patologias/articulos/prescripcion-de-actividad-fisica-en-la-obesidad-y-las-alteraciones-metabolicas-193>.
- ³⁴⁶ Mele, A. M. Actividad física y estado nutricional en escolares del nivel primario de la ciudad de La Plata. In X Congreso Argentino y V Latinoamericano de Educación Física y Ciencias 2013; [homepageonthe internet]. [Consultado 20 marzo de 2015] Disponible en: http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/37493/Documento_completo.pdf?sequence=1
- ³⁴⁷ Olivares C, Bustos N, Moreno X, Lera L, Cortez S. Actitudes y prácticas sobre alimentación y actividad física en niños obesos y sus madres en Santiago, Chile. *Rev Chil Nutr* 2006; 33 (2): 170 - 179.
- ³⁴⁸ Luengo Vaquero C. Primary school students extracurricular physical sports activity. *Int J Sports Psychol* 2007; 7(27): 174 - 184.
- ³⁴⁹ Moreno GM. Definición y clasificación de la obesidad. *Rev Méd Clín Las Condes* 2012; 23 (2): 124 - 128.
- ³⁵⁰ Nelson Beherman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Tratado de pediatría. 17a Ed. Madrid. España: Editorial Elsevier, 2005: 173 - 177.
- ³⁵¹ Cesar M, Evangelista P, Taberner P, Strasnoy I, Roussos A, Trifone L, et al. Indicadores antropométricos en la valoración del estado nutricional del niño obeso. *Rev.de la Sociedad Argentina de Nutrición. Actualización en Pediatría y Nutrición* 2003; 3 (1): 14 - 23.
- ³⁵² Maguiña M. Estrategias nutricionales en el tratamiento de la Obesidad en niños y adolescentes. Revisión en nutrición pediátrica. *Renut* 2008; 2 (6): 260-266.

³⁵³ World Health Organization. Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. Geneva: WHO; 2004. [homepage on the internet]. [Consultado 15 marzo de 2015]. Disponible en: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/goals/en>.

³⁵⁴ Aradillas García C, De la Cruz Mendoza E, Torres Ruvalcaba B, Montreal Escalante E, Torres Rodríguez L, Goldaracena Azuara M. El impacto de la televisión sobre la prevalencia del síndrome metabólico en población infantil de San Luis Potosí. *Rev Fac Med UASLP* 2008; 33: 10 - 18.

³⁵⁵ Bustos N, Kain J, Leyton B, Vio F. Cambios en el patrón de consumo de alimentos en escolares chilenos con la implementación de un kiosco saludable. *Arch Latinoam Nutr* 2011; 61 (3): 302.

³⁵⁶ Morano J, Rentería MS, Silber R, Spizzirri FD. Tratado de pediatría. 3a Ed. Buenos Aires. Argentina: Editorial Atlante, 2004: 259 - 261.

³⁵⁷ Torresani ME, Raspini M, Acosta Sero O, Giusti L, García C, Español S, et al. Prevalencia de conductas obesogénicas en escolares y adolescentes. *Rev. SAN. Actualización en Pediatría y Nutrición* 2006; 7 (4): 53 - 62.

³⁵⁸ Guijarro de Armas S, et al. Importancia de la lactancia materna en la prevalencia de síndrome metabólico y en el grado de obesidad infantil. *Endocrinol Nutr.* 2009; 56 (8): 400 - 403.

³⁵⁹ Juiz de Trogliero C, Morasso MDC. Obesidad y nivel socioeconómico en escolares y adolescentes de la ciudad de Salta. *Arch Argent Pediatr* 2002; 100 (5): 360 - 366.

³⁶⁰ Adjemian D, Bustos P, Amigo H. Nivel socioeconómico y estado nutricional: un estudio en escolares. *Arch Latinoam Nutr* 2007; 57 (2): 125 - 129.

³⁶¹ Ochoa MC, Moreno-Aliaga MJ, Martínez-González MA, Martínez JA, Martí A. GENOI Members. Predictor factors for childhood obesity in a Spanish case control study. *Nutrition* 2007; 23: 379 - 84.

-
- ³⁶² Sausenthaler S, Kompauer I, Mielck A, Borte M, Herbarth O, Schaaf B, et al. Impact of parental education and income inequality on children's food intake. *Public Health Nutr* 2007; 10: 24 - 33.
- ³⁶³ Villares JMM. Los mil primeros días de vida y la prevención de la enfermedad en el adulto. *Nutr Hosp* 2016; 33 (4): 8 - 11.
- ³⁶⁴ García Baños LG. Factores de riesgo asociados al bajo peso al nacer. *Rev Cubana Salud Pública* 2012; 38 (2): 238 - 245.
- ³⁶⁵ Velázquez Quintana NI, Zárraga MY, Luis J, Ávila Reyes R. Recién nacidos con bajo peso; causas, problemas y perspectivas a futuro. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2004; 61 (1): 73 - 86.
- ³⁶⁶ Reyes RB, Carrocera LF. Programación metabólica fetal. *Perinatol Reprod Hum* 2015; 29 (3): 99 - 105.
- ³⁶⁷ López JI, Lugones Botell M, Mantecón Echevarría SM, González Pérez C, Pérez Valdés Dapena D. Algunos factores de riesgo relacionados con el bajo peso al nacer. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 2012; 38 (1): 45 - 55.
- ³⁶⁸ Nieto I, Reyes MP, Jiménez Cardozo N. Asociación entre el antecedente de nacido grande para la edad gestacional y el desarrollo de síndrome metabólico a lo largo de la vida. Revisión de la literatura. *Salutem Scientia Spiritus* 2016; 2 (1): 37 - 45.
- ³⁶⁹ Çetin C, Uçar A, Bas F, Poyrazoğlu Ş, Bundak R, Saka N, et al. Are metabolic syndrome antecedents in prepubertal children associated with being born idiopathic large for gestational age? *Pediatr Diabetes* 2013; 14 (8): 585 - 592.
- ³⁷⁰ Cnattingius S, Villamor E, Lagerros Y, Wikström A, Granath F. High birth weight and obesity. A vicious circle across generations. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2011; 36 (10): 1320 - 1324.

³⁷¹ Ticona Rendón M, Luna Ticona L, Huanco Apaza D, Pacora Portella P. Estado nutricional y alteraciones metabólicas en niños de 8 a 10 años con antecedente de macrosomía fetal, en Tacna, Perú. Rev Peru Ginecol Obstet 2014; 60 (2): 117 - 122.

³⁷² Barja S, Arteaga LIA, Acosta AM, Hodgson B, Isabel M. Resistencia insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico en niños obesos chilenos. Rev Méd Chile 2003; 131: 259 - 268.



ANEXOS

ANEXO 1



CONSENTIMIENTO INFORMADO



El Síndrome Metabólico es un conjunto de factores de riesgo tales como obesidad (peso aumentado de manera exagerada), hipertensión arterial (presión alta), hiperlipemia (aumento de grasa en sangre), metabolismo glucémico alterado (aumento de azúcar en sangre o mal aprovechamiento de la misma) entre otros tantos componentes. Las consecuencias de este se vinculan al desarrollo de enfermedades cardiovasculares, circulatorias o metabólicas tales como la diabetes. La infancia es el momento oportuno para poder intervenir y evitar el desarrollo de las mismas en la vida adulta. Es por ello que, teniendo en cuenta las beneficios que puede aportar un diagnóstico oportuno en la salud y calidad de vida de mi hijo, al firmar este documento doy mi consentimiento para participar voluntariamente en el proyecto ***“Factores de riesgo para detectar Síndrome Metabólico en niños de Comodoro Rivadavia”***. El mismo es **TOTALMENTE GRATUITO** y se realizara en las instalaciones del colegio donde concurre mi hijo.

Entiendo que formará parte de un proyecto de investigación en el que se intentará obtener resultados que permitan prevenir este síndrome en etapas tempranas de la vida. Acepto se me pregunten cuestiones vinculadas a mi situación socio-económica. He sido informado/da de que esta entrevista es enteramente voluntaria y que aún después de su inicio, puedo rechazar la posibilidad de responder a cualquier pregunta específica o decidir que voy a finalizar la misma en cualquier punto. He sido informado/da de que mis respuestas a las preguntas no se entregarán a nadie más y las publicaciones de este estudio no podrán identificarme de ninguna manera. También he sido informado/da de que mi participación o mi rechazo a responder preguntas no tendrá ningún efecto en los servicios que yo o cualquier miembro de esta familia pueda recibir de los que suministran los servicios sociales o de salud.

Acepto que a mi hijo/ja,.....
DNI el cual concurre al
año del colegio

.....
se le realice una extracción de sangre, mediciones de peso, talla, composición corporal, circunferencia de cintura y tensión arterial para cumplir con los objetivos del proyecto. Este estudio ayudará a desarrollar políticas sanitarias que permitan reducir el gasto en salud en el que se debe incurrir para tratar las enfermedades que aparecen como consecuencia del Síndrome Metabólico. Entiendo que los resultados de esta investigación me serán suministrados y que las Dras. Graciela Ponce y María Angélica Fajardo (pertenecientes al centro de investigación CRIDECIT de la Facultad de Ciencias Naturales, UNPSJB) son las personas responsables con las cuales me debo contactar si tengo cualquier pregunta que hacer acerca del estudio o de mis derechos como participante en el mismo.

ANEXO 2

DECLARACION DE HELSINKI DE LA ASOCIACION MEDICA MUNDIAL
Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos

Adoptada por la

18ª Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio 1964

y enmendada por la

29ª Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre 1975

35ª Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre 1983

41ª Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre 1989

48ª Asamblea General Somerset West, Sudáfrica, octubre 1996

52ª Asamblea General, Edimburgo, Escocia, octubre 2000

Nota de Clarificación del Párrafo 29, agregada por la Asamblea General de la
AMM,

Washington 2002

Nota de Clarificación del Párrafo 30, agregada por la Asamblea General de la
AMM,

Tokio 2004

59ª Asamblea General, Seúl, Corea, octubre 2008

A. INTRODUCCION

1. La Asociación Médica Mundial (AMM) ha promulgado la Declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos para investigación médica en seres humanos, incluida la investigación del material humano y de información identificables.

La Declaración debe ser considerada como un todo y un párrafo no debe ser aplicado sin considerar todos los otros párrafos pertinentes.

2. Aunque la Declaración está destinada principalmente a los médicos, la AMM insta a otros participantes en la investigación médica en seres humanos a adoptar estos principios.

3. El deber del médico es promover y velar por la salud de los pacientes, incluidos los que participan en investigación médica. Los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber.

4. La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial vincula al médico con la fórmula

"velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente", y el Código Internacional de Ética Médica afirma que: "El médico debe considerar lo mejor para el paciente cuando preste atención médica".

5. El progreso de la medicina se basa en la investigación que, en último término, debe incluir estudios en seres humanos. Las poblaciones que están subrepresentadas en la investigación médica

deben tener un acceso apropiado a la participación en la investigación.

6. En investigación médica en seres humanos, el bienestar de la persona que participa en la investigación debe tener siempre primacía sobre todos los otros intereses.

7. El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es comprender las causas, evolución y efectos de las enfermedades y mejorar las intervenciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas (métodos, procedimientos y tratamientos). Incluso, las mejores intervenciones actuales deben ser evaluadas continuamente a través de la investigación para que sean seguras, eficaces, efectivas, accesibles y de calidad.

8. En la práctica de la medicina y de la investigación médica, la mayoría de las intervenciones implican algunos riesgos y costos.

9. La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales. Algunas poblaciones sometidas a la investigación son particularmente vulnerables y necesitan protección especial. Estas incluyen a los que no pueden otorgar o rechazar el consentimiento por sí mismos y a los que pueden ser vulnerables a coerción o influencia indebida.

10. Los médicos deben considerar las normas y estándares éticos, legales y jurídicos para la investigación en seres humanos en sus propios países, al igual que las normas y estándares internacionales vigentes. No se debe permitir que un requisito ético, legal o jurídico nacional o internacional disminuya o elimine cualquiera medida de protección para las personas que participan en la investigación establecida en esta Declaración.

B. PRINCIPIOS PARA TODA INVESTIGACION MEDICA

11. En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en investigación.

12. La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno. Se debe cuidar también del bienestar de los animales utilizados en los experimentos.

13. Al realizar una investigación médica, hay que prestar atención adecuada a los factores que puedan dañar el medio ambiente.

14. El proyecto y el método de todo estudio en seres humanos debe describirse claramente en un protocolo de investigación. Este debe hacer referencia siempre a las consideraciones éticas que fueran del caso y debe indicar cómo se han considerado los principios enunciados en esta Declaración. El protocolo debe incluir información sobre financiamiento, patrocinadores, afiliaciones institucionales, otros posibles conflictos de interés e incentivos para las personas del estudio y estipulaciones para tratar o compensar a las personas que han sufrido daños como consecuencia de su participación en la investigación. El protocolo debe describir los arreglos para el acceso después del ensayo a intervenciones identificadas como beneficiosas en el estudio o el acceso a otra atención o beneficios apropiadas.

15. El protocolo de la investigación debe enviarse, para consideración, comentario, consejo y aprobación, a un comité de ética de investigación antes de comenzar el estudio. Este comité debe ser independiente del investigador, del patrocinador o de cualquier otro tipo de influencia indebida.

El comité debe considerar las leyes y reglamentos vigentes en el país donde se realiza la investigación, como también las normas internacionales vigentes, pero no se debe permitir que éstas

disminuyan o eliminen ninguna de las protecciones para las personas que participan en la investigación establecidas en esta Declaración. El comité tiene el derecho de controlar los ensayos en curso. El investigador tiene la obligación de proporcionar información del control al comité, en especial sobre todo incidente adverso grave. No se debe hacer ningún cambio en el protocolo sin la consideración y aprobación del comité.

16. La investigación médica en seres humanos debe ser llevada a cabo sólo por personas con la formación y calificaciones científicas apropiadas. La investigación en pacientes o voluntarios sanos necesita la supervisión de un médico u otro profesional de la salud competente y calificado apropiadamente. La responsabilidad de la protección de las personas que toman parte en la investigación debe recaer siempre en un médico u otro profesional de la salud y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento.

17. La investigación médica en una población o comunidad con desventajas o vulnerable sólo se justifica si la investigación responde a las necesidades y prioridades de salud de esta población o comunidad y si existen posibilidades razonables de que la población o comunidad, sobre la que la investigación se realiza, podrá beneficiarse de sus resultados.

18. Todo proyecto de investigación médica en seres humanos debe ser precedido de una cuidadosa comparación de los riesgos y los costos para las personas y las comunidades que participan en la investigación, en comparación con los beneficios previsibles para ellos y para otras personas o comunidades afectadas por la enfermedad que se investiga.

19. Todo ensayo clínico debe ser inscrito en una base de datos disponible al público antes de aceptar a la primera persona.

20. Los médicos no deben participar en estudios de investigación en seres humanos a menos de que estén seguros de que los riesgos inherentes han sido adecuadamente evaluados y de que es posible hacerles frente de manera satisfactoria. Deben suspender inmediatamente el experimento en marcha

si observan que los riesgos que implican son más importantes que los beneficios esperados o si existen pruebas concluyentes de resultados positivos o beneficiosos.

21. La investigación médica en seres humanos sólo debe realizarse cuando la importancia de su objetivo es mayor que el riesgo inherente y los costos para la persona que participa en la investigación.

22. La participación de personas competentes en la investigación médica debe ser voluntaria. Aunque puede ser apropiado consultar a familiares o líderes de la comunidad, ninguna persona competente debe ser incluida en un estudio, a menos que ella acepte libremente.

23. Deben tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de la persona que participa en la investigación y la confidencialidad de su información personal y para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física, mental y social.

24. En la investigación médica en seres humanos competentes, cada individuo potencial debe recibir información adecuada acerca de los objetivos, métodos, fuentes de financiamiento, posibles conflictos de intereses, afiliaciones institucionales del investigador, beneficios calculados, riesgos previsibles e incomodidades derivadas del experimento y todo otro aspecto pertinente de la investigación. La persona potencial debe ser informada del derecho de participar o no en la investigación y de retirar su consentimiento en cualquier momento, sin exponerse a represalias. Se debe prestar especial atención a las necesidades específicas de información de cada individuo potencial, como también a los métodos utilizados para entregar la información. Después de asegurarse de que el individuo ha comprendido la información, el médico u otra persona calificada apropiadamente debe pedir entonces, preferiblemente por escrito, el consentimiento informado y voluntario de la persona. Si el consentimiento no se puede otorgar por escrito, el proceso para lograrlo debe ser documentado y atestiguado formalmente.

25. Para la investigación médica en que se utilice material o datos humanos identificables, el médico debe pedir normalmente el consentimiento para la recolección, análisis, almacenamiento y reutilización. Podrá haber situaciones

en las que será imposible o impracticable obtener el consentimiento para dicha investigación o podría ser una amenaza para su validez. En esta situación, la investigación sólo puede ser realizada después de ser considerada y aprobada por un comité de ética de investigación.

26. Al pedir el consentimiento informado para la participación en la investigación, el médico debe poner especial cuidado cuando el individuo potencial está vinculado con él por una relación de dependencia o si consiente bajo presión. En una situación así, el consentimiento informado debe ser pedido por una persona calificada adecuadamente y que nada tenga que ver con aquella relación.

27. Cuando el individuo potencial sea incapaz, el médico debe pedir el consentimiento informado del representante legal. Estas personas no deben ser incluidas en la investigación que no tenga posibilidades de beneficio para ellas, a menos que ésta tenga como objetivo promover la salud de la población representada por el individuo potencial y esta investigación no puede realizarse en personas competentes y la investigación implica sólo un riesgo y costo mínimos.

28. Si un individuo potencial que participa en la investigación considerado incompetente es capaz de dar su asentimiento a participar o no en la investigación, el médico debe pedirlo, además del consentimiento del representante legal. El desacuerdo del individuo potencial debe ser respetado.

29. La investigación en individuos que no son capaces física o mentalmente de otorgar consentimiento, por ejemplo los pacientes inconscientes, se puede realizar sólo si la condición física/mental que impide otorgar el consentimiento informado es una característica necesaria de la población investigada. En estas circunstancias, el médico debe pedir el consentimiento informado al representante legal. Si dicho representante no está disponible y si no se puede retrasar la investigación, el estudio puede llevarse a cabo sin consentimiento informado, siempre que las razones específicas para incluir a individuos con una enfermedad que no les permite otorgar consentimiento informado hayan sido estipuladas en el protocolo de la investigación y el estudio haya sido aprobado por un comité de ética de investigación. El consentimiento para

mantenerse en la investigación debe obtenerse a la brevedad posible del individuo o de un representante legal.

30. Los autores, directores y editores todos tienen obligaciones éticas con respecto a la publicación de los resultados de su investigación. Los autores tienen el deber de tener a la disposición del público los resultados de su investigación en seres humanos y son responsables de la integridad y exactitud de sus informes. Deben aceptar las normas éticas de entrega de información. Se deben publicar tanto los resultados negativos e inconclusos como los positivos o de lo contrario deben estar a la disposición del público. En la publicación se debe citar la fuente de financiamiento, afiliaciones institucionales y conflictos de intereses. Los informes sobre investigaciones que no se ciñan a los principios descritos en esta Declaración no deben ser aceptados para su publicación.

C. PRINCIPIOS APLICABLES CUANDO LA INVESTIGACION MEDICA SE COMBINA CON LA ATENCION MEDICA

31. El médico puede combinar la investigación médica con la atención médica, sólo en la medida en que tal investigación acredite un justificado valor potencial preventivo, diagnóstico o terapéutico y si el médico tiene buenas razones para creer que la participación en el estudio no afectará de manera adversa la salud de los pacientes que toman parte en la investigación.

32. Los posibles beneficios, riesgos, costos y eficacia de toda intervención nueva deben ser evaluados mediante su comparación con la mejor intervención probada existente, excepto en las siguientes circunstancias:

- El uso de un placebo, o ningún tratamiento, es aceptable en estudios para los que no hay una intervención probada existente.
- Cuando por razones metodológicas, científicas y apremiantes, el uso de un placebo es necesario para determinar la eficacia y la seguridad de una intervención que no implique un riesgo, efectos adversos graves o daño irreversible para los pacientes que reciben el placebo o ningún tratamiento.

Se debe tener muchísimo cuidado para evitar abusar de esta opción.

33. Al final de la investigación, todos los pacientes que participan en el estudio tienen derecho a ser informados sobre sus resultados y compartir cualquier

beneficio, por ejemplo, acceso a intervenciones identificadas como beneficiosas en el estudio o a otra atención apropiada o beneficios.

34. El médico debe informar cabalmente al paciente los aspectos de la atención que tienen relación con la investigación. La negativa del paciente a participar en una investigación o su decisión de retirarse nunca debe perturbar la relación médico-paciente.

35. Cuando en la atención de un enfermo las intervenciones probadas han resultado ineficaces o no existen, el médico, después de pedir consejo de experto, con el consentimiento informado del paciente o de un representante legal autorizado, puede permitirse usar intervenciones no comprobadas, si, a su juicio, ello da alguna esperanza de salvar la vida, restituir la salud o aliviar el sufrimiento. Siempre que sea posible, tales intervenciones deben ser investigadas a fin de evaluar su seguridad y eficacia. En todos los casos, esa información nueva debe ser registrada y, cuando sea oportuno, puesta a disposición del público.

ANEXO 3

Prevalencia de Síndrome Metabólico en niños de Comodoro Rivadavia.

Apellido y Nombre: _____

Lugar de Residencia: _____

Tel: _____

FECHA

Fecha de nacimiento: _____

Peso al nacer: _____

.../.../...

Lactancia Materna Exc: hasta 6 meses Mixta > más de 6

Edad: _____

Peso: _____

Talla: _____

Circunferencia de cintura: _____, _____, _____ Promedio: _____

Composición Corporal:

Presión Arterial:

Sistólica.....Promedio:.....

Diastólica.....Promedio:.....

DESAYUNA: Si No Frecuencia: Plásticos: Si No

Energéticos: Si No

Reguladores: Si No

ACTIVIDAD FÍSICA Tipo:

Frecuencia:

HORAS DIARIAS FRENTE A PANTALLA:

Indicador Valor	Ingreso Familiar	Tipo de Vivienda	Ocupación	Estabilidad Laboral	Instrucción Principal Responsable
1	< a un salario mínimo (\$ 1000)	Precaria (cartón y/o madera)	Trabajador	Sin ocupación	< que escuela primaria
2	De 1 a 3 salarios mínimos	Casilla humilde (insuficiente)	Obrero u operario	Ocupación transitoria	Primaria completa
3	De 4 a 6 salarios mínimos	Manspelería (suficiente)	Obrero u operario especializado	Ocupación efectiva	Secundaria completa
4	> de 6 salarios mínimos	Confortable	Empresario o profesional	Ocupación efectiva	Terciaria

* Tomado del Curso de Epidemiología General: Instituto Nacional de Epidemiología "Dr. Juan H. Jara"

Medicamentos/ suplementos: SI NO

Cuales:

.....
FIRMA y DNI

Doy mi consentimiento de participar en forma voluntaria en el presente trabajo de investigación.

ANEXO 4

INSTITUTO NACIONAL DE EPIDEMIOLOGÍA "DR. JUAN H. JARA"

ENCUESTA SOCIOECONOMICA

Indicador Valor	Ingreso Familiar	Tipo de Vivienda	Ocupación	Estabilidad Laboral	Instrucción Principal Responsable
1	< a un salario mínimo (\$ 1000)	Precaria (cartón y/o madera)	♂ Jornalero ♀	♂ Sin ocupación ♀	♂ < que escuela primaria ♀
2	De 1 a 3 salarios mínimos	Casilla humilde (insuficiente)	♂ Obrero u operario ♀	♂ Ocupación transitoria ♀	♂ Primaria completa ♀
3	De 4 a 6 salarios mínimos	Mampostería (suficiente)	♂ Obrero u operario especializado ♀	♂ Ocupación efectiva ♀	♂ Secundaria completa ♀
4	> de 6 salarios mínimos	Confortable	♂ Empresario ó profesional ♀	♂ Ocupación efectiva ♀	♂ Terciaria ♀

Interpretación de la encuesta socioeconómica:

	Score		Índice SE:
Si la sumatoria alcanza entre:	0-5	El nivel es:	Bajo
	6-10		Medio bajo
	11-15		Medio alto
	16-20		Alto

INSTITUTO NACIONAL DE EPIDEMIOLOGIA "DR. JUAN H. JARA"

Ituzaingó 3520 – 7600 – Mar del Plata – Argentina

Teléfonos: (0223)473-2100 /1506/ 3449 / 0579

Fax: (0223) 474-4123

ANEXO 5

PUBLICACIONES

Quezada A, Rodríguez MA, García J, Ponce G. Factores de riesgo metabólico en una población pediátrica con normopeso de la Patagonia Argentina. Revista Bioquímica y Patología Clínica de la Asociación Bioquímica Argentina 2016; 80 (1): 28 - 35.

Quezada AO, Rodríguez MA, Ponce GM. Caracterización del riesgo metabólico en infantes de Comodoro Rivadavia. Revista Bioanálisis 2014; 59: 37 - 44.

Quezada A, Ponce G, Rodríguez MA. Indicadores de resistencia insulínica y riesgo metabólico en población infantil. Revista SAEGRE 2014; 21 (3): 19 - 25.

Ponce G, Rodríguez MA, Boeri M, Fajardo MA, **Quezada A**, Soto S, Brites FD. Síndrome Metabólico en niños y adolescentes de Comodoro Rivadavia, Chubut: Frecuencia de sus componentes. Libro de resúmenes 36º Congreso Sociedad Argentina de Pediatría, página 149. Año 2013.

Quezada A, Fajardo MA, Rodríguez MA, Boeri M, Soto S y Ponce G. Epidemiología de la obesidad en la infancia de Comodoro Rivadavia, una mirada sobre los riesgos asociados. Libro de resúmenes III Congreso de Alimentos del Siglo XXI, XXXVI Reunión Anual del Capítulo Argentino de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición (CASLAN). Página 134. Agosto de 2013.

Quezada A, Fajardo MA, Rodríguez MA, Boeri M, Muñoz V, Ponce G. Sobrepeso, obesidad y factores de riesgo asociados en escolares de Comodoro Rivadavia, una alerta en el presente para evitar complicaciones futuras. Revista Bioquímica y Patología Clínica de la Asociación Bioquímica Argentina 2012; 76 (3): 13 - 20.

Ponce G, **Quezada A**, Fajardo MA, Rodríguez MA, Boeri M, Muñoz V, Brites F. Dislipemia, hipertensión arterial y circunferencia de cintura en niños de Comodoro Rivadavia. Libro de resúmenes. XVIII Congreso Argentino de Diabetes. 2012.

Quezada A, Fajardo MA, Boeri M, Rodríguez MA y Ponce G. Síndrome Metabólico en niños de 6 a 11 años. Revista Bioquímica y Patología Clínica de la Asociación Bioquímica Argentina. Libro de resúmenes 69º Congreso Argentino de Bioquímica; Los grandes Síndromes clínicos: de la sospecha clínica al diagnóstico bioquímico molecular 2011; 75 (1):50.

Quezada A, Fajardo MA, Rodríguez MA, y Ponce G. Análisis de los factores de riesgo vinculados a Síndrome Metabólico en niños de Comodoro Rivadavia. Revista Bioquímica y Patología Clínica de la Asociación Bioquímica Argentina. 2010; 74 (1): 30 - 35.

PRESENTACIONES A CONGRESOS, SIMPOSIOS Y/O CONFERENCIAS

- PonceG, **Quezada A**, Rodríguez M y García J. Life habits of a population of Patagonian´s children and adolescents. Modalidad: Póster. Idioma: Inglés. The 4th Latin America Congress on Controversies to Consensus in Diabetes, Obesity and Hypertension. Fecha: 16 al 18 de Marzo de 2017. Lugar: Buenos Aires. Argentina.

- Ponce G, **Quezada A**, Rodríguez M. A, García J. Estilo de vida y factores de riesgo metabólico en niños en edad escolar. Modalidad: Póster. Idioma: Español. XX Congreso Argentino de Diabetes. Fecha: 9 al 11 de noviembre de 2016. Lugar: Buenos Aires. Argentina.

-**Quezada A**, Rodríguez MA, García J, Ponce G. Factores de riesgo metabólico en población pediátrica con normopeso. Modalidad: Póster. Idioma: Español. 71º Congreso Argentino de Bioquímica. Asociación Bioquímica Argentina. Fecha: 12 al 14 de Agosto de 2015. Lugar: Buenos Aires. Argentina.

- Ponce G, Rodríguez MA, Boeri M, Fajardo MA, **Quezada A**, Soto S, Brites FD. Síndrome Metabólico en niños y adolescentes de Comodoro Rivadavia, Chubut. Frecuencia de sus componentes. Modalidad: Póster. Idioma: Español. 36º Congreso Argentino de Pediatría. 5º Jornada Nacional de Salud Escolar. 5º Jornada Nacional de Prevención de Lesiones. 9º Jornada Nacional de Pediatras en Formación, Jornada Nacional de enfermería Pediátrica y 12º

Reunión Nacional de Prevención de la Ceguera en la Infancia por ROP. Fecha: 25 de Septiembre de 2013. Lugar: Mar del Plata. Argentina.

- **Quezada A**, Fajardo MA, Rodríguez MA, Boeri M, Soto S y Ponce G. Epidemiología de la obesidad en la infancia de Comodoro Rivadavia, una mirada sobre los riesgos asociados. Modalidad: Póster. Idioma: Español. III Congreso de Alimentos del siglo XXI; XXXVI Reunión Anual del Capítulo Argentino de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición (CASLAN). Fecha: 8 al 10 de Agosto de 2013. Lugar: Mendoza. Argentina.

-**Quezada A**, Fajardo MA, Rodríguez MA, Boeri M y Ponce G. Componentes de Síndrome Metabólico en niños y adolescentes de Comodoro Rivadavia, Patagonia Argentina. Modalidad: Póster. Idioma: Español. XVI Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición (SLAN). Fecha: 11 al 16 de Noviembre de 2012. Lugar: La Habana. Cuba.

- **Quezada A**, Fajardo MA, Rodríguez MA, Boeri M y Ponce G. La obesidad infantil y sus complicaciones metabólicas en niños de Comodoro Rivadavia, Patagonia Argentina. Modalidad: Póster. Idioma: Español. XVI Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición (SLAN). Fecha: 11 al 16 de Noviembre de 2012. Lugar: La Habana. Cuba.

- Ponce G,**Quezada A**, Fajardo MA, Rodríguez MA, Boeri M, Muñoz V y Brites F. Dislipemia, hipertensión arterial y circunferencia de cintura en niños de Comodoro Rivadavia. Modalidad: Póster. Idioma: Español. XVIII Congreso Argentino de Diabetes. Fecha: 8 al 10 de Noviembre de 2012. Lugar: Buenos Aires. Argentina.

- **Quezada A**, Fajardo MA, Rodríguez MA, Boeri M y Ponce G. Sobrepeso, obesidad y otras expresiones del Síndrome Metabólico en niños de Comodoro Rivadavia. Modalidad: Póster. Idioma: Español. XXXV Reunión Anual del Capítulo Argentino de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición (CASLAN). VIII Jornada de Actualización en Nutrición y tecnología de alimentos (UNLu).

Tecnología, Nutrición y Salud. El desafío de mejorar los hábitos de vida. Fecha: 28 al 29 de Septiembre de 2012. Lugar: Luján. Buenos Aires.

- Boeri M, **Quezada A**, Fajardo MA, Rodríguez MA y Ponce, G. Valores provisionales de insulina e índice de resistencia insulínica en niños de Comodoro Rivadavia. Modalidad: Póster. Idioma: Español. VIII Congreso Argentino de Endocrinología Ginecológica y Reproductiva, VII Encuentro Latinoamericano de Endocrinología Ginecológica y Reproductiva. Fecha: 22 al 24 de Abril de 2012. Lugar: Buenos Aires. Argentina.

-**Quezada A**, Fajardo MA, Rodríguez MA y Ponce G. Sobrepeso, Obesidad y su asociación al Síndrome Metabólico en niños de Comodoro Rivadavia. Modalidad: Póster. Idioma: Español. XXXIV Reunión del Capítulo Argentino de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición (CASLAN). III Jornadas Internacionales de Actualización en Nutrición y Tecnología de los alimentos. Fecha: 15 al 16 de Septiembre 2011. Lugar: Rosario. Argentina.

-**Quezada A**, Fajardo MA, Boeri M, Rodríguez MA y Ponce G. Síndrome Metabólico en niños de 6 a 11 años”. Modalidad: Póster. Idioma: Español. 69º Congreso Argentino de Bioquímica. Fecha: 30 mayo al 1 de junio de 2011. Lugar: Buenos Aires Argentina.

-**Quezada A**, Fajardo MA, Rodríguez MA y Ponce G. Factores de riesgo vinculados a Síndrome Metabólico en niños de Comodoro Rivadavia. Modalidad: Póster. Idioma: español. Encuentro Binacional Argentina Chile de Jóvenes Investigadores del Bicentenario Zona Sur. Fecha: 5 al 7 de Octubre 2010. Lugar: Calafate Argentina.

-**Quezada A**, Fajardo MA, Rodríguez MA y Ponce G. Factores de riesgo vinculados a Síndrome Metabólico en niños de Comodoro Rivadavia. Modalidad: Póster. Idioma: Español. II Jornadas internacionales de Actualización en Nutrición y Tecnología de los alimentos. XXXIII Reunión del Capítulo Argentino de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición (CASLAN). Fecha: 15 de Octubre 2010. Lugar: Córdoba Argentina.

- **Quezada A**, Fajardo MA, Rodríguez MA, Catalá C, Juri S, Friedman S y Ponce G. Síndrome Metabólico en niños de dos centros de promoción barrial en Comodoro Rivadavia. Modalidad: Póster. Idioma: Español. III Congreso de alimentos siglo XXI, XXXII Reunión del Capítulo Argentino de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición (CASLAN). Fecha: 20 al 22 de Agosto 2009. Lugar: Buenos Aires Argentina.

PREMIOS:

- Premio Asociación Bioquímica Argentina 2015 al mejor trabajo original en Bioquímica Clínica: Factores de riesgo metabólico en población pediátrica con normopeso. Otorgado por: Asociación Bioquímica Argentina. Evento: 71° Congreso Argentino de Bioquímica. 80 años acompañando el crecimiento de la bioquímica. Fecha: 12 al 14 de agosto de 2015. Lugar: Buenos Aires. Argentina.