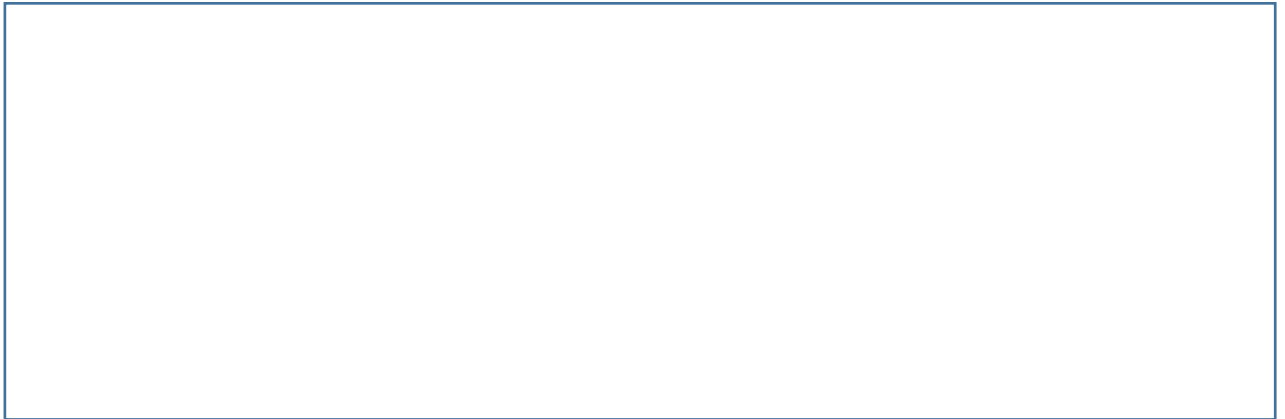




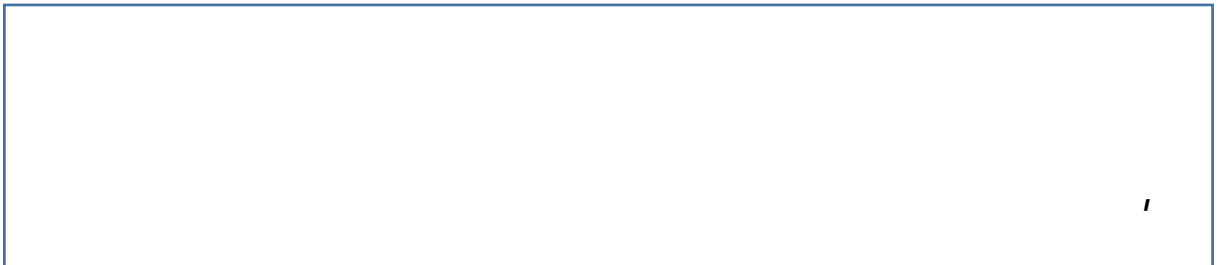
universidad
de león



!"

\$ % & % (' ' & &) \$

' * +



- . , ' , / (. 01 2 0
' , + 01 2 0

&) \$! "

DEDICADO

A MI PADRE, al cual sigo sintiendo muy cerca de mí y me da MUCHA FUERZA para seguir ESFORZÁNDOME cada día. Sé que estarías orgulloso, yo lo estoy de ser tu hija.

A MI MADRE, a la que le debo TODO. Me ha dado SIEMPRE TODO y MÁS, sin pedir nunca nada a cambio.

AGRADECIMIENTOS

A MIS DIRECTORES DE TESIS: Al Doctor Luis Miguel Rodríguez, un EJEMPLO para mí, tanto como PROFESIONAL, como INVESTIGADOR y sobre todo como PERSONA y al Doctor José Antonio de Paz, un TRABAJADOR incansable. Gracias a los dos por apoyarme y no dejar que tirase la toalla.

A la Doctora Ana Díaz Moro, sin ella este trabajo nunca habría salido adelante. Gracias por tu forma de ser.

A las futuras doctoras Cristina Iglesias y Cristina Rodríguez por sus ánimos para seguir adelante.

A MI HERMANA, la Doctora Luisa Regueras Santos, sin la cual yo no sería quien soy, me ha soportado tantas veces, me ha ayudado tantas veces... Tengo MUCHA SUERTE de tenerla, es la MEJOR hermana que se podría tener y me ha dado la MEJOR SOBRINA (María).

A GONZALO, la persona que QUIERO, que me acepta tal y como soy y me apoya incondicionalmente en la vida.

MUCHAS GRACIAS.

Índice

!,!'	3
! "		#
\$ % &		
' \$! (% &		
) *! !+		
! , -)
- . / 0 0		1
- . , / 0		
! , , . 4	5!
! , 3 , 1	53
! , 5 ,)	5"
2 ! % & , ! % &		'
0		1
3 0 .		'#
' * 0*		'
) ! ,		'
1 4		'
5 ! 0*		'
! , " , 6	"5
' !		"
' ! 0 / 6		')
' / 0 0* (! !		'1
,!) 7 4	8!
,) 7 4	8!

```

3,!,' .....8"
3,+ .....8"
      ! 0 )'
      7 ! 0 ))
3,3 .....88
      8 .....6 .....)1
      .....)1
      .....)1
      6 , *! * .....)1
      8 0 .....)5
      9 , .....)5
      2 .....)5
      8 .....! .....)5
      8 7 0 6 .....)5
      ' 8 4 .....1#
      ) 8 .....1
      18 ! .....1
      1 0 .....1
      1 8 .....1
3,5,% 4 .....98
      8 0 : *! .....11
      8 0 ! : * 4 ( 4 .....11
3," ( 2 .....9:
5,! ' .....:
5, , .....:
      .....5#
      .....5
      ; *! , * .....5
5,3, .....:"
      9 , .....5'
      2 .....51
5,5, .....::
      0 .....55

```

```

! 55
. 0 : 55
5
0 5
3 0 . #
* /
' 4
) ! 0*
5," ( $ .....;"
5,8, .....;"
) 0 .
) 8 )
5,9, .....;:
5,: , '<(.....!
5,: , % '<(.....!
5,! , % 6 ( '<(.....! 9
5,!! , % % .....! ;
5,! , % % ( $ .....!!
5,!3 , % ( $ '<(.....!!!
5,!5 , % .....!!3
* *!
* *! , *
0 ( 6 , 0 '
, ( -. )
5,!", 7 .....!
' . : *!
' 8 0 !
' -. 1
' ! , : *< 6
' =7
' . :
"! , + .....!39

```

```

", , ) .....!39
",3,) .....!3;
",5,) .....!5!
' 0
' ! , !
'
' 0
' 3 0
' *
' )
' 4 )
' ) ! 0* 1
",", ( $ .....!59
",8,. .....!5:
' ) 0 5
' ) . 5
",9,* .....!"
' 1 '#
' 1 0 , -.
' 1
' 1 0 , -.
' 1 $ > ?
' 1 0 $ > ? , -.
' 1 $ "
' 1' $ ..
' 1' 0 $ , -.
' 1) *! ! !+ ..
",:,% 6 ( .....!"9
",:,% = % .....!"::
",! ,% ( $ .....!"::;
",!!,( $ ' <(,.....!8
",! ,% 4 .....!8
' * *! @ )#
' * *! , * )
",!3,% ( ' <(,.....!8!

```

```

'      :      )
'      2 *      )
",!5,      7      !85
'      . :      *!      )
'      8 0 !      )'
'      8 0 !      -.      )1
'      8 0 ! , : * < 6      )5

```

```

!
"      #
( > %? %      9
( > %%?      = '      ;
( > %%%? (      4      !!

```


Índice de Tablas

8	!	(%	&				
	!		!	0	7,	!		5#
8		4		!	0	*<	7,	
!	A							5
8	0	!		*	!	%		
###&	!	0	*<	7,	!	A		5
'	.		0*					5
)	8		4		!	0	*<	7,
!	A							5
1	8	0	!		%	###&	!	0
7,	!		A					*<
								5
5	.		0*		!	0	*<	7,
A								!
								5
B<				*	6	*	!	(
!	0	*<	7,	!	A			*
								5
#				*	!	!	0	*<
!								7,
								5)
7,	8		4				!	0
	!							*<
								5)
				7	!	/,	%	7
							C	7
							!	/
							&	!
								0
*<	7,	!						51
				!				
					*	!	!	0
7,	!							*<
								55
			0				:	
!	0	*<	7,	!				5
'					!	0	*<	7,
								!
								5
)		0			0	%	;&	#
1	0				!	0	*<	7,
								!
5		6	.2	/		!	0	*<
								7,
!								

! , * * ! ! 0 * < 7 ;
 # . 0 0 ! 0 * <)
 7 , !
 8 : ! 0 * < 1
 7 , !
 8 6 ! 0 * < 7 , ! 1
 D ! * < E(5
 8 4 ! ! 0 * < 7 F
 ! , * +6 / 0 ! 9 ##
 ' 8 -. ! ! 0 * < 7 , ! #
) %/ & 0 * -. , #
 1 0 %/ & 0 * ! , -. #
 5 0 %/ & 6 * % ! 0 ! * : ? & , #
 ! * ! -. #
 ! 0 * * < 0 * -. , #'
 # 0 %/ & " , #)
 * -. ! 0 * < 7 , ! #)
 0 %/ & , 0 * #)
 -. #)
 0 0 , %/ & #1
 0 %/ & 0 * ! , 0 #1
 0 0 , / -. %/ & #5
 ' 0 0 , / -. % #
 * & #
) 3 0 ! #
 1 0 . , (! %/ & #
 5 8 ! , * #
 #
 . 0 * !
 # . , . B *
 8 -. , *

* ! ! D% &
 / , !
 * * ! , * %/ & '
 ' 0 , 6 %/ & '
) 0 , * * ! %/ &
)
 1 0 , (!
 %/ & 1
 5 0 , / ! 5
 0 / - . , *
 * ! %/ &
 '# 0 / - . , (#
 ! %/ & #
 ' 0 , 6 %& #
 ' 0 , 6 %&
 ' 0 / - . , 6 %/ &
 ' , * ! 0 ! : ! 0
 * < 7 , ! , H ! :
 ') 8 4 ! : ! 0 * <
 7 , ! ,
 ' 1 * ! %E(& ! 0 * < 7 F)
 ! , * +6 6 ! 9)
 ' 5 E(! 0 * < 7 ,)
 !)
 ' 8 6 4 ! 0 * < 7 , 1
 !)# 8 - . ! H ! : 0 ! 0 * <
 7 , ! 5
) 6 %& / - . ! 0 * < 7 ,
 !
) / (- . %/ & #
) E(, + - . #
) 0 / 6 * ! , - .

)' 8 , : , :

Abreviaturas

4-CM:	Modelo de 4 compartimentos
AACE:	American Association of Clinical Endocrinology
ACT:	Agua corporal total
ACV:	Accidente cerebro-cardiovascular
ADA:	American Diabetes Association
AEP:	Asociación Española de Pediatría
AESAN:	Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición
AGA:	Alteración de la glucemia en ayunas
ALT:	Alanino Aminotransferasa
AN:	Acantosis Nigricans
c- LDL:	Lipoproteína de baja densidad
CAULE:	Complejo Asistencial Universitario de León
CDC:	Center for Disease Control
c-HDL:	Lipoproteína de elevada densidad
CMO:	Composición mineral ósea
CT:	Colesterol total
DB:	Density body
DHEA-S:	Dehidroepiandrosterona- S
DM:	Diabetes mellitus
DMO:	Densidad mineral ósea
DPA:	Absorciometría Fotónica Dual
DS:	Desviación Estándar
DXA:	Densitometría dual de rayos X
EC:	Edad cronológica
ECV:	Enfermedad cardiovascular
EEII:	Extremidades Inferiores
EEUU:	Estados Unidos
EO:	Edad Ósea
ESC:	Sociedad Española de Cardiología
ESH:	Sociedad Europea de Hipertensión
FPG:	Glucosa plasmática en ayunas
GC:	Grasa Corporal
GOT:	Glutámico Oxalacético Transaminasa
GPT:	Glutámico Pirúvico Transaminasa
Hb A1c:	Hemoglobina glicosilada
HIB:	Hipertensión intracraneal benigna
HOMA:	Homeostatic Model Assessment

HTA:	Hipertensión Arterial
IA:	Índice Aterogénico
IASO:	Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad
IC:	Índice de Conicidad
ICC:	Índice cintura-cadera
ICT:	Índice Cintura Talla
IDF:	International Diabetes Federation
IFCC:	Federación Internacional de Bioquímica Clínica
IMC:	Índice de Masa Corporal
IOTF:	International Obesity Task Force
IR:	Insulino Resistencia
IS:	Insulino Sensibilidad
ISI:	Índice de Sensibilidad insulínica
ITG:	Intolerancia a la glucosa
LRN:	Longitud de Recién Nacido
M1:	Momento 1
M2:	Momento 2
MG:	Masa grasa
MM:	Masa magra
NAFLD:	Enfermedad del hígado graso no alcohólico
ATP III:	Adult Panel Treatment Panel III
NCEP:	National Cholesterol Education Program
NCHS:	National Center for Health Statistics
NHANES III:	Third National Health and Nutrition Examination
NIH:	National Institutes of Health
OMS:	Organización Mundial de la Salud
PA:	Presión Arterial
PAD:	Presión Arterial Diastólica
PAS:	Presión Arterial Sistólica
Pc:	Percentil
PC:	Perímetro de Cintura
PCRN:	Perímetro cefálico de Recién Nacido
PEG:	Pequeño para edad gestacional.
PRN:	Peso de Recién Nacido
QUICKI:	Quantitative Insulin Sensitivity Check Index
RICARDIN:	Riesgo Cardiovascular en la Infancia
RN:	Recién Nacido
ROI:	Region of Interest
SAOS:	Síndrome de apneas obstructivas de sueño
SEEDO:	Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad
SEEP:	Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica
SENC:	Sociedad Española de Nutrición Comunitaria

SFK: Sumatorio de pliegue tricipital y subescapular
SHO: Síndrome de Hipoventilación Obesidad
SM: Síndrome metabólico
SOG: Sobrecarga oral de glucosa
SPA: Single Photon Absorptiometry Survey
T: Talla
T4L: Tiroxina Libre
TAD: Tensión arterial diastólica
TAS: Tensión arterial sistólica
TG: Triglicéridos
TSH: Hormona estimulante del tiroides
TTOG: Test de tolerancia oral a la glucosa
VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad
VPN: Valor Predictivo Negativo
VPP: Valor Predictivo Positivo
WBISI: Whole-Body Insuline Sensitivity
WHO: World Health Organization

Parte de los resultados de esta memoria han sido objeto de las siguientes comunicaciones en Congresos Europeos y Nacionales:

Título: Valoración de la Obesidad en Niños, Diagnóstico y Seguimiento de los Pacientes

Autores: L. Regueras Santos, A. Díaz Moro, C. Iglesias Blázquez, C. Rodríguez Fernández, D. Mata Zubillaga, J. A. de Paz.

Congreso: 34 Congreso de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (SEEP). Santander, 9-12 de Mayo de 2012

Modo presentación: Póster

Título: Valoración Analítica de Insulinorresistencia en Niños Obesos

Autores L. Regueras Santos, A. Díaz Moro, R. Quiroga Gonzalez, C. Iglesias Blázquez, C. Rodríguez Fernández, D. Mata Zubillaga

Congreso: 35 Congreso de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (SEEP). Pamplona, 8-10 de Mayo de 2013

Modo presentación: Póster

Título: Síndrome Metabólico según los Criterios de la International Diabetes Federation en Pacientes Obesos Pediátricos

Autores: L. Regueras Santos, A. Díaz Moro, R. Quiroga González, C. Iglesias Blázquez, C. Rodríguez Fernández, D. Mata Zubillaga

Congreso: 35 Congreso de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (SEEP). Pamplona, 8-10 de Mayo de 2013

Modo presentación: Póster

Título: Distribución de Grasa Abdominal. Correlación entre Índices Antropométricos y Densitometría

Autores: L. Regueras Santos, A. Díaz Moro, R. Quiroga González, C. Iglesias Blázquez, L. M. Rodríguez Fernández, J.A. de Paz Fernández

Congreso: 36 Congreso de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (SEEP). Pamplona, 14-16 de Mayo de 2014

Modo presentación: Póster

Título: Influencia del IMC de los Padres en el Éxito y la Adherencia al Tratamiento de la Obesidad en Niños Obesos

Autores: L. Regueras Santos, A. Díaz Moro, C. Iglesias Blázquez, R. Quiroga González, L. M. Rodríguez Fernández, J.A. de Paz Fernández

Congreso: 36 Congreso de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (SEEP). Pamplona, 14-16 de Mayo de 2014

Modo presentación: Póster

Título: Valoración de la Resistencia a la Insulina en Niños Obesos; La Importancia del Test de Sobrecarga Oral de Glucosa

Autores: L. Regueras Santos, A. Díaz Moro, R. Quiroga González, C. Iglesias Blázquez, L. M. Rodríguez Fernández, J.A. de Paz Fernández

Congreso: 37 Congreso de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (SEEP). Pamplona, 8-10 de Mayo de 2015

Modo presentación: Póster

Título: Office Blood Pressure and Anthropometry in Obese Children

Autores: Fernández Miaja M, Regueras Santos L, Quiroga González R, Díaz Moro A, Fernández M, de Paz Fernández JÁ, Rodríguez Fernández LM

Congreso: 47th Annual Scientific Meeting of the European Society for Paediatric Nephrology (ESPN) 2014. Porto, 18-20 de Septiembre de 2014

Modo presentación: Póster

Título: Office Blood Pressure and Body Composition in Obese Children

Autores: Regueras L, Fernández Miaja M, Quiroga R, Díaz Moro A, Fernández M, de Paz JA, Rodríguez LM

Congreso: 47th Annual Scientific Meeting of the European Society for Paediatric Nephrology (ESPN) 2014. Porto, 18-20 de Septiembre de 2014

Modo presentación: Póster

Parte de los resultados de esta memoria han sido objeto de Publicación (Anexo III.):

Título: Tratamiento de la Obesidad en la Consulta de Endocrinología de un Hospital. Influencia del Índice de Masa Corporal de los Padres

Autores: Regueras L, Díaz Moro A, Iglesias C, Rodríguez C, Quiroga R, De Paz JA, Rodríguez LM.

Revista: *An Pediatr (Barc)* 2015. Recibido el 29 de agosto de 2014; aceptado el 28 de noviembre de 2014

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Definición de obesidad y formas de medirla

Para poder hablar de obesidad, lo primero es definirla; La obesidad se define como un exceso de grasa corporal en una proporción que afecta negativamente a la salud. Es decir; es la situación en la que el almacenamiento de grasa se acompaña de riesgos para la salud claramente mayores (OMS., 1995). También ha sido definida como un aumento patológico de tejido adiposo en relación al tejido magro (Escobar et al., 1994). Se podría decir de una forma intuitiva que la obesidad es la acumulación excesiva de tejido adiposo que conduce a un incremento en el riesgo presente y futuro de presentar patologías asociadas, así como de la mortalidad (Martos-Moreno & Argente., 2011).

Es necesario por lo tanto un término con el que expresar la cantidad de grasa corporal o el porcentaje del total de la masa corporal que supone la grasa, y existen dos problemas: Por una parte, determinar cuándo hay exceso de tejido adiposo y por otra cuándo este exceso es perjudicial para la salud.

La evaluación apropiada de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes es un aspecto crítico de la atención médica contemporánea, evaluar estos conceptos en el periodo infante-juvenil entraña una mayor complejidad, debido a que, el retraso en la aparición de las comorbilidades hasta la vida adulta dificulta una definición precisa de la obesidad en función de riesgos futuros. Sin embargo la instauración de esta condición en edades tempranas permite inferir que sus consecuencias futuras puedan ser aún más graves (Martos-Moreno & Argente, 2011).

La cuantificación del contenido graso corporal del niño, necesaria para la definición de obesidad, puede ser realizada mediante diferentes maneras:

- a. Cineantropometría clásica: Basada en mediciones como la del espesor de los pliegues cutáneos, de la circunferencia de la cintura y cadera o basadas en índices tales como el peso para la talla, el índice de masa corporal [IMC, peso (kg)/Talla²(m)] (Weigley, 2000) y el índice cintura-talla. Son un conjunto de herramientas sencillas y económicas, que son las que más se utilizan en la práctica clínica; siendo el IMC el que se utiliza principalmente. Sin embargo, tal y como se expondrá posteriormente, estos métodos no son tan precisos ni reproducibles y tienen sus inconvenientes.
- b. Densitometría de absorción dual de rayos X: Es un método más exacto y reproducible. Se realiza mediante técnicas específicas; Sin embargo, el uso de esta técnica está más limitada a la investigación debido a su mayor complejidad y costo.

1.1.1. Cineantropometría

1.1.1.1. IMC

Desde el punto de vista epidemiológico, siempre se han buscado marcadores de obesidad de fácil obtención y que permitieran comparar los distintos trabajos, utilizando principalmente datos antropométricos como el peso y la talla. La llamada “Conferencia Fogarty” (Bray, 1975), propuso como un buen marcador de obesidad el índice de masa corporal (IMC). Este índice fue definido por el belga Quetelet (Weigley, 2000) como el cociente entre el peso (kg) y la talla (m) elevada al cuadrado ($P/Talla^2$). La generalización del IMC como definidor epidemiológico de obesidad y sobrepeso en adultos se produjo a partir de su uso en el estudio Framingham y de las recomendaciones del Colegio Británico de Médicos (Black, 1983), siendo considerado como un buen marcador puesto que se correlaciona bien, en general, con la masa grasa (muchos estudios muestran índices de correlación de r 0,7-0,9) y mal con la estatura (r 0,03) (Vázquez, 1999).

Aunque su formulación original estaba referida a individuos adultos y durante el periodo de desarrollo se propuso una modificación de la misma (kg^2/m^5) para referirse a la población pediátrica, se extendió internacionalmente el empleo de la fórmula original del índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet para todos los rangos etarios (Weigley, 2000).

Este parámetro antropométrico, sencillo y rápido de recoger, se ha convertido, debido a la escasez de tiempo en las consultas médicas y a que los recursos son limitados, en la herramienta fundamental y más utilizada para evaluar la obesidad o el sobrepeso. El empleo del IMC como estimación indirecta del contenido graso corporal es universal y por lo tanto, la definición de obesidad en el adulto y en el niño, se ha formulado en relación a este índice.

Las diferencias en la composición corporal según la edad, el sexo y el grado de maduración puberal en el niño y adolescente hacen necesario el empleo de un valor estandarizado de IMC en función de la edad y el sexo del niño respecto de unas referencias poblacionales. Esto abre un punto de controversia respecto al establecimiento de los «puntos de corte» y de las referencias poblacionales que deben emplearse. Esto no ocurre en el caso de población adulta, donde distintas organizaciones internacionales, entre las que se encuentra la Organización Mundial de la Salud, avalan límites de IMC absolutos para definir sobrepeso y obesidad, $25 kg/m^2$ y $30 kg/m^2$ respectivamente (Ogden et al., 2007).

Las distintas tablas de referencia existentes, tanto en nuestro país como fuera de él tienen tanto ventajas como inconvenientes, que pueden ser agrupados en relación con los siguientes factores (Sánchez González et al., 2011):

- a) El lugar geográfico en el que se realizaron. Las poblaciones pediátricas de Europa, EEUU o África no son iguales. En Europa los datos antropométricos de la población pediátrica de los diferentes países que la forman son también diferentes. Por ejemplo los varones alemanes, suecos y holandeses son más altos que los ingleses, franceses, portugueses y españoles (Freeman et al., 1995; Deheeger & Rolland-Cachera, 2004; Wikland et al., 2002). Esto dificulta la generalización de los valores a los distintos medios geográficos.
- b) El momento en que se desarrollaron. Las referencias más recientes, que presentan la ventaja de reflejar la tendencia secular del aumento de la talla, también tienen la desventaja de actualizar la tendencia secular no deseada del aumento desproporcionado del IMC. Puesto que la incidencia de sobrepeso y obesidad en la infancia y adolescencia se ha incrementado en las dos últimas décadas (AESAN, 2011; Serra et al., 2003; PAIDOS, 1985), con la aplicación de tablas de publicación reciente, se pueden considerar como normales casos que en las tablas más antiguas se clasificaban de sobrepeso, o clasificar como sobrepeso casos de obesidad.
- c) El tipo de estudio: longitudinal o transversal; En los estudios transversales los resultados se obtienen efectuando un corte en la población en un momento determinado. Tienen la ventaja de ser estudios rápidos, que permiten ver la situación de un individuo en un momento determinado con relación a una población de referencia pero no suministran velocidades de crecimiento. Los estudios longitudinales estudian una cohorte de población de recién nacidos, a los que se sigue hasta el final del crecimiento. Permiten ver las modificaciones del crecimiento con la edad, analizan el desarrollo puberal y suministran datos de velocidad de crecimiento. Sin embargo, son largos, puede haber sesgos por pérdidas de la muestra y cuando finalizan, los valores de los primeros años pueden no ser extrapolables a la población actual (Sánchez González et al., 2011).
- d) El punto de corte utilizado: Existe una gran heterogeneidad entre los distintos autores. Los criterios antropométricos de Cole et al. (2000) son los más utilizados para definir sobrepeso y obesidad, utilizando percentiles. Sin embargo en los estudios transversales españoles se aportan los datos de la media y desviación estándar. Esto permite calcular en cada niño obeso su grado de obesidad expresándolo en forma de desviaciones estándar del índice de masa corporal (valor Z-Score), importante a la hora de valorar comorbilidad.

En España existen múltiples e importantes trabajos en relación con la antropometría de nuestra población pediátrica. A partir de la década de los 70 nos encontramos con los estudios de crecimiento de Bilbao, que inicialmente fueron organizados por Hernández y posteriormente, por Sobradillo. Este grupo realizó: un estudio longitudinal mixto (1978-1987) (Hernández et al., 1988), un estudio

longitudinal puro (1978-1998) y un estudio transversal (2000-2001) (Sobradillo et al., 2004). A partir del año 2000 aparecen los estudios transversales españoles más recientes, en población caucásica autóctona, realizados tanto en Bilbao, Barcelona, Zaragoza, Andalucía y Madrid. Los investigadores decidieron tratar como una única muestra el conjunto de todos ellos, lo que ha dado lugar a la publicación de los estudios integrados «Estudio transversal español de crecimiento 2008» (Carrascosa et al., 2008a; Carrascosa et al. 2008b; Carrascosa et al., 2008c) y del «Estudio longitudinal español de crecimiento 1978/2000» (Ferrández et al., 2000). El «Estudio transversal español de crecimiento 2008» se ha actualizado en 2010, con la integración de los datos de la Comunidad Autónoma de Madrid (Carrascosa et al., 2010).

En otros países también se efectúan periódicamente estudios de crecimiento. La OMS ha propiciado un estudio multicéntrico de crecimiento, en el que han participado varones de 6 países: Brasil, EEUU de América, Ghana, India, Noruega y Omán. En el año 2006 se publicaron gráficas y tablas de peso, talla, e IMC (WHO, 2006), y posteriormente en el año 2007 gráficas y tablas del perímetro craneal, perímetro braquial y pliegues cutáneos (WHO, 2007; De Onis et al., 2007). Este estudio combinó un estudio longitudinal desde el nacimiento hasta los 24 meses de vida con un estudio transversal de varones entre 18 y 71 meses. Uno de los criterios fundamentales para ser incluido en este estudio era un criterio nutricional; los varones tenían que ser alimentados mediante lactancia materna exclusiva o predominante hasta al menos 4 meses, y lo más cerca posible de los 6 meses, continuando la lactancia mixta hasta al menos el año de vida.

Como ya se ha comentado, los estudios más recientes, como son los estudios transversales, han puesto de manifiesto que tanto la prevalencia de obesidad como la de sobrepeso ha aumentado comparativamente con los estudios efectuados dos décadas antes. Este es uno de los argumentos por los que se propugna utilizar para la monitorización del peso y del IMC, las curvas y tablas de la OMS, puesto que los varones de este estudio presentan una prevalencia menor de sobrepeso y obesidad debida a los criterios de selección, uno de los cuales es nutricional. Estos estándares pretenden describir cómo deberían crecer los varones en condiciones adecuadas, en lugar de como crecieron en un determinado lugar y tiempo (Sánchez González et al., 2011).

Existe controversia, no sólo referente a las curvas y tablas de crecimiento a emplear sino también respecto al establecimiento de los «puntos de corte». Actualmente no existe todavía un consenso internacional:

1. El Grupo Internacional de Trabajo sobre Obesidad (IOTF- *International Obesity Task Force*) define actualmente el sobrepeso en varones como un IMC comprendido entre los percentiles 91 y 98, de acuerdo con las referencias de Cole et al. (2000), y la obesidad como un percentil de IMC igual o superior al 99.

2. El Centro de Control de Enfermedades de Estados Unidos de Norteamérica (CDC - *Center for Disease Control*), en su informe del año 2006, formula una nueva categoría, definida como *riesgo de sobrepeso*, en varones cuyo IMC se sitúa entre los percentiles 85 y 94, agrupando en la denominación de sobrepeso a todos aquellos cuyo IMC iguala o supera el percentil 95 de las referencias del propio CDC del año 2000, sin referir el término obesidad
3. La Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Tratamiento de la Obesidad Infanto-juvenil española, publicada en el 2009, postula como criterios para definir el sobrepeso y la obesidad los valores de los percentiles 90 y 97, respectivamente, específicos para edad y sexo de la distribución del IMC referido a los datos y curvas de Hernández et al del año 1988. Estas tablas están realizadas en España antes del inicio del incremento de sobrepeso y obesidad, por lo que serían mejores.
4. En el estudio epidemiológico español realizado más recientemente (Estudio de prevalencia de obesidad infantil “ALADINO”) se utilizan para definir sobrepeso y obesidad los estándares de crecimiento infantil de la OMS, publicados en el 2007, para facilitar la comparación entre estudios y país. Definiendo:
 - sobrepeso: $IMC > 1$ desviación estándar del valor medio para su mismo sexo y edad
 - Obesidad: $IMC > 2$ desviaciones estándar del valor medio para su mismo sexo y edad

Existe evidencia de que la definición óptima de obesidad se obtiene aplicando, de forma más restrictiva, el punto de corte de +2 Z-Score por encima del valor medio del IMC estimado en individuos de la misma población, edad y sexo, coincidiendo así con la propuesta organizativa de la OMS. El estudio transversal español de crecimiento proporciona datos de media y desviación estándar para cada edad. Estos datos permiten calcular el grado de obesidad expresándolo en forma de desviaciones estándar del índice de masa corporal (valor Z-Score). Este valor es útil para relacionar la morbilidad con el grado de obesidad y para el seguimiento de los efectos del tratamiento a corto y largo plazo.

Actualmente se tiende a categorizar diferentes grados de obesidad utilizando el IMC, aceptando que la utilización de un único punto de corte, como es el caso del valor de un percentil, carece de relevancia clínica y no valora la repercusión sobre la morbilidad y mortalidad del paciente. Sin embargo al utilizar el Z-Score de un valor del IMC, respecto a la media correspondiente para edad y sexo, podemos cuantificar el grado de obesidad: sobrepeso si el IMC se encuentra entre +1,5 y +2 Z-Score, obesidad de diferente grado si está entre +2 y +3 Z-Score, o entre +3 y +4 Z-Score o por encima de + 4 Z-Score. Lo cual tiene relevancia para valorar la morbilidad y repercusión clínica en estos pacientes.

Otro de los mayores inconvenientes a la hora de utilizar el IMC para definir la obesidad en los niños y adolescentes es que la medición del IMC es incapaz de discernir el grado de desarrollo de masa muscular e informar respecto a la distribución del contenido graso entre los distintos compartimentos corporales. Estos datos son muy importantes dado que la distribución de la grasa corporal se correlaciona con un mayor o menor riesgo de padecer diabetes mellitus, insulinoresistencia o patología cardiovascular (Boyko et al., 2000). Además el conocimiento de la cantidad de masa muscular y la proporción relativa entre masa grasa y masa libre de grasa nos ayudaría a la hora de valorar el porcentaje de peso ideal de cada paciente

La correlación entre el IMC y la grasa corporal, es generalmente fuerte, aunque dicha correlación es menor durante la etapa puberal (Freedman et al., 2004; Pietrobelli et al., 1998) El uso del IMC para identificar a niños con exceso de adiposidad durante la pubertad tiene una limitación importante, ya que se ha demostrado que en adolescentes de ambos sexos el aumento del IMC está determinado principalmente por el aumento de masa libre de grasa y no de la grasa corporal. Por lo tanto, se puede clasificar erróneamente algunos adolescentes sin sobrepeso como sujetos con exceso de adiposidad. En el Estudio multicéntrico y transversal AVENA realizado en población infantil española se llegó a la conclusión de que para los adolescente el punto de corte del IMC es un buen criterio para la selección de adolescentes con exceso de grasa corporal debido a que presenta una alta sensibilidad y especificidad, pero un porcentaje importante de sujetos clasificados como con sobrepeso u obesidad no tenían exceso de adiposidad realmente (Moreno et al., 2003; González-Gross et al. 2003; Rodríguez et al., 2005).

La interpretación del IMC en términos de contenido graso corporal, experimenta variaciones de acuerdo con el sexo, la edad, el grado de maduración, siendo una de sus mayores limitaciones su incapacidad para discernir el grado de desarrollo de masa muscular y para informar respecto a la distribución del contenido graso entre los distintos depósitos corporales. Pese a estas limitaciones, su disponibilidad, la corta duración de su determinación y el bajo coste económico han hecho que, desde la perspectiva clínica, se universalice la estimación indirecta del contenido graso corporal mediante el empleo del IMC (Rodríguez et al., 2008).

Cuando se utiliza el IMC para seguimiento y evaluación del cambio de la cantidad de adiposidad que ha podido experimentar el cuerpo de un niño o un adolescente tras la realización de cambios dietéticos e incremento de actividad física, este dato no va a diferenciar entre cantidad de tejido magro y cantidad de tejido graso del paciente, y por lo tanto, cuando ha habido un incremento en el IMC, no se puede conocer únicamente con la medición de este valor si ha habido un incremento real de la adiposidad o de la masa magra. En los niños esto es más importante que en los adultos debido a los efectos de la maduración y el crecimiento en la masa muscular, masa grasa, y estado de hidratación.

1.1.1.2. Perímetro abdominal

Varios investigadores han informado que la distribución de grasa de predominio abdominal está relacionada con las concentraciones de lípidos, las concentraciones de insulina y la hipertensión. Estas asociaciones, que con frecuencia se han demostrado que son independientes del grado general de la obesidad, se han relacionado con la medición del perímetro abdominal para caracterizar la distribución de grasa (Lee et al., 2006; Freedman et al., 1999). Por lo tanto, debido a la importancia de obtener información sobre la distribución de grasa corporal, la medición de la circunferencia de la cintura, relativamente fácil de hacer, puede ayudar a identificar a los niños propensos a tener concentraciones adversas de lípidos e insulina (Hirschler et al., 2005).

El estudio de la distribución de la grasa en los niños y adolescentes puede ser difícil porque hay grandes cambios en el perímetro durante el crecimiento y el desarrollo. Por otra parte, la cantidad de grasa intraabdominal, que puede tener un papel primordial en los resultados adversos para la salud, es pequeña antes de la edad adulta.

La medición del perímetro abdominal es una herramienta muy valiosa en el contexto clínico y epidemiológico, pero aún quedan dos cuestiones por resolver:

1. ¿En qué sitio anatómico medirla? Existen varios sitios en el tronco donde se sugiere realizar la medición. La dificultad en el consenso radica en que las referencias óseas son difíciles de palpar en los obesos y por otro lado la distribución de la grasa varía con el desarrollo puberal y entre sexos. Una cosa está clara, la cintura debe medirse en el mismo lugar donde se midió en la tabla que usaremos como referencia.
2. ¿Qué referencia usar para valorarla? Este es otro de los inconvenientes de la medición del perímetro abdominal. Al igual que sucede con la medición del IMC, no hay valores consensuados para utilizar como referencia. Dado que los parámetros de normalidad varían de una población a otra, de un país a otro, de una periodo temporal a otro..., lo ideal es contar con referencias nacionales.

En los CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*) se elaboró un manual de procedimientos para medidas antropométricas que es el de referencia en la mayoría de los estudios (CDC, 2000). En este manual se establece que la medición del perímetro abdominal, en niños mayores de 4 años y en adultos, se realice de pie y con una cinta métrica no elástica. Debe localizarse en primer lugar la cresta ilíaca superior derecha y luego cruzar la línea medio axilar del cuerpo. La cinta métrica ha de mantener una línea horizontal paralela al suelo y estar ajustada, pero sin comprimir la piel. La medida se realiza al final de una espiración normal y se registra el milímetro más cercano.

Sin embargo en otros estudios como el realizado en varones y adolescentes (5 a 16 años) en Reino Unido (McCarthy et al., 2001), la medición de la circunferencia

abdominal se realizó también de pie y con una cinta métrica no elástica; pero partiendo del punto medio entre la décima costilla y la cresta ilíaca.

En España existen diferentes valores de referencia de perímetro abdominal para nuestra población pediátrica. Unos serían los publicados por Hernández et al. (1988), con la fundación Orbegozo, que han sido utilizados muy ampliamente. Otros valores de referencia serían los publicados por Moreno et al. (2008) con una muestra de 1360 niños de la provincia de Zaragoza, con edades comprendidas entre los 6 y 14,9 años. La medición se realizó con los niños de pie, también con cinta métrica no elástica, partiendo del punto intermedio entre el margen de la última costilla y la cresta iliaca al nivel del ombligo. Más recientemente tendríamos los datos de las curvas del perímetro de cintura de la población infantil del estudio transversal de Bilbao, realizada con una muestra de 5019 sujetos de 2 a 18 años pertenecientes al Estudio Transversal de Bilbao de 2000-2001. La medición se realizó con cinta métrica inextensible en plano horizontal al suelo a nivel del punto medio entre borde superior de cresta iliaca y borde inferior de la última costilla al final de la espiración no forzada. Si se comparan los valores de estas curvas con los de otras poblaciones pediátricas, se aprecia que los valores son inferiores a los de la población americana. El percentil 90 correspondería al percentil 75 de la población americana infantil. Sin embargo, son valores similares a los de las curvas británicas pese a la diferencia generacional (McCarthy, 1988).

En la población adulta, la obesidad central fue definida como perímetro abdominal de 102 cm en el hombre y 88 cm en la mujer según el ATP III. Cook et al. (2003) propusieron una definición de síndrome metabólico infantil basada en el ATP III y tomaron el percentil 90 para definir obesidad central en la población pediátrica. La IDF (*International Diabetes Federation*) en 2005 establece en una muestra representativa de la población el porcentaje en riesgo para los puntos de corte establecidos en el adulto, utilizando como criterio de corte perímetro de cintura > de 94 cm para varones y > de 80 cm para mujeres, valores más bajos que los propuestos anteriormente. En la edad pediátrica se utilizan percentiles según edad y sexo. En las curvas de perímetro de cintura de la población infantil de Hernández et al. (1998) se observa que el 5 % de los varones y mujeres de 18 años de la muestra tienen respectivamente un perímetro cintura > 94 cm o > 80 centímetros no sobrepasándose este límite en ninguna edad inferior, pudiendo establecerse por lo tanto el percentil 95 para cada edad como percentil de riesgo, proponiendo este estudio utilizar los percentiles de estas curvas para establecer el punto de corte del perímetro de cintura que puede conllevar riesgo metabólico en la población española.

1.1.1.3. Cociente Cintura/cadera

En la actualidad no se sabe con certeza cuál es el mejor indicador de la distribución de la grasa, especialmente en niños y adolescentes. La distribución de la grasa se puede estimar mediante distintas medidas o índices antropométricos, uno de los cuales, que es simple de realizar y bastante usado, es la relación perímetro de cintura/perímetro de cadera. El cociente cintura / cadera es otro dato antropométrico indirecto que nos ayuda a la hora de valorar la distribución regional de la grasa corporal; La relación perímetro de cintura/perímetro de cadera se usa para indicar un acúmulo preferente de grasa en la región abdominal. Con dicha medición se puede diferenciar tres tipos de obesidad:

1. Obesidad central (androide, faciotroncular, tipo manzana): En este tipo de obesidad se encuentra un incremento de la grasa abdominal, con aumento del índice cintura/cadera.
2. Obesidad periférica (ginoide, glúteo-femoral, tipo pera): es la forma de obesidad más frecuente en mujeres, con incremento del tejido graso en la región glúteo-femoral y en consecuencia bajo índice cintura/cadera.
3. Obesidad generalizada: en este caso el índice cintura/cadera será normal.

En adultos la medición de este cociente es relevante porque está demostrado que si es superior a 0,9 en varones y a 1 en mujeres, este hecho se asocia con mayor morbilidad y mortalidad y se define como obesidad androide; mientras que una relación inferior a 0,85 en varones y a 0,75 en mujeres, define la obesidad ginoide. En el caso de los niños y adolescentes Moreno et al. (1998) han observado que dicho índice disminuye con la edad. En varones, el cociente medio varía desde 0,896 a los 4,5 años a 0,834 a los 13,5 años; y en las mujeres, varía entre 0,877 a los 4,5 años y 0,756 a los 14,5 años.

La medida del perímetro de la cadera se toma en la parte más prominente de las nalgas, a la altura de los trocánteres, coincidiendo en la mayoría de los casos con la sínfisis del pubis, con la cinta métrica no flexible, en posición horizontal. Como ya se ha comentado la medición de la relación cintura/cadera no es una medida directa de la distribución abdominal o troncular de la grasa y por lo tanto en la medida de este índice influyen la postura y la curvatura de la columna vertebral, el contenido del abdomen (grasa y no grasa), la cantidad y el tono de los músculos de la pared abdominal y las dimensiones óseas a nivel de la cadera.

La relación cintura/cadera se usa con frecuencia en adultos para describir la distribución de la grasa corporal. Una relación cintura/cadera elevada indica un aumento relativo de la grasa a nivel abdominal; sin embargo, varios estudios han mostrado un valor predictivo modesto de la relación cintura/cadera respecto al tejido graso intraabdominal. La relación cintura/cadera explica del 12 al 60% de la variabilidad de la grasa intraabdominal determinada por tomografía computadorizada, resonancia nuclear magnética y ecografía. En niños, Brambilla et al. (1994) han observado resultados similares a los de los adultos. Aunque por lo dicho anteriormente se puede pensar que la

relación cintura/cadera no es útil para la estimación de la distribución de la grasa, la sencillez de su medida la hacen aceptable para su uso a nivel clínico y epidemiológico. Además, la relación cintura/cadera presenta una estrecha relación con las complicaciones metabólicas de la obesidad y es un factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares

En un estudio español realizado por Moreno et al. (1998) se describen los índices antropométricos de distribución de la grasa en una serie de niños de 6,0 a 14,9 años, con el fin de valorar en qué momento se produce la diferenciación hacia los distintos patrones de distribución de la grasa, en ambos sexos. En el caso de la relación cintura/cadera, los valores de cada percentil son siempre superiores en los varones que en las mujeres y concluyeron que la relación cintura/cadera parece definir de forma más precoz que otros parámetros indirectos, el patrón de distribución de la grasa en niños. Si se considera ese índice, refieren que dicho patrón está presente ya en la edad escolar. En este mismo estudio proporcionan percentiles tanto del perímetro de cintura como del perímetro de cadera y del índice cintura-cadera (Moreno et al., 1998).

1.1.1.4. Índice de conicidad (IC)

El índice de conicidad sirve para valorar la distribución de la grasa corporal y fue descrito por Valdez et al. (1992). Este índice se ha utilizado principalmente en sujetos adultos para evaluar el volumen de grasa en la región abdominal. En el caso de adolescentes y niños su uso y efectividad permanece aún cuestionado.

Para el cálculo del índice de conicidad (IC) se requiere:

1. el perímetro de la cintura en metros (PC)
2. la talla en metros
3. el peso en kilogramos.

$$IC = \frac{PC(m)}{0,109 \cdot \sqrt{\frac{Peso(kg)}{Talla(m)}}$$

Este parámetro considera el cuerpo humano como un cilindro cuyo punto más ancho se correspondería con la base de 2 conos, el cual se correspondería con el abdomen del individuo, lo que representaría un índice por valor máximo de 1,73.

Existe una elevada correlación entre el índice de conicidad y el índice de cintura-cadera (r 0,64 a 0,86) (Bose et al., 1998; Valdez et al., 1992). Comparándolo con el índice de cintura-cadera, el índice de conicidad nos ofrece información sobre el volumen de adiposidad total existente, pero sin contemplar la circunferencia de la cadera, lo que según Wardle et al. (1996), le confiere cierta ventaja a la hora de comparar sujetos de diferente constitución. No obstante, y a pesar de lo ya mencionado, se recomienda analizar más detenidamente su capacidad para valorar el grado de

adiposidad abdominal así como su potencial poder predictivo de riesgo cardiovascular en adultos, adolescentes y niños (González et al., 2012)

1.1.1.5. Índice cintura-talla (ICT)

Actualmente se está comenzando a valorar otro dato antropométrico para evaluación del estatus ponderal y la obesidad, que es el índice cintura-talla (ICT). Este dato es sencillo de recoger, precisa únicamente la medición de la talla y el perímetro abdominal.

El perímetro abdominal por sí sólo tiene una correlación significativa con el IMC y el porcentaje de grasa (Carmenate et al., 2007; Gorostiza-Langa et al., 2008) y se considera que es un buen indicador de obesidad y factor pronóstico de síndrome metabólico en la infancia y adolescencia (Benjumea et al., 2008; Hirscher et al., 2010). Sin embargo, este perímetro incrementa con la edad del paciente por lo que requiere estándares de referencia para edad y sexo expresados en percentiles, lo que conlleva elegir unas referencias adecuadas, pues el diagnóstico puede variar según cuales se utilicen (Fernández et al., 2004; McCarthy et al., 2001). Por el contrario el índice cintura-talla (ICT) se ha demostrado que permanece estable durante la infancia y adolescencia, sin precisar estándares de referencia (Mihalopoulos et al., 2010).

El ICT resulta ventajoso por su sencillez, economía y facilidad de cálculo e interpretación. El ICT, al igual que el IMC, se construye a partir de dimensiones sencillas (peso y talla) pero el IMC tiene el inconveniente, como sucede con el porcentaje de grasa y el perímetro abdominal, de que requiere la consulta de estándares de referencia. El porcentaje de grasa que se calcula a partir de una fórmula que utiliza los pliegues subcutáneos requiere la medición de los pliegues por personal entrenado y además requiere consultar también estándares de referencia.

Se ha demostrado que en la edad infantil y en la adolescencia (desde los 6 a los 18 años) el ICT se mantiene estable, sin variaciones significativas (Mihalopoulos et al., 2010). Pudiéndose utilizar una cifra de punto de corte del ICT para identificar los sujetos que presentan sobrepeso u obesidad, simplificando así el protocolo diagnóstico de obesidad y sobrepeso.

El punto de corte del ICT generalmente aceptado para la edad adulta es 0,50 (Hsieh & Muto, 2006), utilizado como límite a partir del cual un individuo se cataloga como obeso y con riesgo de síndrome metabólico. Algunos autores elevan esta cifra a 0,55 (Rodríguez Pérez et al., 2010). En lo que respecta a la población infantil y adolescencia, también se utiliza la cifra de 0,50 (Maffeis et al., 2010) para discriminar sujetos con obesidad central, aunque no existe un consenso absoluto respecto a la aplicabilidad de esta cifra en edad pediátrica.

Un estudio reciente, publicado en 2012, realizado con una amplia muestra de 2319 pacientes de edades comprendidas entre 6 y 14 años madrileños por Marrodán et

al. (2013), ha permitido validar el ICT como indicador de alta precisión en el diagnóstico del sobrepeso y de obesidad en la población infantil. En este mismo estudio los puntos de corte obtenidos presentan pequeñas diferencias según el sexo y son valores diferentes a los que se consideran para la edad adulta. Proponiéndose el empleo de estos valores para la evaluación nutricional de varones y mujeres entre 6 y 14 años (Tabla 1).

Tabla 1. Valores del índice cintura-talla (ICT) por edad

Edad		ICT	
		Varones	Mujeres
6	Media (DE)	0,4583 (0,0312)	0,4523 (0,0273)
7	Media (DE)	0,4507 (0,0150)	0,4483 (0,0229)
8	Media (DE)	0,4517 (0,0254)	0,4508 (0,0360)
9	Media (DE)	0,4551 (0,0515)	0,4503 (0,0451)
10	Media (DE)	0,4632 (0,0585)	0,4508 (0,0510)
11	Media (DE)	0,4598 (0,0497)	0,4508 (0,0471)
12	Media (DE)	0,4605 (0,0563)	0,4407 (0,0529)
13	Media (DE)	0,4407 (0,0463)	0,4398 (0,0481)
14	Media (DE)	0,4405 (0,0466)	0,4399 (0,0496)
	ANOVA	F=1,25; p=0,63 (NS)	F=0,87; p=0,82 (NS)

(Referenciado.: Marrodán et al., 2013).

En estudios donde se ha comparado este índice entre población española y latinoamericana se han descrito diferencias, considerándose que no se pueden extrapolar los mismos datos en poblaciones de distinta etnia y raza.

El ICT tiene mayor éxito en la detección y pronóstico del riesgo metabólico que otras dimensiones antropométricas como el perímetro de la cintura, el IMC o la suma de los pliegues tricípital y subescapular (Carmenate et al., 2007). El ICT posee mayor eficacia para identificar el sobrepeso y la obesidad que otras expresiones matemáticas (como el índice cintura-cadera) (Marrodán et al., 2013). Aunque existen escasos estudios en este momento, en los que relacionen este índice con los datos de porcentaje de grasa medidos de forma directa (impedanciometría o DXA).

1.1.1.6. Pliegues cutáneos

La medida del espesor de los pliegues cutáneos, representa aproximadamente el 50% de la grasa total del organismo, reflejando bastante fielmente el grado de adiposidad total de una persona (Mei et al., 2007). Para la medición de los pliegues cutáneos se utilizan calibradores especiales (tipo Holtan). La técnica es sencilla, pero requiere un adiestramiento previo para evitar errores. La pinza del compás ejerce una presión constante de 10 g/mm² cualquiera que sea su abertura y tienen una escala de

lectura de 0,2 mm. Los pliegues pueden determinarse en diferentes zonas anatómicas: tricípital, subescapular, suprailíaca, bicipital y pectoral, entre otras.

Uno de los inconvenientes de este parámetro es la reproducibilidad de dicha medición, la técnica de medición requiere un buen entrenamiento y cuidado para ser precisa. Además, la lectura del espesor del pliegue cutáneo en el calibrador es menos reproducible a partir de un espesor de 20 mm. Por tanto, el método es más fiable cuando la obesidad es moderada, y lo es menos para las obesidades intensas. Se ha demostrado que, en niños y adolescentes, la medición de los pliegues cutáneos da valiosa información cuando el IMC se encuentra entre los percentiles 85 y 95. Sin embargo, no es así cuando es mayor de 95 (Mei et al., 2007).

La forma de medición de los pliegues cutáneos está bien descrita y debe realizarse en el lado izquierdo del sujeto. El pliegue puede ser vertical o ligeramente inclinado hacia abajo y hacia fuera, siguiendo la tendencia natural de la piel en esa zona. La mano derecha sostiene el calibre y la medida se lee cuando la aguja del medidor se estabiliza o, si no lo hace, a los 3 segundos de la aplicación.

Estos datos antropométricos sirven indirectamente como indicadores de la distribución de la grasa corporal. Para tener una idea de la distribución de la grasa conviene efectuar al menos una medición en una extremidad (pliegue tricípital izquierdo) y otra en el tronco (pliegue subescapular izquierdo). La relación tríceps/subescapular refleja la distribución relativa de la grasa en el compartimento subcutáneo (Moreno et al., 1997).

Se ha demostrado una correlación aceptable entre las medidas de la grasa realizadas con el lipómetro y las medidas obtenidas con ecografía o radiografía de tejidos blandos. No existen muchos datos sobre la relación entre los índices derivados de los pliegues cutáneos y la grasa intraabdominal; en niños. La grasa intraabdominal presenta una buena correlación con la distribución de la grasa estimada mediante los pliegues cutáneos en los niños normales, pero no en los obesos. Además, los valores de los pliegues tronculares presentan una mayor correlación con las complicaciones metabólicas de la obesidad que los de los pliegues a nivel del brazo.

Disponemos de tablas de referencia de nuestra población pediátrica. Pudiéndose utilizar como patrones de normalidad las tablas de Hernández et al. (1988), editadas por la Fundación Faustino Orbegozo, de Bilbao. El pliegue tricípital tiene una buena correlación con la obesidad. En general, se considera que un niño es obeso cuando el espesor del pliegue tricípital es superior al percentil 95 o superior a 2 DE de la media.

Con la medición de los diferentes pliegues podemos predecir el porcentaje de masa grasa (%MG) a través de diferentes cálculos matemáticos, en ocasiones complejos. En la mayoría de estas fórmulas se precisa calcular previamente la densidad corporal con el logaritmo del sumatorio de 4 pliegues cutáneos (bíceps, tríceps, suprailíaco y subescapular) para calcular posteriormente el %MG.

En la adolescencia se producen múltiples cambios en la composición corporal. La masa grasa y su patrón de distribución se ven influidas más por el género y la etapa de desarrollo puberal, que por la edad. Hay pocas ecuaciones de predicción del %MG que se hayan realizado específicamente para los adolescentes (Durnin y Rahaman, 1967; Durnin y Womersley, 1974; Masacre et al, 1988; Deurenberg et al, 1990; Sarría et al, 1998).

Existen algunos estudios para validación de las diferentes ecuaciones de predicción del %MG respecto a los métodos directos de referencia para medir la composición corporal, probándose la validez solamente en los varones prepúberes (Reilly et al, 1995; Wells et al, 1999; Bray et al, 2002; Parker et al, 2003) y en un grupo de adolescentes del sexo femenino con edades comprendidas entre 9 y 17 años (Wong et al, 2000). Conclusiones derivadas de estos estudios, han mostrado que las ecuaciones del %MG calculadas con los pliegues cutáneos, tales como las propuestas por Brook (1971) y Masacre et al (1988), predecían la obesidad con un sesgo insignificante en grupos de niños prepuberales, pero respecto a su exactitud y precisión eran pobres (Reilly et al, 1995; Wells et al, 1999; Wong et al, 2000; Parker et al, 2003).

Rodríguez et al. (2005) realizaron un estudio en España, en 238 adolescentes de ambos sexos, cuyo objetivo era comparar las ecuaciones más frecuentemente utilizadas para el cálculo de la predicción del %MG con la densitometría (DXA), como método de referencia. Se concluyó que la precisión de la mayoría de las ecuaciones de pliegues cutáneos, para la evaluación de %MG en los adolescentes era pobre en el nivel individual. Sin embargo, para predecir el %MG como un índice relativo de la grasa podrían utilizarse, siendo la ecuación de Slaughter et al. (1988) válida para los adolescentes de ambos sexos y la ecuación de Brook para adolescentes del sexo femenino.

1.1.2. Densitometría Dual de Rayos X

Los métodos de análisis por absorciometría se comenzaron a usar en la década de los 60 del pasado siglo; empleando inicialmente la absorciometría de fotón único (SPA, *Single Photon Absorptiometry*), utilizando una fuente emisora de fotones como el I^{125} que proporcionaba valores del contenido óseo a nivel periférico (calcáneo, radio) (Lukaski, 1987). Posteriormente en las décadas de los 70 y 80 esta técnica evolucionó hacia la absorciometría de doble fotón (DPA, *Dual Photon Absorptiometry*), con dos radioisótopos o un solo radioisótopo con emisión de dos niveles de energía. Estas técnicas daban la posibilidad de individualizar el componente no óseo de los tejidos y permitían valorar la composición corporal (Mazess et al., 1984).

Actualmente en lugar de utilizar como fuente de energía un radioisótopo, se usa una fuente de rayos X de doble energía como emisor de fotones (DXA, *double energy X-ray absorptiometry*), En los equipos actuales la fuente que emite el haz de rayos X es

de intensidad inicial variable según el modelo de equipo de DXA utilizado. Este haz se filtra para lograr dos picos de intensidad diferente que oscilan entre 38-45 KeV y 70-100 KeV (Bellido & Carrera, 2008).

La DXA emite una radiación fotónica de menor densidad que la radiología convencional y mide la capacidad de absorción de fotones de los diferentes tejidos, e indirectamente la cantidad de masa grasa y magra y su distribución, diferenciando los tejidos con un alto contenido de minerales pesados de aquellos carentes de estos elementos. Es capaz de discriminar tres componentes en el cuerpo: tejido mineral óseo, y tejidos “blandos”, que a su vez se subdividen en tejidos blandos con electrolitos (masa-libre-de-grasa) y tejidos libres de electrolitos (la grasa). Es decir la DXA que inicialmente se diseñó para el estudio únicamente de la masa ósea, permite valorar también la masa grasa y la masa libre de grasa, irradiando poco al individuo (0,05-1,5 mrem) y durante poco tiempo 5-30 min/persona, por lo que la exposición del niño a la radiación es muy baja (1/10 de la de una radiografía de tórax) (Blake et al., 2006; Breton et al., 1997).

A la hora de analizar la DXA, se han comercializado tres modelos de equipos DXA denominados de forma distinta según el fabricante:

- DPX® y los sistemas Expert®, Prodigy® e iDXATM de GE Lunar.
- La serie de modelos Delphi® y QDR® de Hologic.
- XR® y Excell® de Stratec, que se corresponde con la anterior denominación Norland.

Estos equipos se diferencian tanto en sus características técnicas (geometría del haz, los filtros de radiación, el control de calidad y las dosis efectivas), como en los programas informáticos. Entre estos programas existen versiones para los análisis regionales tanto de la densidad ósea como de la composición corporal. Los programas de análisis también utilizan diferentes módulos según se estudien pacientes pediátricos o adultos (Bellido et al., 2008; Breton et al., 1997)

Las diferencias entre los diversos modelos de equipos de DXA provocan resultados diferentes al analizar tanto la densidad ósea como la composición corporal, lo que dificulta la comparación de los resultados de los diferentes estudios. Para intentar resolver este problema se creó el *International DXA Standardization Committee* que intenta la unificación de criterios, la validación cruzada y la estandarización de las medidas de densidad ósea en cada equipo, permitiendo estudios multicéntricos (Reid et al., 2006), aunque algunos autores obtienen resultados contradictorios (Ozdemir & Ucar, 2007).

1.1.2.1. DXA en valoración de la composición corporal

Ya en 1992, ciertos expertos postulaban que esta técnica sería el nuevo "Gold Standard", reemplazando a la Hidrodensitometría para valoración de la composición

corporal (Taaffe, 1993). La absorciometría dual de rayos X o DXA ha visto incrementado su uso en los últimos años para la determinación de la composición corporal, los equipos de DXA se están difundiendo con cierta rapidez y se está convirtiendo en una técnica de referencia a pesar de requerir un equipo algo costoso y no portátil (Valtuenña & Kehayias, 2001). La validez científica de su uso ha sido comprobada en adultos, varones y adolescentes, pero en preescolares existe muy poca información. (Sopher et al., 2004; Sun et al., 2005). La DXA, junto con la medición del volumen corporal por pletismografía, son métodos nuevos de referencia que reemplazan a los tradicionales, como el de la densidad corporal.

La medición de la composición corporal a través de la DXA se ha comparado con los modelos de 4 compartimentos (4-CM). Los modelos de 4-CM se han aceptado como la representación más fiable de la composición corporal verdadera y se utiliza como un estándar contra el cual se comparan otros métodos. El modelo de 4-CM realiza la combinación de mediciones de agua corporal total (ACT), la densidad del cuerpo (DB), y el total de minerales del hueso del cuerpo para estimar un cuarto componente, grasa o masa libre de grasa. Se ha demostrado una predecible relación entre la medición de % GC con DXA y con los modelos de 4 CM. La medición a través del sistema de 4 CM es compleja y con poca disponibilidad en la práctica clínica habitual, por lo que se ha propuesto que el DXA tiene la capacidad para la aplicación clínica (Sopher et al., 2004).

En 2008, el Centro Nacional de Estadísticas de Salud presentó los datos de la composición corporal, medidos mediante DXA, dentro del programa epidemiológico NHANES (*National Health and Nutrition Examination Survey*). La muestra poblacional adquirida era recogida de 15 condados en los Estados Unidos desde el año 1999 hasta 2004 y estaba compuesta por sujetos de entre 8 y 85 años de edad (Kelly et al., 2009).

El conjunto de datos que aporta la encuesta NHANES están divididos por sexo y etnia. Las medidas que se analizaron para obtener los valores de referencia fueron:

- %de masa grasa corporal;
- Masa grasa /talla²,
- Masa magra/talla²,
- Masa apendicular magra/talla²,
- % de grasa del tronco /% grasa en piernas,
- Ratio tronco / extremidades masa grasa,
- Composición mineral ósea (CMO)
- Densidad mineral ósea (DMO)

Los valores obtenidos a partir de esta encuesta epidemiológica son útiles para evaluar si existen anormalidades en relación con la masa grasa, la masa magra u ósea.

Estos datos se pueden utilizar también para establecer los intervalos de referencia a nivel epidemiológico, (como por ejemplo establecer la prevalencia de obesidad o sarcopenia) y para determinar criterios de inclusión en los ensayos clínicos o para la investigación médica (Kelly et al., 2009).

Los cambios en la composición corporal que se producen durante la infancia y la adolescencia hacen que la interpretación de la composición corporal en particular de los niños sea difícil. Varios trabajos, con tamaños muestrales entre 25-411 sujetos, con edades comprendidas entre 6 y 18 años han comparado las mediciones de composición corporal y el %GC, mediante DXA y mediante los modelos de 4-CM en los grupos de sujetos pediátricos pero los resultados no fueron consistentes en los estudios realizados con un tamaño muestral de población pediátrica pequeño. Sin embargo, en estudios realizados con una mayor muestra se demostró que el DXA tiene una fuerte relación con los modelos de 4-CM en pacientes con edad pediátrica y además tiene una buena capacidad para la aplicación clínica incluyendo predicción de anomalías metabólicas asociadas con el exceso de %MG en estas edades (Wells et al., 1999; Sopher et al., 2004).

En los últimos años, están apareciendo cada vez más trabajos en población pediátrica en los que se utiliza para la medición de las variables de composición corporal la DXA. Muy probablemente irán en aumento los estudios que utilicen esta técnica no invasiva para definir características como el porcentaje de grasa corporal (% GC), para identificar a los niños y adolescentes obesos con riesgo para la salud o para definir la composición corporal en niños con enfermedades crónicas.

1.1.2.2. DXA y valoración de la obesidad

La epidemia de obesidad infantil y sus posibles consecuencias para la edad adulta, hacen necesaria la búsqueda de una adecuada definición de la obesidad, principalmente en relación con sus posibles efectos metabólicos. Por ello, actualmente, su definición se centra en el % GC, valorando el aumento de la adiposidad que es perjudicial para la salud. La DXA proporciona un sistema cada vez más disponible a nivel clínico, que es fiable y bien tolerado por los pacientes pediátricos, con una relación muy fuerte con la predicción de la masa grasa.

En la encuesta epidemiológica de NANHES se desarrolló un esquema de clasificación de la obesidad utilizando los umbrales de clasificación bien establecidos del IMC y generando umbrales similares para el Índice de masa grasa (IMG: MG/talla²). Si realmente la clasificación de la obesidad en relación con el índice de masa grasa confiere ventajas sobre el IMC en términos de predicción de la morbilidad relacionada con la obesidad o la mortalidad debe seguir investigándose. Las clasificaciones del índice de masa grasa presentadas en la encuesta NAHNES no estaban basadas en el riesgo de enfermedad, y por lo tanto no se conocerá la utilidad

clínica de esta clasificación hasta que no se aporten datos al respecto (Kelly et al., 2009).

Con el uso de la DXA se ha mostrado que existen personas no identificadas como obesas según el IMC o ecuaciones basadas en pliegues cutáneos pero que realmente contienen más de un 25% de grasa en varones y más de un 33% en mujeres, porcentajes considerados como definatorios de obesidad según la SEEDO y otras organizaciones científicas.

Una ventaja asociada a la hora de evaluar con DXA a los pacientes con obesidad es que además de valorar de una manera muy fiable la cantidad de masa grasa (adiposidad), también permite estudiar la distribución de la grasa. La asociación entre determinados patrones de distribución de la grasa corporal con la aparición de complicaciones hace que el conocimiento de la distribución de la grasa en un paciente obeso sea algo imprescindible y la DXA es una técnica que permite realizar determinaciones regionales de composición corporal, seleccionando la región corporal a estudio mediante la colocación de las ROI (*Region of Interest*) (Bertin et al., 2000; Park et al., 2002).

La masa grasa relacionada con mayor riesgo de patología cardiovascular y metabólica es la abdominal, principalmente la intraabdominal o perivisceral como ya se ha mencionado. La medición de la MG abdominal estimada por DXA en combinación con la medición de los pliegues cutáneos puede emplearse para estimar la MG intraabdominal (Lohman & Chen, 2005). La valoración de la grasa perivisceral con DXA mejora si en lugar de realizar la medición aislada de la MG abdominal además se añade la cuantificación de los pliegues cutáneos tronculares y del índice cintura/cadera (ICC) de los pacientes. Combinar la medición de los tres parámetros permite realizar modelos para discriminar la grasa abdominal subcutánea de la intraabdominal (Bertin et al., 2000; Glickman et al., 2004). El ICC y el diámetro intraabdominal por DXA obtienen muy buena correlación con la MG visceral (Svendsen et al., 1993; Soto-González et al., 2007). Sin embargo, hay otros autores que encuentran que la medida de la MG abdominal por DXA mantiene mejor correlación con la MG abdominal total que con la MG perivisceral (Snijder et al., 2002; Svendsen et al., 1993; Clasey et al., 1999).

Algunos equipos de DXA aportan datos sobre el índice androide/ginoide basándose en los análisis realizados en las regiones abdominal y femoro-glútea. Este parámetro resulta de utilidad en los pacientes sometidos a tratamientos reductores de peso, ya que permite realizar un seguimiento de los cambios producidos en relación con la distribución de la grasa corporal al perder peso.

El siguiente paso es conocer la relación entre la medición de la grasa abdominal o la distribución de grasa androide/ginoide por DXA con los factores de riesgo cardiovascular o metabólico. Ya existen en la literatura algunos estudios que muestran una relación inversa entre la MG abdominal medida por DXA y la sensibilidad a la

insulina (Lee et al., 2005), aunque otros autores no comunican una mayor ventaja de la adiposidad abdominal estimada por DXA sobre otros métodos en cuanto a su asociación con marcadores de riesgo cardiovascular (Lee et al., 2008).

Un camino que queda por recorrer respecto a este tema es el estudio mediante DXA de los diferentes segmentos corporales, para valoraciones de la distribución regional de la grasa, y su asociación con factores de riesgo en el contexto del síndrome metabólico (Lee et al., 2005); o también el estudio de la masa muscular de EEII como indicador de sarcopenia y relación con riesgo cardiovascular (Hansen et al., 2007).

1.2. Prevalencia e importancia de la obesidad infantil

La obesidad, en el momento actual, es un problema muy importante de salud pública en el mundo, por su amplia difusión entre los grupos de población (en especial en la población infantil), así como también por su contribución al desarrollo de enfermedades crónicas, principalmente enfermedades cardiovasculares y diabetes. El Grupo Internacional de Trabajo en Obesidad (IOTF, *International Obesity Task Force*) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) han definido la obesidad como la epidemia del siglo XXI por las dimensiones adquiridas a lo largo de las últimas décadas, su impacto sobre la morbilidad, la calidad de vida y el gasto sanitario (WHO, 2000; WHO, 2003).

Los responsables sanitarios deben abordar la obesidad con carácter prioritario, por un lado, para definirla y evaluar su magnitud y factores determinantes, y por otro, para intentar poner en marcha estrategias efectivas que permitan invertir esta tendencia en los próximos años. Así lo ha reconocido la OMS en la estrategia global en nutrición y actividad física aprobada en mayo de 2004 (OMS, 2004), urgiendo a los países miembros a desarrollar planes de acción encaminados a promover hábitos alimentarios saludables y a estimular la práctica habitual de actividad física como principales estrategias preventivas.

Es de destacar que la obesidad infantil es la nueva pandemia del nuevo milenio puesto que cada vez más niños en el mundo, a edades más tempranas, tienen exceso de grasa corporal y riesgo de desarrollar enfermedades crónicas relacionadas con la obesidad. Cuando estos niños obesos se conviertan en adultos obesos, los efectos sobre su salud pueden ser devastadores, dando lugar a una auténtica crisis de salud pública.

En EEUU respecto a la prevalencia de obesidad infantil tenemos datos en cierta medida esperanzadores en los últimos 10 años. La prevalencia de obesidad en los niños entre 2 y 5 años ha disminuido, pasando de un 14% en 2003-2004 a un 8,4% en 2011-201. En los niños de edades comprendidas entre 6 y 11 años, la prevalencia de obesidad

está estable, variando de un 18% a un 17,7%. (NCHS, 2013). Sin embargo no son datos tranquilizadores, porque aunque la tendencia es a estabilizarse la prevalencia de obesidad infantil, las cifras son alarmantes. En el año 2007, el 16,9% de los niños de EE.UU. eran obesos y el 31,6% tenían sobrepeso, variando la prevalencia de obesidad según los Estados de un 21,9% a una 9,6%. Si se habla de sobrepeso, la prevalencia varió en los distintos estados entre un mínimo del 23,1% a un máximo del 44,5% (Singh et al., 2010). Es importante comentar estos datos puesto que nuestra sociedad imita, cada vez más, el tipo de alimentación y el estilo de vida de EEUU, lo que hace que estemos acercándonos a su situación de una forma peligrosa.

En Europa, en el año 2005 los Estados miembros de la Unión Europea reconocieron la necesidad de sistemas de vigilancia normalizados y armonizados en los que basar el desarrollo de políticas sobre la obesidad en la Unión Europea. La OMS estableció un sistema de vigilancia de la obesidad infantil en diecisiete países de la región (Wijnhoven et al., 2014). Dicho sistema quiere medir las tendencias de sobrepeso y obesidad en niños en edad escolar primaria (6-9 años), para entender el progreso de la epidemia y para permitir comparaciones entre países de la Unión Europea. La primera recopilación de datos se llevó a cabo durante el año escolar 2007/2008, con 13 países participantes (Bélgica - región flamenca, Bulgaria, Chipre, República Checa, Irlanda, Italia, Letonia, Lituania, Malta, Noruega, Portugal, Eslovenia y Suecia). La segunda ronda se ha llevado a cabo en el año 2010 con cuatro nuevos países participantes: Grecia, Hungría, la ex República Yugoslava de Macedonia y España. Este sistema de vigilancia nos sigue alertando de que los porcentajes que se registran en algunos estados miembros están adquiriendo la dimensión de una epidemia, y destaca que los niveles más altos de obesidad infantil se observan en los países del sur de Europa, donde las tasas rondan el 20-35%, frente al 10-20% de la zona central y norte. España se ha situado a la cabeza de Europa, colocándose en el tercer puesto, en lo que a tasa de obesidad en los niños de entre 7 y 10 años, tras Italia (36%) y Malta (35%), mientras que en el extremo opuesto se sitúan Eslovaquia, Holanda (12% ambos) y Dinamarca (15%) (AESAN, 2010).

El estudio ALADINO (Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad) actualiza los datos nacionales sobre el tema, hecho que ha permitido a España participar en el análisis de la OMS a nivel europeo sobre obesidad y sobrepeso infantil. Según dicho estudio realizado de una base de datos de 7923 varones/mujeres en España durante los años 2010-2011, la obesidad afecta al 19,1% de la población infantil española situada entre los 6 y los 10 años, un 26,1 % presentan sobrepeso, lo que significa que un 45,2 % de niños españoles de esta edad tienen exceso de peso (AESAN, 2010).

La obesidad infantil en España es preocupante. Si comparamos la prevalencia de obesidad en los niños de 6 a 12 años en el estudio PAIDOS realizado en 1984 respecto a la prevalencia encontrada en ese mismo grupo de edad en el estudio EnKid de 1998-2000, encontramos que la prevalencia pasó de un 4,9% a un 16,1 %, lo que significa 3,2

veces más. También se pone de manifiesto al comparar los niños de 10 años del estudio PAIDOS y enKid que el IMC aumenta $0,7 \text{ kg/m}^2$, demostrando el incremento secular del sobrepeso en los niños españoles (Serra et al., 2003; PAIDOS, 1985). Además, si comparamos los datos del Estudio Aladino del 2011 con los del estudio EnKid del 2000, en niños de edades comprendidas entre 6 y 9 años, el porcentaje de obesidad ha pasado de un 15,9% a un 17,6%, y en lo que respecta al exceso de peso se mantiene más o menos estable de un 30,4% a un 31,4%, datos similares que los encontrados en EEUU (NCHS, 2013). Por lo tanto parece que el crecimiento de la obesidad infantil se está estabilizando. Este hecho puede estar en relación con las distintas medidas incorporadas por la OMS desde el 2005. Aunque exista una estabilización, este dato no es tranquilizador puesto que siguen siendo cifras de obesidad infantil alarmantes.

Según el estudio EnKid la distribución geográfica del problema muestra una tendencia a mayores tasas de obesidad hacia el sur-sureste del país. Es decir, Andalucía, Murcia y las Islas Canarias, dato que se observa también en Europa. Cuando se analizan los determinantes de la obesidad infantil en España se observa que el sobrepeso y la obesidad se relacionan con la ausencia de la lactancia materna, el bajo consumo de frutas y hortalizas; el alto consumo de pasteles y bollos, refrescos y productos de carnicería, los bajos niveles de actividad física y una asociación positiva con el tiempo dedicado a ver TV (Serra et al., 2003).

Las conclusiones a las que llega el estudio ALADINO son en primer lugar que el exceso de peso es un problema de salud muy extendido en la infancia y por lo tanto estamos ante un grave problema de salud pública. Predice la carga de obesidad que sufriremos en un futuro y de enfermedades crónicas asociadas (diabetes, hipertensión, cardiovasculares, cáncer). Según este estudio, parece que el crecimiento de la obesidad infantil se está estabilizando y afecta más a las clases sociales desfavorecidas, por ello las intervenciones educativas deben dirigirse a las clases sociales con bajo nivel de renta y estudios para reducir las desigualdades en salud. Deben potenciarse las medidas encaminadas a modificar el entorno alimentario, haciéndolo más saludable, y debe facilitarse la práctica de actividad física (AESAN, 2010).

1.3. Factores relacionados con la obesidad infantil

Se han descrito múltiples factores de riesgo tanto perinatales como parentales en relación con la obesidad infantil, algunos de estos serían: el peso de recién nacido, la edad gestacional, la duración de la lactancia materna, la edad de inicio de alimentación complementaria, la paridad materna, la edad de la madre al nacimiento, el orden de nacimiento, el parto por cesárea, la obesidad en los padres, y el nivel social y cultural (Aranceta et al., 2005).

La identificación de los factores determinantes del sobrepeso infantil sería crucial para el diagnóstico precoz y la prevención. Pero la verdad es que aunque muchos factores han sido identificados, su auténtica relación con la obesidad, incluyendo los factores de confusión o acumulativos de diferentes variables es en su mayoría desconocida, como también lo es el posible impacto de la eliminación de estos factores de riesgo.

En cuanto a los factores perinatales relacionados con sobrepeso y obesidad en la infancia, en el estudio de Santiago et al. (2012) se llegó a la conclusión de que los niños con peso al nacer mayor de 3.500 g tenían mayor frecuencia de sobrepeso u obesidad en la infancia y que el tener uno o más hermanos era un factor de protección frente a la obesidad.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha publicado un informe sobre "La evidencia de los efectos a largo plazo de la lactancia materna: revisiones sistemáticas y meta-análisis" y llegó a la conclusión de que la evidencia sugiere que la lactancia materna puede tener un pequeño efecto protector sobre la prevalencia de la obesidad. En el estudio de Vafa et al. (2012) se llega a la conclusión de que la edad temprana de introducción de la alimentación complementaria, el bajo peso y el orden de nacimiento son predictores independientes de mayor IMC en la infancia. Sin embargo, ni la duración total de la lactancia materna ni de la lactancia materna exclusiva se relaciona con la adiposidad en la infancia.

Moraes et al. (2012) en un estudio sueco habla de la importante relación entre la obesidad en los padres y la futura obesidad en los hijos. En el estudio español de Santiago et al. (2012) también se señala la importancia de la obesidad de los padres, siendo esta la variable predictiva más importante para el sobrepeso infantil en ambos sexos. Esta asociación entre padres e hijos con obesidad puede ser explicada por factores genéticos, así como del medio ambiente y del comportamiento, pues comparten hábitos alimentarios y de actividad física. Salcedo et al. (2010) informaron de que en España un gran porcentaje de los padres no perciben correctamente el estado del peso de sus hijos con sobrepeso, especialmente a edades más tempranas. Esta percepción errónea de los padres con sobrepeso puede ser también un factor de riesgo para la obesidad infantil.

En el estudio ALADINO también se habla de la relación del menor nivel socio-económico familiar con el mayor riesgo de obesidad infantil. Estos son datos importantes a tener en cuenta a la hora de la prevención de obesidad, debiéndose hacer más hincapié en las familias y niños con mayor riesgo de presentar obesidad.

Los factores perinatales y familiares pueden contribuir a predecir el riesgo de sobrepeso/obesidad en niños y son, por tanto, datos importantes a tener en cuenta al realizar la anamnesis de un paciente con obesidad.

Probablemente estos factores no sólo influyan en el hecho de tener obesidad sino también en la respuesta y en la adherencia al tratamiento frente a la obesidad.

1.4. Obesidad y comorbilidad

Como consecuencia del exceso de tejido adiposo se pueden producir una serie de alteraciones en los diferentes órganos y sistemas. La obesidad es una enfermedad inflamatoria, sistémica, y crónica, que causa diversas complicaciones y comorbilidades. Dentro de las complicaciones las expresiones metabólicas son las más frecuentes, siendo tanto la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) como el síndrome metabólico las más predominantes (Ferranti & Osganian, 2007).

1.4.1. La Diabetes Mellitus (DM) tipo2 y la insulinoresistencia (IR)

La DM tipo 2, aparece cuando existe un fracaso de las células beta pancreáticas para segregar insulina adecuadamente. Antes de llegar a esta situación se ha producido resistencia a la insulina, es decir, una incapacidad de la insulina plasmática de metabolizar la glucosa periférica a concentraciones normales, (Cruz et al., 2004; Tfayli et al., 2009)

La función de la insulina es suprimir la gluconeogénesis a nivel hepático y promover la glucogenogénesis, la proteinogénesis y la formación de ácidos grasos y triglicéridos. La IR produce una reducción de la respuesta de los tejidos a los efectos de la insulina, lo que da lugar a disminución de la captación de glucosa por el músculo y el tejido graso, a disminución de la formación de glucógeno en el hígado y a aumento de la producción de glucosa hepática (LeRoith et al., 2001). Como consecuencia se elevan los niveles de glucosa plasmática, lo que estimula la secreción de insulina por la célula beta (β) del páncreas y aparece el hiperinsulismo compensador. Si este hecho persiste, la célula beta pancreática es incapaz de mantener ese elevado ritmo de síntesis y secreción por agotamiento celular, apareciendo la intolerancia a la glucosa y posteriormente el fracaso de la célula beta generando intolerancia a los hidratos de carbono y por último DM (Cruz et al., 2004; Tfayli et al., 2009).

Los valores de la insulina plasmática en ayunas nos pueden servir para valorar la función de la célula beta pancreática. También los índices *Homeostasis Model Assessment* (HOMA) y *Quantitative Insulin Sensitivity Check Index* (QUICKI) se pueden utilizar para valorar la sensibilidad a la insulina. El índice HOMA se define como $\text{insulinemia en ayunas } (\mu\text{U/ml}) \times \text{glucemia en ayunas (mmol/l)} / 22,56$ y el índice QUICK se define como $1/(\log \text{ insulina ayunas } [\mu\text{U/ml}] + \log \text{ glucosa en ayunas [mg/dl]})$. Estas técnicas sencillas son muy utilizadas en la práctica clínica para valoración de la IR.

En la actualidad existe un estudio en población infantil española realizado por García Cuartero et al en el que se establecen los valores de normalidad de insulina, péptido C, índices HOMA y QUICK en nuestra población infantil según el estadio puberal (García Cuartero et al., 2007).

La insulinemia en ayunas es el método más empleado en estudios epidemiológicos para valorar la situación de resistencia insulínica, debido a su sencillez y a su buena correlación con los índices HOMA y QUICK tanto en adultos como en niños y adolescentes con obesidad (Ascaso et al., 2003). También en estudios prospectivos se establece una importante correlación entre hiperinsulinemia e índice HOMA elevado con riesgo aumentado de hipertensión y de diabetes en el adulto (Kashiwabara et al, 2000; Eschwege et al., 1985).

En el adulto se establece como punto de corte de insulinemia en ayunas en relación con el riesgo cardiovascular el percentil 90, que corresponde con la cifra de 16 $\mu\text{U/ml}$. En nuestra población pediátrica el percentil 90 corresponde de forma generalizada a 15,05 $\mu\text{U/ml}$ existiendo diferencia entre sexos y desarrollo puberal, alcanzándose los valores más elevados en las mujeres con Tanner IV-V (18,76 $\mu\text{U/ml}$) (Eschwege et al., 1985; Ascaso et al., 2001)

El índice HOMA propuesto por Matthews et al. (1985) es un índice indirecto de resistencia insulínica. Se trata de un método sencillo, de bajo coste y no invasivo, basado en un modelo matemático que relaciona la insulina y la glucemia. Fue validado por Bonora et al. (1998) con el estándar de oro que es el *clamp* euglucémico hiperinsulinémico, demostrando ser un buen método para medir la sensibilidad periférica en estudios epidemiológicos.

En la población infantil española se obtuvo globalmente un índice HOMA de 3,43, como valor límite para considerar riesgo de patología cardiovascular y diabetes mellitas, existiendo diferencia entre sexos y entre sujetos prepuberales y puberales, encontrándose los valores más altos, al igual que la insulinemia basal, en las mujeres en estadio puberal Tanner IV-V: 4,63 (Jessup & Harrell, 2005; Eschwege et al., 1985). Este punto de corte es más elevado que el de 3,16 establecido por Keskin et al. (2005) en varones obesos.

El índice QUICK descrito por Katz et al. (2000) parece mostrar una correlación lineal excelente con el *gold* estándar para definir sensibilidad a la insulina, a la vez que es un índice con una variabilidad y capacidad discriminativa similar al *gold* estándar. Este índice, al contrario que la insulinemia o el índice HOMA, disminuye con la edad y estadio puberal. El percentil 90 de esta variable obtenido para la población infantil española es de 1,1 (García Cuartero et al., 2007).

No existe un consenso absoluto para definir resistencia a la insulina en pediatría, lo cual hace difícil poder comparar diferentes trabajos que valoren la resistencia a la insulina en distintas poblaciones infantiles.

Para analizar la función pancreática, la sensibilidad a la insulina y la resistencia a la insulina existen otros parámetros menos utilizados en la clínica habitual como el índice insulínogénico descrito por Philips et al. (1994), el *Whole-Body Insuline Sensitivity* (WBISI) (Matsude et al., 1999), el cociente Glucosa/Insulina, el cociente

1000/Glucosa x Insulina o el área bajo la curva de insulina o glucosa de la sobrecarga oral de glucosa (Matsude et al., 1999).

La prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños está aumentando de una forma alarmante en las últimas décadas, principalmente en América y en menor medida en Europa, aunque también están comenzando a aparecer casos de DM tipo 2 en niños en este continente. Los niños afectados de DM tipo 2 son en la mayoría de los casos obesos, que han llegado a la pubertad (una edad de 13,5 años), predominantemente del sexo femenino (de 1,6:1 hasta 3:1), que tienen antecedentes familiares de obesidad y de diabetes mellitus tipo 2 y en el caso de los países desarrollados pertenecen a grupos étnicos minoritarios, como son los hispanos o los afroamericanos (Arslanian et al., 2000).

La DM tipo 2 a esta edad, se presenta frecuentemente sin los síntomas clásicos, siendo el incremento de peso lo que permite estar alerta de la presentación de la diabetes y muchas veces la presencia de acantosis nigricans en la exploración física sugiere ya la presencia de resistencia a la insulina. La acantosis nigricans se encuentra en el 60-80% de los pacientes que presentan diabetes mellitus tipo 2 (Licea et al., 2008).

La epidemia de obesidad infantil que se está viviendo en la actualidad está relacionada con el aumento de diabetes mellitus tipo 2 a edades tempranas y el hecho de iniciar una diabetes mellitus a edades más precoces influirá probablemente a la hora de presentar un mayor riesgo de tener complicaciones a largo plazo.

A la vez que se observa un mayor número de casos de DM tipo 2 infantil, también se encuentra un incremento de los estados prediabéticos a edades tempranas, lo cual se han relacionado a su vez con un estado de IR. El aumento de la acumulación de lípidos intramiocelulares, junto con un aumento de la masa grasa visceral, se relaciona con resistencia a la insulina que acaba produciendo estados prediabéticos y posteriormente DM (Weiss et al., 2003). El diagnóstico de estados prediabéticos reconoce un grupo de pacientes cuyos niveles de glucosa no cumplen los criterios para diagnosticarles DM, sin embargo, son más altos que los considerados normales.

La definición de la diabetes mellitus está bien establecida. Los criterios diagnósticos más actuales son los de la Asociación Americana de Diabetes (ADA). Estos criterios son: HbA1c mayor de 6,5%, glucemia en ayunas mayor a 126 mg/dl, glucemia tras sobrecarga oral de glucosa mayor a 200 mg/dl o síntomas de hiperglucemia (poliuria y polidipsia) con glucemia en cualquier momento del día mayor o igual a 200 mg/dl (ADA, 2014).

1.4.2. El Síndrome Metabólico

El síndrome metabólico (SM) es una entidad compleja. La definición de SM es muy variable, según los distintos autores o comités de expertos. Asimismo su

prevalencia difiere según se utilicen unas u otras definiciones, y en el caso de utilizar definiciones pediátricas también depende del punto de corte utilizado como criterio para el diagnóstico (Ferrer Lorente & Dalmau Serra, 2008).

El síndrome metabólico es la asociación de una serie de factores de riesgo que, agrupados, incrementan la probabilidad de desarrollar una enfermedad cardiovascular aterosclerótica y diabetes mellitus tipo 2. El SM está íntimamente relacionado con la obesidad y el aumento de grasa corporal, principalmente con la grasa perivisceral. La prevalencia del SM aumenta directamente en relación con el grado de obesidad y con el perímetro abdominal (Weiss et al., 2004; Csábi et al., 2000). El estudio Bogalusa Heart (Chen et al., 1999) ha mostrado que un 60% de los niños de entre 5 y 10 años con sobrepeso tienen un factor de riesgo de padecer SM y un 20% tienen dos o más factores

Para el diagnóstico de SM en los niños se han extrapolado criterios de adultos. Los parámetros más utilizados para identificar el SM en adultos son los que propone el NCEP ATP-III (*US National Cholesterol Education Programme Adult Treatment Panel III*), e incluyen (NIH, 2001):

- perímetro abdominal,
- triglicéridos, colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL),
- presión arterial
- alteraciones de la glucemia, incluida la diabetes mellitus tipo 2.

El diagnóstico se establece cuando están presentes tres o más de los criterios. Esta definición no incluye la resistencia a la insulina como criterio diagnóstico.

La dificultad para definir SM en la infancia y adolescencia incluye la falta de valores normativos de triglicéridos, colesterol c-HDL, perímetro abdominal y presión arterial, que puedan aplicarse para todo el mundo, independientemente de las diferentes edades pediátricas.

Dentro de los diferentes estudios realizados sobre el SM en la edad pediátrica se encuentra el realizado por Csábi et al. (2000), el cual es uno de los estudios pioneros realizado en niños húngaros, que utilizan como criterios diagnósticos de SM la asociación de una serie de factores como son la obesidad abdominal, la resistencia a la insulina, la intolerancia a la glucosa, la dislipemia y la hipertensión. En este estudio encontraban una prevalencia de SM en niños obesos de un 8,9% y una relación significativa entre el SM y el tiempo de evolución de la obesidad, llegando a la conclusión que cuanto antes se instaure la obesidad el riesgo de padecer síndrome metabólico es mayor.

Cook et al. (2013) utiliza los mismos criterios que Csábi et al. (2000) con escasas variaciones, utilizando el perímetro de la cintura en percentil 90 y un colesterol-HDL 40 mg/dl. Posteriormente, Ferranti et al. (2004) establecieron otros criterios de corte: perímetro abdominal mayor del Pc75 para la edad y el sexo, hipertrigliceridemia

superior a 100 mg/dl, concentración de c-HDL \leq 50 mg/dl, presión arterial superior al Pc90 para la edad, el sexo y la talla, y glucemia $>$ 110 mg/dl.

Tapia et al. (2007), en su estudio realizado en niños españoles, tienen en cuenta las tablas de referencia nacionales a las que se ajustarían los puntos de corte para cada uno de los parámetros diagnósticos del SM. El perímetro de la cintura lo refieren a las tablas de la AEP-SENC-SEEDO (Grupo colaborativo Asociación Española de Pediatría- Sociedad Española de Nutrición Comunitaria - Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad), para la definición de la alteración de la glucemia en ayunas, la intolerancia a hidratos de carbono y la presencia de diabetes tipo 2, utiliza los criterios de Cook et al. (2003) excepto que desciende el límite de la glucemia en ayunas a 100 mg/dl. Por último, incluye la dislipemia y la hipertensión arterial. En el caso de la dislipemia, recomienda el uso de los valores establecidos por Cook et al. (2003) y respecto a los percentiles de presión arterial recomienda el uso de los valores establecidos por el estudio RICARDIN (Málaga et al., 1995).

Recientemente, con la idea de intentar superar los conflictos generados por las diferentes definiciones, el grupo de consenso de la IDF (*International Diabetes Federation*) ha propuesto una definición de SM en la infancia y adolescencia, de fácil aplicación en la práctica clínica, con el objetivo de ofrecer una herramienta de diagnóstico clínicamente accesible para identificar el síndrome metabólico en jóvenes de todo el mundo (Zimmet et al., 2007).

Esta nueva definición de la IDF se divide según diferentes grupos de edad: un primer grupo de entre 6-9 años; otro grupo de entre 10 y 15 años y por último los adolescentes de 16 años o más. En los tres grupos, el perímetro abdominal superior al percentil 90 es la condición esencial para el diagnóstico del SM. De acuerdo con estos criterios no se puede diagnosticar de síndrome metabólico a los niños menores de diez años, pero a estas edades sugiere que debe realizarse un seguimiento estricto en función de los antecedentes familiares. En el caso de los niños de 10 o más años, los criterios para el diagnóstico de síndrome metabólico requieren que junto a la obesidad abdominal aparezcan otros dos o más componentes: alto nivel de triglicéridos, bajo nivel de colesterol HDL, hipertensión o alto nivel de glucosa en sangre (Zimmet et al., 2007).

La asociación entre dislipemia y obesidad infantil se explica en parte por la IR que presentan estos niños. La IR se relaciona con un perfil lipídico aterogénico, existiendo una correlación negativa entre los niveles de Insulina y los de c-HDL y una correlación positiva con los valores de Triglicéridos, debido a una menor capacidad de suprimir la lipólisis y por lo tanto una mayor movilidad de la grasa al músculo y al hígado (Egea et al., 2008).

El perímetro de la cintura y concomitantemente la grasa perivisceral, en los niños, al igual que sucede con los adultos, es un factor independiente que predice la insensibilidad a la insulina, la hipertensión arterial y la elevación de triglicéridos, todos ellos componentes del síndrome metabólico. Por lo tanto, es muy importante poder

valorar adecuadamente la distribución de la grasa corporal y no hay que subestimar la importancia de identificar a tiempo a los niños con riesgo de desarrollar SM, DM tipo 2 y enfermedad cardiovascular con el paso del tiempo (Zimmet et al., 2007).

La obesidad abdominal y la IR están muy relacionadas con el desarrollo de SM y riesgo cardiovascular. La IR es un factor clave en la patogenia del SM, aunque la relación entre la IR y los componentes de SM es compleja. Weiss et al. (2005) han demostrado que el aumento de IR es paralelo al aumento de SM en niños y adolescentes obesos.

1.4.3. Hipertensión Arterial

La asociación de obesidad e hipertensión arterial conduce a un riesgo cardiovascular y de disfunción endotelial, lo que eleva la morbilidad y como consecuencia puede causar la muerte a temprana edad. La presencia de precursores de aterosclerosis y lesiones ateromatosas precoces ha sido documentada en adolescentes obesos (Must & Strauss, 1999; De Henauw et al., 2007; Reinehr et al., 2007; Wunsch et al., 2005).

El riesgo de cualquier accidente cerebrovascular o cardiovascular (eventos no mortales) y de evento fatal entre los adultos se ha correlacionado positivamente con un índice de masa corporal (IMC) alto a los 7-13 años de edad para los chicos y a los 10-13 años de edad para las chicas. A medida que los valores de IMC son más altos en la infancia, se asocian con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) en la edad adulta (Baker et al., 2007).

Existe una asociación entre los niños con sobrepeso, dislipidemia, hipertensión, y alteración en el metabolismo de la glucosa y la presencia de un aumento del grosor de la íntima media de la arteria carótida, lo cual predice la aparición futura de ECV y además se relaciona con la gravedad de la ECV (Reinehr et al., 2006).

La relación entre hipertensión arterial y obesidad en los niños se ha descrito en múltiples estudios. De hecho se ha objetivado que los niños con sobrepeso tienen 2,4 veces más posibilidades de sufrir elevación de las cifras tensionales. Normalmente como primera manifestación se eleva la tensión sistólica sin incremento de la tensión diastólica (Freedman et al., 1999; Chen et al., 1999).

La fisiopatología de la HTA en los niños obesos se relaciona con la IR y alteraciones de la estructura y función vascular (Chade et al., 1991). Una gran mayoría de autores defienden que la resistencia a la insulina es la que produce daño vascular e HTA, por lo tanto la HTA es consecuencia y no causa de IR, siendo la interrelación entre obesidad, IR e HTA compleja y multifactorial.

El riesgo de padecer HTA en los niños obesos se relaciona directamente con la obesidad y el nivel de riesgo depende principalmente de la distribución de la grasa

corporal y con el grado de adiposidad (Carballo-Martínez et al., 1998), por lo que ante un niño obeso es importante medirle la tensión arterial y parámetros que nos den información sobre la distribución de su grasa corporal como por ejemplo el perímetro abdominal.

1.4.4. Comorbilidad respiratoria

La enfermedad respiratoria que más frecuentemente se asocia a obesidad es el Síndrome de Apnea Hipoapnea Obstructiva del Sueño (SAHOS). El riesgo de padecer SAHOS se eleva hasta cuatro veces por cada aumento de IMC de 6 kg/m^2 (Perea-Martínez et al., 2009).

El SAHOS asocia hipoxemia y puede acabar produciendo lo que se denomina Síndrome de Hipoventilación Obesidad (SHO) con retención de CO_2 . En edad pediátrica se ha publicado que hasta el 50% de los pacientes obesos asocian un cierto grado de compromiso respiratorio: respiración audible, ronquido nocturno, somnolencia diurna y trastornos del sueño con periodos de apnea (Gami et al., 2004). Para llegar al diagnóstico de estos procesos hay que realizar una adecuada anamnesis al paciente y a sus familiares porque estos fenómenos no los expresan espontáneamente y hay que preguntar directamente por estos síntomas a los niños con obesidad.

El diagnóstico de SAHOS precisa la realización de una polisomnografía. Hasta el 37% de los individuos obesos muestran alteraciones en la polisomnografía debido a la restricción respiratoria por obesidad y hasta en el 7% de los casos se ha documentado un SAHOS (Perea-Martínez et al., 2009). El SAHOS es además una patología con un importante impacto en la salud del paciente y es uno de los factores de riesgo cardiovascular, por lo que debe investigarse su presencia y tratarse en los casos que sean necesarios.

Otra patología respiratoria que se ha asociado con obesidad infantil es el asma. Es verdad que ambas patologías han aumentado conjuntamente su prevalencia, además la obesidad puede repercutir en la disminución del volumen efectivo pulmonar y tener un efecto directo en la mecánica respiratoria alterando la retracción elástica. Cada vez hay más evidencia de que la obesidad infantil es un factor de riesgo para el desarrollo de asma (Flaherman & Rutherford, 2006) y que los obesos asmáticos responden de forma diferente a los tratamientos estándar que los no obesos.

1.4.5. Comorbilidad gastroenterológica

Las complicaciones digestivas y hepáticas debidas al exceso de grasa corporal pueden ser graves, como la enfermedad hepática por infiltración grasa, que conduce a la fibrosis y puede llegar a la cirrosis (Invitti et al., 2006).

La prevalencia de la obesidad y comorbilidades relacionadas con la obesidad como la enfermedad de hígado graso no alcohólico (NAFLD) ha ido en aumento. Con el aumento de la obesidad en los niños, el desarrollo de métodos de detección de la presencia de hígado graso no alcohólico se está convirtiendo en un imperativo (Devadason & Scheimann, 2012)

La elevación inexplicable de la Alanina aminotransferasa (ALT) es un posible indicador de la presencia de hígado graso no alcohólico en niños y adultos. En la encuesta NHANES se ha encontrado que la elevación de la ALT (> 30 U/l) aparece en el 6% de los adolescentes con sobrepeso y en el 10% de los adolescentes obesos (Strauss et al., 2000). Se ha observado en una muestra de niños italianos de entre 6 y 20 años con un índice de masa corporal (IMC) $>$ percentil 90 que la elevación de la ALT (> 30 U/l) es un predictor independiente de NAFLD (Sartorio et al., 2007).

La elevación de la ALT por encima de 30 U/l se ha descrito que tendría un 81% de sensibilidad para la predicción de la NAFLD y si la elevación de la ALT es > 40 U/l tendría un 89% de sensibilidad para la predicción de la NAFLD (Sartorio et al., 2007). Louthan et al. (2005) señalaron que la elevación de la ALT (ALT > 40 U/l) fue cuatro veces más probable en los niños obesos. En el estudio de Tazawa et al. (1997), realizado en una población de niños japoneses en edad escolar, la sensibilidad, especificidad y el valor predictivo positivo de la elevación de la ALT (ALT > 30 U/l) para detectar la presencia de hígado graso en la ecografía eran de 0,92, 0,62 y 0,83, respectivamente.

En el Estudio Cardíaco de Dallas, aparecieron casos de esteatosis hepática en los sujetos con niveles normales de ALT. Por lo tanto, se necesitan más estudios para determinar marcadores de hígado graso no alcohólico en distintas poblaciones pediátricas (Devadason & Scheimann, 2012).

Un dato importante que hay que tener en cuenta es que la presencia de resistencia a la insulina o de diabetes debe aumentar la preocupación por NAFLD posible, ya que se ha asociado con la enfermedad de hígado en adultos y niños (Booth et al., 2008) y por lo tanto muy probablemente la distribución de la grasa es un dato de gran interés.

1.4.6. Comorbilidad del desarrollo puberal y del crecimiento

La obesidad se asocia a alteraciones hormonales como son el incremento de la formación de cortisol y del aclaramiento urinario de este, lo que produce secundariamente una elevación de ACTH-testosterona y DHEA-S y como consecuencia aceleración de la maduración ósea (Van Lenthe et al., 1996). A nivel del crecimiento los obesos pueden presentar un crecimiento elevado para su edad cronológica pero acorde con su edad ósea.

La obesidad modifica el ritmo de maduración esquelética y el patrón de crecimiento del niño con mínima influencia sobre su talla definitiva. Se produce una aceleración de la maduración esquelética del niño y esta aceleración determina una sobreestimación de la talla adulta y un incremento transitorio del crecimiento. La edad ósea en los niños obesos se correlaciona positivamente con el grado de obesidad y con los niveles de insulina, si bien esto no muestra un incremento de la talla definitiva (Caballero Mora et al., 2012). También existe una asociación entre la adrenarquia temprana y la prevalencia de sobrepeso en ambos sexos (Ribeiro et al., 2006).

Otra posible consecuencia hormonal que puede asociarse al incremento del tejido adiposo es la aromatización de los andrógenos a estrógenos y como consecuencia producir en las mujeres un adelanto puberal o en los varones retraso puberal y ginecomastia. Otro efecto del incremento de grasa es el síndrome de ovario poliquístico asociado a la resistencia a la insulina, con clínica de acné, hirsutismo e irregularidades menstruales.

La asociación de obesidad con modificaciones en la pubertad y con trastornos menstruales como el síndrome de ovarios poliquísticos (SOPQ) ha sido descrita por varios autores (Ibáñez et al., 2002; Michelmore et al., 1999). La presencia de desórdenes de la frecuencia, cantidad o tiempo de la menstruación en las mujeres obesas aparece con bastante frecuencia, hasta en un 17%. En el caso de los varones obesos, hasta en un 33% de ellos, según la distribución de su grasa corporal, puede presentar pseudoginecomastia y pseudomicropene. Estos hechos influyen en la calidad de vida y en la autoestima del individuo (Perea-Martínez et al., 2009).

1.4.7. Comorbilidad ortopédica

El sistema músculo esquelético sufre las consecuencias de la obesidad. El incremento ponderal provoca que se desarrollen ajustes en las articulaciones del niño, las cuales pueden producir dolor o fatiga muscular. La reducción de peso, mejora los síntomas de estas patologías.

Algunos autores que han estudiado la comorbilidad de patología ortopédica en pacientes pediátricos obesos han descrito que hasta un 23,8% de los pacientes obesos tenían dolor en una o más articulaciones (tobillos, rodillas y caderas), siendo común el dolor plantar, apareciendo casos de deformidades como el valgo de rodillas y el arqueamiento de tibias (Perea Martínez et al., 2009). El sistema músculo-esquelético es uno de los primeros en sufrir las consecuencias del sobrepeso.

La manifestación articular más grave es la epifisiolisis de la cabeza del fémur, que limita la actividad física. La epifisiolisis de la cabeza femoral es una fractura del cartílago de crecimiento del fémur proximal, con desplazamiento de la cabeza femoral respecto a la metáfisis respectiva. Afecta principalmente a los adolescentes y se asocia a

la obesidad (Martínez-Álvarez et al., 2005). El incremento de peso produce un aumento de la carga y mayor grado de stress sobre el cartílago de crecimiento.

1.4.8. Comorbilidades neurológicas

Una de las complicaciones neurológicas asociadas a obesidad es el pseudotumor cerebri o hipertensión intracraneal benigna o idiopática, la cual consiste en un aumento de la presión intracraneal, sin causas sistémicas o estructurales. Los síntomas con los que se suele presentar en el adolescente son cefalea y alteraciones en la visión (visión doble), presentando edema de papila y posible parálisis del sexto par craneal. Aunque la causa es desconocida, la obesidad es el principal factor de riesgo especialmente en mujeres (Wall et al., 2008)

Los niños obesos presentan baja autoestima, preferentemente los preadolescentes y adolescentes, se preocupan por su sobrepeso u obesidad, lo que impacta en la percepción de sí mismos. En la adolescencia esto se hace más evidente, porque la confianza y auto-imagen está muy ligada al peso y la composición corporal. El sobrepeso infantil es un factor de alto riesgo de baja autoestima. La insatisfacción corporal se relaciona con problemas de ansiedad y depresión (Pompa et al., 2010) Incluso según se incrementa el peso en los adolescentes se encuentra mayor grado de ansiedad y signos depresivos. La obesidad también se asocia a alteraciones psicológicas: rechazo a la imagen corporal y alteraciones de la socialización, ansiedad, estrés y depresión (Cebolla et al., 2011).

1.5. Tratamiento de la obesidad

El objetivo más importante a la hora de tratar la obesidad es disminuir el exceso de grasa corporal, manteniendo un adecuado crecimiento y asegurando la mejoría de las comorbilidades asociadas para disminuir el riesgo asociado. Una reducción incluso de 0,1 en el Z-Score del IMC después de un año se asocia con una mejoría en varios factores de riesgo cardiovascular y metabólico (Pollestad et al., 2011).

El tratamiento debería ser multidisciplinario con psicólogos, pediatras, nutricionistas y endocrinólogos, basándose en tres pilares fundamentales: el primero serían las modificaciones de la conducta alimentaria, el segundo la estimulación de la actividad física y el último el soporte emocional (Moreno et al., 2006). El tratamiento conjunto del paciente y su familia es el que aporta los mejores resultados (Agostini et al., 2011), reservándose el tratamiento quirúrgico o farmacológico para casos extremos y con comorbilidad asociada.

Cada vez se sabe más de los mecanismos reguladores del peso y de la composición corporal, descubriendo hormonas y vías reguladoras nuevas y genes implicados (Martos-Moreno et al., 2013; Granell et al., 2012). Pero, a pesar de todo esto, el tratamiento de la obesidad sigue siendo uno de los problemas más complejos en la práctica clínica. El fracaso de los tratamientos frente a la obesidad puede deberse en parte a que sólo se centran en el aspecto nutricional y no en el emocional y psicológico, sin implicar el ámbito social y familiar.

El programa de “niñ@s en movimiento” creado por el Servicio de pediatría, Unidad de obesidad infantil del Hospital Materno Infantil Vall d’Hebron, es un programa muy estructurado dirigido a modificar hábitos alimentarios, estilos de vida y aspectos emocionales en niños obesos de entre 6 y 12 años y en sus familias, con muy buenos resultados (Gussinyer et al., 2008). Alcanza una disminución del IMC en el 94,3% de los pacientes que se controlaron al año, con un aumento de la calidad de la dieta en los pacientes seguidos y una menor ansiedad. Pero con sólo una capacidad de seguimiento al año del 59% (García-Reyna et al., 2007).

1.5.1. Conducta alimentaria

Las intervenciones nutricionales en la obesidad infantil deben ser dirigidas a la reorganización de la ingesta y la reducción del exceso calórico, no debiendo ser extremadamente restrictivas respecto al aporte calórico porque podríamos conseguir que el paciente presentara deficiencias nutricionales y complicaciones. Debe ofrecerse una dieta equilibrada, aportando alimentos con alto valor nutricional, limitando de una manera moderada la ingesta energética y combinada con otras intervenciones de apoyo (Grado de recomendación C-D) (Grupo de trabajo de la guía de prevención y tratamiento de la obesidad infantojuvenil, 2009).

La reeducación del niño y su familia es fundamental. Debe evitarse ofrecer regímenes preestablecidos, intentando implicar tanto al niño como a la familia en la elaboración de los menús (Yeste et al., 2011).

Es importante que tanto el niño como la familia sepan reconocer los tipos de alimentos, conociendo cuales son más o menos calóricos y cuales tiene mayor valor nutricional. En el programa de “niñ@s en movimiento” se realiza una clasificación de los alimentos según el aporte calórico y las grasas y azúcares que contienen, dividiendo a los alimentos en 4 categorías: Alimentos libres, alimentos ligeros, alimentos pesados y *megapesados*. Nunca se deben prohibir alimentos y si los preferidos del niño son hipercalóricos se reservarán para ocasiones especiales según las recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría (Dalmau et al., 2007).

Las dietas hipocalóricas que hacen una reestructuración de los macronutrientes, variando el porcentaje de los mismos no se permiten en niños por la falta de experiencia y por los posibles efectos en la infancia, siendo permitidas las dietas hipocalóricas

equilibradas con aumento del contenido en fibra y grasas monoinsaturadas, con disminución de los hidratos de carbono con alto índice glucémico (Summerbell et al., 2005). La cuota proteica debe situarse entre 15-20%, consumir 15 gramos de fibra al día y respetar las necesidades diarias de vitaminas y minerales, manteniendo un adecuado estado de hidratación (Agostini et al., 2011)

Uno de los pilares en la alimentación es la reorganización y distribución de las comidas, estableciendo 3 ingestas principales diarias y 2 menores. Reduciendo el tamaño de las reacciones y consiguiendo ralentizar el acto de la ingesta para lograr la sensación de saciedad. Las recomendaciones que realiza el Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría (Dalmau et al., 2007) sobre el desayuno son: “primero que debe realizarse todos los días, segundo que el aporte calórico de esta comida junto con el almuerzo debe ser del 25% del total y por último que la leche (o producto lácteo), la fruta y los cereales deben formar parte del desayuno”.

Otras recomendaciones nutricionales son (Dalmau et al., 2007):

1. Hacer 4-5 comidas al día, sin saltarse ninguna.
2. No comer entre horas.
3. Utilizar fruta y productos lácteos desnatados en el almuerzo y merienda.
4. Acompañar los segundos platos con guarnición de verdura o ensalada.
5. Tener a mano alimentos hipocalóricos para los momentos de hambre.
6. Manejar listados de alimentos hipercalóricos e hipocalóricos.
7. Eliminar de la compra diaria y de la nevera o despensa alimentos poco saludables como embutidos, chocolate, aperitivos de bolsa y refrescos.
8. Utilizar solamente agua como fuente de bebida, incrementando su ingesta.
9. Limitar las bebidas azucaradas tomándolas sólo de forma ocasional.

1.5.2. Estimulación de actividad física

En lo que refiere a la estimulación de la actividad física es importante insistir en dos aspectos. Por un lado, disminuir el tiempo dedicado al sedentarismo y por otro lado, aumentar la actividad física y el tiempo dedicado al juego dinámico (grado de recomendación A) (Grupo de trabajo de la guía de prevención y tratamiento de la obesidad infantojuvenil, 2009).

El ejercicio físico tiene muchos efectos beneficiosos a nivel de la salud y sobre el riesgo cardiovascular (De Miguel-Etayo et al., 2013). La Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad (IASO) realiza dos recomendaciones por separado cuando habla de sobrepeso-obesidad y actividad física: Primero refiere la necesidad de realizar entre 45-60 minutos diarios para evitar que las personas con sobrepeso evolucionen hacia obesidad y en segundo lugar habla de la fase de mantenimiento

donde recomienda de 60-90 minutos diarios de actividad física de intensidad moderada (Saris et al., 2003).

Estimular la realización de paseos diarios de una hora, ir al colegio andando, subir escaleras, evitar ascensores y prescindir del transporte público puede ser un buen tipo de ejercicio para niños que no están acostumbrados, debiendo siempre producirse un incremento progresivo de la actividad con ejercicios aeróbicos y anaeróbicos (Yeste et al., 2011).

Es imprescindible el papel de los padres en el incremento de la actividad física, implicándose de una manera activa, siendo modelos y promoviendo actividades físicas colectivas (grado de recomendación B) (Grupo de trabajo de la guía de prevención y tratamiento de la obesidad infantojuvenil, 2009).

1.5.3. Intervención psicológica- terapia conductual

El objetivo de la intervención psicológica-terapia conductual es ayudar al niño a tener nuevas habilidades para conseguir unos objetivos previamente pautados, con técnicas de modificación de la conducta y terapia del estrés, proporcionando instrumentos para afrontar las situaciones estresantes o desencadenantes, entrenando habilidades para manejar el estrés.

La entrevista motivacional es dirigida a los aspectos conductuales y permite al paciente descubrir sus deseos, emociones y motivaciones. Feliu et al. (2013) refieren que la terapia conductual (OBEMAT) para el tratamiento de la obesidad es un método altamente eficaz respecto a los publicados anteriormente, alcanzando el descenso en el Z-Score de IMC y el control de los parámetros antropométricos y bioquímicos. Además señalan que la respuesta a la fase motivacional determina en gran medida el éxito o fracaso de la intervención.

2. OBJETIVOS

En niños obesos de entre 4 y 14 años de edad atendidos en la consulta de endocrinología infantil de un hospital de tercer nivel se planteó un objetivo principal de trabajo y varios objetivos secundarios.

2.1 Objetivo principal

Conocer el efecto que provoca la aplicación durante seis meses de una serie de consejos higiénico-dietéticos sobre los principales datos antropométricos en pacientes pediátricos obesos.

2.2 Objetivos secundarios

Los objetivos secundarios, derivados del objetivo principal, se pueden resumir en los siguientes puntos:

1. Describir las principales características epidemiológicas y comorbilidades de los niños obesos
2. Contrastar dos tablas de referencia utilizadas para el diagnóstico de obesidad con los valores obtenidos con DXA
3. Valorar la correlación entre los diferentes criterios diagnósticos de obesidad
4. Analizar el perfil metabólico de estos niños obesos y su relación con la grasa corporal
5. Analizar la adherencia al seguimiento de las revisiones médicas y los factores de los que depende.
6. Conocer la influencia de las características antropométricas de los progenitores sobre el efecto de las recomendaciones higiénico-dietéticas.
7. Evaluar los cambios en los índices antropométricos, incluyendo las modificaciones en la distribución de la grasa y la masa muscular tras el periodo de estudio.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Descripción del estudio

Estudio prospectivo, longitudinal y preexperimental. En un solo grupo de pacientes, sobre el cual se realizó una observación previa a la intervención y una segunda observación tras realización de la intervención, sin asignación aleatoria.

El protocolo del estudio se realizó en dos etapas:

- a) En la etapa uno o inicial se recogieron datos epidemiológicos, de la exploración física, incluyendo antropometría, analíticos y de la DXA. En ese momento tanto a los padres como al niño se les dieron recomendaciones higiénico-dietéticas, aconsejando actividad física diaria. Posteriormente los pacientes siguieron controles clínicos, el primero al mes, los sucesivos cada 1-2 meses y se les insistió en las recomendaciones higiénico-dietéticas y de actividad física.
- b) La segunda etapa del estudio se realizó tras seis meses de la primera visita, en esta etapa se recogieron de nuevo datos antropométricos y de la DXA.

Los Padres de los pacientes dieron autorización para el estudio, tras explicarles sus características y objetivos, describiéndoles detalladamente cada una de las pruebas.

3.2 Muestra

3.2.1 Criterios de inclusión

Se utilizaron los siguientes criterios de inclusión:

- Se incluyeron en el estudio niños y adolescentes de edades comprendidas entre los 4 y 14 años, remitidos a la consulta de endocrinología infantil del Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE) entre Noviembre de 2010 y Noviembre de 2012, por obesidad u otra patología endocrinológica (pubarquia, axilarquia, pubertad precoz...) si se constató obesidad en la consulta.

- La obesidad fue el criterio fundamental de inclusión en el estudio y se valoró utilizando el IMC: (Peso/talla² (Kg/m²)). Dada la variabilidad según la edad y sexo de una cifra estática de cualquier parámetro antropométrico en la infancia, se utilizaron percentiles y desviaciones estándar (Z-Score) sobre el IMC medio estimado para cada edad y sexo, aplicando la fórmula $x-xm/DS$.
- Se definió la obesidad, según los valores propuestos por Cole et al., (2000), como aquel valor de IMC superior al Percentil 97 (>2 Z-Score), específico para edad y sexo referido a los datos y curvas españolas de Hernández et al. (1988); utilizando las recomendaciones publicadas por el Ministerio de Sanidad y Política Social por el Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Tratamiento de la obesidad infanto-juvenil (2009).

3.2.2 Criterios de exclusión

Se excluyeron del estudio los siguientes grupos de pacientes:

- Niños o adolescentes obesos de la consulta que ya estuvieran siendo seguidos previamente en la consulta de endocrinología infantil de dicho hospital o los que estuvieran recibiendo tratamientos farmacológicos específicos para la obesidad (Metformina, Orlistat).
- Pacientes con alteraciones psico-neurológicas como retraso mental o autismo.
- Pacientes diagnosticados con algún síndrome genético que asocie obesidad, como por ejemplo el Síndrome de Prader Willi.
- Niños o adolescentes obesos en los que tras realizarles un estudio hormonal inicial, se objetivaran alteraciones hormonales (hipotiroidismo clínico o hipercortisolismo) que fueran sugestivas de tratamiento hormonal.

3.3 Variables

Se recogieron variables referentes a diferentes aspectos relacionados con la obesidad (ver Anexo I).

3.3.1 Variables relacionadas con los antecedentes familiares

3.3.1.1 Madre

- Antecedentes patológicos de la madre: hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes mellitus o accidente cerebrovascular o cardiovascular.
- Somatometría: Peso de la madre en kg, talla de la madre en cm, calculándose su IMC (Kg/m^2). Según el valor del IMC se clasificaron como: peso bajo, normopeso, sobrepeso grado I o grado II, obesidad moderada, obesidad severa, obesidad mórbida y obesidad extrema, utilizando la clasificación realizada por la Sociedad Española para el Estudio De la Obesidad (SEEDO) publicado en el Consenso SEEDO., 2000, para definir la obesidad en grados según el IMC en adultos:
 - A) Peso insuficiente: 18,5
 - B) Normopeso: 18,5-24,9
 - C) Sobrepeso de grado I: 25,0-26,9
 - D) Sobrepeso de grado II: (preobesidad): 27,0-29,9
 - E) Obesidad de tipo I: 30,0-34,9
 - F) Obesidad de tipo II: 35,0-39,9
 - G) Obesidad de tipo III (mórbida): 40,0-49,9
 - H) Obesidad de tipo IV (extrema): ≥ 50

3.3.1.2 Padre

- Antecedentes patológicos del padre: hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes mellitus o accidente cerebrovascular o cardiovascular.
- Somatometría: peso en kg, talla en cm e IMC (Kg/m^2). Al igual que las madres, según el valor de su IMC fueron clasificados en: peso bajo, normopeso, sobrepeso grado I o grado II, obesidad moderada, obesidad severa, obesidad mórbida y obesidad extrema, utilizando la clasificación realizada en el Consenso SEEDO, 2000. En el caso que el padre acompañara al paciente se le pesaba y se le medía directamente, si no era así, se preguntaba al acompañante del paciente sobre el peso y la talla del padre.

3.3.1.3 Resto de familiares de primer y segundo grado

Se le preguntaba al acompañante si en los familiares de primer grado (abuelos y hermanos) había antecedentes de obesidad, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes mellitus o accidente cerebro-cardiovascular.

3.3.2 Variables en relación con los antecedentes personales

3.3.2.1 Datos del embarazo y del periodo perinatal

Estos datos se recogieron de la historia clínica neonatal y en el caso de no poder disponer de la historia se preguntó a los padres sobre ellos:

- Modalidad del parto (eutócico-instrumental-cesárea).
- Edad gestacional en semanas: pretérmino (menos de 37 semanas), a término (entre 37-40 semanas) y postérmino (más de 40 semanas).
- Datos somatométricos al nacimiento: peso, longitud y perímetro cefálico. Utilizando el programa Auxolog[®], se calcularon las desviaciones estándar (DS) para los datos de recién nacido que fue definido, según las curvas de Estudios Españoles de Crecimiento 2010 (Carrascosa et al., 2010), como bajo peso para la edad gestacional (peso menor de - 2 DS), normopeso (peso entre -2 y +2 DS) o peso elevado para la edad gestacional (peso mayor de +2 DS).

3.3.2.2. Lactancia

Se preguntó si el paciente recibió lactancia materna y durante cuánto tiempo. También se especificaron el tiempo de lactancia materna exclusiva y de lactancia mixta.

3.3.3. Variables relacionadas con la obesidad y su comorbilidad

- Asociación con estreñimiento o dolores abdominales más de dos veces al mes.
- Presencia de asma en el momento del estudio o con anterioridad: utilización de tratamiento específico de base para el asma: corticoides, broncodilatador.
- Ronquidos o alteraciones del sueño como presencia de somnolencia diurna o apneas nocturnas.
- Cefaleas más de dos veces al mes.
- Dolores articulares más de dos veces al mes: espalda, cadera, rodillas, piernas.

3.3.4 Variables relacionadas con la exploración física

El estadio de Tanner según el sexo, que nos informa del desarrollo puberal del paciente (Tanner, 1962):

- Para mujeres los distintos estadios se definen:

Estadio I: corresponde al estadio infantil, no existiendo ningún grado de desarrollo mamario. Sin vello pubiano.

Estadio II: se inicia la telarquia, existiendo el botón mamario, palpándose un pequeño nódulo. La aréola aumenta discretamente de diámetro. Comienza a aparecer vello ligeramente rizado o no, algo pigmentado y disperso, situado en labios mayores.

Estadio III: la mama y el pezón crecen más, mostrando un contorno redondeado en el perfil lateral. El vello pubiano se extiende sobre la sínfisis pubiana y es más rizado, oscuro y fuerte.

Estadio IV: la aréola y el pezón han crecido más, formándose una pequeña elevación que sobresale del resto de la glándula. El vello pubiano es similar al de la mujer adulta, ocupando una superficie menor que en ésta.

Estadio V: corresponde al estadio de la mama adulta. El vello pubiano presenta una morfología de triángulo invertido, que puede extenderse a la cara interna de los muslos

- Para varones la definición es la siguiente:

Estadio I: corresponde al estadio infantil. El volumen testicular es inferior a 4 ml. Sin vello pubiano.

Estadio II: el volumen testicular es igual o superior a 4 ml. El escroto se hace más rugoso, aumenta de tamaño y adquiere un color más oscuro. Aparición de algún vello largo y pigmentado en la base del pene y del escroto.

Estadio III: el pene aumenta de tamaño, afectando más a su longitud. El volumen testicular oscila entre 6 y 12 ml. El vello pubiano es más oscuro y rizado, ocupando el área que corresponde a la sínfisis del pubis.

Estadio IV: el pene aumenta en longitud y circunferencia, el glande se encuentra desarrollado. El volumen testicular se sitúa entre 12-15 ml. El vello pubiano tiene las características del adulto.

Estadio V: el volumen testicular es superior a 15 ml. El vello pubiano ocupa toda el área pubiana y se extiende por la cara interna de los muslos y la línea alba.

El volumen testicular se midió mediante un orquidómetro.

Se consideraron prepúberes a los niños con un estadio I y púberes con un estadio mayor de I.

Se anotó si los pacientes presentaron en la exploración física acantosis nigricans en cualquier parte del cuerpo. La acantosis nigricans (AN) se definió como un engrosamiento cutáneo con papilomatosis e hiperpigmentación que puede aparecer en cualquier parte del cuerpo: axila, cuello, ingle, superficie antecubital y poplítea, área umbilical y superficies mucosas (Guran et al., 2008). Se ha descrito

que la acantosis nigricans es un importante predictor de insulino resistencia en varones obesos (Martos-Moreno et al., 2014)

Se recogió en el impreso (Anexo I) correspondiente de cada paciente si presentaron estrías en abdomen, brazos o piernas.

Se apuntó en el caso de los varones si presentaban ginecomastia o en el caso de las mujeres si tenían hirsutismo

Se realizó la medición de la presión arterial diastólica (TAD) y presión arterial sistólica (TAS), utilizando un esfigmomanómetro de mercurio y un manguito adecuado para la edad del paciente con el niño en posición supina y el manguito cubriendo dos tercios del brazo, utilizando la metodología estandarizada en la “Guidelines for the management of arterial hypertension” realizadas por el Grupo de Trabajo de la Hipertensión Arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) en 2013.

3.3.5 Variables cineantropométricas del paciente

- Peso (kg) medido en una báscula de columna digital marca SECA. Se calcularon el percentil y el Z-Score del peso según las curvas de referencia españolas para edad y sexo (Carrascosa et al., 2010; Hernández et al., 1988). Y también se calculó el índice de Waterlow: porcentaje del peso para la talla (Peso actual/Peso en Pc50 para su talla *100) utilizando para ello el programa informático de cálculo auxológico “Auxolog®”.
- Talla (cm) medida con un tallímetro de pared, digital con dos decimales. También se calcularon el percentil y el Z-Score de la talla según las curvas de referencia españolas para edad y sexo (Carrascosa et al., 2010) calculado mediante el programa informático de cálculo auxológico “Auxolog®” y según las curvas de Hernández et al., 1988.
- IMC calculado según la fórmula de Peso/talla^2 (Kg/m^2), calculando el percentil y el Z-Score del IMC según las curvas de referencia españolas para edad y sexo (Carrascosa et al., 2010; Hernández et al., 1988). También se calculó el porcentaje del IMC con el programa informático Auxolog®.
- Perímetro de cintura o abdominal (cm): Esta medición se realizó siempre por la misma persona, con el paciente de pie sin ropa y con una cinta métrica no elástica. Partiendo del punto intermedio entre el margen de la última costilla y la cresta iliaca más o menos al nivel del ombligo, manteniendo la cinta métrica en horizontal, paralela al suelo. La medida se realizó al final de una espiración normal y se registró el milímetro más cercano. Mediante el programa informático Auxolog® se

calcularon el percentil y el Z-Score, utilizando las gráficas del estudio transversal de 2010 para la población española (Carrascosa et al., 2010).

- Perímetro de cadera (cm): Se realizó, al igual que la medición del perímetro abdominal, con el paciente de pie sin ropa con una cinta métrica no elástica colocándola en posición horizontal paralela al suelo, tomando como referencias para colocarla la parte más prominente de las nalgas por los trocánteres del fémur, que coincidían en la mayoría de las ocasiones con la sínfisis del pubis.
- Índice cintura/cadera: Se calculó dividiendo el perímetro de la cintura entre el perímetro de la cadera.
- Índice Cintura/talla: Se calculó dividiendo el perímetro abdominal entre la talla de los pacientes, ambos en centímetros. Según el valor obtenido se clasificaron como sobrepeso u obesidad según los diferentes puntos de corte publicados en el 2013 en referentes españoles (Marrodán et al., 2013).
- Pliegues subcutáneos (mm): se utilizó un plicómetro tipo Holtain con precisión de 0,2 mm para valorar la cantidad de tejido adiposo subcutáneo. La medición de los pliegues se realizó el mismo día en que se realizaba la DXA siempre por una misma persona entrenada. Se midieron 7 pliegues subcutáneos en distintas zonas corporales determinando el espesor de una doble capa de piel y tejido adiposo subyacente, evitando siempre incluir el músculo. Para medir cada pliegue, se sujetaba firmemente con el dedo índice y pulgar de la mano izquierda las dos capas de piel y tejido adiposo subcutáneo y se sostenía el plicómetro con la mano derecha perpendicular al pliegue. El plicómetro se colocaba a 1 cm de los dedos que sujetaban el pliegue. La medición en cada localización se hizo 3 veces, eligiendo la media de las tres medidas.
 - Pliegue tricipital: En el punto medio acromio-radial, en la parte posterior del brazo. El pliegue es vertical y corre paralelo al eje longitudinal del brazo. Z-Score según el programa Auxolog ®.
 - Pliegue subescapular: En el ángulo inferior de la escápula en dirección oblicua hacia abajo y hacia fuera, formando un ángulo de 45° con la horizontal. Para realizar esta medida, se palpó el ángulo inferior de la escápula con el pulgar izquierdo. Z-Score según el programa Auxolog ®.
 - Pliegue bicipital: En el punto medio acromio-radial, en la parte anterior del brazo. El pliegue es vertical y paralelo al eje longitudinal del brazo.
 - Pliegue pectoral: Se localizó en la línea axilar-pezones, lo más proximal al faldón axilar y oblicuo.
 - Pliegue abdominal: Se situó lateralmente a la derecha del ombligo paralelo a él, a dos-tres centímetros. El pliegue es vertical y corre paralelo al eje longitudinal del cuerpo.

- Pliegue suprailíaco: Localizado justo encima de la cresta ilíaca en la línea medio axilar. El pliegue corre hacia delante y hacia abajo formando un ángulo de alrededor de 45° con la horizontal.
 - Pliegue de muslo: En el punto medio del eje longitudinal del fémur, entre el pliegue inguinal y el borde superior de la rótula.
 - Pliegue de pierna: Se coloca siguiendo el eje vertical de la pierna, en la cara medial de la pantorrilla, a nivel de su máximo perímetro.
- Cálculo del porcentaje de grasa corporal (GC) mediante fórmulas específicas:

Las fórmulas de Slaughter et al. (1988) para varones de todas las edades y que utiliza la medición de los pliegues tricípital y subescapular; dependiendo de si el sumatorio de ambos pliegues (SKF) es mayor o menor de 35 la fórmula utilizada es diferente: Calculada mediante el programa Auxolog ®

- Si SKF > 35mm:

Varones (todas las edades): $\%GC = 0,783 \times (SKF) + 1,6$

Mujeres (todas las edades): $\%GC = 0,546 \times (SKF) + 9,7$

- Si SKF ≤ 35mm:

Varones (todas las edades): $\%GC = 1,21 \times (SKF) + 1$

Mujeres (todas las edades): $\%GC = 1,33 \times (SKF) - 2,5$

Se calculó también el sumatorio de 4 pliegues, dos tronculares y dos periféricos: Subescapular, tricípital, bicipital y abdominal.

3.3.6 Variables relacionadas con DXA

El equipo técnico utilizado, cedido por el departamento de biomedicina de la facultad de Ciencias de la Actividad física y el Deporte de la Universidad de León, fue un densitómetro Prodigy Primo-General Electric ®, con un software enCore 2009 ®, versión 13.20.033

Se citaron a los niños inicialmente tras la primera consulta hospitalaria. Al sistema se le pasaba un control de calibración diario antes de iniciar las mediciones. A cada paciente se le realizó un estudio de cuerpo total.

Durante el estudio se colocó al niño tumbado en decúbito supino, centrado en la tabla con la cabeza aproximadamente a 4 cms del borde superior, dentro de los límites marcados con una línea sobre la mesa de la DXA. Los brazos extendidos a ambos lados del cuerpo con las palmas de las manos planas sobre la mesa sin sobresalir de las líneas. En el caso en que por el tamaño del paciente no se pudiera colocar las manos de esa manera sin salirse de las marcas, se giraban sus manos colocando las palmas de las

manos sobre el cuerpo del paciente, no por debajo. En los casos en que debido a la importante obesidad de los pacientes no era posible, a pesar de girar las palmas de las manos, colocarles dentro de los límites marcados, se les recolocaba para que al menos uno de los dos hemicuerpos entrara bien dentro de las marcas de las mesa. Las piernas se las mantenía extendidas, y para asegurarse de que el paciente no se moviera se le colocaba una cinta de velcro alrededor de los tobillos. Una vez colocado al paciente se posicionaba el rayo X y se iniciaba la prueba. La duración de este estudio es variable, entre 10 y 20 minutos, según el grosor del paciente.

De este estudio se adquirirían datos de la composición corporal total y por regiones corporales: brazo izquierdo, pierna izquierda, tronco izquierdo, izquierdo total, brazo derecho, pierna derecha, tronco derecho, derecho total, brazos, piernas, tronco, androide, ginoide, total, cuerpo total sin cabeza e incluyendo la cabeza. Midiendo en cada región:

Los gramos de masa grasa

Los gramos de masa magra

Cantidad mineral ósea en gramos

Masa total en gramos

Pudiendo calcular distintos parámetros:

- % Masa grasa en piernas
- % Masa grasa en tronco
- % Masa grasa del tronco/% Masa grasa en piernas
- % Masa grasa androide
- % Masa grasa ginoide
- % Masa grasa total
- % Masa magra total
- Masa grasa/talla²
- Masa magra/talla²
- Masa grasa/ Masa magra
- % Masa magra androide
- % Masa magra ginoide
- % Masa magra tronco
- masa grasa en Tronco / Masa grasa (Brazos+Piernas)/
- Masa apendicular magra/talla²

3.3.7 Variables pruebas complementarias

3.3.7.1 Edad ósea

Radiografía de la mano y antebrazo derechos. Interpretada según el método de cálculo de la edad ósea del atlas de Greulich y Pyle (Greulich et al., 1959) siendo realizado siempre por el mismo pediatra endocrinólogo.

3.3.7.2 Variables analíticas

Las determinaciones analíticas se obtuvieron de una muestra de sangre venosa obtenida en condiciones de ayuno y se analizaron en el laboratorio de bioquímica del Complejo asistencial universitario de León.

Las determinaciones bioquímicas en suero se realizaron en un auto-analizador modular P/D de Roche por espectrofotometría. Glucosa por el método de hexoquinasa, ácido úrico por el método enzimático colorimétrico de uricasa peroxidasa, colesterol total por método enzimático colorimétrico CHOD-PAP, colesterol HDL por método directo sin pretratamiento, triglicéridos por método enzimático colorimétrico lipoprotein lipasa-peroxidasa, GPT por método enzimático ultravioleta conforme a la Federación Internacional de bioquímica clínica (IFCC) sin activación de fosfato de piridoxal, GOT por método enzimático ultravioleta conforme a la IFCC sin activación de la fosfato de piridoxal.

El análisis hormonal se realizó en el laboratorio de hormonas del mismo hospital, en un analizador modular E170 y el método utilizado fue la electroquimioluminiscencia para la Insulina, la TSH y la T4L. La hemoglobina glicosilada fue realizada en el laboratorio de bioquímica del hospital mediante el método de inmunturbidimetría en el dispositivo Cobas integra 800 de Roche.

Listado de variables analíticas:

- Glucemia en sangre (mg/dl)
- Insulinemia en sangre (mUI/ml)
- Hemoglobina A1c glicosilada (%)
- El perfil lipídico se evaluó midiendo las cifras de: Colesterol total y sus fracciones de alta densidad (c-HDL) y de baja densidad (c-LDL), triglicéridos e índice aterogénico (mg/dl).
- Transaminasas: ALT, AST (UI/l)
- Función tiroidea: TSH (mcU/ml) y T4 libre (ng/100)
- Curva de sobrecarga oral de glucosa: obteniéndose los valores de glucosa e insulina en sangre basales y a los 30, 60, 90 y 120 minutos tras la administración de glucosa oral, 1,5 gr/kg con un máximo de 75 gramos de glucosa.

Se valoró la resistencia insulínica a través del índice HOMA-IR (Matthews et al., 1985): el cual se calculó multiplicando la Insulina en ayunas por el valor de glucemia en ayunas y todo ello dividido entre 405. Z-Score para sexo y estadio puberal según los valores de referencia para población española de García Cuartero et al. (2007).

Se calculó el índice Quick Z-Score para sexo y estadio puberal de población española, según los valores de referencia de García Cuartero et al. (2007).

Se calcularon diversos índices para evaluar la función pancreática, la sensibilidad y resistencia a la insulina utilizando los valores obtenidos de glucosa e insulina en la sobrecarga oral de glucosa, Glucosa en mg/dl e Insulina en microU/ml:

- Índice insulinogénico (Philips et al., 1994)
- $\text{Insulina } 30' - \text{Insulina } 0' / \text{Glucosa } 30' - \text{Glucosa } 0'$
- El *Whole-Body Insuline Sensitivity* (WBISI) (Matsude et al., 1999):
 $10.000 / \text{Glucosa basal} \times \text{Insulina basal} \times \text{Promedio Glucosa} \times \text{Promedio Insulina}$
- El cociente Glucosa basal/Insulina basal, (Matsude et al., 1999)
- Insulin Sensitive Index ISI (HOMA) el cociente $k / \text{Glucosa basal} \times \text{Insulina basal}$ ($k= 405$) (Matsude et al., 1999).

Definiciones

- Síndrome metabólico: se utilizaron los criterios de la Federación Internacional de Diabetes (IDF, *International Diabetes Federation*) para las edades pediátricas (Zimmet et al., 2007).
- Diabetes mellitus e intolerancia a hidratos de carbono: se utilizan los criterios de la Asociación Americana de Diabetes (ADA, *American Diabetes Association*), publicados en el 2011.
- Resistencia a la insulina: Valores de insulinemia (ng/ml) basal en ayunas mayor del percentil 90 para su edad, sexo y estadio puberal o elevación de las cifras del índice de HOMA-IR por encima del percentil 90 para su edad, sexo y estadio puberal, tomando de referencia los valores publicados en población pediátrica española (García Cuartero et al., 2007).
- Hipertensión arterial: Se utilizaron para definir Presión Arterial (PA) normal o normal-alta o hipertensión arterial (HTA) los criterios de la Sociedad Europea de Hipertensión. (Lurbe et al., 2010).
 - PA normal: TAS y TAD inferiores al percentil 90 para el grupo de edad, el sexo y la talla del paciente.

- HTA: TAS y/o TAD que de forma reiterada se mantienen en el percentil 95 o por encima de éste, realizándose la medición al menos tres veces mediante el método auscultatorio.
- PA normal-alta: valores promedio de TAS o de TAD iguales o superiores al percentil 90, pero inferiores al percentil 95. En el caso de los adolescentes un valor de PA 120/80 mmHg, incluso aunque esté por debajo del percentil 90, también se consideró PA normal-alta.

3.4. Intervención higiénico-dietética

En la primera consulta se dieron a cada paciente recomendaciones higiénico-dietéticas basadas en el programa de “niñ@s en movimiento” (Programa diseñado por Sandra Gussinyer Canabal, Norma Irene Garcia-Reyna, Mireia Alsina Navarro, Dr. Miquel Gussinyer, Dr. Antonio Carrascosa Lezcano, un equipo de médicos endocrinólogos infantiles, psicopedagogos y nutricionistas) y las recomendaciones nutricionales del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría (Dalmau et al., 2007). Se incluyeron una serie de consejos básicos:

- Realizar cinco comidas al día
- Desayunar todos los días
- No picar nada entre horas
- Clasificación de los alimentos según la cantidad de calorías, grasas y azúcar (Anexo II):
 - a. Alimentos libres (que se pueden comer tantas veces como se quiera) que son bajos en calorías, en azúcar y grasa, además son ricos en fibra, vitaminas y minerales.
 - b. Alimentos ligeros con pocas calorías, tienen poca o nada de grasa y se pueden comer a diario: arroz, pasta, legumbres, patatas...
 - c. Alimentos pesados que llevan mucha grasa y/o azúcar y tiene muchas calorías.
 - d. Alimentos megapesados llevan mucha grasa y azúcar, muchos de ellos contienen calorías vacías que no proporcionan vitaminas ni minerales

Tanto los alimentos pesados como los megapesados, aunque se podían comer, no debían formar parte de la alimentación básica diaria. La alimentación básica diaria debía estar compuesta de alimentos libres y ligeros: Tomar verduras o ensaladas a diario y dos piezas de fruta diarias.

- Realizar 60 minutos de actividad física al día.
- El tiempo dedicado al ordenador o la televisión no más de una hora al día.
- Animar a que intervenga toda la familia en los cambios higiénico-dietéticos.

Se proporcionó a los padres del paciente y al propio paciente información escrita con las recomendaciones dietéticas, con la clasificación de alimentos, ejemplos de desayunos, ejemplos de almuerzos, con las características de las comidas y las cenas y con recomendaciones de cantidades de alimentos.

La siguiente revisión del paciente se realizó en la consulta de endocrinología infantil del CAULE un mes después. En esta consulta se reforzaron las recomendaciones previas, motivando al paciente y se informaron los resultados de los análisis. Posteriormente, se continuaron realizando las revisiones pertinentes en el hospital a los pacientes cada 1 ó 2 meses (como máximo), para reforzar las pautas higiénico-dietéticas.

3.4.1. Valoración de la adherencia al seguimiento clínico

Se definió como adherencia el hecho de que el paciente acudiera a la revisión de los seis meses, independientemente de si hubieran ganado o perdido IMC.

3.4.2. Valoración de la respuesta a las recomendaciones higiénico-dietéticas

Mediante el Z-Score del IMC: se restó el segundo valor de cada paciente al primero, así se calculó la variable diferencia (delta). Se dividieron de 0,5 en 0,5 los resultados como en el trabajo de Rinar et al., 2013; Se definió como “éxito” un descenso del Z-Score del IMC igual o mayor de 0,5 (Reinehr et al., 2003).

Mediante las variables DX: se calcularon las variables Delta restando la segunda medición del paciente a la primera tanto del % Masa grasa corporal total como del % Masa magra; definiendo:

- Éxito: pérdida de % de masa grasa
- Fracaso: ganancia de % de masa grasa

Para valorar el cambio en la distribución de la grasa se valoró:

1. Diferencia (delta) en cm y en Z-Score del perímetro abdominal
2. Diferencia (delta) del cociente cintura/cadera
3. Diferencia (delta) del coeficiente de conificación

4. Diferencia (delta) del % de Masa grasa androide
5. Diferencia (delta) del % de Masa grasa ginoide.

3.5. Análisis estadístico

Se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 18. Incluyó un análisis descriptivo de las variables cuantitativas exponiendo las medias y DS para los distintos grupos de pacientes divididos por sexo y pubertad.

Se comprobó si las variables cuantitativas tenían una distribución normal mediante la prueba cuantitativa de Kolmogorov-Smirnov. Tras demostrar que las variables tenían una distribución normal se compararon mediante el test de T-Student tanto para muestras independientes, entre los distintos grupos de pacientes, y para muestras relacionadas cuando se comparaban variables del mismo grupo de la medición inicial con la medición a los seis meses. Se consideró que existía una diferencia significativa si el valor de $p < 0,05$.

Se analizó el Coeficiente de Correlación de Pearson (r) entre las distintas variables cuantitativas de la muestra, tanto de las variables antropométricas como de la DXA o analíticas. También se consideró significativo un valor de $p < 0,05$. Cuanto más aproximado a 1 era el valor del coeficiente de correlación “ r ”, indicaba mayor grado de correlación positiva y si se acercaba a -1 mayor correlación negativa. Cuando r era 0 no existía correlación ninguna entre las variables analizadas.

Para comparar las variables categóricas o cualitativas se utilizó el test de la Chi-cuadrado, utilizando tablas de contingencia. Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$.

Cuando resultó de utilidad se calcularon la sensibilidad (S), especificidad (E), Valor Predictivo Positivo (VPP) y Valor Predictivo Negativo (VPN) de las variables.

Para identificar la magnitud o fuerza de la asociación entre variables se utilizó el cálculo de la Odd Ratio (OR) con un intervalo de confianza 95%.

4. RESULTADOS

4.1 Descripción de la muestra

Se incluyeron al inicio en el estudio (M1) un total de 100 niños obesos (47 varones y 53 mujeres) con una edad media de $9,91 \pm 2,73$ años (rango 7,18-12,64 años). Según el estadio puberal en el grupo de las mujeres había 25 prepúberes y 28 púberes; mientras que entre los varones 31 eran prepúberes y 16 púberes. Las edades en años de los distintos grupos por sexo y estadio puberal se presentan en la Tabla 2.

Tabla 2. Edad de la muestra inicial. Distribución por sexo y estadio puberal

EDAD (años)	MUJERES		VARONES	
	PREPÚBERES (n=25)	PÚBERES (n=28)	PREPÚBERES (n=31)	PÚBERES (n=16)
Media±DS (rango)	7,3±1,5 (5,8-8,8)	12,2±1,1 (11,1-13,3)	8,6±2,3 (6,3-10,9)	12,4±1,3 (11,1-13,7)

Asimismo, en relación a la etnia, 4 pacientes eran hispanos (3 mujeres), 3 árabes (2 mujeres), 8 de etnia gitana (6 mujeres) y 85 caucásicos (42 mujeres); siendo, como puede apreciarse, la mayoría caucásicos.

4.2. Variables relacionadas con antecedentes familiares

4.2.1. Madre

Según la clasificación de la SEEDO (Consenso SEEDO., 2000), el 27% de las madres de los pacientes tenían normopeso, el 34% tenían sobrepeso grado 1 o grado 2, y el 38% tenían obesidad de algún grado, tal y como se puede ver gráficamente en la Figura 1.

Figura 1. Valoración nutricional de las madres

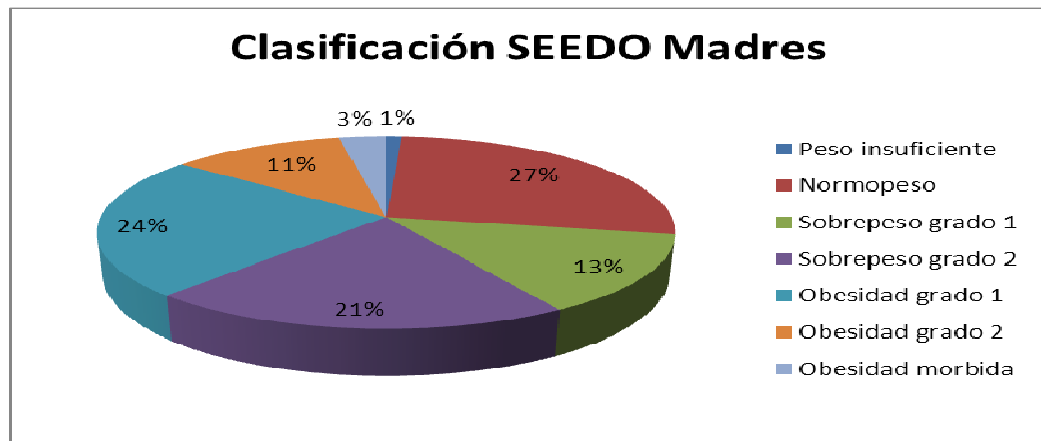


Tabla 3. Variables antropométricas de la madre. Distribución según sexo y estadio puberal de los niños

	MUJERES		VARONES	
	PREPÚBERES (n=25)	PÚBERES (n=28)	PREPÚBERES (n=31)	PÚBERES (n=16)
Peso Madre (kg)	76,1±12,7	73,9±15	72,4±13,4	80±13,3*
Talla Madre (m)	1,6±0,1	1,6±0,1	1,6±0,1	1,6±0,1
DS Talla	0,2±1	-0,1±1,2	0,2±1,3	-0,2±1
IMC Madre (kg/m ²)	28,7±4,8	28,6±5,6	27,7±5,8	31,7±6,6*

Media±DS; * p 0,05

Tabla 4. Valoración nutricional de la madre por grupos de pacientes (Consenso SEEDO 2000). Distribución según sexo y estadio puberal de los niños

	MUJERES		MUJERES	
	PREPÚBERES (n=25)	PÚBERES (n=28)	PREPÚBERES (n=31)	PÚBERES (n=16)
Peso insuficiente	0 (0%)	1 (4%)	0 (0%)	0 (0%)
Normopeso	6 (24%)	8 (29%)	9 (31%)	3 (20%)
Sobrepeso grado 1	3 (12%)	4 (14%)	6 (21%)	0 (0%)
Sobrepeso grado 2	8 (32%)	1 (4%)	7 (22%)	6 (37%)
Obesidad grado 1	7 (28%)	9 (32%)	5 (14%)	3 (20%)
Obesidad grado 2	0 (0%)	5 (18%)	4 (14%)	2 (13%)
Obesidad mórbida	1 (4%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (13%)
Obesidad extrema	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

La distribución de los datos antropométricos del IMC, peso y talla de las madres de los distintos grupos se muestran en la

Tabla 3. Se observó que las madres de los varones púberes tienen significativamente mayor IMC y mayor peso. En el grupo de las madres de los varones púberes hay un mayor grado de obesidad. En la Tabla 4 se muestra cómo se clasifican según la SEEDO el grado de obesidad de las madres de los pacientes para cada grupo de pacientes.

Respecto a los antecedentes patológicos en las madres de los pacientes: el 8% tenían diabetes mellitus (DM), el 13% patología tiroidea, el 3% habían sufrido un accidente cerebro-cardiovascular (ACV), el 1% hipercolesterolemia y el 11% HTA. No hubo diferencias significativas en los distintos grupos (ver Tabla 5).

Tabla 5. Antecedentes patológicos de las madres

	MUJERES		VARONES	
	PREPÚBERES (n=25)	PÚBERES (n=28)	PREPÚBERES (n=31)	PÚBERES (n=16)
DM	2 (8%)	4 (14,3%)	1 (3,2%)	1 (6,6%)
Patología tiroidea	2 (8%)	6 (21,4%)	3 (9,6%)	2 (13,3%)
ACV	0 (0%)	1 (3,5%)	1 (3,2%)	1 (6,6%)
Hipercolesterolemia	0 (0%)	1 (3,5%)	0 (0%)	0 (0%)
HTA	2 (8%)	4 (14,3%)	3 (9,6%)	2 (13,3%)

DM= Diabetes Mellitus; ACV= Accidente cerebro-cardiovascular; HTA= Hipertensión arterial

4.2.2. Padre

De los padres sólo el 12% tenían normopeso, el 45% tenían sobrepeso y hasta un 41% tenían obesidad de algún grado, siendo la obesidad mórbida y extrema en un progenitor en cada caso (ver Figura 2).

El valor medio del IMC en los padres de todos los grupos de los pacientes divididos por sexo y estadio puberal, está cerca de 30 kg/m², siendo en el grupo de las mujeres prepúberes en el que el IMC medio es menor sin haber diferencias estadísticamente significativas (ver Tabla 6). En la valoración nutricional de los padres según la clasificación de la SEEDO no se encontraron diferencias significativas tras la distribución según los distintos grupos de pacientes (ver Tabla 7).

Figura 2. Valoración nutricional del padre.

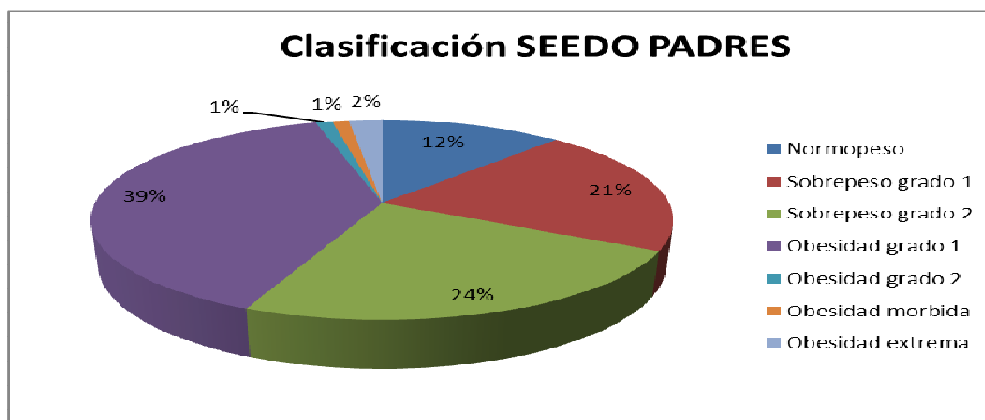


Tabla 6. Variables antropométricas del padre. Distribución según sexo y estadio puberal de los niños

	MUJERES		VARONES	
	PREPÚBERES (n=25)	PÚBERES (n=28)	PREPÚBERES (n=31)	PÚBERES (n=16)
Peso Padre (kg)	87,9±16,4	88,6±15,1	93,6±22,2	87±14,9
Talla Padre (m)	1,8±0,1	1,7±0,1	1,7±0,1	1,7±0,1
DS Talla Padre	-0,2±1	-1,1±1,2	-0,2±1,4	-0,9±1,1
IMC Padre (kg/m ²)	28,6±4,5	30,9±5,7	30,6±6,3	29,5±3,8

Media±DS; *p 0,05

Tabla 7. Valoración nutricional del padre (Consenso SEEDO 2000). Distribución según sexo y pubertad de los niños

	MUJERES		VARONES	
	PREPÚBERES (n=24)	PÚBERES (n=28)	PREPÚBERES (n=31)	PÚBERES (n=16)
Peso insuficiente	0%	0%	0%	0%
Normopeso	5 (22%)	2 (7%)	3 (11%)	2 (7%)
Sobrepeso grado 1	4 (17%)	5 (18%)	11 (35%)	3 (20%)
Sobrepeso grado 2	6 (26%)	9 (33%)	3 (11%)	4 (27%)
Obesidad grado 1	9 (35%)	10 (37%)	14 (41%)	7 (47%)
Obesidad grado 2	0%	1 (4%)	0%	0%
Obesidad mórbida	0%	0%	0%	0%
Obesidad extrema	0%	1 (4%)	0%	0%

Los antecedentes patológicos de las padres difirieron respecto a los de la madre, ningún padre tenía patología tiroidea, el 5% tenían diabetes mellitus (DM), el 2% habían sufrido un accidente cerebro-cardiovascular (ACV), el 8% hipercolesterolemia y el 16% HTA. Existe en todos los grupos un gran número de padres con HTA, no existiendo diferencias significativas por grupos (ver Tabla 8).

Tabla 8. Antecedentes patológicos del Padre. Distribución según sexo y estadio puberal de los niños

	MUJERES		VARONES	
	PREPÚBERES (n=25)	PÚBERES (n=28)	PREPÚBERES (n=31)	PÚBERES (n=16)
DM	1 (4%)	1 (3,5%)	1 (6,6%)	2 (13,3%)
Patología tiroidea	0%	0%	0%	0,0%
ACV	0%	0%	1 (6,6%)	1 (6,6%)
Hipercolesterolemia	4 (16%)	1 (3,5%)	2 (13,2%)	1 (6,6%)
HTA	1 (4%)	6 (21%)	7 (23,3%)	2 (13,3%)

DM= Diabetes Mellitus; ACV= Accidente cerebro-cardiovascular; HTA= Hipertensión arterial.

4.2.3. Familiares de segundo y tercer grado

Un alto porcentaje de pacientes tenía algún familiar de segundo y tercer grado, contando abuelos y tíos, con antecedentes de obesidad (74%), HTA (51%) y DM2 (61%).

Tabla 9. Número de pacientes con patología en familiares de segundo-tercer grado. Distribución según sexo y estadio puberal de los niños

	MUJERES		VARONES	
	PREPÚBERES (n=25)	PÚBERES (n=28)	PREPÚBERES (n=31)	PÚBERES (n=16)
Obesidad	14 (56%)	25 (89%)	22 (71%)	13 (81%)
HTA	12 (48%)	16 (57%)	14 (45%)	9 (56%)
DM	16 (64%)	20 (71%)	14 (45%)	11 (69%)
Patología tiroidea	7 (28%)	11 (39%)	6 (19%)	6 (37%)
ACV	7 (28%)	8 (29%)	6 (19%)	8 (50%)

HTA= Hipertensión arterial; DM= Diabetes Mellitus; ACV= Accidente cerebro-vascular.

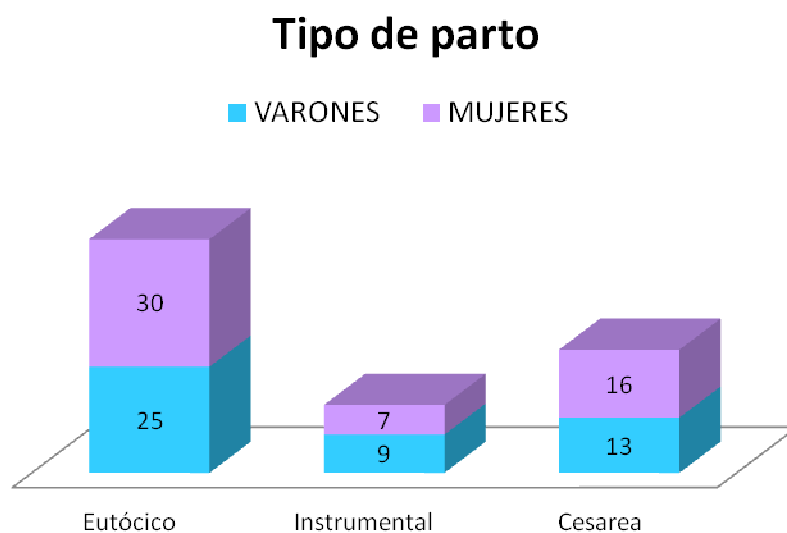
Hasta un 29% de los varones tenían algún familiar con antecedentes de ACV y un 30% con antecedente de patología tiroidea. Si hacemos la división por grupos, los resultados se muestran en la Tabla 9.

4.3. Variables relacionadas con antecedentes personales

4.3.1. Datos del embarazo y del periodo perinatal

Respecto al tipo de parto el 55% de los pacientes tuvieron un parto eutócico, el 16% instrumental y el 29% cesárea. En la Figura 3 se muestra la distribución de los pacientes por el tipo de parto en el grupo de los varones y en el grupo de las mujeres. La edad media de las madres en el parto se muestra en la Tabla 10.

Figura 3. Distribución de los pacientes según el tipo de parto



El 85% de los pacientes nacieron entre las 37-40 semanas de edad gestacional (EG), un 10% fueron postmaduros y un 5% prematuros, de los prematuros 4 a las 35 semanas de EG y uno a las 36 semanas

Tabla 10. Edad de la madre en el parto por grupos. Distribución según sexo y estadio puberal

EDAD (años)	MUJERES		VARONES	
	PREPÚBERES (n=25)	PÚBERES (n=28)	PREPÚBERES (n=31)	PÚBERES (n=16)
Media±DS (rango)	29,6±5,8 (23,8-35,4)	27,6±5,7 (21,9-33,3)	30,5±5,8 (24,7-36,3)	29,2±5,9 (23,3-35,1)

Respecto a la antropometría neonatal el 86% de los pacientes nacieron con un peso adecuado para la edad gestacional, 7% fueron pequeños para la edad gestacional (PEG), de los cuales 6 eran mujeres y un varón y el 7% restante nacieron macrosómicos para la edad gestacional, 4 mujeres y 3 varones.

Los datos antropométricos en relación con los distintos grupos divididos según el sexo y estadio puberal se muestran en la Tabla 11. No existieron diferencias significativas en el peso, en el Z-Score del peso ni el perímetro cefálico de los distintos grupos, sólo hubo diferencias significativas en la longitud y en el Z-Score de la longitud de RN entre las mujeres prepuberales y los varones prepuberales.

Tabla 11. Variables antropométricas neonatales de los pacientes. Distribución según sexo y estadio puberal

	MUJERES		VARONES	
	PREPÚBERES (n=25)	PÚBERES (n=28)	PREPÚBERES (n=31)	PÚBERES (n=16)
PRN (gr)	3103,5±559,5	3293,4±496,4	3243,5±401,8	3156,5±573,1
Z-Score PRN	-0,1±1,4	0,2±1,3	0,2±0,9	-0,2±1,4
LRN (cm)	48,7 ±1,9*	49,1±2,4	49,9±2,2	49,8±1,7
Z-Score LRN	-0,3±1,2*	-0,2±1,3	0,3±1,1	0±0,9
PCRN (cm)	34,1±1,5	34,1±1,3	35±1,4	35±1,2
% Peso/Talla RN	104,6±14,1	109,9±10,9	102,6±10,9	98,2±14,9
IMC medio RN	98±18,6	104,2±9,7	100,9±9,6	97,4±14,2

PRN: Peso de Recién Nacido; LRN: Longitud de Recién Nacido; PC RN: Perímetro cefálico de Recién Nacido; IMC: Índice de Masa Corporal; (Media± DS); *p 0,05 indicando diferencias significativas entre mujeres prepuberales y varones prepuberales

4.3.2. Lactancia

El 63% del total de la muestra tomaron lactancia materna durante su infancia, el 56% de las mujeres y el 70,2% de los varones (Figura 4). Lactancia materna exclusiva la habían recibido el 34% de los pacientes, el 31% de los varones y el 35% de las mujeres. El tiempo medio de lactancia materna de los niños que la recibieron se describe en la Tabla 12.

Figura 4. Pacientes que tomaron o no lactancia materna.

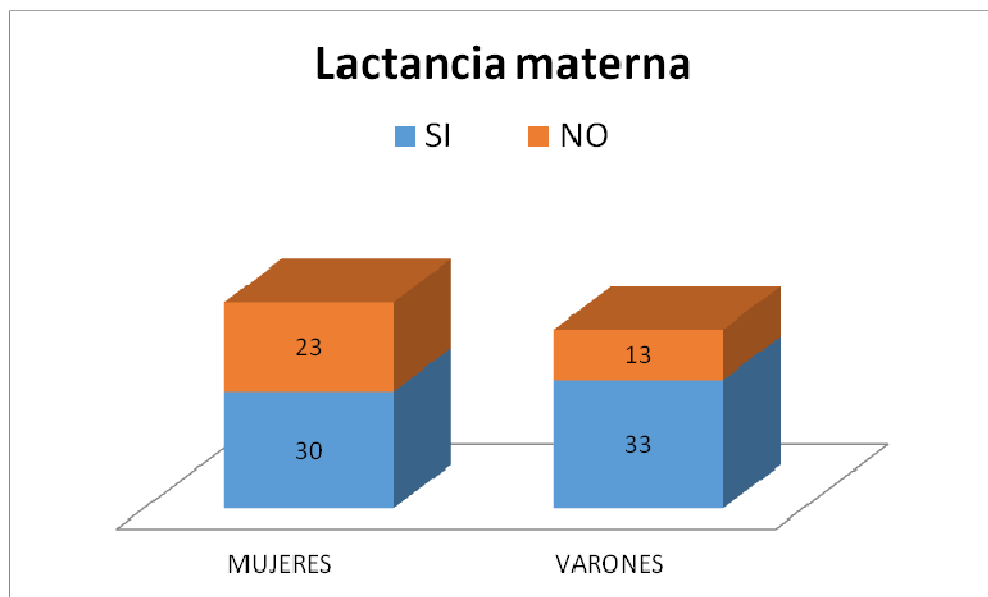


Tabla 12. Tiempo de lactancia materna exclusiva y total (mixta+exclusiva). Distribución según sexo y estadio puberal

	MUJERES		VARONES	
	PREPÚBERES (n=25)	PÚBERES (n=28)	PREPÚBERES (n=31)	PÚBERES (n=16)
Exclusiva (meses)	4,4	5,1	4,2	3,9
Exclusiva+mixta (meses)	6,6	10,8	6,4	4,5

4.4. Variables relacionadas con la comorbilidad de la obesidad

4.4.1. Comorbilidad metabólica

4.4.1.1. Insulinorresistencia

Tenían cifras elevadas de insulinemia basal (mayor del percentil 90 para su sexo y estadio puberal) 51 pacientes y 33 tenían un índice HOMA mayor de 2 DS para su sexo y estadio puberal. Asimismo, si se valoraba la curva doble de sobrecarga oral de la glucosa, 28 pacientes tenían un pico de insulina mayor de 150 UI/ml y 26 tenían más de 75 UI/ml de insulina a los 120 minutos de la sobrecarga oral. De los pacientes que tuvieron alterado el test de sobrecarga oral de glucosa 7 y 8 respectivamente tuvieron un índice HOMA normal. En la Tabla 13 se muestra la distribución de los pacientes con insulinorresistencia en los distintos grupos. Hubo diferencia estadísticamente significativa entre los varones prepúberes y púberes respecto a tener los picos de insulina y la insulina a los 120 minutos en la SOG elevados. También hubo diferencia significativa entre las mujeres púberes y prepúberes respecto a tener el índice HOMA >2DS; Las mujeres púberes tienen más riesgo de tener el índice HOMA>2DS que las prepúberes OR 4,9 (1,7-14,5).

Tabla 13. Pacientes con datos de insulinorresistencia por grupos. Distribución según sexo y estadio puberal

	MUJERES		VARONES	
	PREPÚBERES (n=25)	PÚBERES (n=28)	PREPÚBERES (n=31)	PÚBERES (n=16)
Pc Insulina > 90	11 (44%)	18 (64%)	14 (45%)	8 (50%)
Insulina a los 120' > 75 UI/ml	5 (20%)	9 (32%)	5 (16%)	7 (43%)*
Pico Insulina > 150 UI/ml	4 (16%)	10 (36%)	6 (19%)	8 (50%)*
DS HOMA > 2 DS	3 (12%)	18 (64%)*	7 (22%)	5 (31%)

*p 0,05 púberes vs prepúberes

4.4.1.2. Alteración del metabolismo de hidratos de carbono

Se diagnosticaron dos pacientes con Diabetes mellitus (2% de la muestra) uno con alteración de la glucemia en ayunas y 5 con intolerancia a los hidratos de carbono.

En la Tabla 14 se describe a que grupo pertenecían estos pacientes. Siendo 4 casos en pacientes prepuberales y 4 en puberales.

Tabla 14. Pacientes con alteración en el metabolismo de hidratos de carbono. Distribución según sexo y estadio puberal.

	MUJERES		VARONES	
	PREPÚBERES (n=25)	PÚBERES (n=28)	PREPÚBERES (n=31)	PÚBERES (n=16)
Hiper glucemia preprandrial	1 (4%)	0%	0%	0%
Intolerancia a hidratos de carbono	1 (4%)	2 (7%)	1 (3%)	1 (6%)
Diabetes mellitus	1 (4%)	0%	0%	1 (6%)

4.4.1.3. Dislipemia

Seis pacientes presentaron hipertrigliceridemia, 12 cifras elevadas de colesterol total, 17 c-HDL bajo, 2 elevación de c-LDL y 7 elevación del índice de aterogénesis. Los hallazgos se muestran en la Tabla 15

Tabla 15. Pacientes con dislipemias. Distribución según sexo y estadio puberal

	MUJERES		VARONES	
	PREPÚBERES (n=25)	PÚBERES (n=28)	PREPÚBERES (n=31)	PÚBERES (n=16)
Colesterol Total >200mg/dl	4 (16%)	0%	7 (23%)	1 (6%)
HDL Colesterol <40 mg/dl	4 (16%)	7 (25%)	3 (10%)	3 (19%)
LDL Colesterol >150 mg/dl	1 (4%)	0%	1 (3%)	0%
Índice aterogénico >4,5	1 (4%)	2 (7%)	3 (10%)	1 (6%)
Triglicéridos >150 mg/dl	2 (8%)	1 (4%)	2 (6%)	1 (6%)

4.4.1.4. Síndrome metabólico

La presencia de síndrome metabólico sólo pudo ser valorada en los 51 pacientes que tenían más de 10 años, 27 mujeres y 24 varones. Entre ellos, 7 (13,7%) cumplían criterios de síndrome metabólico según la IDF: 6 de los 7 pacientes ya habían iniciado el desarrollo puberal. En la Tabla 16 se exponen las características de los pacientes que

cumplían los criterios de síndrome metabólico. El 42,85% eran varones y el criterio que presentaron con más frecuencia fue el descenso de las cifras de HDL (5/7).

Tabla 16. Descripción de los pacientes con síndrome metabólico (IDF)

Caso	Sexo	Edad (años)	P. abdominal (cm) (Z-Score)	HDL (mg/100)	Triglicéridos (mg/100)	HTA	Alteración de los HC
Caso 1	Varón	11,14	99,5 (+5,06)	29	173	NO	NO
Caso 2	Mujer	12,02	89 (+4,68)	34	173	NO	NO
Caso 3	Varón	13,81	106 (+4,36)	40	85	SI	SI
Caso 4	Mujer	13,85	87,4 (+5,4)	42	152	SI	NO
Caso 5	Mujer	11,63	106 (+7,64)	33	154	NO	SI
Caso 6	Mujer	12,64	107 (+6,86)	39	85	NO	SI
Caso 7	Varón	12,66	117,4 (+5,91)	35	192	NO	NO

HTA: Hipertensión arterial; HC: Hidratos de Carbono; P. abdominal: Perímetro abdominal.

Siguiendo la división de la IDF (Zimmet et al., 2007) tenían 42 niños una edad comprendida entre 6 y 10 años, de los cuales el 100% tenían un perímetro abdominal mayor del percentil 95 para edad y sexo y 33 pacientes (78,6%) tenían antecedentes familiares de riesgo cardiovascular.

4.4.2. Hipertensión Arterial

Tenían una TAS > Percentil 95 un total de 18 pacientes; 11 mujeres (7 púberes) y 7 varones (5 púberes). El 23,4% de las mujeres y el 13,2% de los varones.

Tenían una TAS > Percentil 90 25 casos; 15 mujeres (10 púberes) y 10 varones (5 púberes). El 31,9% de las mujeres y el 18,9% de los varones.

Tenían una TAD > Percentil 95 el 5 % de los pacientes: 4 mujeres (3 puberales) y un niño prepuberal.

Las mujeres púberes tenían un percentil de TAS y un percentil de TAD significativamente mayor que las mujeres prepúberes de la muestra. Los varones púberes tenían también un percentil y un Z-Score de la TAS mayor que los varones prepúberes (Tabla 17).

Tabla 17. Tensión arterial de los pacientes. Distribución según sexo y estadio puberal

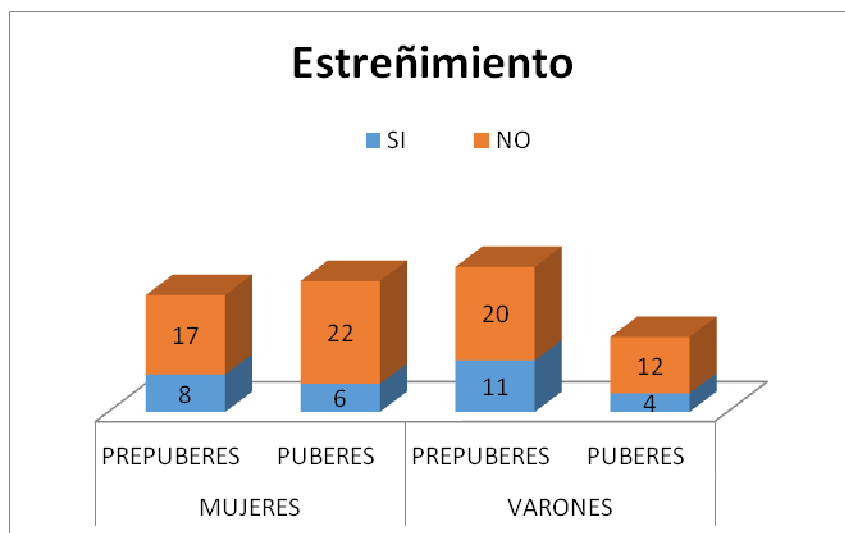
	MUJERES		VARONES	
	PREPÚBERES (n=25)	PÚBERES (n=28)	PREPÚBERES (n=31)	PÚBERES (n=16)
TAS (mmHg)	104±13	117,9±9,3*	107,9±12,1	122±12,6*
Percentil TAS	60,1±31,6	77,5±19*	65,2±27,3	80,6±19,9*
Z-Score TAS	-0,2±3,3	1±0,9	0,5±0,9	1,3±1,1*
TAD (mmHg)	58,4±13	68,1±10,7*	61,3±8,6	62±5,3
Percentil TAD	52,3±29	60,2±24,4*	51,9±23,3	46,6±16,5
Z-Score TAD	0±1,2	0,4±1	0,1±0,8	-0,1±0,5

TAD= Presión arterial diastólica; TAS= Presión arterial sistólica; (Media±DS). * p 0,05 indicando diferencia entre púberes y prepúberes

4.4.3. Comorbilidad digestiva

Estreñimiento: Un 29% de los pacientes padecían estreñimiento, un total de 14 mujeres de las 53 que formaban parte de la muestra y 15 varones de los 47. En la Figura 5 vemos la división por grupos de estadio puberal y sexo. No existiendo diferencias estadísticamente significativas en los distintos grupos.

Figura 5. Pacientes y estreñimiento. Distribución según sexo y estadio puberal



Elevación de transaminasas: El 13% de los pacientes tenía una cifra de Alanino Amino Transferasa (ALT) mayor de 30 UI/l y de ellos más del 50% tenían una

cifra mayor de 40 UI/l. En la Tabla 18 se describen por grupo de pacientes cuantos tenían elevada la ALT.

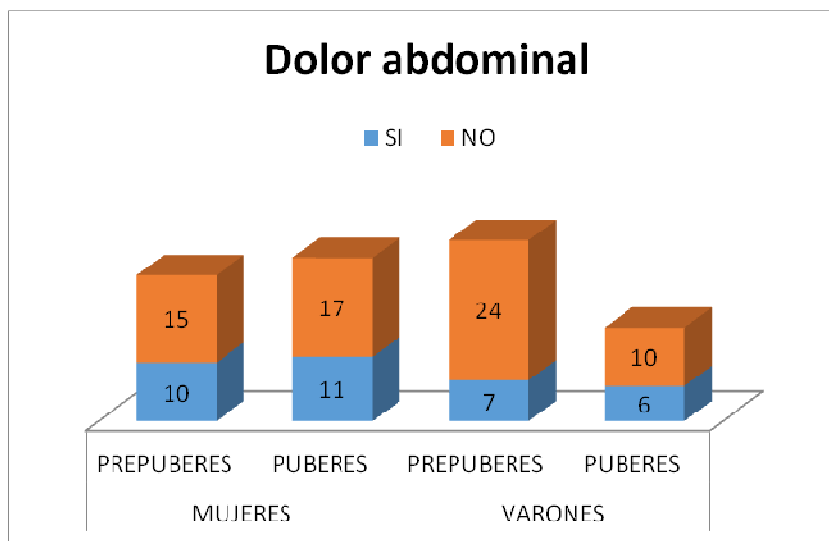
Tabla 18. Pacientes con cifras de ALT elevada. Distribución según sexo y estadio puberal

	MUJERES		VARONES	
	PREPÚBERES (n=25)	PÚBERES (n=28)	PREPÚBERES (n=31)	PÚBERES (n=16)
ALT 30-40 UI/l	1	2	1	2
ALT >40 UI/l	2	4	1	0

ALT= Alanino Amino Transferasa

Dolor abdominal: El 34% de los pacientes referían tener dolor abdominal no relacionado con la menstruación más de 2 veces al mes (Figura 6). No existiendo diferencias significativas entre los distintos grupos.

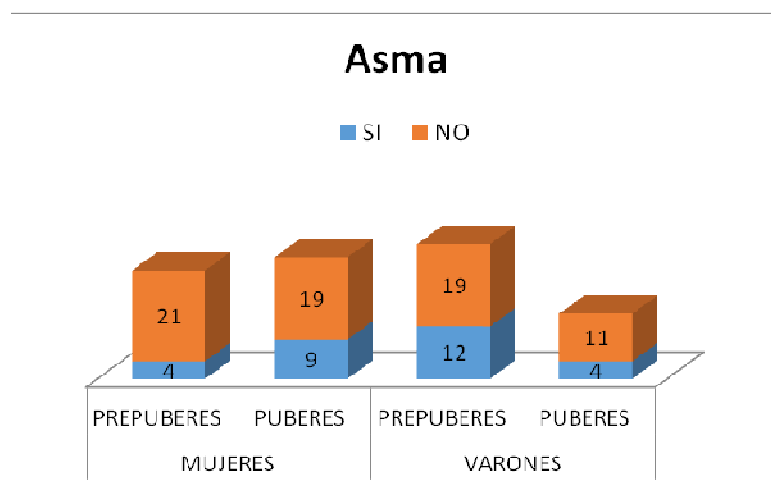
Figura 6. Pacientes y dolor abdominal. Distribución según sexo y estadio puberal



4.4.4. Comorbilidad respiratoria

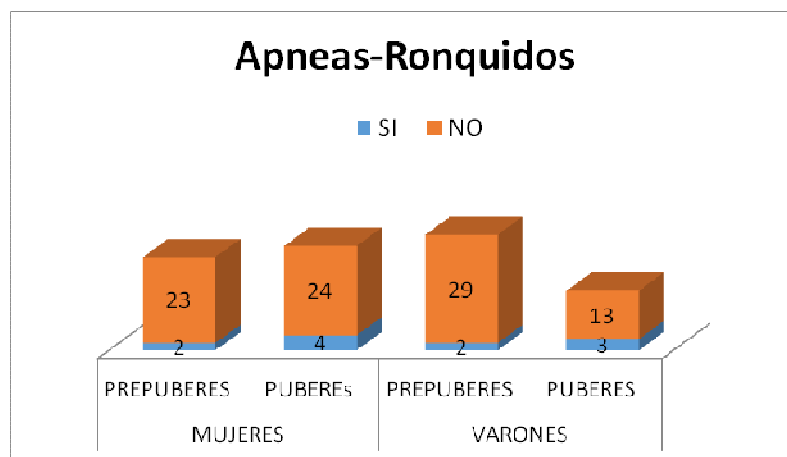
Bronquitis de repetición o asma: Al igual que el estreñimiento el 29% de los pacientes tienen antecedente de patología respiratoria con hiperreactividad bronquial, 13 mujeres y 16 varones (Figura 7.), sin haber diferencias significativas en los grupos.

Figura 7. Pacientes y asma. Distribución según sexo y estadio puberal



Apneas nocturnas o ronquidos: El 11% de la muestra estudiada roncaba o tenían apneas nocturnas (Figura 8).

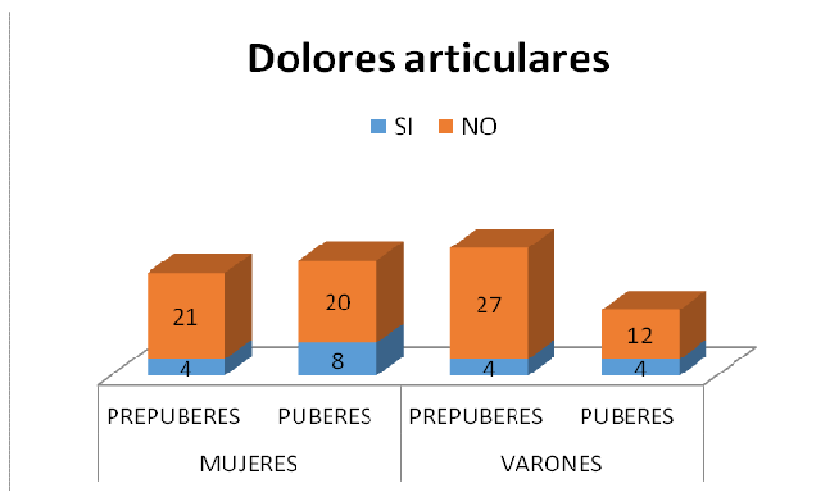
Figura 8. Pacientes y apneas nocturnas-ronquidos. Distribución según sexo y estadio puberal



4.4.5. Comorbilidad ortopédica

Presentaron dolor a nivel de columna o de EEII más de 2 veces por mes un 20% de los casos (Figura 9). Uno de los pacientes varones puberales estaba intervenido de una epifisiolisis de caderas.

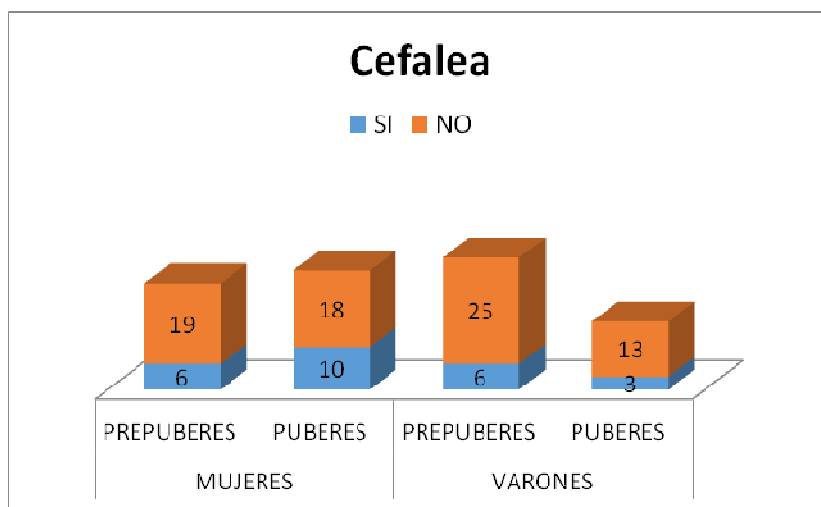
Figura 9. Pacientes y dolor articular. Distribución según sexo y estadio puberal



4.4.6. Comorbilidad neurológica

Cefalea: El 25% asociaban dolores de cabeza con una frecuencia de dos veces al mes (Figura 10). No existía diferencia significativa por grupos. Una de las mujeres puberales durante el periodo de seguimiento del estudio presentó un cuadro de hipertensión intracraneal benigna.

Figura 10. Pacientes y cefaleas. Distribución según sexo y estadio puberal



4.5. Acantosis Nigricans

En la exploración física presentaron acantosis nigricans 35 pacientes, 23 mujeres (15 puberales), tal y como se muestra en la Tabla 19.

Tabla 19. Pacientes con y sin acantosis nigricans por grupos. Distribución según sexo y estadio puberal

	MUJERES		VARONES	
	PREPÚBERES (n=25)	PÚBERES (n=28)	PREPÚBERES (n=31)	PÚBERES (n=16)
Con AN	8 (32%)	15 (54%)	6 (19%)	6 (38%)
Sin AN	17 (68%)	13 (46%)	25 (81%)	10 (62%)

AN= Acantosis Nigricans.

Los pacientes puberales en general presentaron significativamente más acantosis nigricans que los prepúberes (p 0,018), valor X^2 5,59. OR 1,6 (1,2-2,5).

Tres de los 4 pacientes hispanos que participaron en el estudio y 6 de los 8 de etnia gitana tuvieron acantosis nigricans. Los casos de etnia gitana o hispanos presentaron de forma significativa más frecuentemente acantosis nigricans; X^2 valor 7,31 (p 0,007); OR 6 (1,3-28) y X^2 valor 3,7 (p 0,05).

4.6. Variables pruebas complementarias

4.6.1. Edad ósea

Un 46% de la muestra tenía acelerada la edad ósea más de un año en el momento del estudio (el 15% más de 2 años y el 31% entre 1 y 2 años). Un 48% tenía una edad ósea con un rango de ± 1 año respecto a la cronológica; por lo tanto acorde con la cronológica. Un 5% tenía una edad ósea ligeramente retrasada (más de un año de retraso pero menos de 2 años). Ningún paciente que hubiera comenzado el desarrollo puberal presentaba una edad ósea retrasada (Tabla 20.)

Tabla 20 Aceleración o retraso de la edad ósea de los pacientes. Distribución según sexo y estadio puberal

Diferencia EO-EC	MUJERES		VARONES	
	PREPÚBERES (n=25)	PÚBERES (n=28)	PREPÚBERES (n=31)	PÚBERES (n=16)
> 2 años	24%	11%	10%	19%
Entre 1 y 2 años	28%	32%	27%	44%
Entre -1 y 1 año	44%	57%	50%	38%
-1 año	4%	0%	13%	0%

EO: Edad Ósea; EC: Edad Cronológica

4.6.2. Variables analíticas

Metabolismo hidro-carbonado

Los valores de la sobrecarga oral de glucosa (SOG) e índices de resistencia y sensibilidad a la insulina por grupos de paciente se describen detalladamente en la Tabla 21.

En el grupo de las mujeres al comparar las prepúberes con las púberes, las mujeres púberes tenían mayor insulinemia basal y mayor Z-Score de índice HOMA. Al igual que los varones púberes comparados con los prepúberes tenían mayor insulinemia basal, índice HOMA y pico de insulina en la SOG.

Lipidograma

El perfil lipídico de los pacientes también se analizó objetivando que las mujeres prepúberes tenían niveles significativamente mayores de colesterol total y c-LDL que las mujeres púberes, de forma significativa. Respecto a los valores de c-HDL son los varones prepúberes los que tenían cifras más altas. Los varones prepúberes tenían más c-HDL que las mujeres prepúberes y que los varones púberes de forma significativa (p 0,05). Datos que se ven en la Tabla 22.

Tabla 21. Variables analíticas del metabolismo hidrocarbonado. Distribución según sexo y estadio puberal

	MUJERES		VARONES	
	PREPÚBERES	PÚBERES	PREPÚBERES	PÚBERES
Glucosa basal	80,1±10	83,9±6,6	81,1±8,2	80,3±8,2
Glucosa a los 30´	139,6±20,9	128,9±27,2	135,5±27,5	129,4±27,1
Glucosa a los 60´	122±32,4	120±32,7	121,4±37,5	121±18,5
Glucosa a los 90´	106±17,9	110,2±22,6	112,1±25,5	123,9±34,1
Glucosa a los 120´	107,9±34,5	106,2±20,6	99,7±17,1	118,9±32,1*
Pico Glucosa en la SOG	149,2±30,1	136,2±30,1	141,2±34,8	145,4±28,6
Insulina basal	12±5,8	23,8±10*	12±8,9	19,4±12,7*
Insulina a los 30´	99,1±103	138,7±97,3	115,9±137,1	129,3±59,8
Insulina a los 60´	112,3±110,7	145,2±113,3	118,1±113,4	142,7±79,8
Insulina a los 90´	83,6±78,6	125,4±91,1	105,4±105,6	166,4±139,6
Insulina a los 120´	103,2±118,6	89±74	102,7±177,2	150,2±151,5
Pico Insulina en la SOG	142,7±121,5	179,4±173	178,4±204	211,7±141
Índice HOMA	2,4±1,2	4,8±2,4*	2,3±1,9	3,9±2,3*
Z-Score HOMA	0,4±1,3	2,8±2,3*	1,4±2,8	1,5±2,7
Índice Quick	0,3±0	0,3±0*	0,4±0,1	0,3±0
HBA1c	5,4±0,3	5,5±0,2	5,5±0,2	5,5±0,2
Índice insulinógeno	1,6±1,7	3±2,7*	2,6±3,97	2,35±1,1
WBISI Matsude	45,1±22,4	25,5±10,7*	63,5±77,6	29±20,2
ISI	153,25±77,8	283±114,8*	147±105,7	248,1±178,7*
Glucosa/Insulina	8,47±4,7	4,13±1,7*	20,31±58,9	5,79±3

Glucosa: mg/dl; Insulina microU/l; Media±DS; *p 0,05 indicando diferencia significativa entre prepúberes y púberes

Tabla 22. Variables perfil lipídico. Distribución según sexo y estadio puberal

	MUJERES		VARONES	
	PREPÚBERES	PÚBERES	PREPÚBERES	PÚBERES
Colesterol Total	170,6±31*	151,6±24,3	163,1±32	163,2±30,2
HDL Colesterol	51,6±10,9	49,1±11,9	57,8±11,2*\$	49,4±10,6
LDL Colesterol	103,5±26,5*	87,3±21,5	91,4±31,9	96,2±25,5
Índice Aterogénico	3,4±0,8	3,2±0,7	3±1	3,3±0,8

Media ± DS; * p 0,05 indicando diferencias significativas entre prepúberes y púberes; \$ p 0,05 indicando diferencias significativas entre varones y mujeres

4.7. Variables cineantropométricas

El Z-Score del IMC se calculó tanto para las gráficas del estudio español de 2010 (Carrascosa et al., 2010) como para las de Hernández et al., 1988. Con las curvas del estudio transversal de 2010, hay un 2% de los pacientes que no tenían un Z-Score del $IMC > 2$ para edad y sexo al inicio del estudio. Con las gráficas de Hernández et al. (1988) comparando con las del estudio transversal 2010 (Carrascosa et al., 2010) el grado de obesidad de la muestra es mayor. Utilizando las gráficas de estudio de Hernández et al. (1988), hasta un total de 82 pacientes presentaban obesidad con un Z-Score del $IMC \geq 3$ y con las gráficas del estudio español 2010 sólo 40 niños (Tabla 23).

Tabla 23. Grado de obesidad de la muestra inicial según el Z-Score del IMC

	MUJERES				VARONES			
	PREPÚBERES (n=25)		PÚBERES (n=28)		PREPÚBERES (n=31)		PÚBERES (n=15)	
IMC	Curvas ¹	Curvas ²	Curvas ¹	Curvas ²	Curvas ¹	Curvas ²	Curvas ¹	Curvas ²
Z-Score 1-2	0 (0%)	0 (0%)	1 (4%)	0 (0%)	1 (3%)	0 (0%)	1 (6%)	0 (0%)
Z-Score 2-3	11 (44%)	6 (24%)	17 (61%)	4 (14%)	19 (61%)	3 (10%)	10 (63%)	5 (31%)
Z-Score 3-4	6 (24%)	6 (24%)	4 (14%)	13 (46%)	8 (26%)	18 (58%)	3 (19%)	6 (38%)
Z-Score 4-5	4 (16%)	5 (20%)	3 (11%)	4 (14%)	3 (10%)	5 (16%)	2 (13%)	3 (19%)
Z-Score >5	4 (16%)	8 (32%)	3 (11%)	7 (25%)	0 (0%)	5 (16%)	0 (0%)	2 (13%)

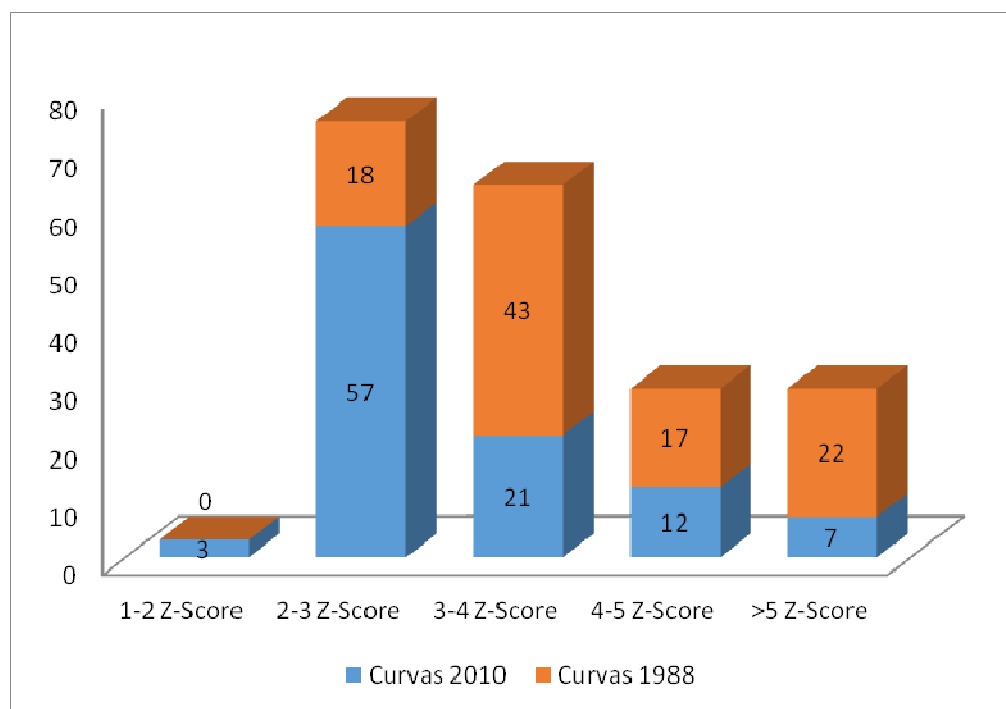
¹Curvas de Carrascosa et al. 2010; ²Curvas de Hernández et al. 1988

El IMC medio de la muestra fue $28,1 \pm 4,18$ kg/m²; mientras que el Z-Score medio de la muestra según la gráfica que se utilizara era diferente. Con las gráficas del estudio transversal de 2010 (Carrascosa et al., 2010) el Z-Score del IMC medio de la muestra fue $3,11 \pm 0,98$; mientras que con las gráficas del estudio de Hernández et al. (1988) el Z-Score del IMC medio fue de $4,02 \pm 1,2$.

Las variables cineantropométricas que valoran la distribución de la grasa como el perímetro abdominal, el cociente cintura/cadera, el cociente perímetro abdominal/talla o el índice de conicidad nos informaron de una muestra con predominio de grasa abdominal. El 100% de los pacientes en la primera medición tuvieron un perímetro abdominal mayor al Pc 90 Todos los pacientes en la primera medición tuvieron un cociente Cintura/talla $> 0,5$ las mujeres y $> 0,51$ los varones. De los 100

niños sólo 12 tenían en la primera medición un cociente cintura/cadera menor del Pc 95 para su edad y sexo.

Figura 11. Número de pacientes según el Grado de obesidad Z-Score del IMC. Distribución según las gráficas de valoración de IMC utilizadas



Se exponen en la Tabla 24 las medias y desviaciones estándares (DS) de las variables cineantropométricas realizadas, divididas por grupos. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre el Z-Score del IMC, Z-Score del peso o Z-Score de la talla tanto con las curvas del estudio Español del 2010 (Carrascosa et al., 2010) como con las del estudio de Hernández et al. (1988). Sin embargo, si aparecieron diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos en los parámetros que se referían a la distribución de la grasa, como por ejemplo al comparar el grupo de los varones y mujeres prepuberales hubo diferencias significativas respecto al Z-Score del perímetro abdominal y el cociente perímetro abdominal/talla. Entre el grupo de varones y mujeres púberes existieron diferencias en el Z-Score del perímetro abdominal y el cociente cintura/cadera.

Tabla 24. Variables antropométricas de la muestra inicial. Distribución según sexo, estadio puberal y gráficas de valoración utilizadas.

	MUJERES		VARONES		Sig.
	PREPÚBERE (n=25)	PÚBER (n=28)	PREPÚBER (n=31)	PÚBER (n=16)	
Z-Score IMC ¹	3,47±1,23	3,18±1,02	2,93±0,74	2,8±0,74	
Z-Score IMC ²	4,43±1,59	4,11±1,24	3,87±0,91	3,64±3,64	
Z-Score P. abdominal	5,48±1,49	5,82±1,44	3,88±1,13	3,77±1,77	&#
Z-Score Peso ¹	3,32±1,58	2,89±1,06	2,74±1,01	2,56±2,56	
Z-Score Peso ²	4,22±1,58	4,4±1,34	4,32±1,58	4,35±4,35	
Z-Score Talla ¹	0,98±1,25	0,42±1,06	0,79±0,96	0,57±1,38	
Z-Score Talla ²	1,48±1,29	0,85±1,08	1,42±1,09	1,27±1,43	
P. abdominal/Talla	0,65±0,05	0,63 ±0,06	0,61±0,04	0,61±0,04	&
Cintura/cadera	0,99±0,07	0,94±0,07	0,98±0,06	1±0,05	*#
Índice de conicidad	1,16±0,3	1,66±0,5	1,23±0,5	1,65±0,5	*
IMC medio	149,44±14,5	157,23±18,3	143,72±16	147,35±12,3	#
% Peso para Talla	145,26±13,4	156,48±18,3	141,33±12,7	144,91±13,1	*#
Z-Score Pli. Subescapular	6,40±3,20	2,56±0,88	4,99±2,43	2,75±1,1	*\$
Z-Score Pli. Tricipital	3,8±1,55	2,85±0,99	3,37±1,36	2,66±0,63	*
% grasa calculada	36,3±5,0	39,67±4,32	36,48±8,79	40,16±6,3	*
Peso grasa calculada	15,7±5,2	30,07±7,11	19,71±11,21	29,93±8,08	*
Suma 4 pliegues (mm)	95,2±16,9	105,2±18	87,8±23,4	98,6±14,2	*

& p 0,05 indicando diferencia significativa entre mujeres prepúberes y varones prepúberes

p 0,05 indicando diferencia significativa entre mujeres púberes y varones púberes

* p 0,05 indicando diferencia significativa entre mujeres prepúberes y mujeres púberes

\$ p 0,05 indicando diferencia significativa entre varones prepúberes y varones púberes

¹Curvas de Carrascosa et al. 2010; ²Curvas de Hernández et al. 1988; Sig.: Significación estadística; Media±DS.

4.8. Variables DXA

Las variables analizadas con la DXA en la muestra inicial expresadas como media±DS se describen en la Tabla 25. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos tanto en la distribución de grasa como en la

proporción de masa grasa y masa magra. Las mujeres prepuberales tuvieron menos porcentaje de masa grasa y más porcentaje de masa magra que las mujeres puberales. En las mujeres puberales aumentó el porcentaje de masa grasa ginoide y disminuyó el porcentaje de masa grasa androide (p 0,05) comparando con las prepuberales. Sin embargo respecto a la masa magra y la masa grasa en relación con la talla al cuadrado fueron significativamente mayores en las mujeres púberes respecto a las prepúberes.

Tabla 25. Variables DXA de la muestra inicial. Distribución según sexo y estadio puberal

	MUJERES		VARONES		
	PREPÚBER (n=25)	PÚBER (n=28)	PREPÚBER (n=25)	PÚBER (n=16)	
% MG EEII	37,32±4,19	37,84±4,17	40,38±6,91	37,92±3,68	
% MG Tronco	49,44±4,21	50,38±3,83	45,73±7,71	49,32±3,97	&
% MG Tronco/EEII	1,35±0,28	1,36±0,25	1,18±0,31	1,32±0,22	&
% MG Androide	9,16±1,13	8,53±1,07	8,72±1,5	9,15±0,68	*#
% MG Ginoide	17,91±1,29	18,41±1,29	17,69±2,62	16,97±1,6	#
% MG	43,77±5,25	47,75±4,72	39,95±7,18	39,8±4,6	*&#
% MM	53,28±5,15	48,9±4,83	57,07±7,15	56,95±4,41	*&#
MM (gr)/Talla ² (cm)	13,03±1,04	15,02±1,91	14,45±1,37	16,29±1,44	*\$&#
MG (gr)/Talla ² (cm)	10,86±2,26	14,8±2,73	10,44±3,19	11,51±2,26	*#
MG (gr)/MM (gr)	1,25±0,27	1,05±0,22	1,55±0,73	1,47±0,32	*&#
% MM Androide	6,61±0,36	6,82±0,36	6,59±0,86	6,66±0,32	*\$
% MM Ginoide	13,58±0,95	14,96±0,98	13,22±1,09	14,14±0,63	*\$&#
% MM EEII	32,67±1,96	34,83±1,9	33,65±3,38	35,11±1,8	*
% MM Tronco	46,28±2,16	45,87±2,23	45,69±2,68	45,79±1,88	
% MM Tronco/ EEII	1,35±0,28	1,36±0,25	1,18±0,31	1,32±0,22	*
EEMM (gr)/Talla ² (cm)	5,52±0,6	6,3±1,1	5,76±0,6	6±0,8	*\$&#

& p 0,05 indicando diferencia significativa entre mujeres prepúberes y varones prepúberes

p 0,05 indicando diferencia significativa entre mujeres púberes y varones púberes

* p 0,05 indicando diferencia significativa entre mujeres prepúberes y mujeres púberes

\$ p 0,05 indicando diferencia significativa entre varones prepúberes y mujeres prepúberes

MG: Masa grasa; MM: Masa magra; EEII: Extremidades inferiores; Media±DS

Los varones prepuberales respecto a los varones puberales tuvieron diferencias significativas en la masa magra (MM), los varones prepuberales tuvieron menos MM en relación con la talla, menos MM ginoide y menos MM en extremidades/talla. Al analizar las diferencias entre las mujeres y los varones prepúberes en la muestra se vio que las mujeres tenían significativamente más porcentaje de masa grasa (MG), más

porcentaje de MG en tronco y más porcentaje de MG en tronco/porcentaje de MG en extremidades inferiores (EEII), y además tenían menos porcentaje de MM y menos MM en EEII/talla². Comparando a varones y mujeres púberes, los varones tenían más porcentaje de MG androide y menos ginoide, pero proporcionalmente las mujeres tenían más MG.

4.9. Interrelación entre cineantropometría y DXA

Al valorar la correlación entre los datos cineantropométricos y los adquiridos mediante la DXA, se observó que existía una buena correlación entre ambos.

Tabla 26. Correlaciones (valor r) entre medición de masa grasa con DXA y cineantropometría

	Z-Score Peso ¹	Z-Score Peso ²	%Peso Talla	IMC	Z-Score IMC ¹	Z-Score IMC ²	IMC medio
%MG EEII	-0,108	-0,124	-0,291*	-0,244*	-0,206*	-0,165	-0,290*
%MG Tronco	0,154	0,189	0,349**	0,361**	0,237*	0,197	0,372**
%MGTronco/EEII	0,096	0,122	0,318**	0,286**	0,222*	0,200*	0,328**
% MG total	0,338**	0,392**	0,617**	0,575**	0,434**	0,401**	0,595**
MG Tronco	0,307**	0,497**	0,620**	0,867**	0,297*	0,276*	0,647**
MG Tronco/ EEEE	0,116	0,125	0,312**	0,277*	0,247*	0,226*	0,333**
MG Androide	0,294*	0,500**	0,633**	0,871**	0,305**	0,281*	0,655**
%MG Androide	0,002	0,024	0,147	0,071	0,118	0,078	0,139
MG Ginoide	0,283*	0,480**	0,594**	0,843**	0,240*	0,218*	0,602**
%MG Ginoide	0,075	0,071	0,056	0,029	0,002	-0,052	0,031
MG Total	0,299*	0,503**	0,598**	0,867**	0,260*	0,240*	0,620**
MG EEII	0,269*	0,473**	0,520**	0,804**	0,192	0,175	0,539**
MG/MM	0,316**	0,366**	0,631**	0,585**	0,436**	0,414**	0,602**

¹Carrascosa et al. (2010); ²Hernández et al. (1988); MG: Masa grasa; MM: Masa Magra; EEII: Extremidades inferiores; EEEE: Extremidades superiores e inferiores; *p 0,05- **p 0,01

Tanto el IMC como el porcentaje del peso para la talla o el IMC medio, se correlacionaron positiva y significativamente con el porcentaje de MG total, la MG androide y ginoide, la MG en tronco y en EEII y por lo tanto con la MG en general sin diferenciar distribución de la grasa (Tabla 26).

El pliegue subescapular se correlacionó bien con el porcentaje de masa grasa en tronco, notablemente mejor que el pliegue abdominal. El pliegue tricaptal fue el que mejor se correlacionó con el porcentaje de masa grasa corporal total. La suma de los cuatro pliegues tuvo una buena correlación también con la MG/talla², MG tronco y porcentaje de MG androide (Tabla 27).

El cálculo del porcentaje de grasa corporal mediante la fórmula de Slaughter que utiliza tanto el pliegue subescapular como el tricaptal tuvo una fuerte correlación con el porcentaje de masa grasa corporal total (r 0,64) y con la relación MG/talla² (r 0,72) obtenidos mediante DXA (Tabla 27).

Tabla 27. Correlación (valor r) entre medición de pliegues y mediciones con DXA

	Pliegue Tricaptal	Pliegue Sub-escap.	Pliegue bicipit.	Pliegue pectoral	Pliegue ileocres-ta	Pliegue Abdomen	Pliegue ileoes-pin.	Pliegue muslo	Pliegue Panto-rrilla
MG/(Talla) ²	0,7**	0,64**	0,62**	0,41**	0,49**	0,45**	0,48**	0,51**	0,70**
%MG EEII	-0,15	0,37**	-0,23*	-0,27*	-0,18	-0,20*	-0,20*	-0,10	-0,03
%MG Tronco	0,20	0,45**	0,29*	0,29*	0,280	0,28*	0,29*	0,180	0,150
%MG Tronco/M GEEII	0,110	0,41**	0,25*	0,25**	0,2*	0,2*	0,22*	0,050	0,050
%MG Total	0,62**	0,62**	0,61**	0,44**	0,42**	0,4**	0,5**	0,5**	0,65**
MG Tronco	0,63**	0,58**	0,55**	0,31**	0,47**	0,51**	0,43**	0,46**	0,65**
MG Tronco/EEEE	0,08	0,41**	0,22	0,24	0,22	0,19	0,24	0,07	0,07
MG Androide	0,61**	0,61**	0,54**	0,330	0,46**	0,52**	0,44**	0,48**	0,65**
%MG Androide	-0,04	0,28	0,08	0,20	0,09	0,11	0,17	0,07	-0,04
MG Ginoide	0,68**	0,49**	0,52**	0,26	0,46**	0,49**	0,41**	0,51**	0,68**
%MG Ginoide	0,21	-0,06	0,05	0,02	0,06	0,05	0,05	0,15	0,04
MG Total	0,66**	0,55**	0,55**	0,3**	0,48**	0,51**	0,43**	0,51**	0,68**
MG EEII	0,65**	0,47**	0,50**	0,25	0,47**	0,49**	0,41**	0,54**	0,69**
MG/MM	0,61**	0,58**	0,59**	0,4**	0,41**	0,37**	0,49**	0,47**	0,66**

MG: Masa grasa, MM: Masa magra; EEII: Extremidades inferiores; EEEE: Extremidades superiores e inferiores; *p 0,05; ** p 0,01

Se analizó también si el porcentaje de grasa calculada según la ecuación de Slaughter y el porcentaje de grasa medido mediante la DXA tenían una distribución

normal mediante la prueba de Kolmogorov, teniendo ambas dicha distribución. Tras lo cual se valoró mediante el Test de T-student para muestras dependientes si había diferencias estadísticamente significativas entre ambas mediciones, obteniendo en la muestra general diferencia estadísticamente significativa (p 0,000) al valorarlo por grupos según sexo y estadio puberal .la ecuación de Slaughter en varones puberales muestra una buena concordancia con la medición mediante DXA, no así en el resto de grupos aunque tenían una buena correlación.

En la Tabla 28 se observa que la correlación entre el porcentaje de grasa calculada mediante la ecuación de Slaughter y el porcentaje de masa grasa total o en tronco mediante DXA es muy similar a la correlación entre el sumatorio de cuatro pliegues con los distintos valores de masa grasa calculados mediante DXA

Tabla 28. Correlación (valor r) entre porcentaje de grasa (Ecuación de Slaughter) y suma de 4 pliegues con DXA

	% grasa Slaughter	Suma 4 pliegues
MG/ (Talla) ²	0,720**	0,718**
%MG EEII	-0,310**	-0,290*
%MG Tronco	0,370**	0,384**
%MG Tronco/%MG EEII	0,300**	0,309**
% MG total	0,640**	0,603*
MG Tronco	0,670**	0,692**
MG Tronco/MG EEEE	0,270*	0,651**
MG Androide	0,700**	0,609*
% MG Androide	0,204	0,651**
MG Ginoide	0,630**	0,619**
% MG Ginoide	0,010	0,071
MG Total	0,680**	0,651**
MG EEII	0,620**	0,603**
MG/MM	0,600**	0,668**

MG: Masa grasa; MM: Masa magra; EEII: Extremidades inferiores; EEEE: Extremidades superiores e inferiores; **p 0,01.

Entre las variables cineantropométricas que valoran la distribución de la grasa (Tabla 29), el perímetro abdominal tuvo una excelente correlación con la masa grasa androide (r 0,905) y con la masa grasa en tronco (r 0,874) aunque también con la masa grasa total. El cociente cintura/cadera fue un parámetro interesante puesto que se

correlacionó negativamente con el porcentaje de grasa en EEII y la grasa ginoide, teniendo además una buena correlación positiva con el porcentaje de grasa en tronco y con la grasa androide. El índice de conicidad tuvo correlación positiva tanto con la masa grasa en tronco o androide como con la masa grasa ginoide, dando menos información sobre la distribución de la grasa.

Tabla 29. Correlaciones (valor r) de la medición de masa grasa DXA y las mediciones de distribución de la grasa según cineantropometría

	P. abdomen	Z-Score P. abdomen	Cadera	P. abdomen/ Talla	Cintura/ cadera	Índice conicidad
MG/(Talla) ²	0,78**	0,6**	0,83**	-0,16	-0,10	0,62**
%MG EEII	-0,32*	-0,28*	-0,16	-0,09	-0,34**	-0,17
%MG Tronco	0,45**	0,37**	0,32*	0,07	0,30*	0,29*
%MG Tronco/ MG EEII	0,35**	0,31*	0,21*	0,09	0,31*	0,21
% MG total	0,55**	0,57**	0,62**	0,10	-0,06	0,50**
MG Tronco	0,87**	,48**	0,92**	-0,35**	-0,10	0,66**
MG Tronco/MG EEEE	0,35**	0,35**	0,20*	0,11	0,32*	0,21
MG Androide	0,9**	0,46**	0,89**	0,36**	0,00	0,65**
%MG Androide	0,21**	0,15	-0,02	0,11	0,47**	0,04
MG Ginoide	0,82**	0,45**	0,94**	-0,36**	-0,24	0,64**
%MG Ginoide	-,01	0,09	0,11	0,03	-0,17	0,03
MG Total	0,87**	0,45	0,94	-0,37**	-0,15	0,67**
MG EEII	,81	0,40	0,92	-0,36**	-0,23	0,65**
MG/MM	0,54**	0,58**	0,63**	0,08	-0,12	0,50**

P.: Perímetro, MG: Masa grasa; MM: Masa magra; EEII: Extremidades inferiores; EEEE: Extremidades superiores e inferiores; *p 0,05; **p 0,01.

Se analizó el coeficiente de correlación entre el cociente cintura/talla y la masa grasa medida mediante DXA grupo por grupo según sexo y estadio puberal (Tabla 30), observándose que este índice en los niños puberales tenía mayor correlación con la masa grasa androide y en tronco, variando la correlación según el sexo y el estadio puberal.

Tabla 30. Correlación (valor r) entre perímetro abdominal/talla y mediciones de masa grasa por DXA. Distribución según sexo y estadio puberal.

DXA-P. abdominal/ Talla	MUJERES		VARONES	
	PREPÚBERES (n=25)	PÚBERES (n=28)	PREPÚBERES (n=25)	PÚBERES (n=28)
MG/T ²	0,402*	0,609*	0,625*	0,757*
%MG EEII	-0,155	-0,145	-0,361	-,602
%MG Tronco	0,109*	0,394*	0,390*	0,531*
%MGTronco/ MGEEII	0,203	0,146	0,471*	0,616*
MG Androide	0,097	0,487*	0,687*	0,649*
% MG Androide	0,239*	0,423*	0,287*	0,558*
MG Tronco	0,073	0,285*	0,668*	0,627*
% MG Ginoide	-0,398*	-0,059	-0,194	-0,581
MG Total	0,441*	0,251*	0,605*	0,561*

MG: Masa grasa; MM: Masa magra; EEII: Extremidades inferiores; * p 0,05.

La correlación del índice de conicidad con las variables que miden la masa grasa mediante DXA se analizó también por grupos de sexo y estadio puberal, observándose que existía una fuerte correlación con la masa grasa androide total siendo las correlaciones mayores en los varones que en las mujeres (Tabla 31).

Tabla 31. Correlación (valor r) entre el índice de conicidad y medición de masa grasa por DXA.

DXA - Índice de conicidad	MUJERES		VARONES	
	PREPÚBERES (n=25)	PÚBERES (n=28)	PREPÚBERES (n=25)	PÚBERES (n=28)
MG/T ²	0,659*	0,198	0,818*	0,656*
% MG	0,515*	0,186	0,771*	0,468*
% MGEEII	-0,026	0,357	-0,414*	-0,472*
% MG Tronco	0,072	-0,270	0,479*	0,502*
%MGTron%MGEEIII	0,088	-0,306	0,483*	0,487*
MG Androide	0,675*	0,095	0,766*	0,813*
% MG Androide	-0,106	-0,218	0,286*	0,467*
% MG Ginoide	-0,207	0,307	0,106	-0,588*
MG Total	0,726*	0,213	0,794*	0,756*

MG: Masa grasa; MM: Masa magra; EEII: Extremidades inferiores; * p 0,05.

4.10. Interrelaciones entre Tensión Arterial y cineantropometría-DXA

Se calculó la correlación de Pearson entre las cifras y el percentil de la tensión arterial tanto sistólica como diastólica con las variables cineantropométricas. Se observó que existía una correlación positiva y significativa entre las cifras de PA y la adiposidad (el IMC, el porcentaje del peso para la talla, el IMC medio o el porcentaje de grasa calculada a través de los pliegues, ecuación de Slaughter) así como con los parámetros que medían la distribución central de la grasa como el perímetro abdominal (Tabla 32.)

Tabla 32. Correlación (valor r) entre la tensión arterial y cineantropometría.

	TAS	Pc TAS	TAD	Pc TAD
% Peso Talla	0,247*	0,183	0,245*	0,205*
IMC	0,477**	0,268*	0,287*	0,087
IMC medio	0,278*	0,189*	0,199	0,140
P. abdominal	0,531**	0,260*	0,259*	-0,001

TAS: Tensión Arterial Sistólica; TAD: Tensión arterial Diastólica; Pc: Percentil; IMC: Índice de masa corporal; P.: Perímetro, %grasa según la ecuación de Slaughter: (* p 0,05; ** p 0,01)

Tabla 33. Correlación (valor r) entre la medición de pliegues y la tensión arterial.

	TAS	Pc TAS	TAD	Pc TAD
Pliegue Tricipital	0,408**	0,276**	0,107	-0,106
Pliegue Subescapular	0,271**	0,128	0,116	0,031
Pliegue Bicipital	0,300**	0,226*	0,255*	0,084
Pliegue Pectoral	0,187	0,167	0,164	0,071
Pliegue Ileocesta	0,176	-0,010	0,055	-0,100
Pliegue Abdominal	0,383**	0,234*	0,085	-0,099
Pliegue ileoespinal	0,271**	0,212*	0,238*	0,083
Pliegue muslo	0,209*	0,02	0,005	-0,187
Pliegue Pantorrilla	0,344**	0,179	0,147	-0,011
% grasa Slaughter	0,412**	0,231*	0,088	-0,098

TAS: Tensión arterial sistólica; TAD: Tensión arterial diastólica; Pc: Percentil; **p 0,01; *p 0,05

En la Tabla 33 se observa la buena correlación positiva entre la medición de los distintos pliegues y la TAS y con el cálculo del % de grasa con la ecuación de Slaughter y la TAS y el Percentil de TAS.

Cuando se dividieron a los pacientes por grupos según el sexo y el estadio puberal, se obtuvo como resultado que existía una mejor correlación entre la TAS y variables como el perímetro abdominal cociente P. abdominal/ Talla o sumatorio de 4 pliegues en los varones que en las mujeres, siendo la correlación con la TAD mejor en las mujeres.

Al calcular la correlación entre los valores de tensión arterial y las variables de la DXA se observó que la tensión arterial principalmente la sistólica aunque también la diastólica se correlaciona positiva y significativamente con la adiposidad, tanto general como con la grasa troncular y androide (Tabla 34). Además se correlacionó con el perímetro abdominal que valora la grasa central, remarcando su relevancia en la clínica.

Tabla 34. Correlación (valor r) entre tensión arterial y variables obtenidas con DXA

	TAS	Pc TAS	TAD	Pc TAD
MG/(Talla) ²	0,403**	0,233*	0,307**	0,109
% MG Tronco	0,238*	0,164	0,186	0,074
MG Tronco	0,542**	0,293**	0,303**	0,030
MG Androide	0,569**	0,307**	0,289*	0,026
MG Ginoide	0,511**	0,273*	0,285*	0,000
Total MG	0,551**	0,289*	0,294*	0,001
MG EEII	0,517**	0,257*	0,261*	-0,029

TAS: Tensión Arterial Sistólica; TAD: Tensión Arterial Diastólica; Pc: Percentil; MG: Masa Grasa; EEII: Extremidades inferiores; * p 0,05; ** p 0,01

Se estudió también si la masa magra tenía correlación con las cifras de PA (Tabla 35). Lo más relevante fue que a mayor relación de masa grasa/ masa magra mayor tensión arterial sistólica y diastólica (p 0,05) y además que el porcentaje de masa magra corporal que tenían los pacientes se correlacionaba negativamente con la PA sistólica y diastólica, por lo tanto la masa magra y sobretodo su relación con la masa grasa influye en las cifras de PA.

Tabla 35. Correlación (valor r) entre tensión arterial y variables DXA (Masa magra)

	TAS	Pc TAS	TAD	Pc TAD
MM total	0,564**	0,276*	0,223*	-0,086
MG/MM	0,233*	0,139	0,231*	0,101
% de MM	-0,257*	-0,158	-0,232*	-0,076

TAS: Presión Arterial Sistólica; TAD: Presión Arterial Diastólica; Pc: Percentil; MM: Masa Magra; MG: Masa Grasa; * p 0,05; ** p 0,01

4.11. Interrelación entre tensión arterial e Insulinorresistencia.

La HTA fue significativamente más frecuente en los pacientes que tenían insulinorresistencia (IR) respecto a los que no la tenían, resultando esta diferencia estadísticamente significativa (p = 0,000), se definió como IR tanto los pacientes que tenían un índice HOMA >2DS para edad y sexo como cifras de insulinemia durante la curva de sobrecarga oral de glucosa patológica (Tabla 36).

Tabla 36. Hipertensión arterial e insulinorresistencia.

	HTA		Total
	SI	NO	
IR SI	15	30	45
IR NO	3	52	55
Total	18	82	100

HTA Hipertensión Arterial; IR Insulinorresistencia; Test de X^2 . Valor 13,03 (p 0,000)

Se analizó si la TA se correlacionaba con datos de insulinorresistencia y sensibilidad a la insulina. La tensión arterial sistólica de los pacientes obesos de la muestra se correlacionó positivamente con datos de insulinorresistencia como el índice HOMA, el Z-Score del índice HOMA y la insulinemia basal (Tabla 37).

Tabla 37. Correlación (valor r) entre la TAS y resistencia- sensibilidad a la insulina

	TAS	Percentil TAS
Índice HOMA	0,333**	0,259*
Z-Score HOMA	0,245*	0,263*
Insulina basal	0,312**	0,233*
Índice Quick	-0,302**	-0,201
Z-Score Quick	-0,500**	-0,204

HOMA: The Homeostasis Model Assessment; Quicki: Quantitative Insulin Sensitivity Check Index; TAS: Tensión Arterial Sistólica; *p 0,05; **p 0,01

4.12. Interrelación entre Insulinorresistencia y Acantosis Nigricans

Las cifras de Insulina basal, pico de insulina, insulina a los 120 minutos de la sobrecarga oral de glucosa y el índice HOMA fueron significativamente mayores en el grupo de pacientes con acantosis nigricans, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 38. Variables de insulinorresistencia en pacientes con y sin acantosis nigricans

	SI ACANTOSIS (n=35)	NO ACANTOSIS (n=65)
Insulina (UI/ml)	21,1±12,6*	14±8,3
Insulina a los 120' (UI/ml)	139,4±162,8*	80,4±91,5
Pico de Insulina (UI/ml)	231,9±169,6*	130,7±111,6
Índice HOMA (Z-Score)	4,3±2,6*	2,7±1,9
Índice Quick	0,3±0	0,3±0,1

HOMA: The Homeostasis Model Assessment; Quicki: Quantitative Insulin Sensitivity Check Index; Media±DS; *p 0,05.

Se analizó si la presencia de insulinorresistencia era más frecuente en los casos con acantosis nigricans comparando con los que no tenían acantosis nigricans, siendo esta diferencia significativa (Tabla 39).

Cuando la insulinoresistencia fue definida como un índice HOMA > 2DS para la edad y sexo o tener en la SOG cifras de insulina > a 75 microUI/ml a los 120 minutos o un pico mayor de 150 microUI/ml, la acantosis nigricans tuvo para el diagnóstico de insulinoresistencia una especificidad de 90%, un sensibilidad de 60%, un valor predictivo positivo de 86% y un valor predictivo negativo de 69% (OR 13,5). Sin embargo, utilizando para el diagnóstico de insulinoresistencia únicamente un índice HOMA >2 DS, la especificidad bajó al 73%, la sensibilidad al 51%, el valor predictivo positivo al 51% y el valor predictivo negativo al 75%.

Tabla 39. Asociación entre acantosis nigricans e insulinoresistencia

	IR SI	IR NO	Total
AN SI	30	5	35
AN NO	20	45	65
Total	50	50	100

χ^2 valor 27,47 (p 0,000). AN: Acantosis nigricans; IR: Insulinoresistencia

4.13. Interrelación Acantosis Nigricans y cineantropometría-DXA

En la Tabla 40 se analizan las diferentes variables antropométricas según el paciente presentara o no acantosis nigricans. Hay diferencias significativas entre ambos grupos, los niños con acantosis nigricans tenían un mayor peso, IMC, perímetro abdominal para su edad y sexo; tenían más grasa y más grasa central

En la Tabla 41 se valora la cantidad de grasa y la distribución de la misma mediante la DXA, comparando estos datos entre el grupo de pacientes con acantosis nigricans y el de los niños sin acantosis nigricans, se observó que existían diferencias significativas entre ambos grupos. Los pacientes con AN tenían más grasa y más grasa abdominal.

Tabla 40. Antropometría en los pacientes con y sin Acantosis Nigricans

	SI ACANTOSIS (n=35)	NO ACANTOSIS (n=65)
Z-Score PRN	-0,1±0,9	0,2±1,4
Z-Score LRN	0±1,1	-0,1±1,2
IMC RN	12,8±1,3	13,3±1,5
IMC Madre	28±4,7	29,3±6,2
IMC Padre	31,2±6,8*	27,3±8,3
Peso (kg)	67,9±19,0	54,8±18,6
Z-Score Peso ¹	3,4±1,5*	2,6±1
Z-Score Peso ²	5±1,8*	4±1,4
IMC (kg/m ²)	30,2±4,7*	27±3,9
Z-Score IMC ¹	3,5±1,1*	2,9±0,9
Z-Score IMC ²	4,5±1,3*	3,8±1,1
% Peso/Talla	154,6±18*	143,3±13
IMC medio	158,3±18,3*	145±13,6
Grasa calculada	39,6±6,5	37±6,5
P. abdominal (cm)	95,8±12,3*	87±10,4
Z-Score P. abdominal	5,6±1,6*	4,4±1,4
Cadera (cm)	99,8±12,6*	89,1±10,8
P. abdominal/Talla	0,64±0,04*	0,62±0,1
Cintura/cadera	0,96±0,1	0,98±0,1
Índice de conicidad	1,3±0,06	1,3±0,08
Suma pliegues	102,4±18,7*	92,9±20

P.: Perímetro; PRN: Peso de Recién Nacido; LRN: Longitud de Recién Nacido; IMC: Índice de Masa Corporal; ¹Carrascosa et al. (2010); ²Hernández et al. (1988); *significativo p 0,05.

Tabla 41. Variables obtenidas con DXA en los pacientes con y sin acantosis nigricans

	SI ACANTOSIS (n=35)	NO ACANTOSIS (n=65)
%MG Androide	9,1±1,0*	8,7±1,3
MG Androide (gr)	2818,3±1003,8*	1968,6±760,5
MG Ginoide	5495,0±2000,2*	4091,8±1695,5
% MG Ginoide	17,79±1,5	17,9±2,1
Total MG	30936,3±10658,8*	22813,2±9533,0
% MG EEII	37,1±4,3	39,2±5,5
MG/T ²	13,7±3,4*	11±2,7
% MG Tronco	50,4±4,5*	47,5±6

MG: Masa Grasa; EEII: Extremidades inferiores; Media±DS; *p 0,05

4.14. Interrelaciones entre datos analíticos

4.14.1. Sobrecarga oral de glucosa

Como se puede ver en la Tabla 42, la glucemia basal no tuvo correlación con los valores de glucosa e insulina obtenidos en los diferentes tiempos de la curva de la sobrecarga oral de glucosa. Sin embargo, las glucemias obtenidas a los 30, 60, 90 y 120 minutos y el pico de glucemia se van a correlacionar entre sí y con las cifras de insulina a partir de los 60 minutos. También se observó que la cifra de glucosa pico se correlacionó principalmente con la glucemia a los 30 y 60 minutos.

Tabla 42. Correlaciones entre glucosa e insulina en la SOG (valor r)

	Gluc. basal	Gluc. 30´	Gluc. 60´	Gluc. 90´	Gluc. 120´	Gluc. pico	Insul. basal	Insul. 30´	Insul. 60´	Insul. 90´	Insul. 120´	Pico Insul.
Glucosa basal	1	,037	,099	,091	,157	,147	,139	,063	,019	-,005	-,113	-,033
Glucosa 30´	-	1	,581**	,322**	,242*	,811**	-,158	,159	,213	,145	,221	,245*
Glucosa 60´	-	-	1	,651**	,472**	,730**	,011	,240*	,401**	,448**	,422**	,394**
Glucosa 90´	-	-	-	1	,727**	,621**	,079	,087	,255*	,604**	,690**	,487**
Glucosa 120´	-	-	-	-	1	,533**	,067	,245*	,291*	,569**	,700**	,472**
Glucosa pico	-	-	-	-	-	1	-,140	,162	,254*	,361**	,459**	,351*
Insulina basal	-	-	-	-	-	-	1	,392*	,530**	,433*	,148	,377*
Insulina 30´	-	-	-	-	-	-	-	1	,732**	,597**	,435**	,767**
Insulina 60´	-	-	-	-	-	-	-	-	1	,642	,490**	,796**
Insulina 90´	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	,792**	,833**
Insulina 120´	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	,812**
Pico Insulina	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1

*p 0,05, **p 0,01; Gluc.: Glucosa; Insul.: Insulina.

La insulinemia basal no se correlacionó con las glucemias pero si se correlacionó positivamente con las cifras de insulina a los 30, 60, 90 minutos y con el pico de insulina. El pico de insulina y los valores de insulina a los 120 minutos son los valores que más se correlacionaron con el resto. La insulinemia pico se correlacionó a

su vez con la insulina a los 90 y 120 minutos. Al valorar la insulinoresistencia, la sensibilidad a la insulina y la actividad de las células pancreáticas utilizando los valores de glucosa e insulina en la sobrecarga oral de glucosa, se observó correlación positiva entre los factores que valoran la resistencia a la insulina y la actividad de las células pancreáticas. Sin embargo, la correlación fue significativamente negativa entre las variables que miden la sensibilidad y las variables que miden resistencia a la Insulina en nuestros pacientes (Tabla 43).

Tabla 43 Correlaciones (valor r) entre variables de sensibilidad y resistencia insulínicas

	Índice insulinogénico	WBISI Matsude	ISI	Glucosa/ Insulina	Índice HOMA	Índice Quick
Índice insulinogénico	1	-0,286*	-0,348**	-0,123	0,358**	-0,238
WISI Matsude	-	1	-0,510**	0,899**	-0,521*	0,953**
ISI	-	-	1	-0,263*	0,935**	-0,594**
Glucosa/Insulina	-	-	-	1	-0,258*	0,889**
Índice HOMA	-	-	-	-	1	-0,621**
Índice Quick	-	-	-	-	-	1

WBISI: Whole-Body Insulin Sensitivity Index; ISI: Insulin Sensitive Index; HOMA: Homeostasis Model Assessment; Quicki: Quantitative Insulin Sensitivity Check Index; *p 0,05; ** p 0,01.

4.14.2. Sobrecarga oral de glucosa y lipidograma

En la Tabla 44 se observa la correlación entre el lipidograma y las cifras de glucosa e insulina durante la SOG. Las cifras de colesterol total y de la fracción de LDL-colesterol de los pacientes se correlacionaron positivamente con la glucosa a los 60, 90 minutos y con la insulinemia a los 90 y 120 minutos. Sin embargo, los valores de la fracción de HDL-Colesterol se correlacionaron negativamente de forma significativa con las cifras de glucosa a los 120 minutos e insulina basal. Las cifras de triglicéridos se correlacionaron positivamente con la insulinemia basal y con las cifras de insulina a los 90 y 120 minutos y con la glucosa a los 60, 90 y 120 minutos. Es decir, el perfil lipídico y el metabolismo de HC en los pacientes obesos se correlacionaron entre sí, ambos son factores de riesgo cardio-vascular.

Tabla 44. Correlación (valor r) entre la sobrecarga oral de glucosa y el lipidograma

	Triglicéridos	Colesterol Total	HDL Colesterol	LDL Colesterol	IA
Glucosa basal	-0,007	-0,124	0,004	-0,178	-0,137
Glucosa 30´	0,077	0,217*	-0,053	0,249*	0,216*
Glucosa 60´	0,281**	0,319**	-0,108	0,338**	0,332**
Glucosa 90´	0,323**	0,335**	-0,147	0,342**	0,392**
Glucosa 120´	0,318**	0,246*	-0,345**	0,318**	0,462**
Glucosa pico	0,139	0,340**	-0,106	0,397**	0,350**
Insulina basal	0,279**	-0,219*	-0,379**	-0,192	0,188
Insulina 30´	0,146	0,016	-0,220	0,053	0,211
Insulina 60´	0,204	0,020	-0,260*	0,045	0,247*
Insulina 90´	0,277*	0,288*	-0,284*	0,315*	0,464**
Insulina 120´	0,289*	0,330**	-0,297*	0,373**	0,497**
Pico Insulina	0,224	0,177	-0,275*	0,215	0,384**

HDL: High density lipoprotein; LDL: Low density lipoprotein; IA: Índice Aterogénico;
*p 0,05; **p 0,01

4.14.3 Correlación entre transaminasas- perfil lipídico y metabólico

En la Tabla 45 se ve la correlación entre la Alanina Aminotransferasa (ALT) y la Aspartato Aminotransferasa (AST) con el perfil lipídico. Se observó que existía correlación entre la cifra de transaminasas y el perfil lipídico, principalmente con el índice aterogénico y las cifras de LDL-Colesterol, no tanto con el colesterol total ni con los valores de triglicéridos.

Tabla 45 Correlación (valor r) entre las transaminasas y perfil lipídico.

	ALT (UI/l)	AST (UI/l)
Triglicéridos (mg/dl)	0,06	0,01
Colesterol Total (mg/dl)	0,12	0,26**
HDL-Colesterol (mg/dl)	-0,28**	-0,08
LDL-Colesterol (mg/dl)	0,21*	0,30**
Índice Aterogénico	0,31**	0,25*

ALT: Alanina Aminotransferasa; AST: Aspartato aminotransferasa; HDL: High density lipoprotein; LDL: Low density lipoprotein; *p 0,05; **p 0,01

También se analizó la correlación entre cifras de glucosa e insulina durante la sobrecarga oral de glucosa y las transaminasas (ALT y AST). Se observó escasa correlación entre estas variables, sólo la ALT se correlacionaba positiva y significativamente con la insulina a los 120 minutos y a los 90 minutos (r 0,34 y r 0,28, respectivamente) y la AST con la insulinemia a los 120 minutos (r 0,38).

4.14.4. Correlaciones entre analítica y cineantropometría- DXA

Metabolismo de carbo-hidratos

La Tabla 46 muestra la correlación entre las cifras de glucosa e insulina de la SOG con los diferentes datos cineantropométricos en los pacientes obesos.

Tabla 46. Correlación (valor r) entre cineantropometría y la sobrecarga oral de glucosa

	Insulina basal	Insulina 30´	Insulina 60´	Insulina 90´	Insulina 120´	Pico Insulina	Glucosa basal	Glucosa 120´
IMC (kg/m ²)	0,43**	0,36**	0,26*	0,49**	0,31**	0,37**	0,128	0,28*
Z-Score IMC ¹	,150	,298*	,328**	,244*	,286*	,328**	-,118	,177
Z-Score IMC ²	,106	,315**	,333**	,243*	,269*	,311**	-,146	,160
P. abdominal (cm)	,475**	,337**	0,298*	0,33**	,096*	,238**	,050	-,228*
Z-Score P. abdominal	,331**	,171	,165	,063	-,004	,072	-,107	,031
Z-Score Peso ¹	,229*	,312**	,427**	,238	,284*	,352**	-,008	,210
Z-Score Peso ²	,290**	,422**	,487**	,329**	,297*	,399**	,017	,227*
% Peso para la talla	,246	,280	,204	,272	,211	,233	,040	,143
IMC medio	,334**	,398**	,354**	,344**	,263*	,341**	,036	,180
% grasa calculada	,171	,266*	,270*	,260*	,070	,176	,137	,138
Pliegue Ileocesta	,294**	,231	,334**	,252*	,070	,200	,017	,034
Pliegue Bicipital	,131	,416**	,302*	,392**	,323**	,350**	,167	,347**
Pliegue Subescapular	,261*	,307*	,312**	,294*	,117	,231	,057	,171
Pliegue Abdominal	,328**	,296*	,338**	,324**	,144	,293*	,041	,176
Suma 4 pliegues	0,245*	0,36**	0,37**	0,35**	,017	,281*	,097	,205*
Índice conicidad	,063	-,027	-,019	-,094	-,125	-,071	-,24*	-,060
P. abdominal/Talla	,098	,115	,081	,049	,035	,082	-,37**	-,018
Cintura/cadera	,015	-,057	,012	-,015	-,021	,005	-,281*	-,041

¹Curvas de Carrascosa et al. (2010); ²Curvas de Hernández et al. (1988); IMC: Índice de masa corporal; P.: Perímetro; * p 0,05, ** p 0,01.

En la Tabla 46, se observa que las cifras de glucosa tanto basales como durante la SOG no tenían una buena correlación con los datos cineantropométricos que valoran la grasa corporal ni con los que miden la distribución de la grasa. Sin embargo, las cifras de insulina basal y la insulinemia en los distintos tiempos de la SOG se correlacionaron positiva y significativamente con los datos cineantropométricos.

La insulina basal es la que mejor se correlacionó con el perímetro abdominal, el Z-Score del perímetro abdominal y el IMC, pero los valores de insulina durante la curva también tuvieron una correlación significativa con el IMC, el Z-Score del IMC, el % Peso para la talla o el IMC medio.

La medición de los distintos pliegues y el cálculo con ellos del porcentaje de grasa tuvieron correlaciones significativas con las cifras de Insulina tanto basales como durante la SOG. Dentro de los pliegues es el pliegue abdominal el que mayor correlación tiene con los valores de insulina.

Tabla 47. Correlación (valor r) entre cineantropometría y resistencia-sensibilidad insulínica

	Índice HOMA	Z-Score HOMA	Índice Quick	Z-Score Quick
IMC (kg/m ²)	0,424**	0,280*	-0,327**	-0,630**
DS IMC ¹	0,121	0,161	-0,060	0,022
DS IMC ²	0,070	0,135	-0,047	0,075
P. abdominal	0,462**	0,272*	-0,346*	-0,696*
DS P. abdominal	0,313**	0,236*	-0,185	-0,087
DS Peso ¹	0,205*	0,257*	-0,143	0,048
DS Peso ²	0,258*	0,291**	-0,193	-0,088
% Peso para la talla	0,234	0,172	-0,156	-0,302
IMC medio	0,311**	0,265**	-0,407	-0,284
% grasa calculada	0,198	0,094	-0,117	-0,472
Pliegue Ileocesta	0,244*	0,136	-0,108	-0,359
Pliegue Bicipital	0,187	0,062	-0,061	-0,310
Pliegue Subescapular	0,281**	0,174	-0,229*	-0,467
Pliegue Abdominal	0,344**	0,210*	-0,242*	-0,407
Suma 4 pliegues	0,240	0,112	-0,128	-0,456
Índice conicidad	0,040	0,015	-0,080	-0,365
P. abdominal/Talla	0,048	0,027	-0,001	-0,272
Cintura/cadera	-0,030	-0,030	0,015	-0,310

¹Curvas de Carrascosa et al. (2010); ²Curvas de Hernández et al. (1988); HOMA: Homeostasis Model Assessment; Quicki: Quantitative Insulin Sensitivity Check Index; IMC: Índice de Masa Corporal; P.: Perímetro. *p 0,05

El índice HOMA que valora la resistencia a la insulina tuvo una buena correlación con los distintos datos cineantropométricos que miden tanto la cantidad de grasa corporal como la distribución de la grasa, como por ejemplo con el IMC, el perímetro abdominal y con el pliegue abdominal. Lo mismo ocurrió con el índice Quick, que tuvo una correlación negativa significativa con el IMC, el perímetro abdominal y con el pliegue abdominal (Tabla 47).

El Z-Score del índice Quick es el dato que tiene un mayor número de correlaciones significativas con las variables cineantropométricas, siendo negativas y significativas las correlaciones entre este índice y las variables que miden la cantidad de grasa (IMC, %Peso para la talla, IMC medio, porcentaje de grasa y los diferentes pliegues) y la variables que miden la distribución central de la grasa (el índice de conicidad o la relación perímetro abdominal/talla, relación cintura/cadera). Ver Tabla 47.

Cuando se correlacionaron otras variables que valoran la sensibilidad a la insulina y la actividad de las células pancreáticas con los datos cineantropométricos que miden la distribución de la grasa corporal no se encontraron apenas correlaciones significativas tal y como se muestra en la Tabla 48.

Tabla 48. Correlación (valor r) entre antropometría y variables insulínicas

	Índice insulinogénico	WBISI Matsude	ISI	Glucosa/ Insulina
P. abdominal	0,374**	-0,335**	-0,473**	-0,158
Z-Score P. abdominal	0,182	-0,146	-0,341*	-0,079
P. abdomen/Talla	0,127	-0,023	0,144	-0,014
Cintura/ cadera	-0,089	0,019	0,068	-0,009
Índice conicidad	-0,003	0,001	0,102	-0,011

WBISI: Whole-Body Insulin Sensitivity Index; ISI: Insulin Sensitive Index; P.: Perímetro;
*p 0,05; **p 0,01

Cuando se analizaron las variables recogidas con DXA que medían la cantidad de grasa y la proporción de grasa y se correlacionaron con los valores de la SOG se vieron prácticamente los mismos resultados que con la cineantropometría, tal y como puede verse en la Tabla 49.

Existía una correlación significativa positiva entre la cantidad de grasa y las cifras de insulina tanto basal como durante la SOG, siendo la insulinemia basal y a los 30 minutos las que más se correlacionaron con las variables de la DXA. Sin embargo, la cifra de glucosa basal no se correlacionó con la grasa corporal. La cifra de glucosa a los

30 minutos en la SOG tuvo una correlación negativa significativa con la grasa androide, grasa total y grasa en tronco.

Tabla 49. Correlación entre las variables obtenidas con DXA y la sobrecarga oral de glucosa (valor r)

	Insul. basal	Insul. 30´	Insul. 60´	Insul. 90´	Insul. 120´	Pico Insul.	Glucosa basal	Glucosa 30´	Glucosa 120´
MG androide	0,46**	0,38**	0,34*	0,37**	0,12	0,28*	0,12	-0,32*	0,12
MG ginoide	0,44**	0,34**	0,31*	0,34*	0,12	0,24*	0,18	-0,29*	0,12
MG total	0,46**	0,38**	0,33*	0,37*	0,13	0,27*	0,14	-0,31*	0,11
MG tronco	0,47**	0,42**	0,35**	0,39*	0,13	0,30*	0,12	-0,33*	0,12
%MG tronco	0,27*	0,24*	0,20	0,23	0,05	0,19	-0,04	-0,33*	0,12
%MG total	0,2*	0,27*	0,19	0,16	0,04	0,15	0,04	-0,23*	0,12
MG/talla ²	0,36*	0,37**	0,30*	0,30*	0,12	0,25*	0,06	-0,24*	0,12
%MG EEII	-0,16	-0,19	-0,14	-0,14	-0,05	-0,16	0,02	-0,29*	-0,12
%MG tronco/EEII	0,23*	0,29*	0,22	0,23	0,07	0,21	-0,06	-0,26*	0,13
MM androide	0,46**	0,33*	0,34*	0,43**	0,17	0,30*	0,14	-0,30*	0,12
MM ginoide	0,49**	0,38**	0,36**	0,48**	0,21	0,33*	0,16	-0,26*	0,16
MM total	0,39**	0,50**	0,36**	0,40*	0,19	0,38**	0,15	-0,09	0,21
%MM total	-0,21*	-0,27*	-0,18	-0,15	-0,03	-0,15	-0,04	0,23*	-0,12
MM/talla ²	0,35*	0,21	0,23	0,33*	0,19	0,22	0,11	-0,07	-0,12
MM EE/talla ²	0,37*	0,19	0,21	0,29	0,17	0,19	0,15	-0,01	0,02

Insul.: Insulina; MG: Masa Grasa; MM: Masa Magra; EE: Extremidades; EEII: Extremidades inferiores; *p 0,05, **p 0,01

En la Tabla 50 se muestran los coeficientes de correlación entre las variables obtenidas mediante DXA que medían la cantidad de grasa y la proporción de grasa y la resistencia-sensibilidad a la insulina. Puede observarse como el índice HOMA tuvo una buena correlación con la grasa troncular y la grasa androide; mientras que el índice Quick se correlacionó de forma significativa y negativamente con la grasa troncular y la grasa androide.

Tabla 50. Correlación entre las variables obtenidas con DXA y resistencia-sensibilidad a la insulina (valor r)

	Índice HOMA	Z-Score HOMA	Índice Quick	Z-Score Quick
MG androide	0,457**	0,294*	-0,36**	-0,66**
MG ginoide	0,448**	0,27*	-0,34**	-0,66**
MG total	0,452**	0,28*	-0,35**	-0,69**
MG tronco	0,462**	0,3*	-0,37**	-0,66**
%MG tronco	0,249**	0,177	-0,26*	-0,3**
%MG total	0,203*	0,083	-0,17	-0,34**
MG/talla ²	0,352**	0,22*	-0,28*	-0,53**
%MG EEII	-0,143	-0,103	0,167	0,22
%MG tronco/ EEII	0,206*	0,159	-0,23*	-0,27*
MM androide	0,46**	0,3*	-0,32**	-0,69**
MM ginoide	0,49**	0,31*	-0,37**	-0,74**
MM total	0,46**	0,29*	-0,35**	-0,76**
%MM total	-0,21*	-0,085	0,18	0,36**
MM/talla ²	0,34**	0,27*	-0,22*	-0,5**
MMEE/talla ²	0,36**	0,27*	-0,26*	-0,5**

HOMA: The Homeostasis Model Assessment, Quick: Quantitative Insulin Sensitivity Check Index, MG: Masa Grasa; MM: Masa Magra; EEII: Extremidades inferiores; *p 0,05; **p 0,01

Perfil lipídico

Los niveles de HDL-Colesterol se correlacionaron negativa y significativamente con los pliegues que miden la grasa troncular (pliegue abdominal, el pliegue subescapular y pectoral), al igual que las cifras de triglicéridos (Tabla 51).

Tabla 51. Correlación (valor r) entre cineantropometría y perfil lipídico (I)

	Triglicéridos	Colesterol total	HDL Colesterol	LDL Colesterol	IA
% grasa calculada	0,151	0,055	-0,124	0,082	0,141
Pliegue pectoral	0,23*	0,037	-0,233*	0,048	0,222*
Pliegue Bicipital	0,237*	0,237	-0,163	0,256	0,326*
Pliegue Subescapular	0,246*	0,051	-0,226*	0,112	0,259*
Pliegue Abdominal	0,232*	0,113	-0,343*	-0,052	0,207*
Suma 4 pliegues	0,208*	0,109	-0,168	0,134	0,225*

Los niveles de HDL-Colesterol en sangre tuvieron una correlación significativa negativa tanto con el IMC, el IMC medio, el perímetro abdominal y el cociente cintura/talla. Sin embargo los niveles de colesterol total o LDL Colesterol no se correlacionaron con los datos cineantropométricos generales ni con los que valoraban si la distribución de la grasa era troncular (Tabla 52).

Tabla 52. Correlación (valor r) entre cineantropometría y perfil lipídico (II)

	Triglicéridos	Colesterol total	HDL Colesterol	LDL Colesterol	IA
IMC (kg/m ²)	0,124	-0,036	-0,260*	0,013	0,180
Z-Score IMC ¹	0,074	-0,019	-0,18	0,001	0,127
Z-Score IMC ²	0,038	-0,030	-0,152	-0,003	0,098
P. abdominal (cm)	0,146	-0,100	-0,298*	-0,039	0,180
Z-Score P. abdominal	0,114	-0,152	-0,307*	-0,075	0,137
Z-Score Peso ¹	0,114	-0,127	-0,174	-0,127	0,046
Z-Score Peso ²	0,106	-0,146	-0,201*	-0,131	0,053
% Peso para la talla	0,164	-0,012	-0,240*	0,049	0,186
IMC medio	0,114	-0,100	-0,298*	-0,139	0,180
Índice conicidad	0,269*	0,092	-0,090	0,042	0,150
P. abdominal/Talla	0,074	0,039	-0,207*	0,109	0,195
Cintura/cadera	0,120	0,002	-0,080	-0,001	0,088

¹Curvas de Carrascosa et al. (2010); ²Curvas de Hernández et al. (1988); IMC= Índice de Masa Corporal; P.=Perímetro; *p 0,05

La correlación existente entre el perfil lipídico y las variables recogidas de la DXA se ven en la Tabla 53. El HDL colesterol es el que tuvo más correlaciones significativas, aunque negativas, con la cantidad de grasa, tanto la masa grasa androide, como troncular y total.

Los triglicéridos se correlacionaron positiva y significativamente con el porcentaje de masa grasa en tronco y de forma negativa y significativa con el porcentaje de masa grasa en extremidades, sin embargo no se correlacionaron con el porcentaje de masa grasa total, dando la sensación que la cifra de triglicéridos en sangre va a correlacionarse con el porcentaje de grasa abdominal y no con el porcentaje de grasa total.

Las cifras de colesterol total o LDL-Colesterol no se correlacionaron ni con el porcentaje de grasa total ni con el porcentaje de grasa troncular o central, estos datos se observan en la Tabla 53

Tabla 53. Correlación (valor r) entre las variables obtenidas con DXA y el perfil lipídico

	Triglicéridos	Colesterol total	HDL Colesterol	LDL Colesterol	IA
MG androide	0,171	-0,099	-0,273**	-0,040	0,174
MG ginoide	0,063	-0,130	0-,184	-0,095	0,049
MG total	0,110	-0,109	-0,224*	-0,065	0,099
MG tronco	0,148	-0,078	-0,255*	-0,212	0,160
%MG tronco	0,221*	0,096	-0,183	0,155	0,274**
%MG total	0,112	0,051	-0,107	0,084	0,126
MG/talla2	0,113	0,039	-0,217*	0,013	0,149
%MG EEII	-0,213*	-0,106	0,160	-0,171	-0,266**
%MG tronco/ EEII	0,257**	0,124	-0,231*	0,214*	0,343**
MM androide	0,130	-0,155	-0,247*	-0,120	0,099
MM ginoide	0,102	-0,174	-0,281**	-0,120	0,107
MM total	0,107	-0,180	-0,265**	-0,140	0,082
%MM total	-0,103	-0,044	0,100	-0,076	-0,113
MM/talla2	0,053	-0,179	-0,290**	-0,124	0,108
MMEE/talla2	0,025	-0,215*	-0,278**	-0,166	0,057

MG=Masa Grasa; MM= Masa Magra; EE= Extremidades; *p 0,05; **p 0,01

4.15. Valoración de la respuesta a los consejos higiénico-dietéticos

4.15.1. Adherencia al seguimiento clínico

En la medición realizada a los seis meses de la introducción de las medidas higiénico-dietéticas, se obtuvieron datos de 75 pacientes (37 mujeres y 38 varones), con una edad media de $10,26 \pm 2,7$ años. Según el estadio puberal 19 mujeres eran prepúberes

y 18 púberes, en el grupo de los varones 26 eran prepúberes y 12 púberes. Se excluyó un paciente por ser diagnosticado de Síndrome de Prader Willi. No hubo ningún caso de obesidad secundaria a hipotiroidismo ni síndrome de Cushing.

En la Tabla 54 se muestran las edades medias y los rangos de edad, al inicio del estudio y tras 6 meses de seguimiento, de los pacientes que se adhirieron al control. Un total de 25 pacientes no acudieron a la revisión final.

Tabla 54. Edad en la primera y segunda medición de la muestra adherida. Distribución según sexo y estadio puberal

	MUJERES		VARONES	
	PREPÚBERES (n=19)	PÚBERES (n=18)	PREPÚBERES (n=26)	PÚBERES (n=12)
EDAD 1	7,5±1,4 (6,1-8,9)	12,3±1,2 (11,1-13,5)	8,3±2,2 (6,1-10,5)	12,5±1,5 (11-14)
EDAD 2	8±1,4 (6,6-9,4)	12,8±1,2 (11,6-14)	8,8±2,2 (6,6-11)	13,1±1,5 (11,6-14,6)

En la Tabla 55 se muestran las características cineantropométricas básicas de los pacientes que se adhirieron y los que no se adhirieron al seguimiento clínico, no observándose diferencias significativas entre las características cineantropométricas de ambos grupos.

Tabla 55. Características de los pacientes adheridos y que no adheridos

	NO ADHERIDOS (n=25)	ADHERIDOS (n=75)
Edad (años)	10,8±2,6	9,6±2,7
Tº lactancia materna exclusiva (meses)	1,6±2,5	1,7±2,6
IMC paciente (kg/m ²)	29,7±3,5	27,6±4,6
Z-Score IMC	4,3±1,4	4,0±1,1
Z-Score Talla	1±1,1	1,3±1,2
Z-Score Peso	4,4±1,2	4,3±1,6

Tº: Tiempo; IMC: Índice de Masa Corporal; Media±DS

4.15.2. Valoración de la repuesta

4.15.2.1. Cineantropometría

En la Tabla 56 están representadas las diferentes variables cineantropométricas que se obtuvieron tanto al inicio (M1) como en la segunda medición (M2) de los 75 pacientes que siguieron el control a los seis meses, distribuidos por sexo y estadio puberal.

Analizando los resultados de la Tabla 56, se observó que en todos los grupos hay una diferencia significativa entre la primera y segunda medición del IMC, del Z-Score del IMC, del porcentaje del peso para la talla y el IMC medio. Sin embargo; respecto a los parámetros antropométricos que miden la grasa troncular, solo se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los varones tanto prepuberales como puberales que disminuyeron su Z-Score de perímetro abdominal y su índice perímetro abdominal/talla.

En la Tabla 57 se muestra la magnitud de los cambios del Z-Score del IMC, considerando categorías de 0,5 en 0,5 DS, distribuidos por sexo y estadio puberal atendiendo tanto a las curvas del estudio transversal de Carrascosa et al. (2010) como a las curvas de Hernández et al. (1988). Un total de 58 o 59 pacientes (77,3% o 78,6%) según las gráficas utilizadas perdieron Z-Score de IMC y se observó que hubo un porcentaje de pacientes que ganaron Z-Score de IMC, de los cuales un pequeño número ganaron más de 0,5.

El número de pacientes que perdieron o ganaron Z-Score del IMC se recogen en la Tabla 57. Si se considera éxito clínicamente representativo perder más de 0,5 DS, se encontró un éxito de 45-53% según las gráficas seleccionadas (curvas de Carrascosa et al., 2010 y Hernández et al., 1988). Sin embargo, si se hubiera considerado éxito cualquier pérdida de Z-Score de IMC \geq de 0,1 se hubiera encontrado un éxito del 78,6-80% según las gráficas (curvas de Carrascosa et al., 2010 y de Hernández et al., 1988, respectivamente).

La respuesta respecto a los cambios en la distribución de la grasa fue más escasa. Un importante número de los pacientes siguieron con características cineantropométricas de obesidad troncular: sólo 2 pacientes varones tuvieron un cociente Cintura/talla 0,51 y el 82% siguieron teniendo un cociente cintura/cadera mayor del Pc 95.

Tabla 56. Variables cineantropométricas de la muestra adherida. Distribución según sexo y estadio puberal

Variables	MUJERES				VARONES			
	PREPÚBERES (n=19)		PÚBERES (n=18)		PREPÚBERES (n=26)		PÚBERES (n=12)	
	M1	M2	M1	M2	M1	M2	M1	M2
IMC (Kg/m ²)	24,7±2,2*	24,2±2,2	31,8±3,7*	30,2±3,9	25±2,8*	24,4±3,1	31,5±4,5*	29,5±3,6
Z-Score IMC ¹	3,2±1,1*	2,7±1,1	3,3±1,1*	2,8±1,2	2,8±0,7*	2,3±0,7	3±0,7*	2,6±1
Z-Score IMC ²	4,1±1,5*	3,5±1,4	4,3±1,3*	3,5±1,4	3,7±0,8*	3,1±0,9	3,9±0,8	3,5±1,1
Z-Score P. abdominal	5,2±1,5	5±1,2	5,8±1,4	5,5±1,8	3,8±1,1*	3,3±1,3	3,9±1*	3,2±1,2
Z-Score Peso ¹	3,2±1,8*	2,7±1,6	3±1,2*	2,5±1,3	2,6±1*	2,2±1	2,8±1,2*	2,4±1,3
Z-Score Peso ²	4,1±1,8*	3,7±1,9	4,5±1,5*	3,8±1,5	4,1±1,5*	3,7±1,5	4,6±1,6*	4,1±1,8
Z-Score Talla ¹	1,1±1,3	1±1,4	0,5±0,9	0,3±1,3	0,9±1	0,8±1	0,6±1,5	0,5±1,6
Z-Score Talla ²	1,6±1,4	1,5±1,4	0,9±1	0,8±1	1,4±1,1	1,5±1,1	1,3±1,5	1,2±1,7
P. abdomen/ Talla	0,65±0,1	0,63±0,0	0,63±0,1	0,62±0,1	0,62±0,0*	0,59±0,0	0,62±0,0*	0,6±0,0
Cintura/ cadera	1±0,1	1±0,1	0,9±0,1	0,9±0	1,0±0,0	1,0±0,1	1,0±0	1,0±0,1
I. conicidad	1,3±0,1	1,3±0,1	1,3±0,1	1,3±0,1	1,3±0	1,3±0,1	1,3±0,1	1,3±0,1
IMC medio	146±14*	140,6±14,4	159,6±20*	149,1±20	140±14*	136±12	151±12*	143,7±16
% Peso para Talla	141±12*	136,2±12,6	158,4±18*	150,2±19,5	137,2±9*	132±10,6	147±14*	141±16,8
Z-Score Pli. Sub.	5,6±2,3*	4,1±2,6	2,5±1*	1,8±1,1	5,2±2,6*	4±2,5	2,7±1,2	2,6±1,2
Z-Score Pli. Tric.	3,7±1,6*	2,6±1,3	3±1*	2,1±1,2	3,4±1,4	3,2±1,3	2,8±0,6*	2,2±0,9
grasa calculada	35,1±4,7*	32,6±6	39,7±4,4*	35,5±6,2	34,9±7,9	34,6±8,7	40,6±7*	37,5±7,1
Peso grasa calculada	15±4,8	14,4±4,4	30,6±7,2	26,8±8,3	17,1±8,5	17,8±9,5	31,3±8,8	29,9±9,8
Suma 4 pliegues	90,5±15*	81,7±15,3	103,9±19,6	95,2±19,7	84,2±22,4	80,3±25,7	99,3±16,2	90±15,1

¹Curvas de Carrascosa et al. (2010); ²Curvas de Hernández et al. (1988); P. abdominal: perímetro abdominal; Pli: Pliegue; IMC: Índice de Masa Corporal; M1: Medición 1; M2: Medición 2; * p 0,05

Tabla 57. Magnitud del cambio del IMC (Z-Score). Distribución según sexo, estadio puberal y gráficas de referencia de IMC utilizadas

Delta del Z-Score IMC	MUJERES				VARONES			
	PREPÚBERES (n=19)		PÚBERES (n=18)		PREPÚBERES (n=26)		PÚBERES (n=12)	
	(1)	(2)	(1)	(2)	(1)	(2)	(1)	(2)
< - 1	3 (15,7%)	5 (27,7%)	6 (33,3%)	9 (50%)	2 (7,9%)	6 (23,1%)	2 (16,6%)	3 (25%)
-1 a -0,5	8 (42,1%)	7 (36,8%)	2 (11,1%)	0	8 (30,7%)	8 (30,7%)	3 (25%)	2 (16,6%)
-0,5 a -0,1	5 (27,7%)	3 (15,7%)	5 (27,7%)	5 (27,7%)	9 (34,6%)	8 (30,7%)	5 (41,6%)	3 (25%)
0 a 0,5	3 (15,7%)	4 (21,1%)	4 (22,2%)	2 (11,1%)	5 (19,2%)	3 (11,5%)	2 (16,6%)	3 (25%)
0,5 a 1	0 (0%)	0 (0%)	1 (5,5%)	2 (11,1%)	2 (7,9%)	1 (3,8%)	0 (0%)	0 (0%)
> 1	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (8,3%)

¹Curvas de Carrascosa et al. (2010); ²Curvas de Hernández et al. (1988); IMC= Índice de masa corporal

Respecto al perímetro abdominal: En la segunda medición hay solo 2 pacientes que bajan del Pc 90 de perímetro abdominal dos varones prepuberales. Sin embargo, el 65,33% (49 pacientes) disminuyeron Z-Score del perímetro abdominal (ver Tabla 58).

Tabla 58. Cambios en el Z-Score del perímetro abdominal. Distribución según sexo y estadio puberal.

	MUJERES		VARONES	
	PREPÚBERES (n=19)	PÚBERES (n=18)	PREPÚBERES (n=26)	PÚBERES (n=12)
	Z-Score P. abdomen 0,1 DS	11 (57%)	13 (72%)	18 (69%)
Z-Score P. abdomen >0,1 DS	8 (43%)	5 (28%)	8 (31%)	5 (42%)

P.: Perímetro; : Diferencia entre medición 2 (M2) y medición 1 (M1)

En la Tabla 59 se describen las medias y DS de la variación () de las variables cineantropométricas divididas por grupos. Comparando los distintos grupos, hay pocas diferencias estadísticamente significativas, tuvieron todos los grupos un cambio similar cineantropométricamente.

Tabla 59. Variables diferencia antropométricas. Distribución según sexo y estadio puberal

	MUJERES		VARONES		Sig
	PREPÚBERES (n=19)	PÚBERES (n=18)	PREPÚBERES (n=26)	PÚBERES (n=12)	
Z-Score IMC ¹	-0,54±0,54	-0,51±0,9	0,31±4,22	-0,44±0,52	
Z-Score IMC ²	-0,62±0,64	-0,76±0,87	-0,59±0,65	-0,36±0,85	
Z-Score P. Abdominal	-0,28±1,26	-0,37±1,91	-0,5±0,88	-0,69±1,05	
Z-Score Peso ¹	-0,50±0,54	-0,48±0,83	-0,4±0,36	-0,39±0,5	
Z-Score Peso ²	-0,39±0,6	-0,71±0,79	-0,36±0,58	-0,49±0,77	
Z-Score Talla ¹	-0,08±0,21	-0,17±0,81	-0,03±0,34	-0,14±0,3	
Z-Score Talla ²	-0,09±0,25	-0,13±0,26	0,06±0,36	-0,18±0,35	
P abdominal/talla	-0,02±0,03	-0,01±0,06	-0,02±0,03	-0,03±0,04	
Cintura/cadera	0,16±0,37	0,05±0,24	0,01±0,05	-0,02±0,05	*&
Índice de conicidad	-0,02±0,06	0,02±0,11	-0,01±0,05	-0,03±0,06	
% IMC medio	-5,11±8,8	-10,49±13,13	-3,7±12,76	-7,07±8,74	
% Peso para Talla	-5,21±8,67	-8,13±12,22	-5,22±7,18	-6,4±9,35	
DS Plieg. Subescapular	-1,63±1,36	-0,68±1,11	-1,26±1,79	-0,13±0,7	*\$
DS Plieg. Tricipital	-1,11±1,28	-0,84±1,03	-0,33±0,99	-0,60±0,85	&
% grasa calculada	-2,47±4,88	-4,2±6,21	-0,29±5,24	-3,08±4,28	
Plieg. Subescapular	-2,98±4,88	-3,99±6,95	-0,33±5,44	-1,34±3,78	&
Plieg. Abdominal	-2,33±9,29	-3,73±12,54	1,74±6,73	-3,57±10,48	
Plieg. Tricipital	-2,27±4,46	-4,87±5,93	0,46±3,93	-3,58±3,61	
Plieg. Bicipital	-0,87±5,66	-0,08±6,35	-0,50±2,99	0,92±4,11	
Plieg. Pectoral	0,54±7,26	-1,01±10,16	1,52±4,32	1,07±6,81	
Suma 4 Pliegues	8,87±16,72	-8,66±25,72	-3,88±14,84	-9,23±16,66	

¹Curvas de Carrascosa et al. (2010); ²Curvas de Hernández et al. (1988); IMC= Índice de Masa Corporal; P.: Perímetro; Plieg: Pliegue; = Diferencia. *p 0,05 entre mujeres; \$p 0,05 entre varones; &p 0,05 entre prepúberes

4.15.2.2. DXA

Al valorar cuantos pacientes habían perdido porcentaje de grasa corporal se observó que 52 de los 100 pacientes iniciales habían perdido porcentaje de masa grasa,

47 habían perdido porcentaje de masa grasa androide, 50 habían perdido masa grasa/talla², 43 habían perdido porcentaje MG tronco/EE y 50 MG/MM.

Tabla 60 Variables obtenidas con DXA en la muestra que se adhirió. Distribución según sexo y estadio puberal.

Mediciones	MUJERES				VARONES			
	PREPÚBERES (n=19)		PÚBERES (n=18)		PREPÚBERES (n=26)		PÚBERES (n=12)	
	DXA M1	DXA M2	DXA M1	DXA M2	DXA M1	DXA M2	DXA M1	DXA M2
% MG EEII	37,3±4,2	37,5±5,2	37,8±4,2	39,7±4,2	40,4±6,9	38±4,4	37,9±3,7	36,1±4,5
% MG Tronco	49,4±4,2	48,9±5,7	50,4±3,8	46,5±4,8	45,7±7,7	50,3±4,0	49,3±4	51,08±5,4
% MG Tronco/EEII	1,3±0,3	1,3±0,4	1,4±0,2	1,2±0,3	1,2±0,3	1,35±0,3	1,3±0,2	1,45±0,33
% MG Androide	9,2±1,1	9,2±1,3	8,53±1,1	9,07±1,0	8,72±1,5	8,13±1,13	9,15±0,68	8,9±0,74
% MG Ginoide	17,9±1,3	18±1,6	18,4±1,3	18,7±1,2	17,69±2,6	18,4±1,4	16,97±1,6	17,1±1,8
% MG	43,8±5,2	40 ±5,2*	47,7±4,7	37,8±6,6*	45,7±7,2	40,5±5,0*	39,8±4,6	37,7±5,8*
% MM	53,3±5,1	56,9±5,1*	48,9±4,8	59,1±6,6*	50,07±7,1	57,9±4,9*	56,9±4,4	58,9±5,7*
MM/(Talla) ²	13±1	13,5±1,2	15±1,9	14,1±1,0	14,4±1,4	15,2±1,9	16,3±1,4	17,1±1,5*
MG/(Talla) ²	10,9±2,3	9,6±1,8*	14,8±2,7	9,3±2,6*	10,4±3,2	13,8±2,7	11,5±2,3	11,2±2,82
MG/ MM	1,2±0,3	1,5±0,5*	1±0,2	1,7±0,6*	1,5±0,7	1,1±0,2	1,5±0,3	1,6±0,4*
% MM Android	6,6±0,4	6,6±0,3	6,8±0,4	6,7±0,4	6,6±0,9	6,8±0,5	6,7±0,3	6,73±0,47
% MM Ginoide	13,6±0,9	13,6±0,9	15±1	14,86±0,8	13,22±1,1	13,2±1,1	14,1±0,6	14,6±1,0*
% MM EEII	32,7±2	32,9±2,6	34,8±1,9	34,8±1,9	33,6±3,4	33,3±2,6	35,1±1,8	34,5±1,8
% MM Tronco	46,3±2,2	46,8±3,6	45,9±2,2	46,1±2,2	45,7±2,7	46,1±1,8	45,8±1,9	47±2,1
% MMTronco/ MM EEII	1,3±0,3	1,4±0,3	1,4±0,2	1,3±0,1	1,2±0,3	1,4±0,2	1,3±0,2	1,4±0,1
Peso DXA	41,4±8,9	42,9±7,9	74,2±12,7	74±12,8	50±17,7	47,7±15,2	72,2±13,0	77,6±15,3

M1: Medición momento 1; M2: Medición momento 2; MG: Masa Grasa; MM: Masa magra; EEII: Extremidades inferiores; Media±DS: *p 0,05 entre M1 y M2.

Al comparar las variables medidas mediante la DXA en el momento 1 (M1) y momento 2 (M2), en la muestra adherida, se observó que en las mujeres prepuberales se habían producido diferencias significativas en el porcentaje de MG, el porcentaje de MM, los cocientes MM/talla², MG/talla² y la relación MG/MM. En los varones prepuberales además de estas diferencias significativas, hubo diferencias significativas en el porcentaje de MG androide y porcentaje de MM androide. En los varones púberes hubo diferencias significativas en el porcentaje de MG, el porcentaje de MM, el

cociente MM/talla² y MG/MM y además en el porcentaje de MM ginoide. Por último en las mujeres púberes no se encontraron diferencias significativas (Tabla 60).

Se analizaron las variables delta (diferencia pre-post) DXA por grupos de sexo y estadio puberal (Tabla 61). No se encontraron apenas diferencias significativas, al igual que ocurrió al analizar las variables delta cineantropométricas.

Tabla 61. Diferencia () entre los valores obtenidos con DXA. Distribución según sexo y estadio puberal.

	MUJERES		VARONES		Sign.
	PREPÚBERES (n=19)	PÚBERES (n=18)	PREPÚBERES (n=26)	PÚBERES (n=12)	
% MG EEII	0,72±3,29	0,59±2,79	-0,9±7,16	-1,24±2,89	
% MG Tronco	-0,7±3,69	-0,74±2,88	1,07±7,24	1,52±3,01	#
% MGTronco/EEII	-0,02±0,27	-0,03±0,19	0,02±0,27	0,11±0,22	
% MG Androide	-0,07±0,56	-0,52±0,66	0,37±1,08	-0,15±0,46	*\$
% MG Ginoide	0,17±0,87	0,2±0,77	0,87±2,78	0,45±0,76	
% MG	-1,98±3,39	-2,56±3,93	-1,03±2,89	-2,74±3,77	
% MM	1,88±3,26	2,35±3,81	0,97±2,9	2,6±3,71	
MM/T ²	0,33±0,44	0,01±0,66	-0,57±2,85	0,66±0,56	\$#
MG/T ²	-0,56±1,43	-1,31±2,27	-0,77±2,33	-0,8±1,72	
MG/ MM	-0,06±0,1	-0,09±0,15	-0,03±0,08	-0,07±0,1	
% MM Androide	-0,01±0,32	-0,14±0,23	0,22±0,74	0,02±0,42	#
% MM Ginoide	-0,02±0,7	-0,06±0,81	0,16±0,69	0,49±0,55	*#
% MM EEII	0,29±2,32	0,03±1,66	-0,28±4,4	-0,17±1,36	
% MM Tronco	0,33±3,1	0,11±2,28	0,62±3,01	0,77±1,36	
% MM Tronco/ EEII	0,01±0,26	0±0,13	0,02±0,23	0,03±0,09	
Peso DXA	1,77±3,27	-1,42±6,55	1,77±2,8	3,18±5,94	

MG: Masa grasa; MM: Masa Magra; EEII: Extremidades inferiores; Media±DS; *p 0,05 entre mujeres prepúberes y púberes; \$ p 0,05 entre varones prepúberes y púberes; # p 0,05 entre mujeres y varones púberes.

Se encontraron diferencias significativas principalmente entre los grupos de pacientes puberales, las mujeres puberales habían perdido más porcentaje de MG en tronco y androide, además respecto a los varones púberes habían ganado menos MM androide y ginoide. Los varones en general habían ganado más MM que las mujeres.

Tabla 62. Correlaciones variables delta cineantropometría-DXA (valor r)

	IMC	P. abdomen	Peso	P. abdomen /Talla	cintura/cadera	Índice conicidad	4pliegues	%grasa Slaughter
Pesos DXA	0,54**	0,57**	0,96**	0,46**	0,08	0,10	0,53**	0,64**
MG Androide	0,59**	0,52**	0,86**	0,41**	0,07	0,08	0,64**	0,71**
MG Ginoide	0,51**	0,25	0,90**	0,40**	0,11	0,05	0,58**	0,67**
%MG DXA	0,53**	,54**	,75**	0,47**	0,22*	0,15	0,67**	0,73**
%MM DXA	-0,5**	-0,52**	-0,73	-0,46**	-0,22*	-0,14	-0,66**	-0,72**
MG/T ²	0,61**	0,60**	0,88**	0,53**	0,19	0,14	0,69**	0,77**
MM/T ²	0,24*	0,17	0,29*	0,21*	-0,02	0,02	-0,01	0,04
MG/MM	0,09	-0,08	0,15	0,02	0,01	-0,09	0,15	0,12
MM Androide	0,28*	0,08	0,43**	-0,04	-0,06	-0,21*	0,15	0,17
MM Ginoide	0,13	0,02	0,45**	,09	-0,08	-0,07	0,12	0,10
%MM Androide	0,11	0,59**	0,06	-0,14	0,04	-0,19	0,12	0,09
%MM Ginoide	0,04	0,23*	0,21*	0,01	-0,04	-0,07	0,15	0,10
%MM Tronco	-0,07	,22**	-0,15	-,11	0,01	-0,07	-0,06	-0,05
%MM EEII	0,06	0,57**	0,11	0,10	-0,05	0,08	0,00	0,01
MG Total	0,56**	0,50**	,93**	0,49**	0,12	0,13	0,63**	0,73**
MMTotal	0,22	0,16	0,51**	0,15	-0,08	-0,01	0,02	0,09

MG: Masa Grasa; MM: Masa Magra; IMC: Índice de Masa Corporal; P.: Perímetro; *p 0,05; **p 0,01.

Tabla 63. Correlaciones (valor r) entre delta Z-Score IMC y parámetros delta DXA

	MG Total	MM Total	MG/T ²	MG Androide
Z-Score IMC ²	0,079&	0,127&	-0,094&	0,062&
Z-Score IMC ¹	0,266&	0,059&	-0,157&	0,024&

MG: Masa Grasa; MM: Masa Magra; IMC Índice de masa corporal; ¹Curvas de Carrascosa et al. (2010); ²Curvas de Hernández et al. (1988). & p> 0,05.

En la Tabla 62 se presenta la correlación entre las variables diferencia cineantropométricas y las variables diferencia DXA, tanto la delta del porcentaje de MG calculada mediante la fórmula de Slaughter, la delta del sumatorio de los cuatro pliegues, la delta del peso, la delta del IMC, la delta P. abdominal y la delta P.

abdominal/talla tuvieron una correlación positiva y estadísticamente significativa tanto con la delta de la MG total como con la delta de la MG androide. En relación con las variables cineantropométricas específicas que miden la grasa central, es la diferencia del perímetro abdominal la que más se correlacionó positivamente con la diferencia de MG androide. En la Tabla 63 se observa como las variables delta del Z-Score del IMC tanto con unas curvas de referencia como con otras no tenían correlación estadísticamente significativa con el delta de la masa grasa total ni con el delta de la masa grasa androide.

Tabla 64. Correlación (valor r) variables diferencia pliegues y DXA.

	Plieg. ileoes-pinal	Plieg. muslo	Plieg. panto-rri.	Plieg. subesca	Plieg. abdomin.	Plieg. tricipit.	Plieg. bicipit.	Plieg. pector.
%MG DXA	0,39	0,34	0,28	0,54	0,45	0,62	0,41	0,36
%MM DXA	-0,38	-0,33	-0,26	-0,53	-0,45	-0,61	-0,40	-0,35
MG/T ²	0,42	0,30	0,31	0,60	0,41	0,65	0,45	0,38
%MG EEII	-0,05	-0,07	0,21	-0,10	-0,04	-0,09	-0,22	-0,15
%MG Tronco	0,04	0,09	-0,20	0,16	0,05	0,13	0,23	0,13
%MG Tronco/EEII	0,03	0,03	-0,22	0,15	-0,02	0,10	0,28	0,15
MG Androide	0,46	0,31	0,42	0,55	0,49	0,65	0,47	0,34
MG Ginoide	0,39	0,28	0,29	0,53	0,40	0,57	0,40	0,39
%MG Androide	0,22	0,18	0,09	0,15	0,36	0,27	0,24	0,20
%MG Ginoide	-0,09	0,00	-0,24	-0,11	-0,01	-0,06	-0,03	0,04
MM/T ²	0,13	-0,10	0,11	0,04	-0,07	-0,03	0,05	0,02
MM Androide	0,22	0,10	0,15	0,13	0,17	0,19	0,21	0,09
MM Ginoide	0,21	-0,03	0,26	0,11	0,12	0,05	0,29	0,06
%MM Tronco/EEII	-0,02	0,00	-0,26	0,00	-0,10	0,01	0,17	0,08
MMEE/T ²	0,08	-0,04	0,26	0,05	0,04	-0,01	-0,05	-0,01
MG Total	0,39	0,27	0,32	0,57	0,37	0,59	0,42	0,41
MMTotal	0,28	-0,03	0,19	0,08	-0,05	0,00	0,12	0,07

MM: Masa Magra; MG: Masa Grasa; EEII: Extremidades inferiores; Plieg.: Pliegue

En la Tabla 64 se describen las correlaciones entre las variables diferencia DXA y las variables diferencia de cada uno de los pliegues que se midieron, para poder valorar cuál de las diferencias de cada pliegue fue la que mejor se correlacionó con la diferencia de porcentaje de masa grasa total o masa grasa androide. Se observó que fue la diferencia del pliegue tricípital el que mejor se correlacionó positivamente con la diferencia del porcentaje de masa grasa total y fue la diferencia del pliegue abdominal el

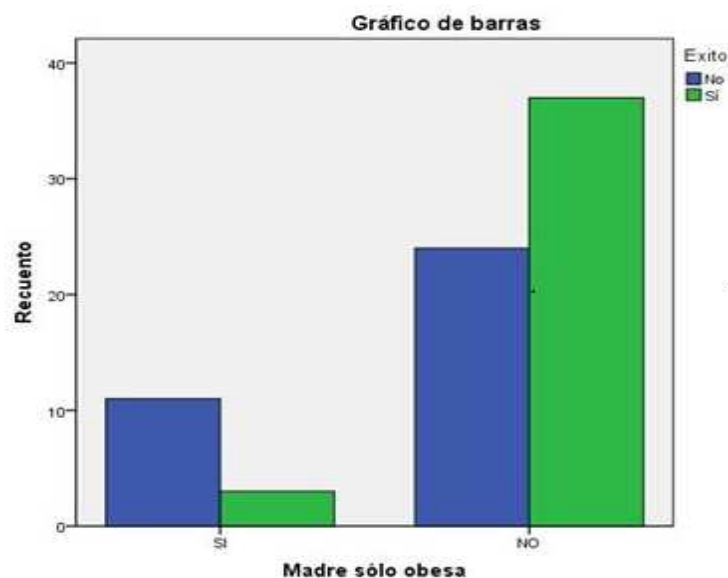
que mejor se correlacionó positivamente con la diferencia de porcentaje de masa grasa androide. Todas las diferencias de los pliegues se correlacionaron positiva y significativamente con la diferencia de masa grasa total.

4.15.3. Respuesta y adherencia según la presencia de obesidad en la familia

4.15.3.1. Éxito

Tras 6 meses de seguimiento, como se ha referido previamente 23 pacientes perdieron más de una unidad en el Z-Score de IMC, 17 perdieron entre 0,5-1. Por lo tanto el 40% del total de los pacientes que iniciaron el estudio tuvieron un éxito clínicamente representativo tras las recomendaciones higiénico-dietéticas.

Figura 12. Éxito de las recomendaciones terapéuticas en función de si la madre era la única obesa de la familia o no. Cuando la madre era el único progenitor obeso, los niños tenían menos éxito en el tratamiento de la obesidad ($p < 0,001$).



Del grupo de los 40 pacientes que tuvieron éxito representativo, 19 (47,5%) no tenían ningún padre obeso y 3 (7,5%) tenían sólo la madre obesa. Analizando el éxito de los pacientes según si existía obesidad en los padres mediante la X^2 se comprobó que si era la madre el único progenitor obeso la posibilidad de no tener éxito era significativamente mucho mayor OR 5,65 (1,4-22,4); $p < 0,008$ (Figura 12).

4.15.3.2. Adherencia

Se adhirieron al seguimiento clínico 75 pacientes. Del grupo que no se adhirieron el 64% (16/25) de ellos tenían uno o ambos padres obesos; 4 sólo la madre, 3 sólo el padre y 9 ambos.

En la Tabla 65 se describen las variables de los dos grupos, del que no se adhirió al seguimiento clínico y del que sí lo hizo. Las madres de los pacientes que no se adhirieron al tratamiento tenían un IMC mayor (p 0,05). Al comparar los padres no existieron diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 65. Variables del padre y de la madre de los pacientes adheridos y no adheridos al tratamiento

	NO ADHERIDOS (n=25)	ADHERIDOS (n=75)
Peso madre (kg)	78,7±18,9	73,7±11,2
Talla madre (m)	1,6±0,1	1,6±0,1
IMC madre (kg/m ²)	30,8±6,4*	28,2±4,9
Peso Padre (kg)	93,7±23,1	88,4±15,6
Talla Padre (m)	1,7±0,1	1,7±0,1
IMC Padre (kg/m ²)	29,1±11,2	28,6±6,7

IMC: Índice de Masa Corporal; Tº: Tiempo; * p 0,05

Al analizar con X^2 los grupos según la adherencia al tratamiento y si tenían la madre o el padre obeso o los dos obesos o ninguno obeso, se objetivó que si la madre no era obesa, aunque el padre lo fuera, la adherencia era mayor que si los dos padres eran obesos (p 0,013). También se observó que la adherencia al tratamiento era peor si los dos padres eran obesos que si no lo eran (p 0,012). Si los dos padres eran obesos, los niños tenían 3,65 veces más posibilidades (IC 1,3-10,5) de no adherirse a las recomendaciones del seguimiento clínico que si no lo eran, tal y como se muestra en la Figura 13.

