



**universidad
de león**

**Valoración de la repuesta a las
recomendaciones higiénico- dietéticas en niños y
adolescentes obesos en una consulta de
endocrinología infantil de un hospital**

Laura Regueras Santos

León, 2015

UNIVERSIDAD DE LEON
Departamento de Ciencias Médicas



**Valoración de la repuesta a las recomendaciones
higiénico-dietéticas en niños y adolescentes obesos en
una consulta de endocrinología infantil de un hospital.**

Memoria presentada por
**Laura Regueras Santos para
obtener el título de Doctor**

**DIRECTORES: Prof. Dr. José Antonio de Paz Fernández
Dr. Luis Miguel Rodríguez Fernández**

LEON 2015

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

1. INTRODUCCIÓN	21
1.1 Definición de obesidad y formas de medirla	23
1.1.1. Cineantropometría.....	24
1.1.1.1. IMC.....	24
1.1.1.2. Perímetro abdominal.....	29
1.1.1.3. Cociente Cintura/cadera.....	30
1.1.1.4. Índice de conicidad (IC).....	32
1.1.1.5. Índice cintura-talla (ICT).....	33
1.1.1.6. Pliegues cutáneos.....	34
1.1.2. Densitometría Dual de Rayos X.....	36
1.1.2.1. DXA en valoración de la composición corporal.....	37
1.1.2.2. DXA y valoración de la obesidad.....	39
1.2. Prevalencia e importancia de la obesidad infantil	41
1.3. Factores relacionados con la obesidad infantil	43
1.4. Obesidad y comorbilidad	45
1.4.1. La Diabetes Mellitus (DM) tipo2 y la insulinoresistencia (IR).....	45
1.4.2. El Síndrome Metabólico.....	47
1.4.3. Hipertensión Arterial.....	50
1.4.4. Comorbilidad respiratoria.....	51
1.4.5. Comorbilidad gastroenterológica.....	51
1.4.6. Comorbilidad del desarrollo puberal y del crecimiento.....	52
1.4.7. Comorbilidad ortopédica.....	53
1.4.8. Comorbilidades neurológicas.....	54
1.5. Tratamiento de la obesidad	54
1.5.1. Conducta alimentaria.....	55
1.5.2. Estimulación de actividad física.....	56
1.5.3. Intervención psicológica- terapia conductual.....	57
2. OBJETIVOS	59
2.1 Objetivo principal	61
2.2 Objetivos secundarios	61

3.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	63
	3.1. Descripción del estudio	65
	3.2 Muestra	65
	3.2.1 Criterios de inclusión	65
	3.2.2 Criterios de exclusión	66
	3.3 Variables	66
	3.3.1 Variables relacionadas con los antecedentes familiares.....	67
	3.3.1.1 Madre.....	67
	3.3.1.2 Padre.....	67
	3.3.1.3 Resto de familiares de primer y segundo grado	67
	3.3.2 Variables en relación con los antecedentes personales.....	68
	3.3.2.1 Datos del embarazo y del periodo perinatal.....	68
	3.3.2.2. Lactancia	68
	3.3.3. Variables relacionadas con la obesidad y su comorbilidad	68
	3.3.4 Variables relacionadas con la exploración física	68
	3.3.5 Variables cineantropométricas del paciente.....	70
	3.3.6 Variables relacionadas con DXA	72
	3.3.7 Variables pruebas complementarias.....	74
	3.3.7.1 Edad ósea	74
	3.3.7.2 Variables analíticas	74
	3.4. Intervención higiénico-dietética.....	76
	3.4.1. Valoración de la adherencia al seguimiento clínico	77
	3.4.2. Valoración de la respuesta a las recomendaciones higiénico-dietéticas	77
	3.5. Análisis estadístico	78
4.	RESULTADOS.....	79
	4.1 Descripción de la muestra.....	80
	4.2. Variables relacionadas con antecedentes familiares.....	80
	4.2.1. Madre	80
	4.2.2. Padre	82
	4.2.3. Familiares de segundo y tercer grado	84
	4.3. Variables relacionadas con antecedentes personales	85
	4.3.1. Datos del embarazo y del periodo perinatal	85
	4.3.2. Lactancia.....	87
	4.4. Variables relacionas con la comorbilidad de la obesidad	88
	4.4.1. Comorbilidad metabólica	88

4.4.1.1. Insulinorresistencia.....	88
4.4.1.2. Alteración del metabolismo de hidratos de carbono	88
4.4.1.3. Dislipemia	89
4.4.1.4. Síndrome metabólico	89
4.4.2. Hipertensión Arterial.....	90
4.4.3. Comorbilidad digestiva	91
4.4.4. Comorbilidad respiratoria	92
4.4.5. Comorbilidad ortopédica	93
4.4.6. Comorbilidad neurológica.....	94
4.5. Acanthosis Nigricans.....	95
4.6. Variables pruebas complementarias	95
4.6.1. Edad ósea	95
4.6.2. Variables analíticas.....	96
4.7. Variables cineantropométricas	98
4.8. Variables DXA.....	100
4.9. Interrelación entre cineantropometría y DXA.....	102
4.10. Interrelaciones entre Tensión Arterial y cineantropometría-DXA	107
4.11. Interrelación entre tensión arterial e Insulinorresistencia.....	109
4.12. Interrelación entre Insulinorresistencia y Acanthosis Nigricans.....	110
4.13. Interrelación Acanthosis Nigricans y cineantropometría-DXA	111
4.14. Interrelaciones entre datos analíticos	113
4.14.1. Sobrecarga oral de glucosa	113
4.14.2. Sobrecarga oral de glucosa y lipidograma	114
4.14.3. Correlación entre transaminasas- perfil lipídico y metabólico	115
4.14.4. Correlaciones entre analítica y cineantropometría- DXA.....	116
4.15. Valoración de la respuesta a los consejos higiénico-dietéticos	122
4.15.1. Adherencia al seguimiento clínico	122
4.15.2. Valoración de la repuesta	124
4.15.2.1. Cineantropometría	124
4.15.2.2. DXA	127
4.15.3. Respuesta y adherencia según la presencia de obesidad en la familia.....	132
4.15.3.1. Éxito	132
4.15.3.2. Adherencia.....	133
5. DISCUSIÓN	135
5.1. Muestra.....	137

5.2. Obesidad y antecedentes familiares	137
5.3. Obesidad y antecedentes perinatales	139
5.4. Obesidad y comorbilidad	141
5.4.1. Comorbilidad metabólica	141
5.4.1.1. Insulinorresistencia y Diabetes Mellitus tipo 2	141
5.4.1.2. Dislipemia.....	142
5.4.1.3. Síndrome Metabólico	143
5.4.2. Hipertensión arterial	144
5.4.3. Comorbilidad gastrointestinal	145
5.4.4. Comorbilidad respiratoria	146
5.4.5. Comorbilidad ortopédica.....	146
5.4.6. Comorbilidad neurológica	147
5.5. Acantosis Nigricans.....	147
5.6. Pruebas complementarias	148
5.6.1. Edad ósea	148
5.6.2. Analítica	148
5.7. Cineantropometría	150
5.7.1. IMC	150
5.7.1.1. Interrelación IMC y DXA.....	151
5.7.2. Perímetro abdominal	152
5.7.2.1. Interrelación Perímetro abdominal y DXA.....	153
5.7.3. Índice de Waterlow	153
5.7.3.1. Interrelación Índice de Waterlow y DXA.....	154
5.7.4. Índice Perímetro abdominal/talla	154
5.7.5. Índice de conicidad.....	155
5.7.5.1. Interrelación Índice de Conicidad y DXA.....	155
5.7.6. Pliegues subcutáneos	155
5.8. Interrelación entre Tensión Arterial y adiposidad.....	157
5.9. Hipertensión arterial e Insulinorresistencia.....	158
5.10. Interrelación entre Acantosis Nigricans e insulinorresistencia	159
5.11. Acantosis Nigricans y cineantropometría-DXA.....	160
5.12. Interrelación entre variables analíticas	160
5.12.1. Sobrecarga oral de glucosa:	160
5.12.2. Sobrecarga oral de glucosa y lipidograma.....	161
5.13. Interrelación de la Analítica con cineantropometría y DXA	161

5.13.1. Metabolismo hidrocarbonado	161
5.13.2. Lipidograma	163
5.14. Respuesta al consejo dietético	164
5.14.1. Adherencia al seguimiento clínico	164
5.14.2. Valoración respuesta por cineantropometría.....	165
5.14.3. Valoración de la respuesta por DXA.....	167
5.14.4. Valoración de la respuesta y adherencia según la obesidad familiar	168
6. CONCLUSIONES	171
7. LIMITACIONES.....	175
8. BIBLIOGRAFÍA	179
9. ANEXOS	205
Anexo I – Impreso de recogida de datos.....	207
Anexo II – Recomendaciones Higiénico-Dietéticas	209
Anexo III – Artículo publicado en revista de índice de impacto	211

Índice de Tablas

Tabla 1. Valores del índice cintura-talla (ICT) por edad.....	34
Tabla 2. Edad de la muestra inicial. Distribución por sexo y estadio puberal.....	80
Tabla 3. Variables antropométricas de la madre. Distribución según sexo y estadio puberal de los niños.....	81
Tabla 4. Valoración nutricional de la madre por grupos de pacientes (Consenso SEEDO 2000). Distribución según sexo y estadio puberal de los niños.....	81
Tabla 5. Antecedentes patológicos de las madres	82
Tabla 6. Variables antropométricas del padre. Distribución según sexo y estadio puberal de los niños.....	83
Tabla 7. Valoración nutricional del padre (Consenso SEEDO 2000). Distribución según sexo y pubertad de los niños	83
Tabla 8. Antecedentes patológicos del Padre. Distribución según sexo y estadio puberal de los niños	84
Tabla 9. Número de pacientes con patología en familiares de segundo-tercer grado. Distribución según sexo y estadio puberal.....	84
Tabla 10. Edad de la madre en el parto por grupos. Distribución según sexo y estadio puberal.....	86
Tabla 11. Variables antropométricas neonatales de los pacientes. Distribución según sexo y estadio puberal	86
Tabla 12. Tiempo de lactancia materna exclusiva y total (mixta+exclusiva). Distribución según sexo y estadio puberal.....	87
Tabla 13. Pacientes con datos de insulinoresistencia por grupos. Distribución según sexo y estadio puberal	88
Tabla 14. Pacientes con alteración en el metabolismo de hidratos de carbono. Distribución según sexo y estadio puberal.....	89
Tabla 15. Pacientes con dislipemias. Distribución según sexo y estadio puberal.....	89
Tabla 16. Descripción de los pacientes con síndrome metabólico (IDF).....	90
Tabla 17. Tensión arterial de los pacientes. Distribución según sexo y estadio puberal.....	91
Tabla 18. Pacientes con cifras de ALT elevada. Distribución según sexo y estadio puberal.....	92

Tabla 19. Pacientes con y sin acantosis nigricans por grupos. Distribución según sexo y estadio puberal.....	95
Tabla 20 Aceleración o retraso de la edad ósea de los pacientes. Distribución según sexo y estadio puberal	96
Tabla 21. Variables analíticas del metabolismo hidrocarbonado. Distribución según sexo y estadio puberal	97
Tabla 22. Variables perfil lipídico. Distribución según sexo y estadio puberal.....	97
Tabla 23. Grado de obesidad de la muestra inicial según el Z-Score del IMC	98
Tabla 24. Variables antropométricas de la muestra inicial. Distribución según sexo, estadio puberal y gráficas de valoración utilizadas.	100
Tabla 25. Variables DXA de la muestra inicial. Distribución según sexo y estadio puberal	101
Tabla 26. Correlaciones (valor r) entre medición de masa grasa con DXA y cineantropometría	102
Tabla 27. Correlación (valor r) entre medición de pliegues y mediciones con DXA...103	
Tabla 28. Correlación (valor r) entre porcentaje de grasa (Ecuación de Slaughtwer) y suma de 4 pliegues con DXA	104
Tabla 29. Correlaciones (valor r) de la medición de masa grasa DXA y las mediciones de distribución de la grasa según cineantropometría	105
Tabla 30. Correlación (valor r) entre perímetro abdominal/talla y mediciones de masa grasa por DXA. Distribución según sexo y estadio puberal.....	106
Tabla 31. Correlación (valor r) entre el índice de conicidad y medición de masa grasa por DXA.....	106
Tabla 32. Correlación entre la tensión arterial y cineantropometría (valor r).	107
Tabla 33. Correlación (valor r) entre la medición de pliegues y la tensión arterial.....	107
Tabla 34. Correlación entre tensión arterial y variables obtenidas con DXA (valor r)..	108
Tabla 35. Correlación entre tensión arterial y variables obtenidas con DXA (Masa magra)	109
Tabla 36. Hipertensión arterial e insulinoresistencia.	109
Tabla 37. Correlación entre la TAS y resistencia- sensibilidad a la insulina (valor r)	110
Tabla 38. Variables de insulinoresistencia en pacientes con y sin acantosis nigricans	110
Tabla 39. Asociación entre acantosis nigricans e insulinoresistencia	111
Tabla 40. Antropometría en los pacientes con y sin Acantosis Nigricans.....	112
Tabla 41. Variables obtenidas con DXA en los pacientes con y sin acantosis nigricans	112

Tabla 42. Correlaciones entre glucosa e insulina en la SOG (valor r).....	113
Tabla 43 Correlaciones entre variables de sensibilidad y resistencia insulínicas.....	114
Tabla 44. Correlacion entre la sobrecarga oral de glucosa y el lipidograma (valor r)..	115
Tabla 45 Correlación entre las transaminasas y perfil lipídico (valor r).	115
Tabla 46. Correlación entre cineantropometría y la sobrecarga oral de glucosa (valor r)	116
Tabla 47. Correlación entre cineantropometría y resistencia-sensibilidad insulínica (valor r).....	117
Tabla 48. Correlación entre antropometría y variables insulínicas.....	118
Tabla 49. Correlación entre las variables obtenidas con DXA y la sobrecarga oral de glucosa (valor r)	119
Tabla 50. Correlación entre las variables obtenidas con DXA y resistencia-sensibilidad a la insulina (valor r)	120
Tabla 51. Correlación entre cineantropometría y perfil lipídico (I).....	120
Tabla 52. Correlación entre cineantropometría y perfil lipídico (II).....	121
Tabla 53. Correlación entre las variables obtenidas con DXA y el perfil lipídico (valor r).	122
Tabla 54. Edad en la primera y segunda medición de la muestra adherida. Distribución según sexo y estadio puberal.....	123
Tabla 55. Características de los pacientes adheridos y que no adheridos.....	123
Tabla 56. Variables cineantropométricas de la muestra adherida. Distribución según sexo y estadio puberal	125
Tabla 57. Magnitud del cambio del IMC (Z-Score). Distribución según sexo, estadio puberal y gráficas de referencia de IMC utilizadas.....	126
Tabla 58. Cambios en el Z-Score del perímetro abdominal. Distribución según sexo y estadio puberal.	126
Tabla 59. Variables diferencia antropométricas. Distribución según sexo y estadio puberal.....	127
Tabla 60 Variables obtenidas con DXA en la muestra que se adhirió. Distribución según sexo y estadio puberal.	128
Tabla 61. Diferencia (Δ) entre los valores obtenidos con DXA. Distribución según sexo y estadio puberal.	129
Tabla 62. Correlaciones variables delta cineantropometría-DXA (valor r).....	130
Tabla 63. Correlaciones entre delta Z-Score IMC y parámetros delta DXA.....	130
Tabla 64. Correlación variables diferencia pliegues y DXA.....	131

Tabla 65. Variables del padre y de la madre de los pacientes adheridos y no adheridos al tratamiento.....133

Índice de Figuras

Figura 1. Valoración nutricional de las madres	81
Figura 2. Valoración nutricional del padre.	83
Figura 3. Distribución de los pacientes según el tipo de parto	85
Figura 4. Pacientes que tomaron o no lactancia materna.....	87
Figura 5. Pacientes y estreñimiento. Distribución según sexo y estadio puberal.....	91
Figura 6. Pacientes y dolor abdominal. Distribución según sexo y estadio puberal	92
Figura 7. Pacientes y asma. Distribución según sexo y estadio puberal	93
Figura 8. Pacientes y apneas nocturnas-ronquidos. Distribución según sexo y estadio puberal.....	93
Figura 9. Pacientes y dolor articular. Distribución según sexo y estadio puberal.....	94
Figura 10. Pacientes y cefaleas. Distribución según sexo y estadio puberal.....	94
Figura 11. Número de pacientes según el Grado de obesidad Z-Score del IMC. Distribución según las gráficas de valoración de IMC utilizadas	99
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 ($p < 0,001$).	132
Figura 13. Adherencia a las recomendaciones terapéuticas según si ambos padres eran o no obesos. Cuando los 2 padres son obesos, los niños tienen menor adherencia al seguimiento clínico frente a la obesidad ($p = 0,01$).....	134

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 un 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. Ciertos 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, bicípital 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 definitorios 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 \leq 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/m² (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 CO₂. 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: $\leq 18,5$
 - 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 $SKF > 35$ mm:

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

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

- Si $SKF \leq 35$ mm:

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 la 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):
 $10.000 / \sqrt{\text{Glucosa basal} \times \text{Insulina basal} \times \text{Promedio Glucosa} \times \text{Promedio Insulina}}$
- 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 $\geq 120/80$ 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 $p \leq 0,05$.

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 $p \leq 0,05$. 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 $p \leq 0,05$.

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

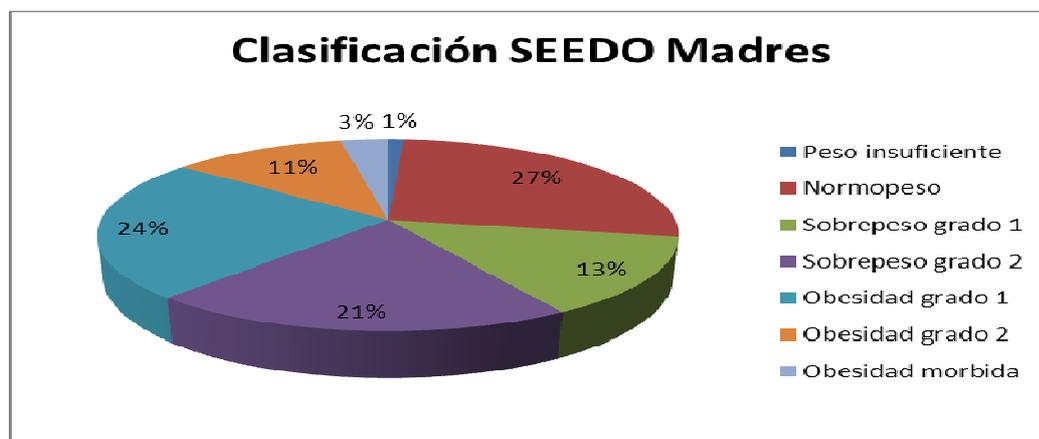


Tabla 3. Variables antropométricas de la madre. Distribución según sexo y estadio puberal de los niños

	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.

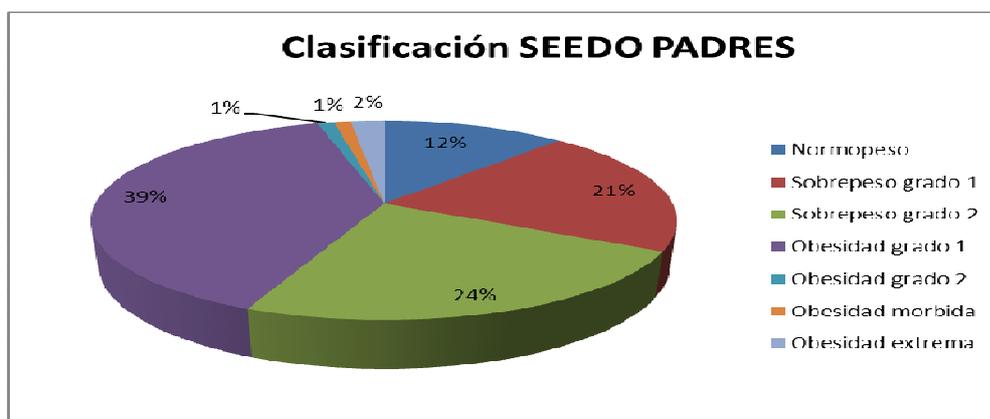


Tabla 6. Variables antropométricas del padre. Distribución según sexo y estadio puberal de los niños

	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.

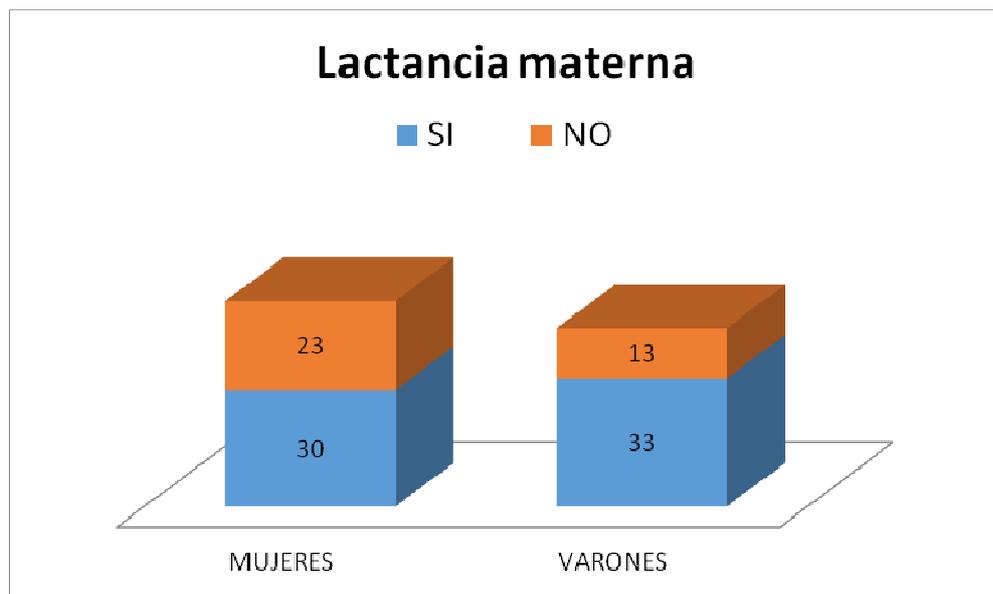


Tabla 12. Tiempo de lactancia materna exclusiva y total (mixta+exclusiva). Distribución según sexo y estadio puberal

	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 \leq 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

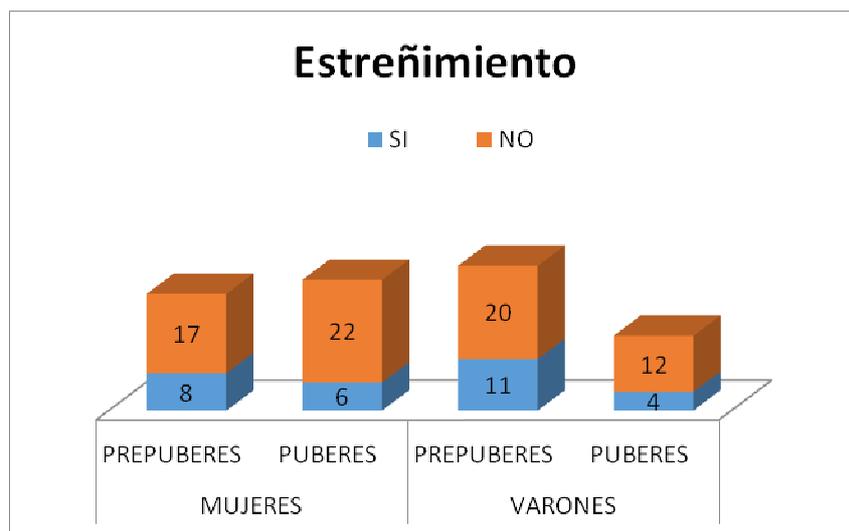
	MUJERES		VARONES	
	PREPÚBERES (n=25)	PÚBERES (n=28)	PREPÚBERES (n=31)	PÚBERES (n=16)
TAS (mmHg)	104±13	117,9±9,3*	107,9±12,1	122±12,6*
Percentil TAS	60,1±31,6	77,5±19*	65,2±27,3	80,6±19,9*
Z-Score TAS	-0,2±3,3	1±0,9	0,5±0,9	1,3±1,1*
TAD (mmHg)	58,4±13	68,1±10,7*	61,3±8,6	62±5,3
Percentil TAD	52,3±29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

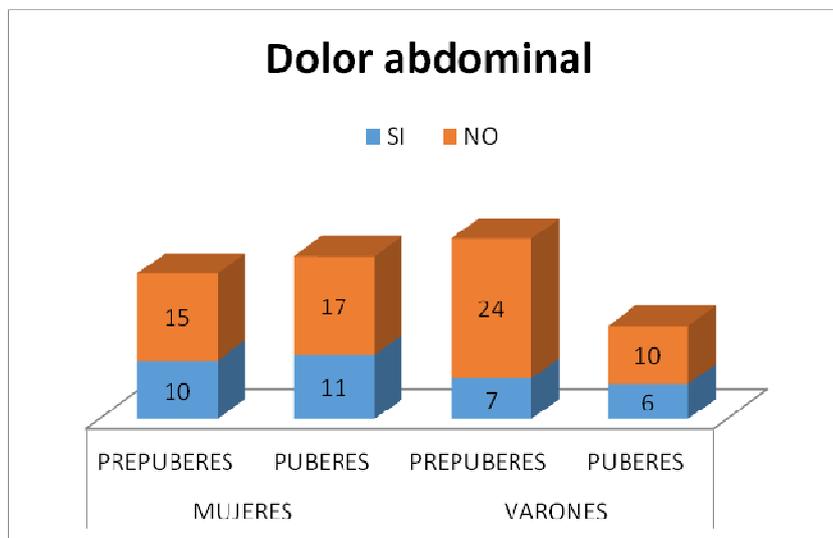
Tabla 18. Pacientes con cifras de ALT elevada. Distribución según sexo y estadio puberal

	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.

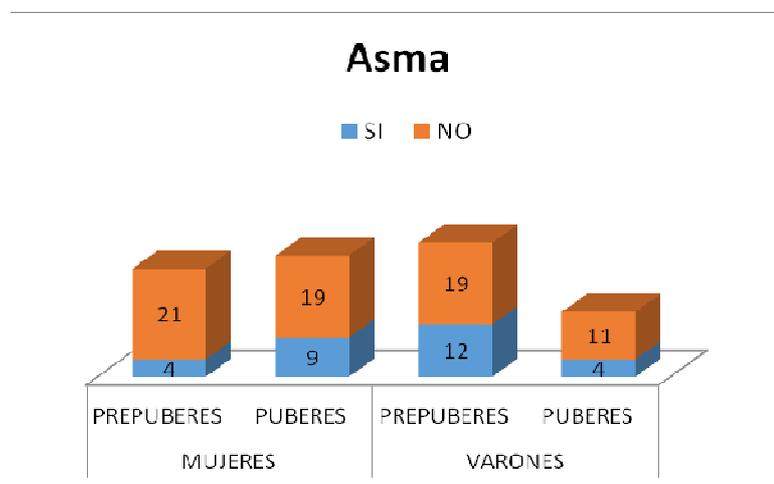
Figura 6. Pacientes y dolor abdominal. Distribución según sexo y estadio puberal



4.4.4. Comorbilidad respiratoria

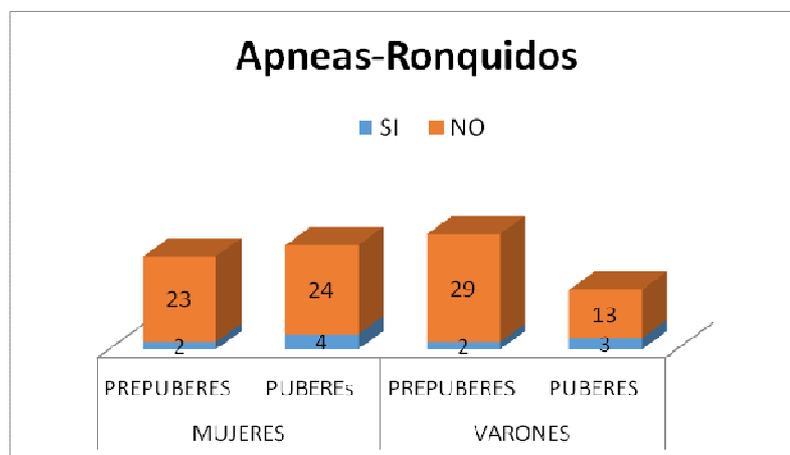
Bronquitis de repetición o asma: Al igual que el estreñimiento el 29% de los pacientes tienen antecedente de patología respiratoria con hiperreactividad bronquial, 13 mujeres y 16 varones (Figura 7.), sin haber diferencias significativas en los grupos.

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).

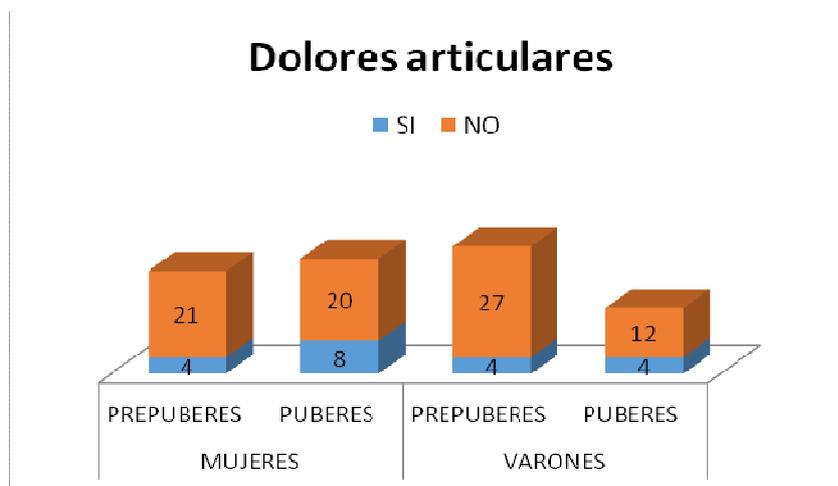
Figura 8. Pacientes y apneas nocturnas-ronquidos. Distribución según sexo y estadio puberal



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.

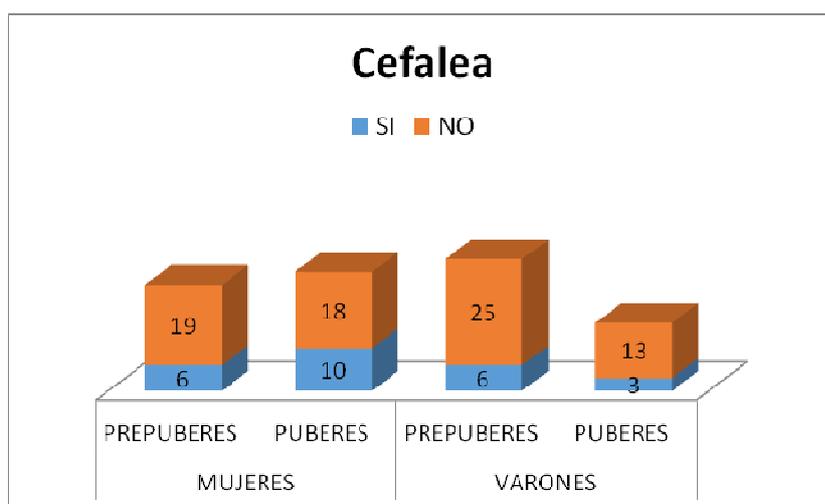
Figura 9. Pacientes y dolor articular. Distribución según sexo y estadio puberal



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 ($p \leq 0,05$). 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%)

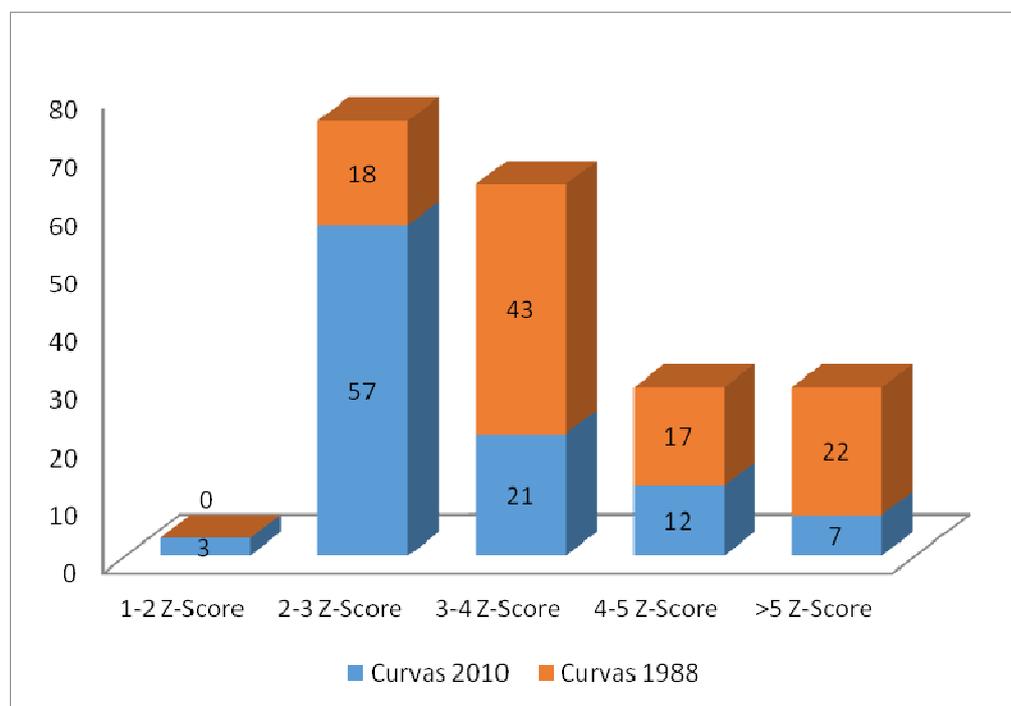
¹Curvas de Carrascosa et al. 2010; ²Curvas de Hernández et al. 1988

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 ($p \leq 0,05$) 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	*\$&#

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

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

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

\$ $p \leq 0,05$ 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 tricripital 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 tricripital 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 Tricripital	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: (* $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$)

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; ** $p \leq 0,01$; * $p \leq 0,05$

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; * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$

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 ($p \leq 0,05$) 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; * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$

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 ($p \leq 0,000$), 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 ($p \leq 0,000$)

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; * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$

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; * $p \leq 0,05$.

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; * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$.

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; * $p \leq 0,05$, ** $p \leq 0,01$.

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±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 \leq 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)
	Δ Z-Score P. abdomen $\leq 0,1$ DS	11 (57%)	13 (72%)	18 (69%)
Δ Z-Score P. abdomen $> 0,1$ DS	8 (43%)	5 (28%)	8 (31%)	5 (42%)

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

En la Tabla 59 se describen las medias y DS de la variación (Δ) 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)	
Δ Z-Score IMC ¹	-0,54±0,54	-0,51±0,9	0,31±4,22	-0,44±0,52	
Δ Z-Score IMC ²	-0,62±0,64	-0,76±0,87	-0,59±0,65	-0,36±0,85	
Δ Z-Score P. Abdominal	-0,28±1,26	-0,37±1,91	-0,5±0,88	-0,69±1,05	
Δ Z-Score Peso ¹	-0,50±0,54	-0,48±0,83	-0,4±0,36	-0,39±0,5	
Δ Z-Score Peso ²	-0,39±0,6	-0,71±0,79	-0,36±0,58	-0,49±0,77	
Δ Z-Score Talla ¹	-0,08±0,21	-0,17±0,81	-0,03±0,34	-0,14±0,3	
Δ Z-Score Talla ²	-0,09±0,25	-0,13±0,26	0,06±0,36	-0,18±0,35	
Δ P abdominal/talla	-0,02±0,03	-0,01±0,06	-0,02±0,03	-0,03±0,04	
Δ Cintura/cadera	0,16±0,37	0,05±0,24	0,01±0,05	-0,02±0,05	*&
Δ Índice de conicidad	-0,02±0,06	0,02±0,11	-0,01±0,05	-0,03±0,06	
Δ % IMC medio	-5,11±8,8	-10,49±13,13	-3,7±12,76	-7,07±8,74	
Δ % Peso para Talla	-5,21±8,67	-8,13±12,22	-5,22±7,18	-6,4±9,35	
Δ DS Plieg. Subescapular	-1,63±1,36	-0,68±1,11	-1,26±1,79	-0,13±0,7	*\$
Δ DS Plieg. Tricipital	-1,11±1,28	-0,84±1,03	-0,33±0,99	-0,60±0,85	&
Δ % grasa calculada	-2,47±4,88	-4,2±6,21	-0,29±5,24	-3,08±4,28	
Δ Plieg. Subescapular	-2,98±4,88	-3,99±6,95	-0,33±5,44	-1,34±3,78	&
Δ Plieg. Abdominal	-2,33±9,29	-3,73±12,54	1,74±6,73	-3,57±10,48	
Δ Plieg. Tricipital	-2,27±4,46	-4,87±5,93	0,46±3,93	-3,58±3,61	
Δ Plieg. Bicipital	-0,87±5,66	-0,08±6,35	-0,50±2,99	0,92±4,11	
Δ Plieg. Pectoral	0,54±7,26	-1,01±10,16	1,52±4,32	1,07±6,81	
Δ 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; Δ= 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 (Δ) 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)	
Δ % MG EEII	0,72 \pm 3,29	0,59 \pm 2,79	-0,9 \pm 7,16	-1,24 \pm 2,89	
Δ % MG Tronco	-0,7 \pm 3,69	-0,74 \pm 2,88	1,07 \pm 7,24	1,52 \pm 3,01	#
Δ % MGTronco/EEII	-0,02 \pm 0,27	-0,03 \pm 0,19	0,02 \pm 0,27	0,11 \pm 0,22	
Δ % MG Androide	-0,07 \pm 0,56	-0,52 \pm 0,66	0,37 \pm 1,08	-0,15 \pm 0,46	*\$
Δ % MG Ginoide	0,17 \pm 0,87	0,2 \pm 0,77	0,87 \pm 2,78	0,45 \pm 0,76	
Δ % MG	-1,98 \pm 3,39	-2,56 \pm 3,93	-1,03 \pm 2,89	-2,74 \pm 3,77	
Δ % MM	1,88 \pm 3,26	2,35 \pm 3,81	0,97 \pm 2,9	2,6 \pm 3,71	
Δ MM/T ²	0,33 \pm 0,44	0,01 \pm 0,66	-0,57 \pm 2,85	0,66 \pm 0,56	\$#
Δ MG/T ²	-0,56 \pm 1,43	-1,31 \pm 2,27	-0,77 \pm 2,33	-0,8 \pm 1,72	
Δ MG/ MM	-0,06 \pm 0,1	-0,09 \pm 0,15	-0,03 \pm 0,08	-0,07 \pm 0,1	
Δ % MM Androide	-0,01 \pm 0,32	-0,14 \pm 0,23	0,22 \pm 0,74	0,02 \pm 0,42	#
Δ % MM Ginoide	-0,02 \pm 0,7	-0,06 \pm 0,81	0,16 \pm 0,69	0,49 \pm 0,55	*#
Δ % MM EEII	0,29 \pm 2,32	0,03 \pm 1,66	-0,28 \pm 4,4	-0,17 \pm 1,36	
Δ % MM Tronco	0,33 \pm 3,1	0,11 \pm 2,28	0,62 \pm 3,01	0,77 \pm 1,36	
Δ % MM Tronco/ EEII	0,01 \pm 0,26	0 \pm 0,13	0,02 \pm 0,23	0,03 \pm 0,09	
Δ Peso DXA	1,77 \pm 3,27	-1,42 \pm 6,55	1,77 \pm 2,8	3,18 \pm 5,94	

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

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

	Δ MG Total	Δ MM Total	Δ MG/T ²	Δ MG Androide
Δ Z-Score IMC ²	0,079&	0,127&	-0,094&	0,062&
Δ 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.

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

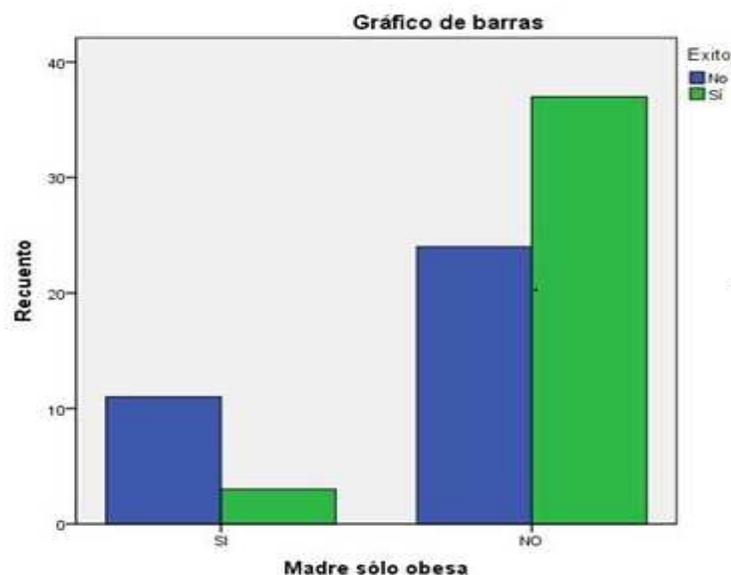
que mejor se correlacionó positivamente con la diferencia de porcentaje de masa grasa androide. Todas las diferencias de los pliegues se correlacionaron positiva y significativamente con la diferencia de masa grasa total.

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 ($p \leq 0,05$). Al comparar los padres no existieron diferencias estadísticamente significativas.

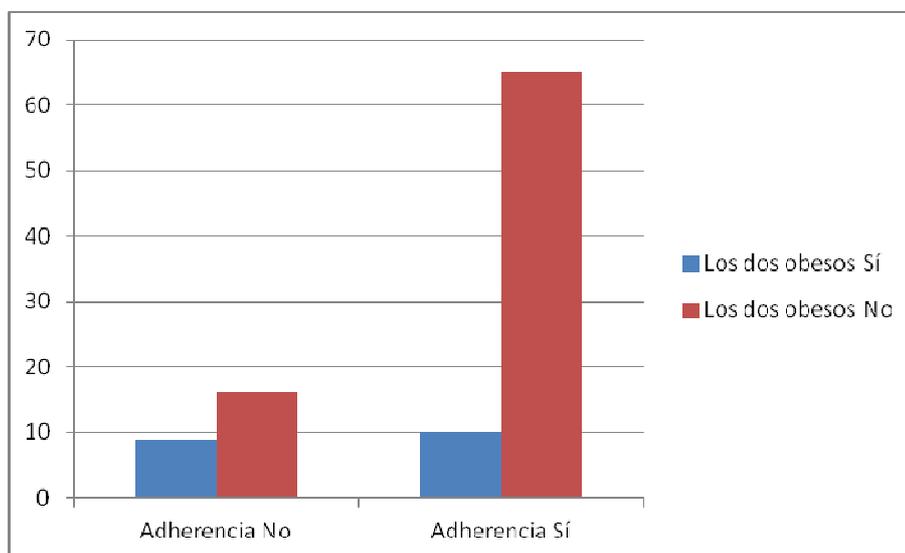
Tabla 65. Variables del padre y de la madre de los pacientes adheridos y no adheridos al tratamiento

	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; * $p \leq 0,05$

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.

Figura 13. Adherencia a las recomendaciones terapéuticas según si ambos padres eran o no obesos. Cuando los 2 padres son obesos, los niños tienen menor adherencia al seguimiento clínico frente a la obesidad ($p = 0,01$).



5. DISCUSIÓN

5.1. Muestra

La muestra seleccionada fue recogida de la consulta de endocrinología infantil de un hospital de tercer nivel. Se trata de pacientes remitidos por sus pediatras de atención primaria. Los pacientes que se remiten al hospital generalmente son pacientes más complicados, con importante grado de obesidad, comorbilidades asociadas o que no han respondido a pautas realizadas por sus pediatras siguiendo la Guía sobre obesidad infantil para profesionales sanitarios de atención primaria (Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría, 2007). Por lo tanto los resultados de este trabajo no son comparables con los de otros realizados en centros de salud de atención primaria (Durà et al., 2001; Barja et al., 2005). El hecho de que la población estudiada haya sido recogida de una consulta de atención especializada influye posiblemente en las características de la muestra, como por ejemplo el grado de obesidad o la comorbilidad asociada, al igual que en otros trabajos realizados en unidades de endocrinología infantil hospitalarias con los que sí se pueden comparar resultados (Feliu et al., 2013; Martos-Moreno et al., 2014).

Se estudiaron pacientes de un amplio rango de edad, no sólo adolescentes o pacientes puberales, lo que permitió analizar los resultados en función de si los sujetos estudiados habían iniciado o no la pubertad. En otros trabajos (Feliu et al., 2013; Durà et al., 2001) se analizaban únicamente a niños adolescentes. El que se incluyeran en el estudio pacientes de menor edad permitió ver si existían complicaciones asociadas a la obesidad desde temprana edad como refiere Marto-Moreno et al. (2014).

La gran mayoría de los niños que formaron parte del trabajo eran niños caucásicos de origen español, un pequeño porcentaje eran hispanos y musulmanes. Se trataba, por tanto, principalmente de población autóctona con resultados comparables a los de población autóctona española (Yeste & Carrascosa, 2011; Bahílllo-Currieses et al., 2012; Martos-Moreno et al., 2014).

5.2. Obesidad y antecedentes familiares

El 81 % de los progenitores eran obesos (38% de las madres y 43% de los padres). Únicamente el 27% de las madres y el 12% de los padres tenían normopeso, presentando el resto sobrepeso u obesidad. Parece claro viendo este alto porcentaje de obesidad familiar que existe una susceptibilidad familiar a desarrollar obesidad, tal

como señalan otros autores. Según Guerra et al. (2009), existe hasta un 80% de probabilidad de tener un hijo obeso si ambos progenitores son obesos. Cano-Garcinuño et al. (2010) indican que si el padre tiene sobrepeso existe un riesgo 2,18 veces mayor de tener hijo obeso y si es la madre la que tiene sobrepeso el riesgo es 2,17 veces mayor.

El promedio del IMC de las madres era de 27,7 kg/m² en las madres de los varones prepúberes y 31,7 kg/m² en los varones puberales, rangos de sobrepeso y obesidad. Los promedio del IMC de los padres eran de 28,6 kg/m² y 30,9 kg/m², también en rango de sobrepeso y obesidad. Hallazgos similares se observan en otros trabajos publicados (Feliu et al., 2013).

Parece claro que existe una relación entre que los niños sean obesos y que los progenitores tengan obesidad o sobrepeso, dejando patente que la familia tiene un papel fundamental en la prevención de la obesidad en los niños. La responsabilidad de enseñar a los hijos lo que deben comer y un estilo de vida saludable recae en la familia. Esta asociación entre padres e hijos con obesidad puede ser explicada no sólo por factores ambientales o conductuales, pues la familia comparte hábitos alimentarios y de actividad física, sino también por factores genéticos (Martos-Moreno et al., 2011).

Respecto a la presencia de factores de riesgo cardiovascular en los familiares, es la obesidad el factor de riesgo que se encontró con más frecuencia tanto en los padres y madres como en familiares de segundo grado.

La hipertensión arterial fue el segundo antecedente patológico más frecuente en los padres (17%). Un 11% de las madres eran hipertensas y el 51% de los pacientes tenían algún antecedente de hipertensión en los familiares de segundo grado. En el trabajo de Medrano et al. (2005) refieren que el factor de riesgo más prevalente en la población general es la hipertensión, presentándola hasta el 66,7% de la población española mayor de 65 años.

En las madres la patología tiroidea fue el segundo antecedente patológico más frecuente, hasta un 13% la padecían. Sin embargo, en los padres no se encontró antecedente alguno de patología tiroidea. La patología tiroidea en la población general es mucho más prevalente en el sexo femenino, más de un 80% de los pacientes que la padecen son mujeres (Sender Palacios et al., 2002).

Un dato relevante es el alto porcentaje de pacientes que tuvieron en los familiares de segundo grado antecedentes patológicos de factores de riesgo cardiovascular. Hasta un 61% de los pacientes tuvieron antecedentes de diabetes mellitus, un 51% de HTA y un 22% de accidentes cerebro o cardiovasculares. Medrano et al. (2005) mencionan en su trabajo una prevalencia de HTA en población general del 34% y de DM, un 8% entre las mujeres y un 12% entre los varones. Según la IDF el tener antecedentes de factor de riesgo cardiovascular es un dato relevante en los niños obesos, sobretudo en los menores de 10 años (Zimmet et al., 2007).

5.3. Obesidad y antecedentes perinatales

Tipo de parto

El 29% de los pacientes analizados nacieron mediante cesárea. Se ha descrito la asociación entre haber nacido mediante cesárea y tener obesidad infantil desde las primeras semanas y hasta los 15 años de edad (Blustein et al., 2010), sin conocerse el mecanismo por el cual se asocian. Cada vez se hacen más cesáreas. Las cifras oficiales de cesáreas afectan al 32,8% de los nacimientos en Estados Unidos según los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (*Centers for Disease Control and Prevention*). En España la prevalencia de cesáreas depende del centro asistencial, con una tendencia a aumentar su práctica en los últimos años. En concreto, en el complejo Asistencial Universitario de León el porcentaje de cesáreas que se realizan al año en relación con los partos es del 20%.

Blustein et al. (2010) siguieron la evolución de niños nacidos por cesárea y observaron que a partir de las 6 semanas de vida, a los 3, 11 y 15 años tenían mayor peso que los nacidos por vía vaginal. Cuando la muestra se estratificó según el peso pregestacional de la madre, la asociación fue más intensa y persistente para los niños nacidos de madres con sobrepeso/obesidad. En cambio, la asociación fue débil para los niños nacidos de madres con pesos normales. Es posible, por lo tanto, que sólo se trate de que las madres obesas tienen más posibilidades de tener cesárea y que tener una madre obesa sea la causa de que estos varones tengan mayor riesgo de tener obesidad. Ya hemos comentado en el anterior apartado que el hecho de tener una madre obesa aumenta el riesgo de tener hijos obesos.

Somatometría neonatal

Respecto a los datos antropométricos de los pacientes, un 7% habían sido pequeños para la edad gestacional (PEG) y otro 7% macrosómicos, un porcentaje ligeramente mayor del esperado en población general puesto que, por la propia definición de PEG o macrosómico, sólo el 5% de los niños nacidos tienen un peso o talla ≤ -2 DS o $\geq +2$ DS. Según refieren Garibay-Nieto et al. (2008) “la programación metabólica se establece en respuesta a estímulos nutricionales inadecuados, o condiciones desfavorables, que se experimentaron en la vida intrauterina durante períodos cruciales del desarrollo” tanto por supra o infra nutrición.

Los niños que nacen pequeños para la edad gestacional tienen un mayor riesgo de presentar en la edad puberal síndrome metabólico y por lo tanto obesidad (Stroescu et al., 2014) y los nacidos con peso elevado también (Yu et al., 2011). Sin embargo, es verdad que la mayoría de nuestros pacientes tenían un Z-Score del IMC neonatal dentro del rango ± 2 DS. Al no incluirse controles en este estudio, no puede decirse que entre los obesos exista más frecuencia de niños nacidos macrosómicos o PEG.

Lactancia materna

Si bien, según estudios importantes realizados en poblaciones amplias (Amstrong, 2002), la lactancia materna se asocia con una reducción en el riesgo de obesidad infantil, en la población obesa infantil de este trabajo un total del 63% recibió lactancia materna durante su infancia. La evidencia de que los bebés alimentados con leche materna tienen menos riesgo de obesidad más adelante es equívoca. En la población estudiada más de la mitad de los niños que ya eran obesos habían tomado leche materna, lo cual puede significar como revelan otros estudios que la lactancia materna no es el único factor nutricional preventivo que influye en la obesidad infantil (Ryan, 2007).

Si sólo se tienen en cuenta los pacientes que recibieron lactancia materna exclusiva, el porcentaje en la población estudiada es mucho menor, sólo el 34%. Según el Instituto de Estadística (INE, 2006), el 66% de los recién nacidos en España reciben lactancia materna exclusiva a las 6 semanas de vida y el 53% a los tres meses de edad. Por lo tanto el porcentaje de lactancia materna exclusiva que se encontró fue menor que en las estadísticas nacionales. Se ha publicado que la lactancia materna exclusiva, en verdad, parece tener un efecto protector más fuerte que la lactancia materna combinada con la alimentación de fórmula, aunque todavía se requiere un mayor número de estudios sobre este tema.

Según el estudio enKid (Serra et al., 2005) la duración de la lactancia materna también influye a la hora de prevenir la obesidad y el sobrepeso en la infancia, refiriendo que aquellos pacientes que toman lactancia materna más de 3 meses tienen una prevalencia menor de obesidad (Aranceta-Bartrina et al., 2005). Se ha relacionado inversamente el tiempo de lactancia materna y la obesidad infantil, incluso se ha dicho que los amamantados durante 7 meses con lactancia materna tienen un 20% menos de posibilidad de ser obesos que los que la tomaron durante 3 meses (Gillman et al., 2001).

En este trabajo, de los pacientes que recibieron lactancia materna, el 73% lo había hecho durante menos de 9 meses y el 41% durante sólo 3 meses o menos. Con todos estos datos parece ser que la población estudiada, en una gran mayoría, había recibido lactancia materna durante poco tiempo y casi siempre asociada a lactancia artificial.

En los EE.UU., las tasas de lactancia materna han aumentado mientras que las tasas de obesidad infantil se han incrementado dramáticamente. Este hallazgo refuerza la opinión de que muchos factores están involucrados en el mantenimiento de un peso corporal saludable, no siendo la lactancia materna el único factor nutricional preventivo (Ryan, 2007). Parece dudoso que alguna vez haya algún estudio con metodología adecuada y potencia estadística para producir evidencia sustancial e indiscutible a favor o en contra de un potencial efecto protector de la lactancia materna contra el sobrepeso infantil, lo cual no quiere decir que no haya que potenciar la lactancia materna ya que tiene otros múltiples beneficios bien demostrados (Beyerlein & Kries, 2011).

5.4. Obesidad y comorbilidad

5.4.1. Comorbilidad metabólica

5.4.1.1. Insulinorresistencia y Diabetes Mellitus tipo 2

La hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina son el eje central del desarrollo posterior de estados de intolerancia a la glucosa, diabetes tipo 2 y/o síndrome metabólico (Martos-Moreno et al., 2014). Se encontró en nuestra población un 33% de insulinorresistencia definida a través del índice HOMA $>2DS$ para la edad y sexo. Esta prevalencia de resistencia a la insulina es similar a la encontrada en el estudio de Bahillo et al. (2007), donde se encontró una prevalencia de IR del 29%. Dicho trabajo fue realizado en una población española de niños obesos de la misma Comunidad Autónoma.

No hay un consenso para decidir cuál es el mejor método para diagnosticar insulinorresistencia. La curva doble de sobrecarga oral de glucosa tiene también un papel importante a la hora de valorar resistencia a la insulina. Una cifra de insulina a los 120 minutos $>$ de 75 UI/ml o un pico >150 UI/ml también se consideran criterios de insulinorresistencia (Martos-Moreno et al., 2014; Sahin et al., 2013). En nuestra población dependiendo del criterio utilizado el número de pacientes que los cumplían era diferente.

La prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños obesos en EEUU llega hasta un 4%. La prevalencia en Europa es mucho menor ($\leq 1\%$) y en Italia de un 0,1-0,4%. No se encontró ningún caso de diabetes mellitas tipo 2 en las series españolas publicadas con niños obesos de Barcelona, Bilbao y Valladolid (Yeste & Carrascosa., 2011; Aguayo et al., 2013; Bahillo-Currieses et al., 2012). En el estudio realizado en Getafe por Guijarro et al. (2010) encontraron una prevalencia de DM tipo 2 en niños obesos del 0,75%. Por todo esto nos llamó mucho la atención que en este trabajo se encontraran 2 pacientes caucásicos con criterios de diabetes mellitus de los 100 estudiados, siendo la serie con mayor prevalencia de casos de diabetes mellitus en población española (2%). Sin embargo, la prevalencia de pacientes en estado de prediabetes (intolerancia a hidratos de carbono o elevación de la glucemia en ayunas) encontrada en nuestro trabajo fue de un 6%, mucho menor que en el resto de estudios españoles (un 10,4% en Bilbao, un 17% en Valladolid y un 19,5% en Barcelona). El posible motivo de este hecho puede ser que las poblaciones estudiadas son diferentes en edad. Tanto en el estudio de Valladolid como en el de Barcelona se estudiaban a pacientes hasta los 18 años de edad.

El incremento de la obesidad en la infancia provoca que se incremente la tasa de complicaciones metabólicas en niños y muy especialmente de diabetes mellitus tipo 2. En este trabajo se encontró diabetes mellitus tipo 2 en el 2 por ciento de la población

obesa infantil española estudiada, lo cual es un dato alarmante. En el año 2002 se publicaron los primeros casos de diabetes mellitus tipo 2 en niños caucásicos en Reino Unido; 4 casos de adolescentes (Drake et al., 2002). Cada vez el diagnóstico se realiza a edades más tempranas, una de las pacientes diagnosticada en nuestro trabajo era una niña que tenía una edad de 8 años y era prepuberal, dato preocupante.

Los niños con diabetes mellitus tipo 2 suelen presentar antecedentes de diabetes mellitus en los familiares de primer y segundo grado hasta en un 45-80% de los casos, teniendo incluso un historial de diabetes en varias generaciones (ADA, 2000). Es importante reseñar que en presente estudio los progenitores de pacientes diagnosticados de diabetes mellitus no presentaban diabetes mellitus y que ambos pacientes presentaron una elevación de la insulina durante la sobrecarga oral de glucosa muy patológica (> de 400 miliU/ml).

Informes recientes indican un aumento de la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes de todo el mundo en todos los grupos étnicos, aunque la mayoría de los jóvenes diagnosticados de diabetes mellitus tipo 2 se encuentran en subgrupos étnicos específicos, como los afro-americanos, hispanos, asiáticos / isleños del Pacífico e indios americanos (Reinehr et al., 2013). Cada vez se está observando un mayor número de casos en niños caucásicos y por lo tanto también debe descartarse esta patología en este subgrupo de pacientes. El diagnóstico se realiza en niños frecuentemente asintomáticos, por lo tanto el médico debe de buscar el diagnóstico, especialmente en grupos de alto riesgo, como los niños y adolescentes con obesidad de alto grado, familiares con diabetes mellitus tipo 2, y con características clínicas de resistencia a la insulina.

5.4.1.2. Dislipemia

El 31% de los pacientes obesos presentaban algún tipo de alteración lipídica (elevación de LDL-Colesterol, descenso de HDL-Colesterol, aumento de triglicéridos o elevación de colesterol total). En el trabajo de l'Allemand-Jander et al. (2010) realizado en población obesa infantil (6-18 años) de Centro-Europa, se encontró una prevalencia del 32%, valor muy semejante al encontrado en este trabajo.

La obesidad incrementa el riesgo de hiperlipemia y dislipemia en niños y adolescentes (Casavella et al., 2014). En los pacientes obesos estudiados se observó que el 17% tenían niveles de HDL por debajo de 40 mg/dl, de ellos un 41,2% eran prepúberes (7/17), siendo ésta la alteración lipídica más observada. Según el trabajo de Martos-Moreno et al. (2014) el descenso de HDL puede ser un indicador precoz de riesgo metabólico, apareciendo ya desde edades tempranas.

Cifras elevadas de triglicéridos se observaron en un número bajo de pacientes, comparando con otros trabajos como el de l'Allemand- Jander. (2010) o el de Yeste y Carrascosa (2011), posiblemente porque las edades de los pacientes estudiados en esos trabajos son más elevadas.

5.4.1.3. Síndrome Metabólico

El 13,7% de los pacientes mayores de 10 años cumplían criterios de síndrome metabólico según los criterios de la IDF. Todos los pacientes con criterios de síndrome metabólico eran púberes, de los cuales 4/7 eran mujeres y 3/7 varones. Es muy difícil comparar estos resultados con otros estudios anteriormente realizados, puesto que los criterios de síndrome metabólico en el niño han sido muy debatidos y diversos. En lo que refiere al trabajo más recientemente publicado al respecto (Martos-Moreno et al., 2014), realizado en diferentes unidades y servicios de endocrinología pediátrica de hospitales de España, utilizando los mismos criterios de la IDF para el diagnóstico de síndrome metabólico, encontraron una prevalencia de síndrome metabólico del 14,2% y encontraron una asociación significativa entre el inicio de la pubertad y el síndrome metabólico. En el estudio de Yeste y Carrascosa (2011), realizado en niños y adolescentes obesos que utiliza los mismos criterios para diagnóstico de síndrome metabólico que en este trabajo detectaron un porcentaje de síndrome metabólico en menores de 10 años de un 3,5% y en niños obesos de entre 10-16 años de un 11,1%. En ese mismo trabajo encuentran hasta un 21,7% de prevalencia de síndrome metabólico en varones >16 años. A mayor edad mayor prevalencia de síndrome metabólico.

Si analizamos por separado los distintos criterios de diagnóstico de síndrome metabólico se ve que el 100% de los pacientes tienen un perímetro abdominal > Pc 90, dato interesante puesto que esto habla a favor de abundante grasa abdominal en la población estudiada. El porcentaje de pacientes que tenían HDL \leq 40 mg/dl es de un 17%, sin embargo en el estudio de Yeste y Carrascosa (2011), el porcentaje era de un 24,7%. El porcentaje de pacientes con triglicéridos >150 mg/dl en nuestro trabajo era del 6% y en el de Yeste y Carrascosa (2011), era de un 10,9%. Tenía HTA sistólica un 18% de la población estudiada con predominio en mujeres (61,1%) e HTA diastólica un 5% (80% mujeres). El porcentaje de HTA en el estudio de Yeste y Carrascosa (2011) era de un 19,9% de hipertensión sistólica y un 7,3% de hipertensión diastólica, valores similares a los que se han encontrado en esta población. Existen motivos por los que no son totalmente comparables ambos trabajos, siendo el más importante la edad de los pacientes. En el de Yeste y Carrascosa (2011) participan niños y adolescentes obesos hasta los 20 años y se demostró que a mayor edad mayor prevalencia, por lo que era esperable que en nuestra población existiera un menor número de pacientes con estas complicaciones.

Respecto al grado de obesidad de los pacientes que presentaron síndrome metabólico si utilizamos las gráficas de Hernández et al. (1988): 3 de los pacientes tenían un IMC > 4 DS, otros 3 pacientes un IMC entre 3-4 DS y uno entre 2-3 DS, es decir 6/7 tienen un grado de obesidad >3 DS IMC. Si utilizamos las gráficas del estudio transversal español de 2010 (Carrascosa et al., 2010) 5/7 tenían un grado de obesidad >3 DS IMC. Como refería Yeste y Carrascosa (2011) el grado de obesidad es importante para presentar síndrome metabólico pero lo más relevante de estos pacientes es que

todos tienen un perímetro abdominal > 4 DS, incluso 5/7 tienen un perímetro abdominal > de 5 DS para su edad y sexo.

El síndrome metabólico y la resistencia a la insulina son patologías que van de la mano. De hecho, la resistencia a la insulina puede ser el punto de partida para desarrollar un síndrome metabólico. En nuestra población 5 de 7 pacientes con síndrome metabólico tenían un $Pc > 90$ de insulinemia basal con un índice HOMA >2DS para edad y sexo y un índice Quick ≤ 2 DS.

Los criterios utilizados actualmente por la FDA para definir síndrome metabólico en niños mayores de 10 años, son criterios sacados de una definición previa de adultos sin tener en cuenta la resistencia a la insulina y, como hemos visto en este trabajo, en los niños lo primero que vemos es incremento en la insulinemia basal o datos de resistencia a la insulina, encontrando muchas menos alteraciones en la glucemia basal o criterios de diabetes, siendo probablemente este grupo de niños con insulinoresistencia y que cumplen además otros criterios de síndrome metabólico pacientes de alto riesgo como se refiere en el artículo de Martos-Moreno et al. (2014).

5.4.2. Hipertensión arterial

En la infancia la prevalencia de hipertensión arterial a nivel mundial publicada en una revisión del 2010 (Kavey et al., 2010) está entre el 1 y 5%. En España, Marrodán et al. (2013) publicaron una prevalencia de HTA infantil de entre el 3,05 y 3,17% en los varones y mujeres y expusieron en su trabajo que el sobrepeso y la obesidad predisponen a cifras mayores de TA, dependiendo el nivel de riesgo principalmente de la adiposidad y de la distribución de la grasa corporal, marcando la importancia de la composición corporal a la hora de valorar a un paciente.

En la población pediátrica obesa que se estudió, un 18% de niños presentaron HTA que si se compara con el 1-5% esperado en la población infantil, queda patente que la obesidad ya en la infancia aumenta el riesgo de HTA. Marrodán et al. (2013) encontraron una prevalencia de elevación de las cifras de PA en niños obesos del 13,5% comparando con los normopesos que sólo presentaban HTA en un 1,5%.

Como ya se ha dicho el 18% de los niños obesos de este estudio presentaron hipertensión y el 32% pre-hipertensión arterial, siendo ambos un porcentaje elevado. Estos resultados son muy similares a los encontrados en el estudio de Reinehr et al. (2013), en el que estudiaron a 11.681 niños obesos y el 17% eran hipertensos y el 37% tenían pre-hipertensión. Sin embargo, según el estudio que se revise, la frecuencia encontrada de HTA en los niños obesos es diferente, llegando incluso a un 26% (Bancalari et al., 2011). No se pueden comparar los diferentes trabajos porque las poblaciones estudiadas son diferentes con edades distintas, en países diferentes. En nuestro trabajo ya se observó que los varones y mujeres púberes tenían un mayor

percentil de PA que los prepúberes, por lo tanto en población de mayor edad mayor frecuencia de HTA.

En el estudio de Yeste y Carrascosa (2011), el porcentaje de hipertensión sistólica era del 19,9% y de hipertensión diastólica de un 7,3%, también valores similares a los nuestros. La presión arterial sistólica se eleva en primer lugar en los niños obesos y posteriormente se ve afectada la presión diastólica.

La hipertensión es el componente más común del síndrome metabólico y en una reciente revisión destaca como factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares (Fernandez-Bergés et al., 2012), por ello es tan importante su control en los niños, principalmente si son obesos. En esta muestra de niños obesos también se observa que es la HTA el factor más común de síndrome metabólico.

5.4.3. Comorbilidad gastrointestinal

Pashankar et al. (2005) publicaron que existía una mayor prevalencia de obesidad en los niños con estreñimiento en comparación con los controles emparejados por edad y género. La mayor prevalencia de la obesidad en niños con estreñimiento puede ser el resultado de factores dietéticos, nivel de actividad, o influencias hormonales y necesita una evaluación adicional. En dicho trabajo el porcentaje de obesidad y estreñimiento que se encontró fue de un 22,4%. En el presente estudio, la incidencia fue de un 29%. Sin embargo hay publicaciones más recientes en el 2013 que discuten la relación entre estreñimiento y obesidad (Kavehmanesh et al., 2013).

Malaty et al. (2007) publicaron que el 33,3% de niños obesos tenían dolor abdominal recurrente en comparación con el 22,2% en niños no obesos. En nuestro trabajo en donde todos los participantes eran obesos el porcentaje encontrado fue del 35%, también cifras muy similares.

Se habla de una asociación entre obesidad y estreñimiento, no conociéndose si es causa o efecto y también de la relación entre obesidad y alteraciones funcionales gastrointestinales como el dolor abdominal. Se ha observado que hay un mayor porcentaje de estas patologías en niños obesos comparando con los niños con normopeso (Teitelbaum et al., 2009). Por eso parece importante remarcar este dato en nuestra población de estudio aunque faltaría tener un grupo control para valorar si realmente hay diferencias entre los grupos. Sin embargo en un meta-análisis realizado en el 2012 se llega a la conclusión que no se encuentra asociación significativa para el dolor abdominal, distensión abdominal, estreñimiento e incontinencia fecal con la obesidad.

La elevación de las cifras de ALT (UI/L) por encima de 30 UI/L es un factor de riesgo independiente de *Non-alcoholic fatty liver disease* o NAFLD (Sartorio et al., 2007) dato que se observa en un 10% de niños obesos (Straus et al., 2000), el porcentaje

de niños obesos con esta elevación de la ALT encontrado en nuestro trabajo fue de un 13%, de los cuales más del 50% tenían cifras incluso más alta de 40UI/L, siendo el riesgo de estos pacientes de esteatosis hepática mucho mayor, dato que hay que controlar y vigilar.

5.4.4. Comorbilidad respiratoria

Una de las patologías más relevantes asociada a la obesidad es el síndrome de apneas/hipoapneas del sueño. En el trabajo de Perea-Martínez et al. (2009) observaron una prevalencia de apneas, ronquidos, respiración audible, sueño diurno del 44,4% en los niños obesos. En el presente trabajo sólo se detectó un 11% de pacientes en los que sus padres refirieran que hacían pausas de apneas o ronquidos al dormir. Esta diferencia puede ser debida a que en nuestro grupo de pacientes no son todos adolescentes y también, en gran medida, a que los padres no saben valorar bien en ocasiones el tipo de sueño de sus hijos.

Gonzalez et al. (2011) publicaron un artículo titulado “Obesidad infantil y asma; ¿Una relación de causa y consecuencia?”. El asma y la obesidad son dos enfermedades crónicas de gran prevalencia. Barranco et al. (2012) llegan a la conclusión que la obesidad es capaz de aumentar la prevalencia y la incidencia de síntomas de asma bronquial. En este grupo de pacientes obesos eran asmáticos en la actualidad o tenían antecedente de bronquitis espásticas un 29% de los pacientes. La prevalencia de asma acumulado infantil descrita en España varía según las autonomías, siendo entre un 18 y un 37% diagnosticado mediante encuesta a los padres (Palomeras et al., 2008). Los padres de la población estudiada por nosotros refieren un 29% de antecedente de asma, valores dentro del rango anteriormente descrito.

5.4.5. Comorbilidad ortopédica

El sistema músculo esquelético estuvo afectado en el 20% de los pacientes que tuvieron una o varias de las siguientes manifestaciones clínicas: dolor lumbar, plantar, de cadera, rodilla y/o de los pies, sin otra causa evidente además de la obesidad. Comparando con el trabajo de Perea-Martínez et al. (2009) donde el 23.8% de los niños obesos presentaron este tipo de alteraciones, se observa que los resultados encontrados son muy similares.

La epifisiolisis es una enfermedad muy relacionada con la obesidad, el 50-70% de las personas que la padecen son obesos. En nuestro grupo de pacientes obesos de edades entre 4-14 años se diagnosticó ya a un paciente con esta patología. En el trabajo de Perea-Martínez et al. (2009) 2/180 sujetos (1,1%) padecieron epifisiolisis. Estos

datos son también semejantes a los del presente trabajo, a pesar que Perea-Martínez et al. (2009) estudiaron a pacientes obesos de mayor edad, entre 6-17 años.

5.4.6. Comorbilidad neurológica

La hipertensión intracraneal benigna (HIB) o pseudotumor cerebri se asocia a obesidad, siendo más frecuente su aparición en el sexo femenino en edad reproductiva. La prevalencia en población general sería de 0,5-1/100000 y en población obesa aumenta hasta un 7,1-21,4/100000. El caso encontrado de HIB en nuestra población (1/100 obesos) era del sexo femenino y puberal, acorde con la casuística; puesto que pertenecer al grupo de mujeres blancas mayores de 11 años es también un factor de riesgo añadido (Andrews et al., 2014).

Se habla del papel de la obesidad en la cefalea, relacionando el IMC con la severidad de la cefalea. Independientemente del tipo de dolor de cabeza, un alto índice de masa corporal se asoció con mayor frecuencia de dolor de cabeza, siendo más frecuente en mujeres (Ravid et al., 2013). El 25% de los pacientes obesos estudiados tenían cefaleas habituales, un porcentaje alto aunque no tenemos un grupo de niños no obesos para comparar. De acuerdo con lo publicado, se observó en nuestros pacientes la cefalea era más frecuente en mujeres que en varones.

5.5. Acantosis Nigricans

El 35% de los pacientes obesos presentaron acantosis nigricans en la exploración física, sin haber diferencia significativa respecto al sexo pero sí al desarrollo puberal y la etnia. En el trabajo de Bahílllo-Curienes et al. (2012) realizado en niños y adolescentes obesos de nuestra propia comunidad (Castilla y León) se detectó que un 22% de sus pacientes tenían acantosis nigricans, con predominio en el sexo femenino. Kopping et al. (2012) habla de una prevalencia de acantosis nigricans en niños obesos del 21-23% con predominio en el sexo femenino con una OR 2,19 (1,03-4,66). En nuestra población el riesgo de acantosis nigricans en el sexo femenino era de 2,2 (0,95-5,2), valores similares pero en este caso no significativos, posiblemente porque el tamaño muestral era menor. Santoro et al. (2013) en 1080 caucásicos en Italia encuentra sin embargo una prevalencia de acantosis nigricans en pacientes obesos del 56%, mayor que la que se encontró en este estudio. En relación con la etnia en nuestro trabajo se observa diferencia significativa entre los caucásicos y los hispanos (p 0,05), siendo más frecuente la presencia de acantosis nigricans en los hispanos. Al igual que en el trabajo de Kopping et al. (2012).

Tanto en nuestro estudio como en el trabajo más recientemente publicado en población infantil obesa española (Martos-Moreno et al., 2014) se ratifica que la presencia de acantosis nigricans se asocia con alteraciones en el metabolismo hidro-carbonado y resistencia a la insulina; Por lo tanto es muy importante buscar en la exploración física de los niños obesos la existencia de acantosis nigricans.

5.6. Pruebas complementarias

5.6.1. Edad ósea

Ya en trabajos antiguos (Bueno-Lozano et al., 1996) se habla de que los niños obesos muestran un aumento de la altura en relación con el adelanto de la edad y el incremento de ambos parámetros se correlaciona significativamente con los índices de adiposidad que valoran grasa corporal. Entre los pacientes obesos estudiados por nosotros, el 46% tenían una aceleración ósea mayor de un año, respecto a la edad cronológica y ninguno de los niños puberales tenían una edad ósea retrasada. Estos datos van a favor de lo anteriormente expuesto. El estudio de la edad ósea es una prueba complementaria obligada en los pacientes obesos. Tener acelerada la edad ósea y una talla elevada para la edad no parecen tener repercusión en la talla final, que no es ni más alta ni más baja de la que correspondería (Reinehr et al., 2007).

5.6.2. Analítica

Metabolismo hidro-carbonado

En el trabajo de Martos-Moreno et al. (2014) observaron que el índice HOMA era mayor en pacientes puberales que en prepúberes ($3,46 \pm 790$ vs $2,49 \pm 2,18$; $p < 0,001$) y en varones, tanto en la cohorte en conjunto ($3,23 \pm 2,72$ vs $2,71 \pm 1,80$; $p < 0,001$), como en el período puberal ($3,66 \pm 2,72$ vs $3,23 \pm 1,78$; $p < 0,05$), sin observarse diferencias significativas durante el período prepuberal. Estos datos también se encontraron en el presente estudio. Los varones y mujeres púberes tenían un índice HOMA significativamente mayor que los prepúberes, sin existir diferencias significativas entre los prepúberes en cuanto al sexo. Al calcular el Z-Score del índice HOMA según los valores publicados por García Cuartero et al. (2007), las diferencias siguen siendo significativas entre los varones prepúberes y púberes. Para definir insulinoresistencia el punto de corte del índice HOMA no está claramente definido, por

lo que parece importante utilizar percentiles o Z-Score de los valores analíticos en los niños y adolescentes.

El test de la sobrecarga oral de glucosa es una prueba que se aconseja realizar de forma sistemática en los niños obesos para identificar alteraciones del metabolismo hidrocarbonado. Algunos autores (Bahillo-Curienes et al., 2012; Sahin et al. 2013), aconsejan realizar la SOG en adolescentes obesos con un índice HOMA normal, si tienen factores de riesgo de IR.

Respecto a la sobrecarga oral de glucosa es relevante que en los niños y adolescentes obesos estudiados ya se observaron múltiples casos con importante incremento de la insulinemia durante la sobrecarga oral de glucosa. Sin embargo, las alteraciones en las cifras de glucemia son mucho menores, ratificando que dichas alteraciones son las que primero aparecen en los niños obesos ya desde temprana edad (Martos Moreno et al., 2014).

Las cifras de insulina basal y el índice HOMA, son significativamente mayores en los varones y mujeres puberales respecto a los prepuberales. Las variables que miden la sensibilidad a la insulina como el índice Quick, cociente Glucosa/Insulina, WBISI Matsude son significativamente menores en las mujeres púberes, respecto a las prepúberes. Diferentes estudios antiguos (Amiel et al., 1986; Caprio et al., 1986) ya habían demostrado que los niveles de insulina son más altos durante la pubertad que durante la edad adulta o los años que preceden a la pubertad, existiendo una insensibilidad a la insulina durante la pubertad. La insensibilidad a la insulina que se produce durante la pubertad se relaciona con el incremento de hormona de crecimiento que se produce durante este periodo de la vida. Se sabe que la hormona de crecimiento es un importante factor en la reducción de la sensibilidad a la insulina (Moran et al., 2002), aunque algunos trabajos como el de Burrows et al. (2006) no encuentran diferencias significativas en la frecuencia de IR en los sujetos púberes respecto a los prepúberes.

Perfil lipídico

Respecto a los niveles de HDL-Colesterol se observó que en los varones prepúberes existía una diferencia significativa respecto a las mujeres prepúberes, siendo los niveles de HDL-Colesterol mayores en los varones prepúberes ($57,8 \pm 11,2$ vs. $51,6 \pm 10,9$); En el estudio de Martos-Moreno et al. (2014) se observó, al igual que en nuestro trabajo, que los varones prepuberales tenían unos niveles de HDL más elevados que las mujeres prepuberales, siendo la diferencia significativa aunque más pequeña ($50,38 \pm 11,40$ vs. $48,33 \pm 11,04$; $p < 0,05$). Los varones prepúberes también presentaron cifras significativamente mayores de HDL-Colesterol que los varones púberes ($57,8 \pm 11,2$ vs $49,4 \pm 10,6$), hecho que no pasaba entre las mujeres. En el trabajo de Martos-Moreno et al. (2014) se observó también que los pacientes prepúberes tenía cifras de HDL significativamente mayores que los púberes. Estos datos hablan a favor de la necesidad

de percentilar los valores del perfil lipídico según sexo y estadio puberal, pues hay diferencias significativas entre los diferentes grupos de pacientes.

5.7. Cineantropometría

5.7.1. IMC

La muestra inicial que se analizó, según el Z-Score del IMC, tiene una obesidad de alto grado. Un 82% de los pacientes, si se utilizan las curvas de referencia del IMC de Hernández et al. (1988), tienen un Z-Score del IMC mayor de 3, lo que para algunos autores es considerado obesidad mórbida (Martos-Moreno et al., 2011). En un estudio recientemente publicado Martos-Moreno et al. (2014) en el que analizaron a niños y adolescentes obesos de diferentes unidades y servicios de endocrinología infantil de hospitales de España, se encontró una muestra con características muy similares a las nuestras. El 74,2% tenían un Z-Score de IMC mayor de 3, utilizando las curvas de referencia de Hernández et al. (1988). El Z-Score del IMC medio fue de $4,22 \pm 1,68$; similar al de nuestra población que fue de $4,02 \pm 1,2$ con las mismas gráficas. Un motivo por el que, quizás, la población sea tan obesa es que la muestra se recogió en consultas de atención especializada. El Z-Score del IMC es el valor más utilizado actualmente para definir la obesidad porque se está observando que el grado de obesidad según el Z-Score de IMC influye en la prevalencia de síndrome metabólico (Yeste y Carrascosa, 2011, Eyzaguirre et al., 2011).

Si se utilizaban las curvas de referencia del estudio transversal de 2010 el porcentaje de pacientes que tenían un Z-Score del IMC mayor de 3 descendía a una 40%. Según las gráficas que se utilicen, el grado de obesidad de la muestra es diferente. Por ello es importante utilizar en la consulta siempre las mismas y consensuar cuales deben ser las utilizadas, puesto que dependiendo de las que se elijan, un mismo paciente puede tener un mayor grado de obesidad o incluso puede pasar de tener obesidad a tener sobrepeso. Una revisión sistemática de Reilly et al. (2002) concluye que la evidencia existente para la utilización de valores de referencia de IMC nacionales es lo suficientemente fuerte como para recomendar su utilización. El Grupo de Trabajo de Obesidad de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (SEEP) en el artículo de Martos-Moreno et al. (2014) utilizan como gráficas de referencias las de Hernández et al. (1988). En nuestro estudio se decidió disponer tanto de las gráficas de Hernández et al. (1988), como las del Estudio Español de 2010 (Carrascosa et al., 2010) lo que permitió su comparación.

Se sabe que los varones y mujeres según van creciendo y desarrollándose van cambiando la distribución de la grasa corporal y su porcentaje de masa magra por lo tanto el IMC varía según la edad y sexo (Hernández et al., 1988; Carrascosa et al., 2010). Al comparar en nuestra población de niños obesos el Z-Score del IMC de los varones y mujeres dividiéndolos según el estadio puberal no había diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos. Este dato habla de que todos los grupos eran igual de obesos según el IMC. Sin embargo, al valorar la obesidad según las variables antropométricas que miden la distribución de la grasa van a existir diferencias estadísticamente significativas por lo tanto parece que aunque el IMC es bueno para valorar la obesidad es mejor realizar otras mediciones adicionales que nos van a dar más información.

5.7.1.1. Interrelación IMC y DXA

El IMC en niños es un dato muy útil para valorar la obesidad y ya es conocido que existe una fuerte correlación entre el IMC y la medición de masa grasa total medida por DXA en población infantil. En el trabajo de Boeke et al. (2013) se ha expuesto que el coeficiente de correlación (r) entre ambos datos es de 0,83, llegando incluso hasta una correlación entre ambos de 0,93 en el estudio de Foo et al. (2013). Los resultados que se obtuvieron en nuestro trabajo también indicaron que el IMC era un buen parámetro para definir obesidad, obteniendo un coeficiente de correlación de 0,87 entre éste y el total de masa grasa. Existen otros muchos trabajos (Steinberger et al., 2005; Lindsay et al., 2001) en niños que avalan estos resultados. Todos ellos se han realizado en población infantil aunque de diferentes edades y de diferentes etnias y países, dando la sensación de que independientemente de la edad y la etnia el IMC es un buen parámetro para valorar la obesidad.

Sin embargo, el IMC no valora la distribución de la grasa corporal, no discriminando la obesidad de tipo central que es la que más se asocia a riesgo cardiovascular, aunque el coeficiente de correlación del IMC con la grasa troncular es buena tanto en nuestro trabajo (r 0,867) como en otros (r 0,81; Boeke et al., 2013). Incluso existe una muy buena correlación entre el IMC y la masa grasa androide medida a través de la DXA, en nuestro caso r 0,87 y en el de Foo et al. (2013) r 0,93. En el trabajo de Foo et al. (2013) el principal hallazgo fue que después de ajustar por edad, sexo, estado de crecimiento puberal y el origen étnico, el IMC fue el predictor antropométrico más fuerte de la grasa corporal total y regional.

Todos los pacientes que se estudiaron eran obesos con predominio de grasa abdominal y puede ser ese el motivo por el que existiera tan buena correlación entre el IMC y la grasa abdominal, lo interesante sería realizar este mismo estudio en pacientes pediátricos con obesidad de predominio androide y otros con obesidad de predominio ginoide. En ese caso probablemente la correlación entre el IMC y la grasa abdominal no sería tan buena en los niños con predominio de grasa ginoide.

La correlación entre el IMC y el porcentaje de grasa corporal total es menor que con la masa grasa total aunque sigue siendo buena y significativa tanto en nuestro trabajo (r 0,58) como en el de Boeke et al. (2013) (r 0,63), llegando incluso en el trabajo de Foo et al. (2013) a una correlación más alta (r 0,93). Un dato de interés es que el IMC de los niños obesos estudiados se correlaciona negativamente de forma significativa con el porcentaje de masa grasa en EEII (r -0,24). Este hecho va a favor de lo anteriormente expuesto, que de nuestros niños obesos, los que tenían un IMC mayor eran aquellos que tenían menor porcentaje de masa grasa en las EEII y por lo tanto tenían mayor cantidad de grasa abdominal o troncular, una obesidad de tipo central.

Otra cuestión en relación con el IMC es que no diferencia entre masa grasa y masa magra, por lo tanto un niño puede deber un IMC alto a tener una alta cantidad de masa magra. Esto también se estudió en este trabajo, observándose que nuestros niños obesos estudiados tenían una correlación negativa entre el IMC y el % de masa magra (r -0,49). Es decir, realmente eran niños obesos porque tenían aumentada la cantidad de grasa y no de masa magra. Por lo tanto, la población infantil estudiada en la consulta de endocrinología infantil del hospital de nuestra comunidad era en general realmente obesa por exceso de grasa y además tenían la grasa de predominio en localización central.

Una de las complicaciones a la hora de valorar la obesidad con el IMC es saber que valores de referencia utilizar en la edad infantil. Este es un debate muy extendido en el que no se ha llegado a ningún acuerdo absoluto. En nuestro trabajo se observa que tanto utilizando el Z-Score del IMC según las gráficas de Hernández et al. (1988) como el Z-Score del IMC según las gráficas del estudio español de 2010 (Carrascosa et al., 2010) ambas se correlacionan de forma similar tanto con la masa grasa total como con la masa grasa troncular, siendo ligeramente mayor la correlación con las gráficas del estudio español de 2010 (Carrascosa et al., 2010).

5.7.2. Perímetro abdominal

El 100% de los niños obesos de este trabajo tenían un perímetro abdominal mayor al percentil 90. Este dato es alarmante porque quiere decir que en nuestra población infantil obesa todos tienen una distribución central de la grasa, tanto los más pequeños como los mayores, siendo como ya se sabe la grasa abdominal la que más se relaciona con complicaciones y con síndrome metabólico (Deprès & Lemieux., 2006). En el trabajo de Eyzaguirre et al. (2011) más del 90% de niños y adolescentes obesos presentaron un perímetro abdominal $>Pc$ 90. Son pacientes de Chile y con curvas de referencia diferentes a las de este trabajo, pero ya se observa el alto porcentaje de niños con obesidad que tienen una obesidad abdominal, independientemente del país de origen.

El Z-Score del perímetro abdominal de nuestra población por grupos de sexo y estadio puberal es estadísticamente diferente siendo las mujeres las que tienen más perímetro abdominal en relación con su edad y sexo. Por lo tanto las mujeres comparándolas con los varones de este trabajo son las que más grasa abdominal presentan, esto es muy variado según la población estudiada y las edades, en el caso de los niños obesos estudiados de León aparentemente son las mujeres las que más grasa abdominal tienen.

5.7.2.1. Interrelación Perímetro abdominal y DXA

El perímetro abdominal es un marcador de obesidad central y estudios realizados tanto en niños como en adultos sugieren que la combinación de la medición del IMC y el perímetro abdominal podrían mejorar la predicción del total de grasa corporal y grasa abdominal. En este trabajo se observó que existe una buena correlación entre la medición del perímetro abdominal y la masa grasa total (r 0,873), mismo resultado que el encontrado por Boeke et al. (2013) donde el coeficiente de correlación entre el perímetro abdominal y la grasa total fue también de 0,87. Además en nuestro trabajo el perímetro abdominal tuvo una correlación muy fuerte con la masa grasa en tronco (r 0,87) o masa grasa androide (r 0,9) lo cual era esperable. En el trabajo de Boeke et al. (2013) realizado en 1110 niños, el coeficiente de correlación entre la masa grasa troncular y el perímetro abdominal fue de 0,79.

Al igual que lo que encontramos al analizar el IMC, el perímetro abdominal se correlaciona significativa y negativamente con el porcentaje de grasa en EEII. Lo cual nos indica que aquellos pacientes que tienen mayor cantidad de grasa abdominal tienen menos en las extremidades.

El perímetro abdominal es la variable antropométrica que más se correlaciona con la grasa abdominal y androide. Lo cual nos hace pensar que la cinta métrica es un instrumento indispensable a la hora de analizar a un niño sobre todo si tiene obesidad. Sería interesante realizar este mismo estudio con niños etiquetados de sobrepeso para ver si sigue existiendo esta gran correlación. La medición del perímetro abdominal es fundamental porque además nos pone en alerta si está elevado ya que puede tratarse de niños con futuro síndrome metabólico y, como se ve en este trabajo, ya encontramos en los niños obesos de menor edad aumento del perímetro abdominal.

5.7.3. Índice de Waterlow

El porcentaje del peso para la talla puede utilizarse para valoración del exceso de peso. Utilizando un índice de Waterlow $\geq 120\%$ para definir la obesidad (Waterlow et al., 1977); pero es verdad que es una variable que no es tan utilizada en la clínica habitual como el índice de masa corporal para definir obesidad y en la mayoría de los

estudios publicados no hacen referencia de este dato (Martos-Moreno et al., 2014; Bahillo-Currieses et al., 2012; Yeste & Carrascosa, 2011). Aunque según el trabajo de Mei et al. (2002) este índice tiene un adecuado rendimiento para valorar exceso de peso en niños y adolescentes de entre 2 a 19 años, similar al IMC. En nuestro trabajo todos los pacientes etiquetados como obesos por el Z-Score del IMC tuvieron un índice de Waterlow mayor a 120%.

5.7.3.1. Interrelación Índice de Waterlow y DXA

Según los resultados que se obtuvieron en este trabajo es un parámetro que se correlaciona incluso mejor que el IMC con el porcentaje de masa grasa corporal en niños obesos (r 0,617 vs 0,575). Estos resultados son semejantes pero ligeramente peores que los del estudio de Mei et al., 2002 donde la correlación encontrada entre el porcentaje de grasa corporal por DXA y el índice de Waterlow fue de 0,79 en varones y 0,8 en mujeres de entre 3 y 19 años. En nuestro trabajo se observó no sólo una buena correlación entre el índice de Waterlow y el porcentaje de masa grasa corporal medida mediante DXA sino también con la grasa troncular (r 0,62).

5.7.4. Índice Perímetro abdominal/talla

El cociente perímetro abdominal/talla se ha relacionado con mayor riesgo cardiovascular en niños (Marrodán et al., 2013). No existen muchos trabajos respecto a la correlación entre este parámetro y la medición de masa grasa mediante DXA. Taylor et al. (2008) y Taylor et al. (2000) ya mostraron la superioridad de la medición del perímetro abdominal respecto al índice P. abdominal/talla a la hora de valorar la masa grasa troncular. En nuestro trabajo también llegamos a la misma conclusión r 0,87 vs r 0,349 respectivamente, siendo ambas correlaciones significativas y al igual que en el trabajo de Taylor et al. (2000) la correlación es mejor en varones que en mujeres. En el trabajo de Taylor et al. (2000) estudian una población muy amplia de varones y mujeres de entre 3 y 19 años.

En el trabajo de Foo et al. (2013), sin embargo, se encuentra una correlación muy fuerte entre el cociente cintura/talla y la grasa troncular, grasa androide y porcentaje de masa grasa. Este trabajo se realizó en adolescentes de entre 12 y 19 años de origen asiático; pudiendo ser ese el motivo por el que hay tanta diferencia respecto a nuestros resultados. Cuando se analizaron a los varones y mujeres prepúberes y puberales, la correlación aunque no es tan fuerte como la encontrada por Foo et al. (2013), sí que es ligeramente mayor en los puberales respecto a los prepúberes. Este índice podría ser más útil a la hora de valorar a adolescentes que a niños de menor edad.

5.7.5. Índice de conicidad

El índice de conicidad, como se había comentado previamente, es otra variable que nos habla de la distribución de la grasa. En adolescentes y niños se usa con escasa frecuencia. Pérez et al. (2000) hablan de la distribución del índice de conicidad en la población entre 11 y 15 años, indicando que el índice de conicidad es mayor en los niños y que disminuye progresivamente con la edad, de forma más evidente en los varones que en las mujeres. En nuestro trabajo que se realizó en niños de distinto rango de edad y con obesidad se encuentra que no hay diferencias del índice de conicidad entre varones y mujeres, posiblemente por ser niños obesos en ambos sexos con abundante grasa abdominal. Incluso son nuestras mujeres las que tienen un mayor Z Score de perímetro abdominal. Tampoco se observa que los niños mayores que han iniciado la adolescencia tengan menor índice de conicidad, sino al contrario tienen significativamente mayor índice de conicidad los puberales respecto a los prepuberales. En el trabajo de Pérez et al. (2000) se señala que el índice de conicidad en los niños es dependiente de la talla y el IMC. Ese puede ser el motivo por el que se encontraron estos resultados.

5.7.5.1. Interrelación Índice de Conicidad y DXA

No se ha descrito mucho sobre la relación entre el índice de conicidad y la masa grasa medida mediante DXA, y mucho menos en la infancia. Llama la atención la buena correlación que tiene este índice con el porcentaje de masa grasa total y a su vez con la masa grasa androide y troncular, aunque no con el porcentaje de masa grasa androide. Se necesitaría realizar más estudios en este sentido no sólo en niños obesos si no también con sobrepeso. El índice de conicidad es fácil de calcular y podría ser una herramienta para valorar la distribución de la grasa.

En nuestros pacientes el índice de conicidad tiene mayor correlación con la masa grasa y la masa grasa androide y masa grasa troncular en los varones que en las mujeres, dato que ya se había observado en otros trabajos como el de Taylor et al. (2000) en el que la correlación en las mujeres era r 0,01 y en los varones r 0,3, al ajustar la correlación por edad, fue mayor r 0,31 y r 0,46.

Cuando se compararon el perímetro abdominal con el índice de conicidad tuvo este segundo índice peor correlación con la masa grasa troncular que el perímetro abdominal, conclusión a la que también había llegado Taylor et al. (2000).

5.7.6. Pliegues subcutáneos

La ecuación de Slaughter et al. (1988) calcula directamente el porcentaje de grasa utilizando el pliegue subescapular y tricipital. Moreno et al. (1997) y Rodríguez et al. (2005) llegaron a la conclusión en sus trabajos de que era esta ecuación la que mejor

valoraba el porcentaje de grasa en niños puberales tomando como referencia la DXA. En nuestro trabajo la correlación que se encontró entre los valores del porcentaje de grasa corporal mediante DXA y mediante esta ecuación fue buena (r 0,64). Sin embargo, la concordancia entre ambos valores de forma general no tanto, dato que ya se había descrito por Freedman et al. (2013), que hace referencia a la sobreestimación del porcentaje de grasa mediante esta ecuación en los niños que están obesos.

En el trabajo de Boeke et al. (2013) hacen referencia a la correlación entre el sumatorio de los pliegues tricípital y subescapular con el porcentaje de masa grasa (r 0,84) y la masa grasa total (r 0,9). En nuestro trabajo se calculó la correlación entre el sumatorio de cuatro pliegues dentro de los cuales estaban el subescapular y el tricípital con el porcentaje de masa grasa total (r 0,603) y la masa grasa total (r 0,65). Se observó un coeficiente de correlación bueno pero menor que la obtenida en el trabajo de Boeke et al. (2013) con el sumatorio de 2 pliegues. Esto puede ser debido también a que la población que se estudió fue únicamente obesa, lo cual dificulta la medición y la reproductividad. En el trabajo realizado en 2640 niños daneses sanos por Wohlfahrt-Veje et al. (2014) la correlación entre el porcentaje de grasa calculado mediante los pliegues y mediante DXA (r 0,78) también fue algo mejor que la de este trabajo.

Los resultados demostraron que con una formación adecuada los pliegues cutáneos constituyen medidas válidas de la adiposidad en niños obesos, aunque en menor medida que en la población general. Los plicómetros son relativamente baratos en comparación con DXA y se transportan fácilmente.

Se detectó también una correlación (valor r) significativa y positiva entre la suma de los cuatro pliegues con el cociente masa grasa/masa magra y por lo tanto se trata de niños que no sólo deben de perder grasa si no también ganar masa magra.

Si queremos estudiar la distribución de la grasa mediante la medición de los pliegues subcutáneos en niños obesos, lo que nos podría resultar más lógico es que fuese el pliegue abdominal el que mejor valorase la grasa troncular o androide. Sin embargo, en este estudio se observó que en niños obesos es el pliegue subescapular el que mayor coeficiente de correlación presentó con la grasa troncular y androide. Esto probablemente es debido a que los niños obesos de este trabajo tenían todos un perímetro abdominal $>Pc$ 95 y por lo tanto tendrían un gran pánicula adiposo a ese nivel siendo difícil de medir con adecuada exactitud. La medición de los pliegues subcutáneos mediante un plicómetro nos puede ayudar a valorar mejor a un niño obeso, siendo los pliegues subescapular y tricípital los que más se correlacionan con la masa grasa general.

5.8. Interrelación entre Tensión Arterial y adiposidad

Se detectó una correlación significativa y positiva entre las cifras de TAS y TAD tanto con variables cineantropométricas (IMC, perímetro abdominal) como con variables de la DXA.

El IMC se correlacionó tanto con la TAS ($r\ 0,48$, $p\leq 0,01$) como con la TAD ($r\ 0,287$, $p\leq 0,05$), datos similares que los encontrados por Abdulle et al. (2014), en cuyo estudio la correlación entre el IMC y la TAS fue $r\ 0,32$ y con la TAD $r\ 0,255$. En ambos estudios la correlación fue algo menor con la TAD que con la TAS.

La correlación que se observó entre el perímetro abdominal y la TAS fue de $0,53$ ($p\leq 0,01$) y entre el perímetro abdominal y la TAD fue de $0,259$ ($p\leq 0,01$), al igual que ocurrió con el IMC, fue mayor la correlación con la TAS que con la TAD. Burgos et al. (2013), refirieron que el perímetro abdominal se correlacionaba con la TAS ($r\ 0,45$) y con la TAD ($r\ 0,37$), exponiendo que el perímetro abdominal era un factor de riesgo cardiovascular. En el trabajo de Abdulle et al. (2014) detectaron una correlación algo menor $r\ 0,25$ y $r\ 0,175$ respectivamente, observándose en todos los casos que la correlación era mayor con la TAS que con la TAD.

En otros trabajos se observan resultados similares. Kaur et al. (2013) demostraron correlaciones significativas entre las cifras de PA y el IMC ($r\ 0,291$) y con el perímetro abdominal ($r\ 0,266$). Estos trabajos fueron realizados en población escolar, en sujetos no obesos, de otros países y se observaron resultados similares a los de nuestro trabajo, lo cual podría significar que independientemente de ser o no ser obeso las cifras de PA ya se correlacionan tanto con el perímetro abdominal como con el IMC.

Ghosh y Bandyopadhyay (2013) asociaron el perímetro abdominal con la HTA, con perímetro abdominal aumentado mayor riesgo de HTA (OR 2,2; 1,32-3,69) y Zhang et al. (2014) señalan que los niños y adolescentes con mayor IMC y perímetro abdominal tienen más riesgo de HTA y que asociar las mediciones del IMC y el perímetro abdominal es el mejor predictor de HTA. Marrodán et al. (2013) refieren que los indicadores antropométricos de adiposidad relativa y distribución de la grasa como el IMC y el perímetro abdominal son especialmente útiles en la identificación de los niños y adolescentes con presión arterial alta.

El Índice de Waterlow es un dato poco utilizado en la clínica habitual a la hora de hablar de obesidad y en los resultados que se obtuvieron en nuestro trabajo se observó que también existió una correlación positiva y significativa entre esta variable y la TAS ($r\ 0,25$) y la TAD ($r\ 0,24$). Otras correlaciones que se analizaron fueron las de la Tensión arterial con la medición de los diferentes pliegues, siendo en pliegue tricípital el que mejor se correlaciona con la TAS, no existiendo apenas correlación con la TA diastólica. El cálculo del porcentaje de grasa con la ecuación de Slaughter tuvo también muy buena correlación positiva con la TAS.

Existen pocos trabajos que hablen de la correlación entre la presión arterial y la masa grasa medida mediante DXA en niños. En el trabajo de Kouda et al. (2012) habla de la correlación entre la TAS y TAD con el coeficiente masa grasa troncular/masa grasa apendicular (r 0,367 y r 0,342) y con el índice masa grasa/(talla)². En nuestro trabajo el coeficiente de correlación entre la masa grasa del tronco y la TAS fue de 0,545 y con la TAD 0,303, observándose, al igual que con la cineantropometría, que la correlación es mayor con la TAS.

La relación entre las variables de la DXA y la PA es algo que está mucho menos estudiado en niños y sobretodo la importancia de la relación entre la masa grasa y la masa magra. En este trabajo se observó que la medición de la adiposidad mediante DXA se correlaciona con las cifras de TAS y TAD mejor que los índices cineantropométricos, además la distribución de la grasa mediante DXA es un dato que se correlacionó significativamente también con la TAS y TAD. Otro dato que hay que reseñar es que se detectó que era importante conocer la relación entre la masa grasa y la masa magra porque este índice se correlacionó de forma positiva y significativa con la TAS y TAD.

5.9. Hipertensión arterial e Insulinorresistencia

En trabajos como el de Greco y Sanagro (1995), ya se expone que es la insulinorresistencia la que condiciona el incremento de la tensión arterial independientemente de la obesidad. En este trabajo se ratifica en cierta medida este pensamiento no sólo porque se encontró una correlación positiva y significativa entre los datos analíticos de insulinorresistencia (índice HOMA) y las cifras de PA de nuestros niños obesos, sino porque también se observó que en el grupo de pacientes con HTA había significativamente más proporción de pacientes con insulinorresistencia que en el grupo con TA normal, aun siendo ambos grupos de niños obesos. Ya existían otros trabajos a favor del papel tan importante que tiene la resistencia a la insulina a la hora de predisponer a la HTA como el de Genovesi et al. (2012) en el que se dice que la resistencia a la insulina juega un papel en la hipertensión independientemente de la obesidad y la distribución de la grasa en los niños.

En los últimos trabajos (Hvidt et al., 2014) se aporta información sobre la tensión arterial nocturna en niños obesos y se ha llegado a la conclusión de que los niños obesos tienen una tensión arterial mayor durante la noche, independiente de la resistencia a la insulina, este podría ser el siguiente paso de futuros estudios.

5.10. Interrelación entre Acantosis Nigricans e insulinoresistencia

La acantosis nigricans se ha descrito como un importante predictor de insulinoresistencia. Según Ng et al. (2014), los pacientes con acantosis nigricans tienen una mayor probabilidad de tener resistencia a la insulina y las comorbilidades cardiometabólicas asociadas y por lo tanto considera la AN una importante característica clínica que justifique la atención temprana y evaluación para facilitar las intervenciones y el seguimiento oportuno. El 35% del total de pacientes de nuestro estudio presentaban acantosis nigricans. Este porcentaje es menor que en otros estudios como el de Aswani et al. (2011) donde un 60,5% de sus niños obesos caucásicos presentaban acantosis llegando a la conclusión que la acantosis nigricans es un importante marcador clínico de insulinoresistencia.

Los pacientes con acantosis nigricans en nuestro estudio tenían unas cifras de insulina basal, a los 120 minutos y un pico en la sobrecarga oral de glucosa significativamente mayor que los que no la presentaban, al igual que también un índice HOMA mayor significativamente. Se confirma, por tanto, que ante un paciente con acantosis nigricans debe realizarse un estudio para descartar insulinoresistencia. Estos resultados ya los habían expuesto también otros estudios como Guran et al. (2008) en 160 niños obesos, llegando a la conclusión que los niños obesos con AN muestran niveles más altos de insulina y del índice HOMA.

Angulo et al. (2013) observó también que existía una relación estadísticamente significativa ($p < 0,05$), entre la presencia de acantosis nigricans e IR, tanto medida por el índice HOMA, el índice Quick y la insulina basal.

En este trabajo el valor predictivo positivo de la acantosis nigricans para tener datos analíticos de insulinoresistencia es de un 86% y la especificidad de un 90%, cuando utilizamos para el diagnóstico de insulinoresistencia tanto un índice HOMA > 2 DS como alteraciones en las cifras de insulina en la curva de sobrecarga oral de glucosa. Sin embargo si sólo se utiliza para el diagnóstico de insulinoresistencia el índice HOMA > 2 DS para su edad y sexo el valor predictivo positivo sería del 51%, el valor predictivo negativo del 75%, la sensibilidad del 51% y la especificidad sería del 73%, datos muy similares a los obtenidos por Aswani et al. (2013), que obtuvo un VPP de 54,3%, VPN de 70%, Sensibilidad de 73,5% y especificidad de 50%. Estos resultados ponen de manifiesto que en los pacientes con acantosis nigricans debería realizarse, no sólo un estudio de insulinemia, glucemia basal y un índice HOMA, sino también una sobrecarga oral de glucosa doble analizando tanto la glucosa como la insulina en todos los tiempos, puesto que aunque no tengan alterado el índice HOMA algunos niños pueden presentar alteraciones en el test de la sobrecarga oral de glucosa.

5.11. Acantosis Nigricans y cineantropometría-DXA

Al igual que en el estudio de Guran et al. (2008) los niños obesos con AN de nuestro estudio, respecto a los que no la presentan, tienen datos antropométricos que indican mayor cantidad de grasa como el IMC y el índice de Waterlow, pero además, al analizar variables antropométricas que nos informan de la distribución de la grasa, se objetivó que tenían un mayor perímetro abdominal para la edad y sexo, un mayor cociente perímetro abdominal/talla y un mayor índice de conicidad.

No sólo se analizaron variables cineantropométricas en los pacientes con acantosis nigricans y sin ella, si no también variables que miden la masa grasa y la distribución de la misma mediante DXA, detectándose que los niños obesos con AN tenían de forma significativa mayor porcentaje de masa grasa androide, mayor porcentaje de masa grasa en tronco, mayor índice de masa grasa (masa grasa/talla²) y mayor masa grasa total, pero no había diferencias significativas en el porcentaje de masa grasa ginoide o porcentaje de masa grasa en extremidades inferiores. No hemos encontrado otros trabajos al respecto con los que podamos comparar nuestros hallazgos.

5.12. Interrelación entre variables analíticas

5.12.1. Sobrecarga oral de glucosa:

La cifra de glucemia basal tomada de forma aislada no tuvo ningún valor para detectar problemas en el metabolismo hidrocarbonado de forma precoz y no se correlacionó con las cifras de glucemia o insulina durante la SOG. Sin embargo, se observó que las cifras de glucemia a partir de los 30 minutos durante la sobrecarga oral de glucosa, tuvieron correlación con las cifras de glucemia en el resto de los tiempos excepto la basal y con la elevación de la insulinemia pico. La glucemia a los 30 minutos fue la cifra que más se correlacionó positivamente con la glucemia pico y fue la glucemia a los 120 minutos la que tuvo un mayor coeficiente de correlación positivo con la insulinemia pico.

Las cifras de insulinemia en los distintos tiempos se correlacionaron de forma positiva entre sí y con las cifras de glucemia a partir de la glucemia basal. Es la insulina a los 90 minutos la que más se correlaciono con el pico de insulina. Con estos datos parece que si se realiza una sobrecarga oral de glucosa en un paciente pediátrico obeso no sería de interés obtener sólo datos sobre la glucemia si no que se debería realizar una sobrecarga oral doble recogiendo tanto la glucosa como la insulina en los diferentes

tiempos pues es la insulina la que se altera inicialmente y nos ayuda a valorar que pacientes son aquellos que van hacia una prediabetes.

5.12.2. Sobrecarga oral de glucosa y lipidograma

Se estudió también si las alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado se relacionaban con alteraciones en el lipidograma y se observó que la insulinemia durante la SOG tenía una correlación negativa significativa con los valores de HDL colesterol, por lo tanto se asocian dos factores de riesgo de síndrome metabólico. Lo mismo paso con el colesterol total, el LDL colesterol y la trigliceridemia que se correlacionaron en este caso de forma positiva y significativa con la insulinemia y también con la glucemia durante la SOG. Por lo tanto no son datos aislados las alteraciones de la curva de SOG y las alteraciones en el lipidograma, sino que en los niños obesos se relacionan, incluso desde temprana edad, como refiere Martos-Moreno et al. (2014), relacionando la insulinorresistencia principalmente con un descenso de la fracción de colesterol HDL. Dicho descenso se puede explicar en parte por la transferencia de colesterol HDL a lipoproteínas apo B, y por otra parte, porque se promueve el catabolismo del HDL-Colesterol, generando partículas pequeñas densas de LD

5.13. Interrelación de la Analítica con cineantropometría y DXA

5.13.1. Metabolismo hidrocarbonado

Lo que resulta de mayor interés es ver el coeficiente de correlación entre estas diferentes variables que valoran el metabolismo hidrocarbonado y las variables cineantropométricas y las de la DXA. En este sentido se encuentran hallazgos similares a los del trabajo de Romero-Velarde et al. (2013), realizado en 115 niños y adolescentes donde se observó una correlación significativa y positiva entre el IMC y la insulinemia basal (r 0,48; $p \leq 0,01$), el IMC y el índice HOMA (r 0,46; $p \leq 0,01$), el perímetro abdominal y la insulinemia basal (r 0,58, $p \leq 0,01$). En nuestro caso fueron 0,43- 0,42 y 0,48 ($p \leq 0,01$) respectivamente, además también se detectó un coeficiente de correlación positivo y significativo entre el perímetro abdominal y el índice HOMA (r 0,46, $p \leq 0,01$) que en el caso del estudio citado anteriormente no fue encontrado. Otra coincidencia

entre nuestro trabajo y el de Romero-Velarde et al. (2013) es que no hubo correlación entre la glucemia basal y el IMC o con el perímetro abdominal.

La variable cine antropométrica que más se correlacionó positivamente con las cifras de insulina basal y durante la sobrecarga oral de glucosa fue el perímetro abdominal, aunque también el IMC tuvo una buena correlación, mejor que otros parámetros que miden la distribución de la grasa como el cociente perímetro abdominal/talla, el índice de conicidad o la relación cintura/cadera. Datos de resistencia a la insulina como el índice HOMA en los niños obesos también tuvieron una buena correlación con el pliegue abdominal o subescapular o el sumatorio de 4 pliegues, pero no es así con el índice de conicidad, el cociente perímetro abdominal/talla o cintura/cadera.

El índice Quick y sobretodo el Z-Score de este índice que valora la sensibilidad a la insulina es el que más correlaciones tuvo de forma negativa y significativa con variables que miden la distribución de la grasa, no sólo el perímetro abdominal sino también el índice de conicidad, perímetro abdominal/talla, cintura/cadera, pliegue subescapular, pliegue abdominal y suma de 4 pliegues.

El índice insulinógeno que mide la intensidad del primer pico de insulina respecto a la glucosa también se encontró que tenía buena correlación con el perímetro abdominal, pero mayor fue la correlación entre variables que medían la sensibilidad a la insulina (ISIS, WBISI) y el perímetro abdominal. Sin embargo, el índice de conicidad y el cociente cintura cadera no tuvieron correlación. Con todos estos datos observados parece evidente que el perímetro abdominal es un dato indispensable para su análisis en la consulta de endocrinología infantil al valorar a un paciente obeso.

Las variables analizadas en la DXA que valoran la MG tanto total como androide o en tronco se correlacionaron con la cifra de insulina tanto basal como en los distintos tiempos de la sobrecarga oral de glucosa, pero no sucedió así con los valores de glucosa, lo mismo que pasaba con las variables antropométricas analizadas. Dato a reseñar es que cuando se analiza el porcentaje de MG en tronco o el porcentaje de MG total las correlaciones son sólo significativas con la insulina basal y a los treinta minutos, es decir, con el pico inicial de insulina, siendo más significativa la correlación con el porcentaje de MG en tronco ($p \leq 0,01$) que con el porcentaje de MG total ($p \leq 0,05$). Lo mismo ocurre con el cociente $MG/(talla)^2$ que sólo se correlaciona con la insulina inicial y a los 30 minutos. No existiendo correlaciones entre estos datos y la glucemia basal aunque si existe una correlación negativa significativa con la glucemia a los treinta minutos Al analizar el porcentaje de MM total la correlación es significativa pero negativa con la insulina basal y a los treinta minutos. Con todos estos resultados parece que es importante no sólo analizar la glucemia en la sobrecarga oral de glucosa sino la insulina en los distintos tiempos y sobre todo a los treinta minutos que son los datos que en los niños obesos se ven afectados por la cantidad de grasa que tienen. La respuesta inicial en la SOG está tomando especial relevancia.

El índice HOMA tiene también muy buena correlación con la masa grasa tanto androide, como en tronco o total. El porcentaje de MG en tronco tiene mayor correlación que el porcentaje de MG total, por lo tanto como ya se sabía es importante la distribución de la grasa. La relación de la MG con la talla tiene también buena correlación con el índice HOMA.

5.13.2. Lipidograma

Se valoró la correlación de las variables antropométricas con el lipidograma, puesto que este es un factor de riesgo cardiovascular a tener muy en cuenta. Y se observó, al igual que en el trabajo de Romero-Velarde et al. (2013), que es la cifra de HDL colesterol la que se correlaciona de forma negativa y significativamente tanto con el IMC como con el perímetro abdominal, siendo mayor la correlación que se encontró en este trabajo que en el anteriormente mencionado. Los niveles de HDL además también se correlacionaron con otras variables antropométricas como el porcentaje de peso para la talla, el IMC medio o variables que miden la distribución de la grasa como los pliegues centrales (abdominal, subescapular, pectoral) y el cociente perímetro abdominal/talla. En nuestro trabajo no se encontró correlación entre el colesterol total o el LDL colesterol con las variables antropométricas que miden la grasa. Esto mismo observaron Romero-Velarde et al. (2013). Parece que es el descenso del HDL lo que aparece inicialmente en los niños obesos con mayor grasa.

Los niveles de triglicéridos no tienen correlación significativa ni con el IMC, ni con el perímetro abdominal en este trabajo. Este hecho coincide también con lo que se observó en el estudio de Romero-Velarde et al. (2013), pero en nuestro trabajo, en el que se analizaron más variables para medir la distribución de la grasa, se observó que tanto los pliegues centrales (el pliegue subescapular, abdominal) como el sumatorio de 4 pliegues o el índice de conicidad sí que tenían correlación significativa con las cifras de triglicéridos.

Con la DXA que analiza de forma directa la MG y MM, se objetivó que era el HDL Colesterol el que se correlacionaba de forma significativa y negativa con la MG androide, la MG en tronco, la MG total, el cociente $MG/talla^2$ y el porcentaje de MG tronco/EE. No sucedió así con el colesterol total que no tuvo ninguna correlación significativa. El índice aterogénico también fue importante y tuvo correlación positiva significativa con el porcentaje de MG en tronco, el porcentaje de MG tronco/porcentaje de MG EE, dato que nos lleva a la conclusión de que a mayor grasa en tronco respecto a las EE mayor índice aterogénico y mayor riesgo cardiovascular.

Los niveles de triglicéridos al igual que el índice aterogénico se correlaciono positiva y significativamente con el porcentaje de MG en tronco y el porcentaje de MG tronco/porcentaje de MG EE y de forma negativa con el porcentaje de MG en EE. Es,

por tanto, más importante la distribución de la grasa que el total de grasa a la hora de evaluar las alteraciones en el lipidograma.

5.14. Respuesta al consejo dietético

5.14.1. Adherencia al seguimiento clínico

Se consideró adherencia al seguimiento clínico al hecho de que los pacientes continuaran acudiendo al control de los seis meses, habiendo seguido las revisiones y escuchado las recomendaciones que se les hacían en la consulta. El porcentaje de adherencia en este estudio fue del 75% a los 6 meses, sin embargo en el de Feliu et al. (2013), la adherencia al tratamiento fue mayor, un 78,2% a los 12 meses. Incluso existen trabajos en los que las pérdidas son tan sólo del 9 o 7% a los 12 meses, pero en estos otros trabajos los controles o los hacían a domicilio o en la escuela o era un trabajo multidisciplinar donde trabajaban nutricionistas, endocrinólogos y psicólogos (Jiang et al., 2005; Johnston & Steele, 2007; Feliu et al., 2013). Sin embargo en el trabajo de Barja et al. (2005) el porcentaje de adherencia fue menor. A los 6 meses sólo fue del 63,3%, llegando al año únicamente el 18,3% de los 120 niños obesos que iniciaron el estudio, posiblemente porque eran niños controlados en centros de salud y quizás el hecho de no ser una consulta de atención especializada en endocrinología infantil pudiera influir también en la adherencia.

El IMC de inicio de los pacientes parece que también puede ser un dato que puede influir en la adherencia al seguimiento como refiere Feliu et al. (2013). En el estudio de Savoye et al. (2007), se adhirieron a los 12 meses únicamente un 57%, teniendo estos pacientes un Z-Score del IMC más alto que en el de Feliu et al. (2013). En el trabajo de Kolsgaard et al. (2011) el porcentaje de adherencia fue mucho mayor, teniendo estos pacientes un Z-Score del IMC menor. Sin embargo, es verdad, que cuando se comparó en nuestro trabajo el Z-Score del IMC entre el grupo de niños que se adhirió con el que no se adhirió al seguimiento, no existieron diferencias significativas.

En nuestro trabajo, los controles se realizaban en las consultas de un hospital público a las que tenían que desplazarse, incluso desde pueblos localizados a más de una hora del hospital y el tiempo para la primera consulta era de 20 minutos y para las sucesivas de entre 5-10 minutos, tiempo que aparentemente parece poco, aunque se ha visto que un tiempo menor de 15 minutos en cada consulta podría ser suficiente (Rubak et al., 2005). Las personas encargadas de realizar el tratamiento fueron endocrinólogos pediátricos, sin apoyo de psicólogos o nutricionistas

Lo interesante de este trabajo fue que se evaluó la tarea asistencial con los medios y el tiempo que disponemos en la consulta de endocrinología de un hospital público “terciario” y pudiendo compararse sus hallazgos con los de otros trabajos realizados con otras estrategias y otros medios, tratando de ver posibles cambios en las estrategias terapéuticas para mejorar la adherencia.

5.14.2. Valoración respuesta por cineantropometría

El Z-Score del IMC es el parámetro que se utiliza principalmente en el ámbito clínico para evaluar la respuesta al tratamiento en los niños obesos (Feliu et al., 2013). Se sabe que es importante la gráfica que se utilice de referencia en los niños. De hecho, el porcentaje de éxito en este trabajo fue de entre el 34 y el 40% según las gráficas que se utilizaran de referencia (Carrascosa et al., 2010 o las de Hernández et al., 1988); El porcentaje de éxito es menor que en otros estudios (Feliu et al., 2013). Esto puede ser debido a que se consideró como éxito un descenso de al menos de 0,5 Z-Score del IMC respecto al Z-Score del IMC origen, y en el trabajo de Feliu et al. (2013) se valoró como éxito cualquier descenso del Z-Score mayor de 0,1. El motivo por el que se consideró éxito un descenso de 0,5 del Z-Score del IMC se basó en el trabajo de Reinher et al. (2004) que demostró que una reducción del 0,5 o más del Z-Score del IMC producía una mejoría significativa de la sensibilidad a la insulina y del lipidograma. Ford et al., también detectaron una mejoría en el índice HOMA con descensos de 0,25 Z-Score del IMC, pero los mayores beneficios se producían cuando la reducción era mayor o igual a 0,5 Z-Score del IMC. También se valoró la respuesta al tratamiento en relación con el descenso o incremento del Z-Score del IMC de los pacientes en grupos de diferencias de 0,5 en 0,5 Z-Score del IMC, al igual que en el trabajo de Ratner et al. (2013).

Si se hubiera valorado como éxito cualquier descenso del Z-Score del IMC, el éxito habría llegado al 77-80% de los que lo terminaron, porcentajes similares a los resultados del estudio de Feliu et al. (2013), que utilizaron otras medidas terapéuticas más exhaustivas. Es importante la definición de éxito a la hora de valorar la respuesta a un tratamiento contra la obesidad. No sólo la definición, sino también en los niños conocer las gráficas que se utilicen como referencia. Todo esto hace difícil la comparación entre trabajos.

Las gráficas de referencia que se utilicen son importantes, no tanto para evaluar si ha disminuido el Z-Score del IMC, puesto que comparando una u otra gráfica se observa que entre el 59-60% de los pacientes con una u otra gráfica han perdido Z-Score del IMC, ambos son valores muy similares. Sin embargo es más importante para evaluar el grado de respuesta, ya que si se utilizaban las gráficas del estudio de Hernández et al. (1988) había hasta un 40% de pacientes que habían perdido más de 0,5 Z-Score del IMC y con las del estudio Carrascosa et al. (2010), sólo un 34% del total de pacientes habían logrado ese objetivo.

Otro dato a tener en cuenta es que no hay consenso para determinar el tiempo necesario para valorar respuesta a un tratamiento frente a la obesidad, pero se ha considerado en términos generales que el mínimo necesario serían 6 meses (Channon et al., 2007). Por eso se decidió en este estudio ese tiempo. En otros estudios se analizan tiempos mayores de hasta 12 meses (Savoie et al., 2007; Feliu et al., 2013) y existen otros que utilizan un menor tiempo de evolución, sólo 3 meses, lo cual también hace casi imposible el poder comparar los estudios entre sí. Un dato a tener en cuenta es que la respuesta inicial es un buen factor pronóstico y aquellos que no responden inicialmente probablemente no lo harán después (Feliu et al., 2013), aunque también es verdad que al principio es cuando tienen los pacientes un mayor grado de motivación y puede que se pierda esta motivación en revisiones posteriores. Con este trabajo se analizó la respuesta inicial con el tiempo mínimo para poder valorarla.

El descenso medio del Z-Score del IMC fue de -0,4 según las gráficas de Carrascosa et al., 2010 y -0,6 con las de Hernández et al. (1988), resultados comparables con los de Feliu et al. (2013), donde el descenso medio fue de -0,5 Z-Score del IMC utilizando las gráficas de Hernández et al. (1988); En otros trabajos se observaron resultados peores, con descensos de -0,36 Z-Score del IMC (Reinehr et al., 2004), siendo en general el descenso en población infantil de 0,17-0,24 Z-Score del IMC. Los resultados no son completamente comparables porque se valora la respuesta a diferente tiempo, en pacientes con diferente rango de edad y con diferentes gráficas de referencia, por lo que no se puede decir que los resultados que se obtuvieron fueran tan buenos como pueda parecer en un primer momento al comparar con los resultados de otros trabajos.

Si diferenciamos entre varones y mujeres según estadio puberal, en todos los grupos de pacientes hubo diferencias significativas ($p \leq 0,01$) entre la primera y segunda medición de las variables antropométricas que medían la cantidad de grasa corporal (Z-Score del IMC, índice de Waterlow o el IMC medio). Es decir, que todos los grupos de pacientes que siguieron el control a los seis meses disminuyeron su media para su sexo y edad, pudiendo considerarse que la actitud terapéutica empleada fue eficaz en los distintos grupos. Al valorar si alguno de los grupos de pacientes ha presentado un cambio significativamente mayor respecto a otro grupo en lo que se refiere a las variables antropométricas que miden el porcentaje de grasa corporal, no se encontraron diferencias significativas entre las variables delta. Todos los grupos cambiaron de forma similar.

Sin embargo, no hubo en todos una diferencia significativa respecto a las variables antropométricas que miden la distribución de la grasa como el perímetro abdominal, el cociente perímetro abdominal/talla, cintura/cadera o el índice de conicidad. De hecho sólo hubo diferencias significativas entre la primera medición y la segunda en el grupo de los varones tanto prepuberales como puberales en el Z-Score del perímetro abdominal y en el cociente perímetro abdominal/talla. Siendo en los varones donde hubo un cambio más significativo de la distribución de grasa. Esto hace pensar

que el cambiar la distribución de la grasa corporal y perder grasa abdominal es más difícil y, sobretodo, en las mujeres.

Mediante la medición de los pliegues se observó que tanto en las mujeres como en los varones hubo un descenso significativo del Z-Score del pliegue subescapular y tricípital y también del porcentaje de grasa calculada mediante la fórmula de Slaughter. Por lo tanto se perdió grasa de forma homogénea tanto a nivel central medida por el pliegue subescapular como a nivel periférico en el pliegue tricípital.

5.14.3. Valoración de la respuesta por DXA

La capacidad de medir los cambios en la composición corporal con el cambio de peso es importante en el estudio de la obesidad en sí. Los investigadores están interesados en cómo el cambio de peso afecta la composición del cuerpo, incluyendo la masa magra (MM), masa grasa (MG), y el contenido mineral óseo (CMO). Según Chaston et al. (2007), el grado de restricción de calorías, el ejercicio y la tasa de pérdida de peso influye en la proporción de pérdida de MM después de las intervenciones realizadas para lograr pérdida de peso.

El porcentaje de MG y el cociente de $MG/(Talla)^2$ en todos los grupos de pacientes, por sexo y estadio puberal, presentó un descenso significativo, lo mismo que ocurrió con las variables cineantropométricas que valoraban el porcentaje de grasa corporal total. Un dato importante que se pudo analizar con la DXA y no con la medición cineantropométrica es el porcentaje de MM. En este sentido, se detectó también que en todos los grupos de pacientes hubo diferencias significativas entre el porcentaje de MM medido en la segunda medición respecto a la primera, con un incremento del mismo, independientemente del sexo y estadio puberal. Con estos datos se pudo concluir que las recomendaciones que se realizaron desde la consulta de endocrinología del hospital tuvieron un efecto en términos generales en los pacientes que siguieron los controles, con una disminución del porcentaje de MG y un aumento del porcentaje de MM en general.

Al utilizar para definir éxito la medición del porcentaje de MG por DXA, se detectó que 52 pacientes habían perdido porcentaje de MG, es decir el 70% de los pacientes que se controlaron a los seis meses, datos ligeramente peores que cuando se valoró como éxito cualquier descenso del Z-Score del IMC.

Las variables de la DXA que miden la distribución de la MG y la MM no tuvieron la misma respuesta que el porcentaje de MG o el porcentaje de MM total. De hecho sólo se produjeron cambios significativos a este respecto en los varones. Estos resultados apoyan a los obtenidos a través de las mediciones cineantropométricas, aunque perfilan mejor si los cambios han sido debidos a cambios en la masa grasa o en la masa magra.

Se comparó también si la variable delta era diferente según el sexo y estadio puberal. En este sentido hay diferencias principalmente entre los varones y mujeres púberes, puesto que el delta del porcentaje de MM androide y ginoide y la MM/talla² es mayor en los varones que en las mujeres, dato que podría ser esperable por el aumento que se produce de masa grasa en las mujeres y masa magra en los varones durante la pubertad.

Se podría decir que los datos obtenidos a través de la DXA nos aportan información adicional, siendo principalmente útil a la hora de valorar a pacientes que incrementan de forma importante la masa magra y por lo tanto puede que incrementen el IMC no a base de masa grasa sino por incremento de la masa magra.

Al analizar el coeficiente de correlación de las variables delta obtenidas con DXA y las variables delta de la cineantropometría, un dato interesante que se obtuvo fue que la variación (delta) de la masa grasa total y masa grasa androide en los niños obesos presentó un mayor coeficiente de correlación con los cambios experimentados en el delta del IMC, delta del peso, delta del perímetro abdominal y delta del sumatorio de los cuatro pliegues que con la variable delta del Z-Score del IMC, esto puede ser debido a que el Z-Score del IMC no es una variable lineal. La variación del Z-Score del IMC no tuvo un coeficiente de correlación significativo con la variación de la masa grasa total en nuestro trabajo, sin embargo el delta Z-Score del IMC es la variable utilizada con mayor frecuencia para valorar la respuesta a un tratamiento en niños obesos (Feliu et al., 2013; Ratner et al., 2013; Reinehr et al., 2004).

5.14.4. Valoración de la respuesta y adherencia según la obesidad familiar

Al valorar la respuesta a las indicaciones higiénico-dietéticas según si los progenitores son o no obesos, llamó la atención el papel tan importante que tuvieron la madre, puesto que si la madre estaba obesa independientemente que el padre lo estuviera o no, la respuesta iba a ser peor al tratamiento. La madre aparentemente es la principal responsable de las pautas alimentarias familiares y si ella tiene obesidad la forma de alimentarse probablemente no sea saludable y le sea más difícil cambiarla, sin embargo el padre está menos implicado en los hábitos alimentarios de sus hijos. En otros trabajos se ha expuesto que el grupo familiar más directo, especialmente las madres, tienen una influencia importante en la forma como se comporta el niño en relación con la alimentación (Brich et al., 1998; Kristensen et al., 2000; Patrick et al., 2005) y en este estudio se ratifica el papel de la madre.

El hecho de que la madre estuviera obesa influía en la respuesta al tratamiento, aunque no supiéramos quien era el responsable de preparar la comida en la familia. En este trabajo no se preguntó por quién era el responsable de cocinar en el domicilio dato que nos podría haber dado más información o si comía en el comedor escolar.

Otro dato reseñable es que, el papel de la madre no sólo fue clave respecto a la respuesta al tratamiento sino también para el seguimiento de los controles en el pediatra, y por lo tanto en la adherencia al control del tratamiento. Las madres de los niños que abandonaron los controles eran más obesas. Las madres obesas se adhirieron peor al tratamiento, probablemente porque no ven la obesidad como un problema de salud. Quizás sería aconsejable hacer terapias en las que se impliquen tanto a la madre como al niño. Probablemente la mejoría del IMC de los niños va a depender de conseguir una mejoría del IMC de la madre como reseñaban Limbers et al. (2008) y Nyberg et al. (2011) (25-26). Desgraciadamente en el presente estudio no se dispone del valor del IMC de ambos padres tras el periodo de seguimiento del niño. Este dato nos habría dado información sobre si se había producido un cambio en los hábitos higiénico dietéticos de toda la familia.

Con los resultados que se obtuvieron parece claro que habría que implicar más al padre e intentar cambiar los hábitos de la madre si está obesa, pues si no cambiamos a la madre los resultados en el niño serán peores. Los resultados de otros estudios ponen de manifiesto que la terapia contra la obesidad y el sobrepeso en la infancia ha de tener como pilar fundamental la adopción de hábitos saludables y la promoción del ejercicio físico, donde la toma de conciencia y el nivel de implicación de la familia constituyen aspectos cruciales para que los más jóvenes adopten estilos de vida saludables (González et al., 2012).

Las preguntas que se plantean ahora sería: Si los progenitores, especialmente las madres, son la clave para ayudar a reducir el riesgo de los niños con sobrepeso y obesidad, entonces, ¿qué tipo de métodos de prevención son apropiados y cuándo deben iniciarse? ¿Sería recomendable especialmente en las madres obesas insistir de una forma más activa en hábitos adecuados de alimentación desde el comienzo de la vida de su niño, independientemente de si el niño tenga o no sobrepeso? Y realizar en esos niños controles más frecuentes antropométricos por parte de su pediatra para actuar de una forma más precoz.

Parece evidente que hay que mostrar especial interés en la obesidad familiar y desde pediatría ayudar a cambiar hábitos en toda la familia y en el caso de los progenitores que son obesos hay una necesidad de hacerles entender que están poniendo en un alto riesgo a sus hijos de tener sobrepeso u obesidad al tener hábitos poco saludables. El apoyo familiar es crucial para hacer frente a la obesidad infantil. Crossman dice: "Necesitamos una campaña de salud pública que educa a todos los adultos y niños en el hogar". La prevención debe comenzar en el hogar

6. CONCLUSIONES

A la vista de nuestros resultados podemos concluir que:

- Entre los padres de los niños obesos de nuestra serie, la obesidad tiene una prevalencia superior a la esperada en base los estudios realizados en población general. La obesidad es el factor de riesgo cardiovascular más frecuentemente encontrado entre los progenitores y familiares de segundo grado de nuestros pacientes.
- En los niños obesos estudiados la lactancia materna fue con menor frecuencia exclusiva y duró menos tiempo que lo referido para la población general.
- Los niños obesos de nuestra serie presentan comorbilidad metabólica y cardiovascular con una frecuencia similar a la publicada en otras series de niños obesos y mayor que la publicada en la población general. En nuestro estudio se realizó el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 en niños obesos caucásicos.
- La inclusión de la resistencia a la insulina como criterio diagnóstico de síndrome metabólico tal como recomiendan algunos autores podría aumentar la prevalencia de este síndrome en nuestros pacientes.
- El grado de obesidad de nuestros pacientes es menor cuando se utilizan para su valoración los valores del estudio español de 2010 (Carrascosa et al., 2010) que cuando los valores utilizados son los del estudio de Hernández et al. (1988).
- En niños obesos existe una alta correlación entre el IMC y la grasa tanto troncular como androide, al igual que con el Z-Score del IMC obtenidos de las tablas de Hernández et al. (1988) y del estudio español del 2010 (Carrascosa et al., 2010), referencias habituales utilizadas en las consultas de pediatría de España.
- Considerando al DXA como el valor estándar de referencia de la composición corporal, podemos ver que en los niños obesos de los criterios diagnósticos empleados es el IMC y el perímetro abdominal los que presentan una más alta y clara correlación con el DXA.
- De los datos de la exploración clínica de los niños obesos la presencia de acantosis nigricans se correlaciona de manera muy alta con el porcentaje de masa grasa androide, del tronco y el índice de masa grasa.
- La acantosis nigricans también muestra altos valores predictivo de sensibilidad y especificidad para la insulinoresistencia.
- De los valores del lipidograma el HDL colesterol es el que muestra una correlación más consistente y de manera inversa con los valores del IMC,

perímetro abdominal, masa grasa tanto troncular como total y los triglicéridos y el índice aterogénico calculado muestran una correlación directa con la grasa troncular y el índice de grasa tronco/extremidades.

- La presencia de obesidad en los padres y de manera especial en la madre es un factor pronóstico en la adherencia a los tratamientos así como en la eficacia de los mismos.
- El éxito terapéutico de los consejos higiénico-dietéticos en una consulta de endocrinología infantil parece ser similar tanto en niños como en niñas, tanto en prepúberes como en púberes.
- El éxito terapéutico depende del grado de exigencia establecido para ser considerado como tal. Así si establecemos como cambio clínico significativo una variación igual o superior en el Z-Score del IMC de 0,1, el éxito estimado sería alrededor del doble a si lo establecemos en el 0,5. También influye en el éxito reconocido la tabla de referencia utilizada, mostrando diferencias cuando se analizan por separado los niños y las niñas.
- A pesar de que el Z-Score es la variable considerada mejor para el diagnóstico de obesidad en niños, por no ser una variable lineal, el grado de variación en esta variable (delta) no refleja la modificación de la grasa corporal total ni de la grasa en la zona androide, experimentada en 6 meses por niños. Por otra parte la variación (delta) en las variables con menos peso diagnóstico para la obesidad, como el IMC, el peso, el perímetro abdominal y el sumatorio de los cuatro pliegues, muestra una mayor correlación con los cambios experimentados en la grasa corporal total y androide en niños en seis meses de seguimiento.

7. LIMITACIONES

Limitaciones del estudio:

- En Castilla y León la edad pediátrica finaliza a los 14 años. Este hecho impidió incluir en el estudio a pacientes adolescentes que quizás se hubieran comportado de una forma distinta a la población estudiada. La adolescencia es un periodo importante y con características específicas.
- Los pacientes estudiados son en su mayoría caucásicos. Un pequeño porcentaje pertenece a otros grupos étnicos con características especiales, siendo las muestras de esos grupos étnicos poco representativas.
- El porcentaje de pacientes que no siguieron los controles fue de un 25%. Aunque se trata de un porcentaje habitual, el hecho de no conocer cómo han evolucionado estos pacientes seguramente tiene efectos en los resultados obtenidos.
- Alguno de los factores que influyen en la obesidad no han podido ser valorados por el complicado contexto asistencial. Sucede así con la cuantificación de la ingesta o la actividad física que realizaban los pacientes, cuyo conocimiento hubiera tenido gran interés.
- El objetivo de este trabajo fue estudiar la obesidad y su comorbilidad. No se analizó a la obesidad como factor inflamatorio, por lo que no fueron estudiadas variables analíticas relacionadas con este aspecto.

8. BIBLIOGRAFÍA

- Abdulle A, Al-Junaibi A, Nagelkerke N. High blood pressure and its association with body weight among children and adolescents in the United Arab Emirates. *PLoS One*. 2014; 9:e85129.
- ADA - American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2014; 37:S81–S90.
- ADA - American Diabetes Association. Type 2 Diabetes in Children's and Adolescents. *Pediatr*. 2000; 105:671-80.
- AESAN. Estudio de prevalencia de la obesidad infantil "Aladino". Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. 2011. Disponible en www.aesan.msc.es/AESAN/docs/docs/notas_prensa/ALADINO_presentacion.pdf [Último acceso: 11 de Noviembre de 2014]
- Agostoni C, Braegger C, Decsi T, Kolacek S, Koletzko B, Mihatsch W, Moreno LA, et al. Role of dietary factors and food habits in the development of childhood obesity: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J. Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011; 52:662-69.
- Aguayo A, Vela A, Aniel-Quiroga A, Blarduni E, Fernandez C, Grau G, et al. Absence of diabetes mellitus type 2 in obese children and adolescents in the north of Spain. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2013; 26:25-29.
- l'Allemand-Jander D. Clinical diagnosis of metabolic and cardiovascular risks in overweight children: early development of chronic diseases in the obese child. *Int J Obes*. 2010; 34: S32-S36.
- Amiel SA, Sherwin RS, Simonson DC, Lauritano AA, Tamborlane WV. Impaired insulin action in puberty. A contributing factor to poor glycemic control in adolescents with diabetes. *N Engl J Med*. 1986; 315: 215-19.
- Andrews LE, Liu GT, Ko MW. Idiopathic Intracranial Hypertension and Obesity. *Horm Res Paediatr*. 2014; 81:217-25.
- Angulo N, de Szarvas SB, Mathison Y, Hadad E, González D, Hernández A, Guevara H. Diagnosis of insulin resistance by indirect methods in obese school children. *Invest Clin*. 2013; 54:149-60.
- Aranceta-Bartrina J, Serra-Majem L, Foz-Sala M, Basilio Moreno-Esteban B. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin*. 2005; 125:460-66

- Arslanian SA. Type 2 diabetes mellitus in children: pathophysiology and risk factors. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2000; 13:1385-94.
- Armstrong J. Lactancia materna y reducción del riesgo de obesidad. *Lancet.* 2002; 359:2003-04.
- Ascaso JF, Romero P, Real J, Priego A, Valdecabres C, Carmena R. Insulin resistance quantification by fasting insulin plasma values and HOMA index in a non-diabetic population. *Med Clin.* 2001; 117:530-33.
- Ascaso JF, Pardo S, Real J, Lorente R, Priego A, Carmena R. Diagnosing insulin resistance by simple quantitative methods in subjects with normal glucose metabolism. *Diabetes Care.* 2003; 26:3320-25.
- Aswani R, Lochow A, Dementieva Y, Lund VA, Elitsur Y. Acanthosis nigricans as a clinical marker to detect insulin resistance in Caucasian children from West Virginia. *Clin Pediatr (Phila).* 2011; 50:1057-61.
- Bahillo MP, Hermoso F, Ochoa C, García-Fernández JA, Rodrigo J, Marugán JM, de la Torre S, Manzano F, Lema T, García-Velázquez J. Incidence and prevalence of type 1 diabetes in children aged < 15 yr in Castilla-Leon (Spain). *Pediatric Diabetes.* 2007; 8:369-73.
- Bahillo-Curienes MP, Hermoso-López F, Martínez-Sopena MJ, Cobreros-García P, García-Saseta P, Tríguez-García M, Marugán-Miguelsanz JM. Prevalence of insulin resistance and impaired glucose tolerance in a sample of obese Spanish children and adolescents. *Endocrine* 2012; 41:289-95.
- Bancalari R, Díaz C, Martínez-Aguayo A, Aglony M, Zamorano J, Cerda V, Fernández M, Garbin F, Cavada G, Valenzuela M, García H. Prevalencia de hipertensión arterial y su asociación con la obesidad en edad pediátrica. *Rev Med Chile* 2011; 139:872-79
- Baker JL, Olsen LW, Sorensen TIA. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N Engl J Med.* 2007; 357:2329-37.
- Barja S, Nuñez E, Velandia S, Urrejola P, Hodgson MI. Adherencia y efectividad a mediano plazo del tratamiento de la obesidad infantil. *Rev Chil Pediatr.* 2005; 76:151-58.
- Bellido D, Carreira J. Análisis por absorciometría de rayos X de doble energía y composición corporal. *Nutr Clin Med.* 2008; II:85-108.
- Benjumea MV, Molina DI, Arbeláez PE, Agudelo LM. Circunferencia de la cintura en varones y escolares manizaleños de 1 a 16 años. *Rev Colomb Cardiol.* 2008; 15:23-34.

- Bertin E, Marcus C, Ruiz JC, Eschard JP, Leutenegger M. Measurement of visceral adipose tissue by DXA combined with anthropometry in obese humans. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000; 24:263-70.
- Beyerlein A, von Kries R. Breastfeeding and body composition in children: will there ever be conclusive empirical evidence for a protective effect against overweight? *Am J Clin Nutr*. 2011; 94:1772S-1775S.
- Black W. Obesity: a report of the Royal College of Physicians. *J Royal Coll Phys Lon* 1983; 17:5-64.
- Blake GM, Naeem M, Boutros M. Comparison of effective dose to children and adults from dual X-ray absorptiometry examinations. *Bone* 2006; 38:935-42.
- Blustein J, Attina T, Liu M, Ryan AM, Cox LM, Blaser MJ, Trasande L. Association of caesarean delivery with child adiposity from age 6 weeks to 15 years. *Int J Obes*. 2013; 37:900-06.
- Boeke CE, Oken E, Kleinman KP, Rifas-Shiman SL, Taveras EM, Gillman MW. Correlations among adiposity measures in school-aged children. *BMC Pediatr*. 2013; 13:99.
- Bolanowski M, Nilsson BE. Assessment of human body composition using dual-energy x-ray absorptiometry and bioelectrical impedance analysis. *Med Sci Monit* 2001; 7:1029-33.
- Bonora E, Kiechl S, Willeit J. Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders: the Bruneck Study. *Diabetes*. 1998; 47:1643-49.
- Booth ML, George J, Denney-Wilson E, Okely AD, Hardy LL, Aitken R, Dobbins T. The population prevalence of adverse concentrations and associations with adiposity of liver tests among Australian adolescents. *J Pediatr Child Health*. 2008; 44:686-91.
- Bose K, Mascie-Taylor N. Conicity index and waist-hip ratio and their relationship with total cholesterol and blood pressure in middle-aged European and migrant Pakistan men. *Ann Hum Biol*. 1998; 25:11-16.
- Boyko EJ, Fujimoto WY, Leonetti DL, Newell-Morris L. Visceral adiposity and risk of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2000; 23:465-71.
- Brambilla P, Manzoni P, Sironi S, Del Maschio A, di Natale B, Chiumello G.. Peripheral and abdominal adiposity in childhood obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1994; 18:795-800.
- Bray GA, editor. Obesity in perspectiva. Proc 2nd Fogarty International Centre Conference on Obesity. US Department of Health, Education and Well Fare, 1975.

- Bretón I, De la Cuerda C, García Peris P, Moreno B. Técnicas de composición corporal en el estudio de la obesidad. *Obesidad: Presente y Futuro*. Aula Médica, Madrid, 1997: 35-49.
- Birch LL, Fisher JO. Development of eating behaviors among children and adolescents. *Pediatr*. 1998; 101:539-49.
- Bueno-Lozano M, Sarría-Chueca A, Bueno-Sánchez M. Estudio de la maduración ósea en niños obesos aragoneses de ambos sexos. *An Españoles Pediatr*. 1996; 45:29-32.
- Burgos MS, Burgos LT, Camargo MD, Franke SI, Prá D, Silva AM, Borges TS, Todendi PF, Reckziegel MB, Reuter CP. Relationship between Anthropometric Measures and Cardiovascular Risk Factors in Children and Adolescents. *Arq Bras Cardiol*. 2013; 101(4): 288–96.
- Burrows R, Leiva L, M Burgueño M, Maggi A, Giadrosic V, Díaz E, Lera L, Albala C. Sensibilidad insulínica (SI) determinada a través de HOMA y QUICKY en niños de 6 a 15 años.: asociación con factores biológicos. *Rev. Med. Chil*. 2006; 134: 1417-26
- Caballero Mora FJ, Martos Moreno GA, Pozo Román J, Argente Oliver J. La obesidad modifica el ritmo de maduración esquelética y el patrón de crecimiento del niño con mínima influencia sobre su talla definitiva. *Rev Esp Endocrinol Pediatr*. 2012; 3:96-97.
- Cano-Garcinuño A, Alberola López S, Casares Alonso I, Pérez García I. Desigualdades sociales en la prevalencia de sobrepeso y obesidad en adolescentes. *An Pediatr*. 2010; 73:241-48.
- Caprio S, Plewe G, Diamond M, Simonson DC, Boulware SD, Sherwin RS, Tamborlane WV. Increased Insulin Secretion in puberty: A compensatory response to reductions in insulin sensitivity. *J Pediatr* 1989; 114:963-67.
- Carballo-Martínez R, Bosch-Salado C, Piñeiro-Lamas R, Durán-Almenares A, Fernández-Britto Rodríguez JE. La hipertensión y la obesidad en el niño como factores potenciales de riesgo ateroesclerótico en el adulto joven. *Rev Cubana Invest Biomed*. 1998; 17:173-78.
- Carmenate M, Marrodán MD, Mesa MS, González-Montero M, Alba JA. Obesidad y circunferencia de la cintura en adolescentes madrileños. *Rev Cubana Salud Pública*. 2007; 33.
- Carrascosa A, Ferrández A, Yeste D, García-Dihinx J, Romo A, Copil A, Almar J, Salcedo S, Gussinyé M, Baguer L. Estudio transversal español de crecimiento 2008. Parte I: Valores de peso y longitud en recién nacidos de 26-42 semanas de edad gestacional. *An Pediatr*. 2008; 68:544-51.

- Carrascosa A, Fernández JM, Fernández C, Ferrández A, López- Sigüero JP, Rueda C, Sánchez E, Sobradillo B, Yeste D. Estudio transversal español de crecimiento 2008. Parte II: Valores de talla, peso e índice de masa corporal desde el nacimiento a la talla adulta. *An Pediatr.* 2008; 68:552-69.
- Carrascosa A, Fernández JM, Ferrández A, López-Siguero JP, Sánchez E. Estudio transversal español de crecimiento 2008. Barcelona. Pfizer. Ed. Hercu, Barcelona, 2008.
- Carrascosa A, Fernández JM, Fernández M, López-Siguero JP, López D, Sánchez E, y Grupo Colaborador. Estudios españoles de crecimiento 2010. Disponible en: <http://www.aeped.es/noticias/estudios-espanoles-crecimiento-2010> [Último acceso: 11 de Noviembre de 2014]
- Casanova Román M, Rodríguez Ruiz I, Rico de Cos S, Casanova Bellido M. Análisis de la composición corporal por parámetros antropométricos y bioeléctricos *An Pediatr.* 2004; 61:23-31.
- Casavalle PL, Lifshitz F, Romano LS, Pandolfo M, Caamaño A, Boyer PM, Rodríguez PN, Friedman SM. Prevalence of dyslipidemia and metabolic syndrome risk factor in overweight and obese children. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2014; 12:213-23.
- Cebolla A. Baños RM, Botella C, Lurbe E, Torró I. Perfil psicopatológico de varones con sobrepeso u obesidad en tratamiento de pérdida de peso. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica.* 2011; 16:125-34
- CDC (Centers for Disease Control and Prevention). National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). Anthropometry Procedures Manual. 2000. Disponible en: <http://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/bm.pdf> [Último acceso: 11 de Noviembre de 2014]
- Channon SJ, Huws-Thomas MV, Rollnick S, Hood K, Cannings-John RL, Rogers C. A multicenter randomized controlled trial of motivational interviewing in teenagers with diabetes. *Diabetes Care.* 2007; 30:1390-95
- Chaston TB, Dixon JB, O'Brien PE. Changes in fat-free mass during significant weight loss: a systematic review. *Int J Obes (Lond).* 2007; 31:743-50
- Chen W, Srinivisan SR, Elkasabany A, Berenson GS. Cardiovascular risk factors clustering features of insulin resistance syndrome (syndrome X) in a biracial (black-white) population of children, adolescents and young adults: the Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol.* 1999; 150:667-74.
- Clasey JL, Bouchard C, Teates CD, Riblett JE, Thorner MO, Hartman ML, Weltman A. The use of anthropometric and dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) measures to estimate total abdominal and abdominal visceral fat in men and women. *Obes Res.* 1999; 7:256-64.

- Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Guía sobre obesidad infantil para profesionales sanitarios de atención primaria. Programa Perseo, Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007.
- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 2000; 320:1240-55.
- Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz W. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003; 157:821-827. SM24.
- Cruz ML, Weigensberg MJ, Huang TTK, Ball G, Shaibi GQ, Goran MI. The metabolic syndrome in overweight hispanic youth and the role of insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89:108-13.
- Csábi G, Török K, Jeges S, Molnár D. Presence of metabolic cardiovascular syndrome in obese children. *Eur J Pediatr*. 2000; 159:91-94.
- Dalmau J, Alonso M, Gómez L, Martínez C, Sierra C. Obesidad infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Parte II. Diagnostico. Comorbilidades. Tratamiento. *An Pediatr*. 2007; 66:294-304.
- Deheeger M, Rolland-Cachera MF. Étude longitudinales de la croissance d'enfants parisiens suivis de l'âge de 10 mois à 18 ans. *Arch Pediatr*. 2004; 11:1130-44.
- Després JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*. 2006; 444:881-87
- Devadason CA, Scheimann AO. Overview of screening methods for fatty liver disease in children. *World J Hepatol*. 2012; 4:1-4.
- Drake AJ, Smith A, Betts PR, Crowne EC, Shield JPH. Type 2 diabetes in obese white children. *Arch Dis Child* 2002; 86:207-08.
- Durà T, Mauleón C, Gúrpide N. Valoración del estado nutricional de una población adolescente (10-14 años) en atención primaria. Estudio evolutivo (1994-2000). *Aten Primaria*. 2001; 28:590-94
- Eisenmann JC, Heelan KA, Welk GJ. Assessing body composition among 3- to 8-year-old children: anthropometry, BIA, and DXA. *Obes Res* 2004; 12:1633-40.
- Erselcan T, Candan F, Saruhan S, Ayca T. Comparison of body composition analysis methods in clinical routine. *Ann Nutr Metab* 2000; 44:243-48.

- Eschwege E, Richard JL, Thibault N, Ducimetière P, Warnet JM, Claude JR, Rosselin GE. Coronary heart disease mortality in relation with diabetes, blood glucose and plasma insulin levels. The Paris prospective study, ten years later. *Horm Metab Res Suppl.* 1985; 15:41-46
- Escobar F, Fernández M, Barrado F. Epidemiología de la obesidad. En: Soriguer F, ed. La Obesidad. Madrid, Díaz de Santos, 1994: 27-33.
- Eyzaguirre F, Silva R, Román R, Palacio A, Cosentino M, Vega V, García H. Prevalencia de síndrome metabólico en niños y adolescentes que consultan por obesidad. Prevalencia de síndrome metabólico en niños y adolescentes que consultan por obesidad. *Rev Med Chile* 2011; 139:732-38
- Feliu A, París N, Zaragoza-Jordana M, Ferré N, Chiné M, Sabench F, Escribano J. Eficacia clínica y metabólica de una nueva terapia motivacional (OBEMAT) para el tratamiento de la obesidad en la adolescencia. *An Pediatr.* 2013; 78:157-66.
- Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr.* 2004; 145:439-44.
- Fernández-Bergés D, Cabrera de León A, Sanz H, Elosua R, Guembe MJ, Alzamora M, et al. Síndrome metabólico en España: prevalencia y riesgo coronario asociado a la definición armonizada y a la propuesta por la OMS. Estudio DARIOS. *Rev Esp Cardiol.* 2012; 65:241-48.
- Ferrández A, Carrascosa A, Sánchez E. Estudio longitudinal español de crecimiento 1978/2000. Barcelona: Ed. Hercu; 2010.
- Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents. Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation.* 2004; 110:2494-97.
- Ferranti SD, Osganian SK. Epidemiology of paediatric metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Diab Vasc Dis Res.* 2007; 4:285-97.
- Ferrer Lorente B, Dalmau Serra J. Reflexiones sobre el síndrome metabólico. *Acta Pediatr Esp.* 2008; 66:130-34.
- Flaherman V, Rutherford GW. A meta-analysis of the effect of high weight on asthma. *Arch Dis Child* 2006; 91:334-39.
- Foo LH, Teo PS, Abdullah NF, Aziz ME, Hills AP. Relationship between anthropometric and dual energy X-ray absorptiometry measures to assess total and regional adiposity in Malaysian adolescents. *Asia Pac J Clin Nutr* 2013; 22:348-56

- Fors H, Gelander L, Bjarnason R, Albertsson-Wikland K, Bosaeus I. Body composition, as assessed by bioelectrical impedance spectroscopy and dual-energy X-ray absorptiometry, in a healthy paediatric population. *Acta Paediatr* 2002; 91:755-60.
- Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescent: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*. 1999; 103:1175-82.
- Freedman DS, Khan LK, Serdula MK, et al. Inter-Relationships Among Childhood BMI, Childhood height, and adult obesity: the Bogalusa Heart Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28:10-16.
- Freeman JV, Cole TJ, Chinn S, Jones PR, White EM, Preece MA. Cross sectional stature and weight reference curves for the UK, 1990. *Arch Dis Child*. 1995; 73:17-24.
- Gami AS, Svatikova A, Wolk R, Olson EJ, Duenwald CJ, Jaffe AS, Somers VK. Cardiac troponin T in obstructive sleep apnea. *Chest*. 2004; 125:2097-100.
- García Cuartero B, García Lacalle C, Jiménez Lobo C, González Vergaza A, Calvo Rey C, Alcázar Villar MJ, Díaz Martínez E. Índice HOMA y QUICKI, insulina y /péptido C en niños sanos. Puntos de corte de riesgo cardiovascular. *An Pediatr*. 2007; 66:481-90.
- García-Reyna N, Gussinyer S, Carrascosa A. Niñ@s en movimiento, un programa para el tratamiento de la obesidad infantil. *Med Clin*. 2007; 129:619-23.
- Garibay-Nieto N, Miranda-Lora AL. Impacto de la programación fetal y la nutrición durante el primer año de vida en el desarrollo de obesidad y sus complicaciones. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex*. 2008; 65:451-67.
- Genovesi S, Brambilla P, Giussani M, Galbiati S, Mastriani S, Pieruzzi F, Stella A, Valsecchi MG, Antolini L. Insulin resistance, prehypertension, hypertension and blood pressure values in paediatric age. *J Hypertens*. 2012; 30:327-35.
- Ghosh JR, Bandyopadhyay AR. Central adiposity and the risk of hypertension in Asian Indian girls. *World J Pediatr*. 2013; 9:256-60.
- Glickman SG, Marn CS, Supiano MA, Dengel DR. Validity and reliability of dual-energy X-ray absorptiometry for the assessment of abdominal adiposity. *J Appl Physiol*. 2004; 97:509-14.
- González E, Álvarez J. Obesidad Infantil y Asma: ¿Una relación de causa y consecuencia? *Rev Clin Med Fam*. 2011; 4:127-31.
- González Jiménez E. Composición corporal: estudio y utilidad clínica. *Endocrinol Nutr*. 2012.

- González E, Aguilar MJ, García CJ, García P, Álvarez J, Padilla CA, et al. Influencia del entorno familiar en el desarrollo del sobrepeso y la obesidad en una población de escolares de Granada (España). *Nutr Hosp*. 2012; 27:177-84.
- González-Gross M, Castillo MJ, Moreno L, Nova E, González-Lamuño D, Perez-Llamas F, et al. Alimentación y Valoración del Estado Nutricional de los Adolescentes Españoles (Proyecto AVENA). Evaluación de riesgos y propuesta de intervención. I. Descripción metodológica del estudio. *Nutr Hosp*. 2003; 18:15-27.
- Gorostiza-Langa A, Román Busto JM, Marrodán Serrano MD. Indicadores antropométricos de adiposidad en adolescentes españoles. *Zainak Cuadernos de Antropología-Etnografía*. 2008; 30:85-95.
- Granell S, Serra-Juhé C, Martos-Moreno GÁ, Díaz F, Pérez-Jurado LA, Baldini G, Argente J. A novel melanocortin-4 receptor mutation MC4R-P272L associated with severe obesity has increased propensity to be ubiquitinated in the ER in the face of correct folding. *PLoS One*. 2012; 7:e50894.
- Greco D, Sinagra D. Obesity and arterial hypertension. Relation between insulin secretion, peripheral insulin resistance and pressure indices. *Clin Ter*. 1995; 146:279-87.
- Greulich WW, Pyle SI, Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist (2 nd edition) Standford University Press. Standford, CA.1959,
- Grupo de trabajo de la guía sobre la prevención y el tratamiento de la obesidad infantojuvenil. Centro Cochrane Iberoamericano, coordinador. Guía de práctica clínica sobre la prevención y el tratamiento de la obesidad infantojuvenil. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2009.
- Guerra C, Cabrera A, Santana I, González A, Urra T. Manejo práctico del sobrepeso y la obesidad en la infancia. *MediSur*. 2009; 1:61-69.
- Gillman M, Rifas-Shiman S, Camargo C, Berkey C, Frazier A, Rockett H, et al. Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. *JAMA* 2001; 285:2461-67.
- Guijarro G, Monereo S, Civantos S, Montaña JM, Iglesias P, Durán M. Prevalencia de alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en una población infanto-juvenil con obesidad grave. *Endocrinol Nutr*. 2010; 57:467-71.
- Guran T, Turan S, Akcay T, Bereket A. Significance of acanthosis nigricans in childhood obesity. *J Paediatr Child Health*. 2008; 44:338-41.

- Gussinyer S, García-Reyna NI, Carrascosa A, Gussinyer M, Yeste D, Clemente M, Albisu M. Anthropometric, dietetic and psychological changes after application of the "Niñ@s en movimiento" program in childhood obesity. *Med Clin*. 2008; 131:245-49.
- Gutin B, Litaker M, Islam S, Manos T, Smith C, Treiber F. Body-composition measurement in 9-11-y-old children by dual-energy X-ray absorptiometry, skinfold-thickness measurements, and bioimpedance analysis. *Am J Clin Nutr* 1996; 63:287-92.
- Hsieh SD, Muto T. Metabolic syndrome in Japanese men and women with special reference to the anthropometric criteria for the assessment of obesity: Proposal to use the waist-to-height ratio. *Prev Med*. 2006; 42:135-39.
- De Henauw S, Gottrand F, De Bourdeaudhuij I, Gonzalez-Gross M, Leclercq C, Kafatos A, et al, on behalf of the HELENA Study Group. Nutritional status and lifestyles of adolescents from a public health perspective. The HELENA Project—Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence. *J Public Health*. 2007; 15:187-97.
- Hernández M, Castellet J, Narvaiza JL, Rincón JM, Ruiz I, Sánchez E, Sobradillo B, Zurimendi A. Curvas y tablas de crecimiento (0-18 años). Instituto de Investigación sobre crecimiento y desarrollo. Bilbao: Fundación Faustino Orbeago; 1988.
- Hernández M, Sánchez E, Sobradillo B. Curvas y tablas de crecimiento. Tratado de endocrinología pediátrica y de la adolescencia. 2a ed Barcelona: Ediciones Doyma; 2000: 1441-99.
- Hirscher V, Molinari C, Maccallini G, Aranda C, Ostreicher K. Comparison of different anthropometric indices for identifying dyslipemia in school children. *Clin Biochem*. 2010; 44:659-64.
- Hirschler V, Delfino AM, Clemente G, Aranda C, Calcagno ML, Pettinicchio H, Jadzinsky M. ¿Es la circunferencia de cintura un componente del síndrome metabólico en la infancia? *Arch. Argent. Pediatr* 2005; 103:7-13
- Hoffer EC, Meador CK, Simpson DC. Correlation of whole-body impedance with total body water. *J Appl Physiol*. 1969; 27:531-34.
- Hvidt KN, Olsen MH, Holm JC, Ibsen H. Obese children and adolescents have elevated nighttime blood pressure independent of insulin resistance and arterial stiffness. *Am J Hypertens*. 2014; 27:1408-15.
- Ibáñez L, Dimartino-Nardi J, Potau N, Saenger P. Premature adrenarche—normal variant of forerunner of adult disease? *Endocr Rev*. 2002; 21:671-96.

- INE (Instituto Nacional de Estadística). Estudio Nacional de Salud – Año 2006.
Disponible en
<http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t15/p419&file=inebase>
[Último acceso: 11 de Enero de 2015]
- Invitti C, Maffei C, Gilardini L, Pontiggia B, Mazzilli G, Girola A, Sartorio A, Morabito F, Viberti GC. Metabolic syndrome in obese Caucasian children: prevalence using WHO-derived criteria and association with nontraditional cardiovascular risk factors. *Int J Obes (Lond)*. 2006; 30:627-33.
- Jessup A, Harrell S. The metabolic syndrome: Look for it in children and adolescents, too. *Clinical Diabetes*. 2005; 23:26-35.
- Jiang JX, Xia XL, Greiner T, Lian GL, Rosenqvist U. A two year family based behaviour treatment for obese children. *Arch Dis Child*. 2005; 90:1235-38.
- Johnston CA, Steele RG. Treatment of pediatric overweight: an examination of feasibility and effectiveness in an applied clinical setting. *J Pediatr Psychol*. 2007; 32:106-10.
- Hansen KC, Zhang Z, Gómez T, Adams AK, Schoeller DA. Exercise increases the proportion of fat utilization during short-term consumption of a high-fat diet. *Am J Clin Nutr*. 2007; 85:109-16.
- Kaur S, Sachdev H, Dwivedi SN, Lakshmi R, Kapil U, Sareen N. Association of obesity with hypertension amongst school-age children belonging to inferior income group and middle income group in national capital territory of delhi. *Indian J Community Med*. 2013; 38:175-79.
- Katz A, Nambi SS, Mather K, Baron AD, Follman DA, Sullivan G. Quantitative insulin sensitivity check index: A simple accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000; 85:2402-10
- Kashiwabara H, Inaba M, Maruno Y, Morita T, Awata T, Negishi K, Iitaka M, Katayama S. Insulin levels during fasting and the glucose tolerance test and HOMA's index predict subsequent development of hypertension. *J Hypertens*. 2000; 18:83-88.
- Kavehmanesh Z, Saburi A, Maavaian A. Comparison of body mass index on children with functional constipation and healthy controls. *J Family Med Prim Care*. 2013; 2:222-26.
- Kavey RE, Daniels SR, Flynn JT. Management of high blood pressure in children and adolescents. *Cardiol Clin*. 2010; 28:597-607.
- Kelly TL, Wilson KE, Heymsfield SB. Dual Energy X-Ray Absorptiometry Body Composition Reference Values from NHANES. *PLoS ONE*. 2009; 4:e7038.

- Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek ME, Yacizi C. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatr*. 2005; 115:500-03.
- Khaled MA, McCutcheon MJ, Reddy S, Pearman PL, Hunter GR, Weinsier RL. Electrical impedance in assessing human body composition: the BIA method. *Am J Clin Nutr*. 1988; 47:789-92.
- Kopping D, Nevarez H, Goto K, Morgan I, Frigaard M, Wolff C. A longitudinal study of overweight, elevated blood pressure, and acanthosis nigricans among low-income middle school students. *J Sch Nurs*. 2012; 28:214-19.
- Kolsgaard KL, Joner G, Brunborg C, Anderssen SA, Tonstad S, Andersen LF. Reduction in BMI z-score and improvement in cardiometabolic risk factors in obese children and adolescents. The Oslo Adiposity Intervention Study—a hospital/public health nurse combined treatment. *BMC Pediatr*. 2011; 11:47.
- Kouda K, Nakamura H, Fujita Y, Ohara K, Iki M. Increased ratio of trunk to appendicular fat and increased blood pressure: study of a general population of Hamamatsu children. *Circ J*. 2012; 76:2848-54.
- Kristensen ST. Social and cultural perspectives on hunger, appetite and satiety. *Eur J Clin Nutr*. 2000; 54:473-78.
- Lee CC, Glickman SG, Dengel DR, Brown MD, Supiano MA. Abdominal adiposity assessed by dual energy X-ray absorptiometry provides a sex-independent predictor of insulin sensitivity in older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2005; 60:872-77.
- Lee K, Lee S, Kim YJ, Kim YJ. Waist circumference, dual-energy X-ray absorptiometrically measured abdominal adiposity, and computed tomographically derived intra-abdominal fat area on detecting metabolic risk factors in obese women. *Nutr*. 2008.
- Ley CJ, Lees B, Stevenson JC. Sex- and menopause-associated changes in body-fat distribution. *Am J Clin Nutr*. 1992; 55: 950-54.
- Licea ME, Bustamante M, Lemane M. Diabetes tipo 2 en varones y adolescentes: aspectos clínico-epidemiológicos, patogénicos y terapéuticos. *Rev Cubana Endocrinol*. 2008; 19. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532008000100007 [Último acceso: 30 de Junio de 2014]
- Limbers CA, Turner EA, Varni JW. Promoting healthy lifestyles: Behavior modification and motivational interviewing in the treatment of childhood obesity. *J Clin Lipidol*. 2008; 2:169-78.

- Lindsay RS, Hanson RL, Roumain J, Ravussin E, Knowler WC, Tataranni PA. Body mass index as a measure of adiposity in children and adolescents: relationship to adiposity by dual energy x-ray absorptiometry and to cardiovascular risk factors. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001; 86:4061-67.
- Van Lenthe FJ, Kemper CG, Van Mechelen W. Rapid maturation in adolescence results in greater obesity in adulthood: the Amsterdam Growth and Health Study *Am J Clin Nutr.* 1996; 64:18-24.
- Lohman TG, Chen Z. Dual energy X-Ray Absorptiometry. Human Body Composition. Champaign IL 61825-5076: *Human Kinetics.* 2005: 63-78.
- Louthan MV, Theriot JA, Zimmerman E, Stutts JT, McClain CJ. Decreased prevalence of nonalcoholic fatty liver disease in black obese children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005; 41:426-29.
- Lukaski HC, Siders WA. Validity and accuracy of regional bioelectrical impedance devices to determine whole-body fatness. *Nutr.* 2003; 19:851-57.
- Lukaski HC. Methods for the assessment of human body composition: traditional and new. *Am J Clin Nutr.* 1987; 46:537-56.
- Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti C, Kuznetsova T, Laurent S, Mancia G, Morales-Olivas F, Rascher W, Redon J, Schaefer F, Seeman T, Stergiou G, Wuhl E, Zanchetti A. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2009; 27:1719-42.
- Maffeis C, Banzato C, Brambilla P, Cerutti F, Corciulo N, Cuccarolo G, Di Pietro M, Franzese A, Gennari M, Balsamo A, Grugni G, Iughetti L, Del Giudice EM, Petri A, Trada M, Yiannakou P; Obesity Study Group of the Italian Society of Pediatric Endocrinology and Diabetology. Insulin resistance is a risk factor for high blood pressure regardless of body size and fat distribution in obese children. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2010; 20:266-73.
- Málaga S, Rey C, Díaz JJ, Bosch V, Gorostiza E. (Grupo Cooperativo Español para el estudio de los Factores de Riesgo Cardiovascular en la Infancia y Adolescencia en España). Estudio RICARDIN II: Valores de referencia. *An Esp Pediatr.* 1995; 43:11-17.
- Malaty H, Abudayyeh S, Fraley K, Graham D, Gilger M, Hollier D. Recurrent abdominal pain in school children: effect of obesity and diet. *Acta Paediatrica* 2007; 96:572-76.
- Marrodán MD, Martínez-Álvarez JR, González-Montero De Espinosa M, López-Ejeda N, Cabañas MD, Prado C. Diagnostic accuracy of waist to height ratio in screening of overweight and infant obesity. *Med Clin* 2013; 140:296-301.

- Marrodán MD, Cabañas MD, Carmenate MM, González-Montero M, López-Ejeda N, Martínez JR, Prado C, Romero-Collazos JF. Association between adiposity and blood pressure levels between the ages of 6 and 16 years. Analysis in a student population from Madrid, Spain. *Rev Esp Cardiol*. 2013; 66:110-15.
- Martínez-Álvarez S, Martínez-González C, Miranda Gorozarri C, Abril JC, Epeldegui T. Epifisiolisis de la cabeza femoral. *Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología*, 2012; 56:506-14.
- Martos-Moreno GA, Argente, J. Obesidades pediátricas: de la lactancia a la adolescencia. *An Pediatr*. 2011; 75:63.e1-e23.
- Martos-Moreno GÁ, Gil-Campos M, Bueno G, Bahillo P, Bernal S, Feliu A, Lechuga-Sancho AM, Palomo E, Ruiz R, Vela A. Obesity associated metabolic impairment is evident at early ages: Spanish collaborative study. *Nutr Hosp*. 2014; 30:787-93.
- Martos-Moreno GÁ, Barrios V, Chowen JA, Argente J. Adipokines in childhood obesity. *Vitam Horm*. 2013; 91:107-42.
- Matsuda M, DeFronzo RA. Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing. *Diabetes Care* 1999; 22:1462-70.
- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Teacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and b-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. *Diabetología* 1985; 28:412-19.
- Mazess RB, Peppler WW, Gibbons M. Total body composition by dual-photon (153Gd) absorptiometry. *Am J Clin Nutr*. 1984; 40:834-39.
- Mazess RB, Barden HS. Evaluation of differences between fan-beam and pencil-beam densitometers. *Calcif Tissue Int*. 2000; 67:291-96.
- McCarthy HD, Jarrett KV, Crawley HF. The development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0-16.9 y. *Eur J Clin Nutr*. 2001; 55:902-07.
- Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, Delgado M. Factores de riesgo cardio-vascular en la población española: metaanálisis de estudios transversales. *Med Clin*. 2005; 124:606-12.
- Mei Z, Grummer-Strawn LM, Wang J, et al. Do skinfold measurements provide additional information to body mass index in the assessment of body fatness among children and adolescents? *Pediatrics*. 2007; 119:e1306-13.
- Mei ZG, Grummer-Strawn LM, Pietrobelli A, Goulding A, Goran MI, Dietz WH. Validity of body mass index compared with other body-composition screening

- indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents. *American J Clin Nut* 2002; 75:978-85.
- Michelmore KF, Balen AH, Dunger DB, Vessey MP. Polycystic ovaries and associated clinical and biochemical features in young women. *Clin Endocrinol*. 1999; 51:779-86.
- De Miguel-Etayo P, Bueno G, Garagorri JM, Moreno LA. Interventions for treating obesity in children. *World Rev Nutr Diet*. 2013; 108:98-106.
- Mihalopoulos NL, Holubkova R, Young P, Dai S, Labarthe DR. Expected changes in clinical measures of adiposity during puberty. *J Adolesc Health*. 2010; 47:360-66.
- Moraes L, Lissner L, Yngve A, Poortvliet E, Al-Ansar U, Sjöberg A; Multi-level influences on childhood obesity in Sweden: societal factors, parental determinants and child's lifestyle. *Int J Obes*. 2012; 36:969-76.
- Moran A, Jacobs DR Jr, Steinberger J, Cohen P, Hong CP, Prineas R, Sinaiko AR. Association between the insulin resistance of puberty and the insulin-like growth factor-I/growth hormone axis. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87:4817-20.
- Moreno LA, Fleta J, Mur L, Feja C, Sarría A, Bueno M. Indices of body fat distribution in spanish children aged 4,0 to 14,9 years. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1997; 25:175-81.
- Moreno LA, Fleta J, Mur L, Feja C, Rodríguez G, Sarría A, Bueno M. Distribución de la grasa en varones y adolescentes de ambos sexos. *An Esp Pediatr*. 1998; 49:135-39.
- Must A, Strauss RS. Risk and consequences of childhood and adolescent obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1999; 23:S2-S11.
- National Center for Health Statistics (NCHS). Health, United States, 2008 With Special Feature on the Health of Young Adults. US Department of Health and Human Services; 2009.
- National Institutes of Health (NIH). Third report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Executive summary. National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute, Bethesda, MD. 2001; 01-3670.
- Ng HY, Young JH, Huen KF, Chan LT. Acanthosis nigricans in obese Chinese children. *Hong Kong Med J*. 2014; 20:290-96.
- Nyberg G, Sundblom E, Norman A, Schäfer Elinder L. A healthy school start -Parental support to promote healthy dietary habits and physical activity in children:

- Design and evaluation of a cluster-randomised intervention. *BMC Public Health*. 2011; 11:185.
- Nyboer J, Kreider MM, Hannapel L. Electrical Impedance Plethysmography. A Physical and Physiologic Approach to Peripheral Vascular Study. *Circulation*. 1950; 2:811-21.
- Nyboer J. Electrical Impedance Plethysmography. Springfield, IL: CC Thomas, 1970, 2nd edition.
- De Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida CH, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bulletin of the World Health Organization*. 2007; 85:660-67.
- OMS. El Estado Físico: uso e interpretación de la antropometría. Organización Mundial de la Salud (OMS). Comité de Expertos. *Serie de Informes Técnicos*, nº 854. Ginebra, 1995.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. 57ª Asamblea Mundial de la Salud, 22 de mayo de 2004. Disponible en: http://www.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA57/A57_R17-sp.pdf [Último acceso: 30 de Junio de 2014]
- Ogden CL, Yanovski SZ, Carroll MD, Flegal KM. The epidemiology of obesity. *Gastroenterology*. 2007; 132(6):2087-102.
- Okasora K, Takaya R, Tokuda M, Fukunaga Y, Oguni T, Tanaka H, Konishi K, Tamai H. Comparison of bioelectrical impedance analysis and dual energy X-ray absorptiometry for assessment of body composition in children. *Pediatr Int* 1999; 4(2):121-25.
- Ozdemir A, Ucar M. Standardization of spine and hip BMD measurements in different DXA devices. *Eur J Radiol*. 2007; 62:423-26.
- Palomeras A, Ferrer R, Vila C, Buñuel JC, Cerezo A, Díez S. Prevalencia de asma por diagnóstico médico en un centro de Atención Primaria y factores pronósticos de la utilización de los servicios de urgencia hospitalarios *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2008; 10:67-80.
- Pashankar D. Increased Prevalence of Obesity in Children With Functional Constipation Evaluated in an Academic Medical Center. *Pediatr*. 2005; 116:e377-e380.
- Park YW, Heymsfield SB, Gallagher D. Are dual-energy X-ray absorptiometry regional estimates associated with visceral adipose tissue mass? *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002; 26:978-83.

- Patrick H, Nicklas TA. A review of family and social determinants of children's eating patterns and diet quality. *J Am Coll Nutr.* 2005; 24:83-92.
- Perea-Martínez A, Bárcena-Sobrino E, Rodríguez-Herrera R, Greenawalt-Rodríguez S, Carbajal-Rodríguez L, Zarco-Román J. Obesidad y comorbilidades en varones y adolescentes asistidos en el Instituto Nacional de Pediatría. *Acta Pediatr Mex.* 2009; 30(3):167-74.
- PAIDOS. Estudio Epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil. Proyecto universitario. Madrid: Jomagar; 1985.
- Paradisi G, Smith L, Burtner C, Leaming R, Garvey WT, Hook G, Johnson A, Cronin J, Steinberg HO, Baron AD. Dual energy X-ray absorptiometry assessment of fat mass distribution and its association with the insulin resistance syndrome. *Diabetes Care.* 1999; 22:1310-17.
- Pérez B, Landaeta-Jiménez M, Vázquez M. Adiposity distribution in adolescents by conicity index. *Acta Cient Venez.* 2000; 51:244-51.
- Philips DI, Clark PM, Hales CN, Osmond C. Understanding oral glucose tolerance: comparison of glucose or insulin measurements during the oral glucose tolerance test with specific measurements of insulin resistance and insulin secretion. *Diabet Med* 1994; 11:286-92.
- Pietrobelli A, Faith MS. Body mass index is a measure of adiposity among children and adolescents: A validation study. *J Pediatr.* 1998; 132:204-10.
- Pollestad ML, Joner G, Brunborg C, Anderssen SA, Tonstad S, Frost Andersen L. Reduction in BMI z-score and improvement in cardiometabolic risk factors in obese children and adolescents. The Oslo Adiposity Intervention Study - a hospital/public health nurse combined treatment. *BMC Pediatr* 2011, 11:47.
- Pompa EG, González MT, Torres F. Ansiedad y Depresión en varones con sobrepeso y obesidad: Resultados de un Campo de Verano. *SUMMA Psicológica UST.* 2010; 7:67-74.
- Ravid S, Shahar E, Schiff A, Gordon S. Obesity in children with headaches: association with headache type, frequency, and disability. *Headache.* 2013; 53:954-61.
- Reid DM, Mackay I, Wilkinson S, Miller C, Schuette DG, Compston J, Cooper C, Duncan E, Galwey N, Keen R, Langdahl B, McLellan A, Pols H, Uitterlinden A, O'Riordan J, Wass JA, Ralston SH, Bennett ST. Cross-calibration of dual-energy X-ray densitometers for a large, multi-center genetic study of osteoporosis. *Osteoporos Int.* 2006; 17:125-32.
- Reilly JJ, Wilson ML, Summerbell CD, Wilson DC. Obesity: diagnosis, prevention, and treatment; evidence based answers to common questions. *Arch Dis Child* 2002; 86:392-94.

- Reinehr T, Andler W. Changes in the atherogenic risk factor profile according to degree of weight loss. *Arch Dis Child*. 2004; 89:419-22.
- Reinehr T, Sousa G, Toschke AM, Andler W. Comparison of metabolic syndrome prevalence using eight different definitions: a critical approach. *Arch Dis Child*. 2007; 92:1067-72.
- Reinehr T, Wiegand S, Siegfried W, Keller KM, Widhalm K, l'Allemand D, Zwiauer K, Holl RW. Comorbidities in overweight children and adolescents: do we treat them effectively? *Int J Obes*. 2013; 37:493-99.
- Ribeiro J, Santos P, Duarte J, Mota J. Association between overweight and early sexual maturation in Portuguese boys and girls. *Ann Hum Biol*. 2006; 33:55-63.
- Ratner R, Durán S, Garrido MJ, Balmaceda S, Jadue L, Atalah E. Impacto de una intervención en alimentación y actividad física sobre la prevalencia de obesidad en escolares. *Nutr Hosp*. 2013; 28:1508-14.
- Rodríguez G, Moreno LA, Blay MG, Blay VA, Fleta J, Sarría A, Bueno M. The AVENA-Zaragoza Study Group Body fat measurement in adolescents: comparison of skinfold thickness equations with dual-energy X-ray absorptiometry. *European J Clin Nutr*. 2005; 59:1158-66.
- Rodríguez PN, Bermúdez EF, Rodríguez GS, Spina MA, Zeni SN, Friedman SM, Exeni RA. Composición corporal en varones preescolares: comparación entre métodos antropométricos simples, bioimpedancia y absorciometría de doble haz de rayos X. *Arch Argent Pediatr* 2008; 106:102-09.
- Rodríguez Pérez M, Cabrera de León A, Aguirre-Jaime A, Domínguez Coello S, Brito Díaz B, Almeida González D, et al. El cociente perímetro abdominal/estatura como índice predictor de riesgo cardiovascular y diabetes. *Med Clin*. 2010; 134:386-91.
- Romero-Velarde R, Vásquez-Garibay EM, Álvarez-Román YA, Fonseca-Reyes S, Casillas-Toral E, Troyo-Sanromán R. Circunferencia de cintura y su asociación con factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes con obesidad. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2013; 70:358-63.
- Roubenoff R. Applications of bioelectrical impedance analysis for body composition to epidemiologic studies. *Am J Clin Nutr*. 1996; 64:459S-62S.
- Rubak S, Sandbaek A, Lauritzen T, Christensen B. Motivational interviewing: a systematic review and meta-analysis. *Br J Gen Pract*. 2005; 55:305-12.
- Ryan D. Obesity in women: a life cycle of medical risk. *Int J Obes (Lond)*. 2007; 31:S3-7-S31-2.

- Savoie M, Shaw M, Dziura J, Tamborlane WV, Rose P, Guandalini C. Effects of a weight management program on body composition and metabolic parameters in overweight children: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2007; 297:2697-704.
- Sahin NM, Kinik ST, Tekindal MA. OGTT results in obese adolescents with normal HOMA-IR values. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2013; 26:285-91.
- Salcedo V, Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, Rodríguez-Artalejo F. Trends in overweight and misperceived overweight in Spain from 1987 to 2007. *Int J Obes*. 2010; 34:1759-65.
- Sánchez González E, Carrascosa Lezcano A, Fernández García JM, Ferrández Longás A, López de Lara D, López-Siguero JP. Estudios españoles de crecimiento: situación actual, utilidad y recomendaciones de uso. *An Pediatr*. 2011; 74:193.e1-193.e16.
- Santiago S, Zazpe I, Cuervo M, Martínez JA. Perinatal and parental determinants of childhood overweight in 6-12 years old children; *Nutr Hosp*. 2012; 27:599-605.
- Santoro N, Amato A, Grandone A, Brienza C, Savarese P, Tartaglione N, Marzuillo P, Perrone L, del Giudice EM. Predicting Metabolic Syndrome in Obese Children and Adolescents: Look, Measure and Ask. *Obes Facts* 2013; 6:48-56.
- Saris WH, Blair SN, Van Baak MA, Eaton SB, Davies PSW, Di Pietro L, et al. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1^o Stock Conference and Consensus statement. *Obes Rev*. 2003; 4:101-14.
- Sarría A, García-Llop LA, Moreno LA, Fleta J, Morellón MP, Bueno M. Skinfold thickness measurements are better predictors of body fat percentage than body mass index in male Spanish children and adolescents. *Eur. J. Clin. Nutr*. 1998; 52:573-76.
- Sartorio A, Del Col A, Agosti F, Mazzilli G, Bellentani S, Tiribelli C, Bedogni G. Predictors of non-alcoholic fatty liver disease in obese children. *Eur J Clin Nutr*. 2007; 61:877-83.
- Sender Palacios MJ, Vernet Vernet M, Franco Murillo A, Ortega Tallón, Pérez López S, Faro Colomé M. Estudio de patología funcional tiroidea en la población adulta de un centro de Atención Primaria. *Medifam*. 2002; 3:184-90.
- Serra L, Ribas L, Aranceta J, Pérez C, Saavedra P, Peña L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). *Med Clin*. 2003; 121:725-32.
- Singh GK, Kogan MD, van Dyck PC. Changes in State-Specific Childhood Obesity and Overweight Prevalence in the United States From 2003 to 2007. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2010; 164:598-607.

- Slaughter MH, Lohman TG, Boileau RA, Horswill CA, Stillman RJ, Van Loan MD, Bembien DA. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. *Human Biology*. 1988; 60:709-23.
- Snijder MB, Visser M, Dekker JM, Seidell JC, Fuerst T, Tylavsky F, Cauley J, Lang T, Nevitt M, Harris TB. The prediction of visceral fat by dual-energy X-ray absorptiometry in the elderly: a comparison with computed tomography and anthropometry. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002; 26:984-93.
- Sobradillo B, Aguirre A, Aresti U, Bilbao A, Fernández-Ramos C, Lizárraga A, Lorenzo H, Madariaga L, Rica I, Ruiz I, Sánchez E, Santamaría C, Serrano JM, Zabala A, Zurimendi B, Hernández M. Curvas y tablas de crecimiento. Estudios longitudinal y transversal. Bilbao: Fundación Faustino Orbeago; 2004.
- Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin*. 2000; 115:587-97.
- Sopher AB, Thornton JC, Wang J, Pierson RN Jr, Heymsfield SB, Horlick M. Measurement of percentage of body fat in 411 children and adolescents: a comparison of dual-energy X-ray absorptiometry with a four-compartment model. *Pediatr*. 2004; 113:1285-90.
- Soriano JM, Ioannidou E, Wang J, Thornton JC, Horlick MN, Gallagher D, Heymsfield SB, Pierson RN. Pencil-beam vs. fan-beam dual-energy X-ray absorptiometry comparisons across four systems: body composition and bone mineral. *J Clin Densitom*. 2004; 7:281-89.
- Soto González A, Bellido D, Buno MM, Pértega S, De Luis D, Martínez-Olmos M, Vidal O. Predictors of the metabolic syndrome and correlation with computed axial tomography. *Nutr*. 2007; 23:36-45.
- Sun G, French CR, Martin GR, Younghusband B, Green RC, Xie YG, Mathews M, Barron JR, Fitzpatrick DG, Gulliver W, Zhang H. Comparison of multifrequency bioelectrical impedance analysis with dual-energy X-ray absorptiometry for assessment of percentage body fat in a large, healthy population. *Am J Clin Nutr* 2005; 81:74-78.
- Summerbell CD, Waters E, Edmunds L, Kelly S, Brown T, Campbell KJ. Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Heart Group*, 2005.
- Steinberger J, Jacobs DR, Raatz S, Moran A, Hong CP, Sinaiko AR. Comparison of body fatness measurements by BMI and skinfolds vs dual energy X-ray absorptiometry and their relation to cardiovascular risk factors in adolescents. *Int J Obes*. 2005; 29:1346-52.
- Strauss RS, Barlow SE, Dietz WH. Prevalence of abnormal serum aminotransferase values in overweight and obese adolescents. *J Pediatr* 2000; 136:727-33.

- Stroescu R, Miele I, Bizerea T, Marazan M, Puiu M, Doros G, Marginean O. Common Carotid Intima Media Thickness in Obese Children Born Small for Gestational Age. *Romanian J Pediatr.* 2014; 63:270.
- Svendsen OL, Hassager C, Bergmann I, Christiansen C. Measurement of abdominal and intra-abdominal fat in postmenopausal women by dual-energy X-ray absorptiometry and anthropometry: Comparison with computerized tomography. *Int J Obes.* 1993; 17:45-51.
- Taaffe DR. Body composition analysis by dual energy X-ray absorptiometry (Dexa). *Sport Health*, 1993; 10:7-8.
- Tanner JM. *Growth at adolescence*. 2^a Edition Oxford, UK; Blackwell Scientific Publications. 1962.
- Tapia L. Síndrome metabólico en la infancia. *An Pediatr.* 2007; 66:159-66.
- Taylor RW, Williams SM, Grant AM, Ferguson E, Taylor BJ, Goulding A. Waist circumference as a measure of trunk fat mass in children aged 3 to 5 years. *Int J Pediatr Obes.* 2008; 3:226-33.
- Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. *Am J Clin Nutr.* 2000; 72:490-95.
- Tazawa Y, Noguchi H, Nishinomiya F, Takada G. Serum alanine aminotransferase activity in obese children. *Acta Pediatr* 1997; 86:238-41.
- Teitelbaum JE, Sinha P, Micale M, Yeung S, Jaeger J. Obesity is related to multiple functional abdominal diseases. *J Pediatr.* 2009; 154:444-46.
- Tfayli H, Arslanian S Pathophysiology of type 2 diabetes mellitus in youth: the evolving chameleon. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2009; 53:165-74.
- Thomasset A. Bio-electrical properties of tissue impedance measurements. *Lyon Med* 1962; 207:107-18.
- Thomasset A. Bio-electrical properties of tissues. *Lyon Med* 1963; 209:1325-52.
- Vafa M, Moslehi N, Afshari S, Hossini A, Eshraghian M. Relationship between breastfeeding and obesity in childhood. *J Health Popul Nutr.* 2012; 30:303-10.
- Valdez R, Seidell JC, Ahn YI, Weis KM. A new index of abdominal adiposity as an indicator of risk for cardiovascular disease. A cross population study. *Int J Obesity.* 1992; 16:77-82.

- Valtuenña S, Kehayias J. Determinación de la grasa corporal in vivo: de las técnicas bicompartimentales al análisis de la activación de neutrones y la absorciometría de rayos X de doble energía (DXA). *Med Clin* 2001; 116:590-97.
- Vázquez C. Epidemiología de la obesidad: estado actual en los países desarrollados. *Endocrinología* 1999; 9:302-18.
- Wardle J, Wrightson K, Gibson L. Body fat distribution in South Asian women and children. *Int J Obes*. 1996; 20:267-71.
- Wärnberg J, Moreno L, Mesana MI, Marcos A and the AVENA group. Inflammatory status in overweight and obese Spanish adolescents. The AVENA study. *Int J Obes*. 2004; 28:S59-63.
- Waterlow JC, Buzina R, Keller W, Lane JM, Nichamon MZ. The presentation and use of height and weight data for comparing the nutritional status of groups of children under the age of 10 years. *Bull WHO*. 1977; 55:489-98.
- Weigley ES. Adolphe Quetelet. *Am J Clin Nutr*. 2000; 71:853.
- Weiss R, Dufour S, Taksali SE, Tamborlane WV, Petersen KF, Bonadonna RC, Boselli L, Barbeta G, Allen K, Rife F, Savoye M, Dziura J, Sherwin R, Shulman GI, Caprio S. Prediabetes in obese youth: a syndrome of impaired glucose tolerance, severe insulin resistance, and altered myocellular and abdominal fat partitioning *Lancet*. 2003; 362: 951-57.
- Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, Allen K, Lopes M, Sayoye M, Morrison J, Sherwin RS, Caprio S. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*. 2004; 350:2362-74.
- Wells JC, Fewtrell MS. Measuring body composition. *Arch Dis Child*. 2006; 91:612-17.
- Wells JCK, Fuller NJ, Dewit O, Fewtrell MS, Elia M, Cole TJ. Fourcomponent model of body composition in children: density and hydration of fat-free mass and comparison with simpler models. *Am J Clin Nutr*. 1999; 69:904-12.
- Weststrate JA, Deurenberg P. Body composition in children: proposal for a method for calculating body fat percentage from total body density or skinfold-thickness measurements. *Am J Clin Nutr*. 1989; 50(5):1104-15.
- Wijnhoven T, van Raaij J, Breda J. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative. Implementation of round 1 (2007/2008) and round 2 (2009/2010), *World Health Organization*, 2014.
- Wikland KA, Luo ZC, Niklasson A, Karlberg J. Swedish population-based longitudinal reference values from birth to 18 years of age for height, weight and head circumference. *Acta Paediatr*. 2002; 91:739-54.

- Wohlfahrt-Veje C, Tinggaard J, Winther K, Mouritsen A, Hagen CP, Mieritz MG, de Renzy-Martin KT, Boas M, Petersen JH, Main KM. Body fat throughout childhood in 2647 healthy Danish children: agreement of BMI, waist circumference, skinfolds with dual X-ray absorptiometry. *Eur J Clin Nutr*. 2014; 68:664-70.
- World Health Organization (WHO). Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Ginebra: 2000.
- World Health Organization (WHO). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint FAO/ WHO Expert Consultation. WHO Technical Report Series 916. Ginebra: 2003.
- World Health Organization (WHO). Child Growth Standards: Length/Height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: Methods and development. World Health Organization. Ginebra: 2006.
- World Health Organization (WHO). Child Growth Standards: Head Circumference-for-age, arm circumference-for-age, triceps skinfold-for-age and subscapular skinfold-for-age: Methods and development. World Health Organization. Ginebra: 2007.
- Wunsch R, de Sousa G, Reinehr T. Intima-media thickness in obesity: relation to hypertension and dyslipidemia. *Arch Dis Child*. 2005; 90:1097.
- Yeste D, Carrascosa A. Complicaciones metabólicas de la obesidad infantil. *An Pediatr*. 2011; 75:135.e 1-9.
- Yu ZB, Han SP, Zhu GZ, Zhu C, Wang XJ, Cao XG, Guo XR. Birth weight and subsequent risk of obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2011; 12:525-42
- Zhang YX, Wang SR, Zhou JY, Zhao JS, Chu ZH. Percentiles of waist-hip ratio and the relationship with blood pressure among children and adolescents in Shandong, China. *Ann Hum Biol*. 2014; 41:383-88.
- Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, Wong G, Bennett P, Shaw J, Caprio S. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet* 2007; 369:2059-61.

9. ANEXOS

Anexo I – Impreso de recogida de datos

DATOS PACIENTES:

Nombre
Apellidos
NHC
Teléfono
Fecha de Nacimiento
Fecha de realización de la DEXA
Edad decimal

ANTECEDENTES FAMILIARES:

MADRE:

Talla (cm): _____ Peso (kg): _____ IMC: _____
DM: Si – No Patología tiroidea: Si – No
HTA: Si – No Hipercolesterolemia: Si – No
Accidente Cerebro-Cardio-vascular: Si – No

PADRE:

Talla (cm): _____ Peso (kg): _____ IMC: _____
DM: Si – No Patología tiroidea: Si – No
HTA: Si – No Hipercolesterolemia: Si – No
Accidente Cerebro-Cardio-vascular: Si – No

FAMILIAR:

Patología tiroidea: Si – No
DM: Si – No HTA: Si – No Obesidad: Si – No
Accidente Cerebro-Cardiovascular: Si – No;

P. PERINATAL:

PRN: _____ (DS _____)
LRN: _____ (DS _____)
PcRN: _____ (DS _____)
Tipo de parto: _____ EG: _____ semanas;
Lactancia materna: Si – No
Tiempo lactancia materna exclusiva: _____ (meses)
Tiempo lactancia total (materna+mixta): _____ (meses)

COMORBILIDAD:

Estreñimiento: Si – No
Dolor articular: Si – No
Asma: Si – No

Dolor abdominal: Si – No
Cefaleas: Si – No
Ronquidos o apneas nocturnas: Si – No

EDAD OSEA: TANNER..... ACANTOSIS NIGRICANS.....

ANTROPOMETRÍA:

MEDICIÓN 1

Talla: _____
Peso: _____
IMC: _____
Pliegues:
Tricipital: _____
Subescapular: _____
Bicipital: _____
Pectoral: _____
Ileo-cresta: _____
Abdominal: _____
Muslo: _____
Pantorrilla: _____
P. Abdominal: _____
Cadera: _____

MEDICIÓN 2

Talla: _____
Peso: _____
IMC: _____
Pliegues:
Tricipital: _____
Subescapular: _____
Bicipital: _____
Pectoral: _____
Ileo-cresta: _____
Abdominal: _____
Muslo: _____
Pantorrilla: _____
P. Abdominal: _____
Cadera: _____

Anexo II – Recomendaciones Higiénico-Dietéticas

RECOMENDACIONES HIGIENICO-DIETÉTICAS:

1. HACER 5 COMIDAS AL DIA SIN COMER A DESHORAS
2. NO SALTAR COMIDAS, DESAYUNAR TODOS LOS DIAS
3. 5 PIEZAS ENTRE FRUTA Y VERDURAS DIARIAS
4. BEBER AGUA, NO BEBIDAS AZUCARADAS
5. HACER EJERCICIO UNA HORA AL DIA
6. RESTRINGIR HORAS DE TV Y VIDEOJUEGOS
7. BASAR LA ALIMENTACION EN ALIMENTOS LIBRES Y LIGEROS
8. EVITAR ALIMENTOS MEGAPESADOS

Ejemplos de desayuno: Lacteo desnatado (leche, yogures, queso fresco) + Cereal (tostada de pan, 2 biscottes, 4 galletas María) + Fruta (zumo de 2 naranjas naturales, pieza de fruta)

Comidas y cenas



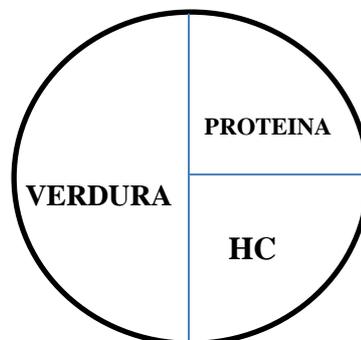
Hidrato de carbono (HC) $\frac{1}{4}$ del plato



Proteína $\frac{1}{4}$ del plato



Verdura $\frac{1}{2}$ Plato



Ejemplos de media mañana-merienda. Bocadillo de jamón serrano, jamón cocido, pavo, bonito con tomate natural, queso fresco y tomate y lechuga ò Lácteo desnatado con cereal o fruta, tortitas de maiz

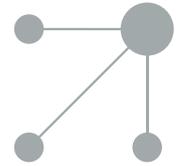
Alimentos libres. col, pimiento, acelga, pimiento, agua, col de Bruselas, puerro, alcachofa, refrescos light, apio, coliflor, rábano, berenjena, especias, berros, endibia, setas, brócoli, escarola, tomate, brotes de soja, esparrago, vinagre, calabacín, espinaca, zanahoria, calabaza, judía verde, champiñón, caldo de verduras, lechuga, cebolla, limón, pepino

Alimentos ligeros marisco , guisante verde, pasta hervida, pan de pita o de barra o de molde, biscotes, patata (horno, hervida, asada), frutas frescas, zumo natural de frutas, pavo (sin piel), arroz (hervido), huevo, atún en agua, jamón serrano, jamón cocido, pescado fresco o congelado, calamar (sin aceite), leche desnatada y semidesnatada, pollo sin piel, cabrito, lenteja, cereales sin azúcar, lomo de cerdo, queso bajo en calorías y fresco, cereza, maíz fresco, remolacha, requesón no graso, conejo, margo, crema de verduras, sopa magra, ensalada de arroz, magro de ternera, ensalada de pasta, yogurt desnatado, galletas de arroz, galletas tipo maria, garbanzo

Alimentos pesados. aguacate, crema catalana, pato, alitas de pollo fritas, salchichas frankfurt, pescado frito o empanado, arroz con leche entera azucarado, frutas con almibar, arroz frito, hígado de cerdo y ternera, pata de cordero, pipas de girasol, barritas de pescado, huevo frito, pizza, bizcocho, lácteos enteros, calamares a la romana, pollo frito o empanado o con piel, canelones, salsa de crema o nata, carne picada grasa, magdalenas, queso seco o cremoso, paletilla de cerdo, natillas y flanes, cereales con azúcar o chocolate, palomitas de maíz, refrescos, panceta de cerdo, rollitos de primavera, chuletas, coco, pasteles, costillas, empanadillas, zumos azucarados

Alimentos megapesados. embutido (chorizo, salami), miel, aceite de girasol, ensaimada, morcilla, almendra, galletas de chocolate, crema de cacao, avellana, galletas de mantequilla, olvas, azúcar, helados, bacon, bombon helado o parecidos, pasteles, cacahuates, manteca de cerdo, patatas fritas, chocolate con leche, mantequilla, patatas chips, margarina, patos, crema de cacahuato, mayonesa, salsa alioli, queso crema, crema de leche, mazapan, tartas, crema de queso, mermelada, ketchup

Anexo III – Artículo publicado en revista de índice de impacto



ORIGINAL

Tratamiento de la obesidad en la consulta de endocrinología de un hospital. Influencia del índice de masa corporal de los padres[☆]

Q1 L. Regueras Santos^{a,*}, A. Díaz Moro^a, C. Iglesias Blázquez^a, C. Rodríguez Fernández^a,
Q2 R. Quiroga González^a, J.A. de Paz Fernández^b y L.M. Rodríguez Fernández^{a,b}

^a Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE)
Q2 ^b Instituto de Biomedicina (IBIOMED), Universidad de León

Recibido el 29 de agosto de 2014; aceptado el 28 de noviembre de 2014

PALABRAS CLAVE

Obesidad familiar;
Obesidad infantil;
Tratamiento de la
obesidad;
Educación

Resumen

Introducción: El objetivo del estudio es conocer si tener padres obesos influye en la adherencia y el éxito del tratamiento frente a la obesidad en la consulta de endocrinología infantil de un hospital.

Material y métodos: Estudio analítico, prospectivo y longitudinal en obesos de 4-14 años. En ellos se determinó el IMC inicial y 6 meses después de que recibieran pautas higiénico-dietéticas saludables. Se consideró éxito significativo la disminución de 0,5 DE del IMC y adherencia que los pacientes acudieran a la revisión semestral. Se calculó el IMC de los padres para identificar a los obesos. Se utilizó el test de la χ^2 para comparar las variables cualitativas y el test de la t de Student para las variables cuantitativas (significativo: $p < 0,05$).

Resultados: Cien niños (52 varones), edad media \pm DE: $9,9 \pm 2,7$ años, IMC $28,1 \pm 4,5$ kg/m² y Z-score del IMC $3,11 \pm 0,98$ (el 85% tenía un Z-score del IMC > 3). Eran obesos 41 padres y 38 madres (el 59% tenía uno o los 2 padres obesos). No se adhirieron al tratamiento 25. La adherencia era peor si los 2 padres eran obesos, OR 3,65 (1,3-10,5) ($p = 0,01$) y era mejor si la madre no era obesa, aunque el padre lo fuera ($p = 0,01$). El tratamiento tuvo éxito significativo en 40 pacientes. Si la madre era la única obesa en la familia la posibilidad de no tener éxito era mayor, OR 5,6 (1,4-22,4) ($p < 0,01$).

Conclusiones: Un alto porcentaje de niños con obesidad severa tienen padres obesos. La madre tiene gran influencia en la adherencia y respuesta al tratamiento frente a la obesidad del hijo muy obeso.

© 2014 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

[☆] Presentado en el XXXVI Congreso de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. (SEEP).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lregsan@gmail.com (L. Regueras Santos).

KEYWORDS

Family obesity;
Childhood obesity;
Obesity therapy;
Parental behaviour
control

Treatment of obesity in a hospital endocrinology clinic. Influence of parental body mass index

Abstract

Introduction: Parental obesity is a risk factor for childhood obesity. The aim of this study was to determine if the parental obesity influences the adherence and success of obesity treatment in a hospital paediatric endocrinology clinic.

Material and methods: An analytical, prospective, longitudinal study was conducted on obese children ages 4-14. An initial body mass index (BMI), and again at 6 months after receiving health, hygiene and dietary recommendations. Success was considered as a decrease of 0.5 in the BMI Z-score, and adherence to attending the 6-monthly review. Parental BMI was determined to identify overweight. The χ^2 test was used for qualitative variables and the T-Student test for quantitative (significance, $p < .05$).

Results: The study included 100 children (52 male), 9.9 ± 2.7 years old, BMI 28.1 ± 4.5 kg/m² and BMI Z-Score 3.11 ± 0.98 . (85% had a BMI Z-score > 3). More than half (59%) of the children had one or both parents obese (41 fathers and 37 mothers were obese). Treatment was not adhered to by 25 children. Adherence was worse if both parents were obese OR 3.65 (1.3 to 10.5) ($P = .01$) and it was better if the mother was not obese, although the father was ($P = .01$). The treatment had significant success in 40 patients. If the mother was the only obese one in the family, the possibility of treatment failure was greater OR 5.6 (1.4 to 22.4) ($P < .01$)

Conclusions: A high percentage of children with severe obesity have obese parents. The mother has important influence on adherence and response to treatment for the severely obese child © 2014 Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La obesidad infantil es un problema de salud pública en los países desarrollados. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido la obesidad como la epidemia del siglo XXI, por la dimensión que ha adquirido, su impacto sobre la morbilidad, la calidad de vida y el gasto sanitario^{1,2}. En Europa existe un sistema de vigilancia que nos ha alertado del alto porcentaje de obesidad infantil que se observa en los países del sur de Europa³. Concretamente, España se ha situado en el tercer puesto respecto a los países europeos, afectando la obesidad al 19,1% de la población infantil y el sobrepeso a un 26,1%; según el Estudio de Alimentación, Actividad física, Desarrollo Infantil y Obesidad (ALADINO 2011)⁴.

La obesidad infantil es una enfermedad multifactorial. Se han descrito muchos factores de riesgo relacionados con ella, uno de los cuales sería la obesidad en los padres y el nivel sociocultural de los mismos. Moraes et al.⁵ en un estudio sueco hablan 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.⁶ también se habla de la importancia de la obesidad de los padres, siendo esta la variable predictiva más importante para el sobrepeso infantil en ambos sexos. Rodríguez et al.⁷ informan de que en España un gran porcentaje de los padres no perciben correctamente el estado del peso de sus hijos con sobrepeso, especialmente en las edades más tempranas. Esta percepción errónea de los padres con sobrepeso puede ser también un factor de riesgo para la obesidad infantil. En múltiples trabajos se ha llegado a la conclusión de que los progenitores influyen en el comportamiento alimentario de sus hijos, en relación con

la elección de la alimentación y el tipo, cantidad y calidad de la misma⁸.

Parece evidente que existe una relación importante entre la obesidad de los padres y la de los hijos. Sin embargo, se ha valorado poco si cuando el niño ya tiene obesidad y los padres son obesos, esta condición de los progenitores puede influir en su respuesta y adherencia al tratamiento contra la obesidad. Es conocido que principalmente la madre es la responsable de la transmisión a los hijos de unas pautas alimentarias saludables^{9,10}, pero no se sabe si es diferente la respuesta al tratamiento de la obesidad dependiendo de cuál de los progenitores es obeso. También existe cierto grado de controversia sobre si los padres influyen en el estado nutricional de los hijos durante todo su desarrollo, o bien si su influencia se vería limitada hasta los 10 años de edad o el inicio de la pubertad¹¹. El hecho de conocer esto nos ayudaría a la hora de aplicar estrategias terapéuticas más efectivas.

El objetivo de este estudio es conocer si tener progenitores obesos influye en la respuesta y la adherencia al tratamiento en niños obesos, así como analizar la respuesta a los consejos higiénicos y dietéticos indicados en la consulta de endocrinología infantil a nuestra población de estudio.

Material y métodos

Estudio prospectivo, longitudinal y analítico. El reclutamiento se realizó en niños y adolescentes con edades comprendidas entre los 4 y 14 años remitidos por su pediatra a la consulta de endocrinología infantil de un hospital terciario entre noviembre del 2010 y noviembre del 2012

para tratamiento de obesidad. En dicha consulta a los niños se les midieron peso (kg), talla (cm) y perímetro abdominal (cm), y se calculó su índice de masa corporal (IMC) (kg/m^2), obteniéndose el Z-score de peso, talla, IMC y perímetro abdominal para su edad y sexo (gráficas del estudio español, Carrascosa 2010 para peso, talla, IMC y estudio transversal fundación Orbeagozo 2011 para perímetro abdominal)^{12,13}. Mediante la exploración física se estableció el grado de desarrollo sexual (prepuberal: estadio de Tanner 1, y puberal: estadio de Tanner mayor de 1).

Los pacientes fueron incluidos en el estudio según fueron remitidos a la consulta por su pediatra, siendo el único criterio de inclusión que presentaran un Z-Score del IMC > 2 para su edad y sexo. Se excluyeron los casos de pacientes con alteraciones psiconeurológicas, como retraso neurológico o autismo, porque dichas patologías influirían en la respuesta al tratamiento higiénico-dietético, y a aquellos en los que en el estudio analítico inicial fueron diagnosticados de hipotiroidismo clínico o hipercortisolismo.

En la primera consulta se dieron recomendaciones higiénico-dietéticas tanto a los padres como al niño (anexo 1), aconsejándose que realizaran actividad física diaria y que recibieran una alimentación basada en alimentos libres y ligeros de acuerdo con la clasificación de alimentos recogida en el anexo 2.

Posteriormente, los pacientes siguieron controles clínicos en la consulta de endocrinología infantil del hospital. El primero al mes y los sucesivos cada 1-2 meses, insistiéndose entonces en que siguieran las recomendaciones higiénico-dietéticas y que realizaran actividad física una hora al día. Pasados 6 meses de la primera consulta se les volvió a valorar recogiendo de nuevo peso, talla, IMC y perímetro abdominal calculándose otra vez el Z-score de todos los parámetros. Se definió como éxito representativo un descenso $\geq 0,5$ del Z-score de IMC y como adherencia al tratamiento que los pacientes acudieran a la revisión de los 6 meses.

En la primera revisión, se recogieron el peso y la talla de ambos padres, y se calculó su IMC (kg/m^2). Según el valor del IMC, los progenitores fueron clasificados como: peso insuficiente ($< 18,5 \text{ kg}/\text{m}^2$), normopeso ($18,5-24,9 \text{ kg}/\text{m}^2$), sobrepeso grado I ($25,0-26,9 \text{ kg}/\text{m}^2$) o grado II ($27,0-29,9 \text{ kg}/\text{m}^2$), obesidad moderada ($30,0-34,9 \text{ kg}/\text{m}^2$), obesidad severa ($35,0-39,9 \text{ kg}/\text{m}^2$), obesidad mórbida ($40,0-49,9 \text{ kg}/\text{m}^2$) y obesidad extrema ($> 50 \text{ kg}/\text{m}^2$), utilizando la clasificación de la SEEDO 2000¹⁴. Para conocer la relación entre la respuesta al tratamiento de los niños y el peso de sus padres, se dividió a los padres exclusivamente en obesos y no obesos.

La valoración estadística de los resultados se realizó utilizando el programa estadístico SPSS V.19. Las variables cualitativas se expresaron como media \pm desviación estándar (DE) y para compararlas se utilizó la prueba de la *t* de Student, comprobando que presentaban una distribución normal con la prueba Kolmogorov-Smirnov. Para la comparación de variables categóricas se utilizó el test de la χ^2 . La significación se estableció con un intervalo de confianza del 95% (significativo: $p \leq 0,05$). Para la valoración del riesgo, se calculó la odds ratio (OR).

Los padres de los pacientes fueron informados y consultados sobre su inclusión en el estudio cuando se observaba que cumplían los criterios requeridos.

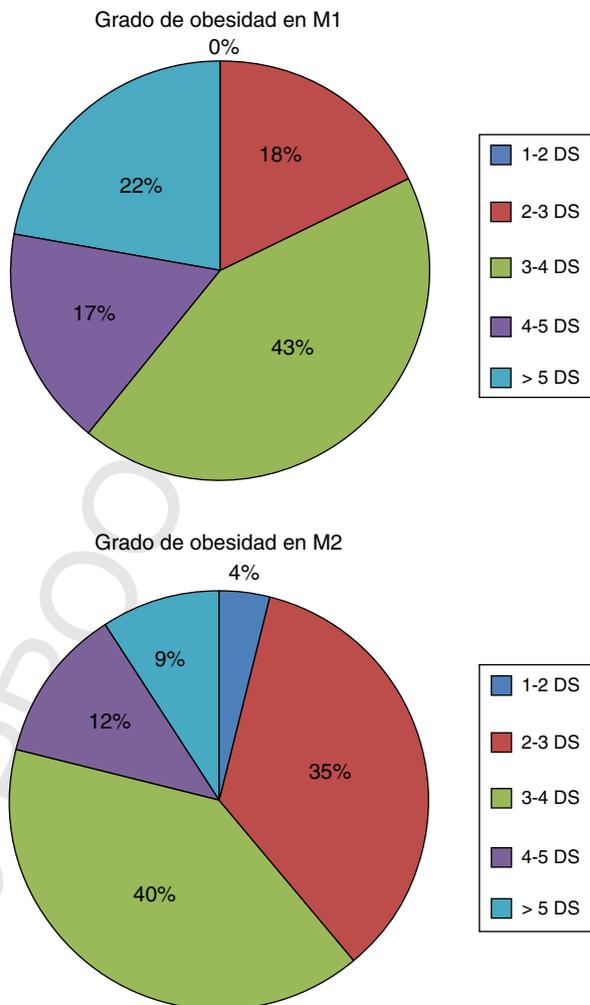


Figura 1 Grado de obesidad de la muestra de acuerdo con el Z-score del IMC en la medición inicial (M1) y en la medición a los 6 meses de seguimiento (M2), según las gráficas de estudio transversal 2010.

Tomado de Carrascosa et al.¹²

Q4

Resultados

Se estudió a un total de 100 niños obesos, 47 niñas y 53 niños, con una edad media \pm DE de $9,91 \pm 2,73$ años. Atendiendo al desarrollo sexual en el grupo de las niñas, se incluyó a 25 prepúberes y 28 púberes, y en el grupo de los niños a 31 prepúberes y 16 púberes.

Antropometría de la muestra

El grado de obesidad de la muestra dividida según el Z-score del IMC en los 2 momentos en que fue valorada (M1 y M2) se presenta en la figura 1. Un alto porcentaje de los niños (82%) tenía al inicio del estudio una obesidad de alto grado (Z-score de $\text{IMC} \geq 3$).

Las características antropométricas (Z-score de talla, peso e IMC) de los pacientes en la primera medición (M1) y en la segunda medición (M2) se presentan en la tabla 1. Se

Tabla 1 Antropometría de la muestra (media \pm DE) en la medición 1 (M1) y en la medición 2 (M2) por grupos

		Niñas				Niños			
		Prepuberales		Puberales		Prepuberales		Puberales	
		M1	M2	M1	M2	M1	M2	M1	M2
Z-score	IMC (kg/m ²)	4,4 \pm 1,6	3,5 \pm 1,4**	4,1 \pm 1,2	3,5 \pm 1,4**	3,7 \pm 0,9	3,1 \pm 0,9**	3,9 \pm 0,8	3,5 \pm 1,1
Z-score	peso (kg)	4,2 \pm 1,6	3,7 \pm 1,9*	4,4 \pm 1,3	3,8 \pm 1,5**	4,3 \pm 1,6	3,7 \pm 1,5**	4,6 \pm 1,6	4,1 \pm 1,8*
Z-score	talla (cm)	1,5 \pm 1,3	1,5 \pm 1,4	1,4 \pm 1,1	1,5 \pm 1,1	1,4 \pm 1,1	1,5 \pm 1,1	1,3 \pm 1,4	1,2 \pm 1,7
Z-score	P. abdominal (cm)	5,48 \pm 1,5	4,95 \pm 1,18	5,8 \pm 1,4	5,5 \pm 1,8	3,8 \pm 1,1	3,3 \pm 1,3**	3,8 \pm 1,1	3,2 \pm 1,2*

Prueba t de Student para medias relacionadas comparando la M1 con la M2 de cada grupo.

* p < 0,05.

** p < 0,01.

compararon las variables obtenidas en la M1 y M2 con la prueba de la *t de Student* para muestras relacionadas en cada grupo, encontrándose diferencias estadísticamente significativas, siendo el grupo de los varones puberales el único donde no hubo diferencia estadísticamente significativa entre el Z-score del IMC de la M1 y M2 (tabla 1).

Antropometría de las madres

Según la clasificación de la SEEDO, el 27% de las madres tenían normopeso, el 36% tenía sobrepeso grado 1 o grado 2, y el 37% tenía obesidad de algún grado. Al comparar las medias de IMC de las madres con la prueba *t de Student* hay diferencia estadísticamente significativas ($p < 0,05$) entre las madres de los niños púberes respecto los prepúberes (tabla 2). En los niños púberes, el 46% de sus madres tienen obesidad y hasta un 13% obesidad mórbida; en el grupo de niños prepúberes, el 28% de las madres son obesas de grado 1 o 2, sin tener en ningún caso obesidad mórbida.

Antropometría de los padres

El 12% de los padres tenían normopeso, el 45% tenía algún grado de sobrepeso y hasta un 41% tenía obesidad de algún grado, siendo obesidad mórbida en el 1% y en un 1% obesidad extrema. Al comparar los datos antropométricos de los

padres en los distintos grupos, no hay diferencias significativas entre ellos (tabla 2).

Tenían los 2 padres obesos 19 pacientes, 18 tenían solo la madre obesa, 22 solo el padre obeso y en 41 casos ni el padre ni la madre eran obesos.

Adherencia a las recomendaciones

En la medición semestral, no acudieron a la consulta 25 pacientes. De este grupo, el 64% (16/25) tenían uno o ambos padres obesos, 4 solo la madre, 3 solo el padre y 9 ambos. En la tabla 3 se presentan las variables de los 2 grupos de pacientes, los que no se adhirieron al tratamiento y los que sí lo hicieron. Las madres de los pacientes que no se adhirieron al tratamiento tenían un IMC mayor ($p < 0,05$). Al comparar los padres, no existen diferencias estadísticamente significativas.

Al analizar con la χ^2 los grupos según la adherencia al tratamiento y si tenían o la madre o el padre obeso, o los 2 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 2 padres estaban obesos ($p = 0,013$). También se observó que la adherencia al tratamiento era peor si los 2 padres eran obesos que si no lo eran ($p = 0,012$). Si los 2 padres eran obesos, los niños tenían 3,65 veces más posibilidades (IC 1,3-10,5) de no adherirse a las recomendaciones que si no lo eran (fig. 2).

Tabla 2 Antropometría de las madres y los padres de los pacientes (media \pm DE) divididos por grupos, t de Student para comparación de medias para muestras independientes

	Niñas		Niños	
	Prepúber	Púber	Prepúber	Púber
Peso madre (kg)	76,1 \pm 12,7	73,9 \pm 15	72,4 \pm 13,4	80 \pm 13,3
Talla madre (m)	1,6 \pm 0,1	1,6 \pm 0,1	1,6 \pm 0,1	1,6 \pm 0,1
Peso padre (kg)	87,9 \pm 16,4	88,6 \pm 15,1	93,6 \pm 22,2	87 \pm 14,9
Talla padre (m)	1,8 \pm 0,1	1,7 \pm 0,1	1,7 \pm 0,1	1,7 \pm 0,1
IMC padre (kg/m ²)	28,6 \pm 4,5	30,9 \pm 5,7	30,6 \pm 6,3	29,5 \pm 3,8
IMC madre (kg/m ²)	28,7 \pm 4,8	28,6 \pm 5,6	27,7 \pm 5,8	31,7 \pm 6,6*

* $p \leq 0,05$.

Tabla 3 Datos de los grupos de pacientes adheridos y no adheridos descritos en media \pm DE

	No adheridos	Adheridos
Edad (años)	10,8 \pm 2,6	9,6 \pm 2,7
Peso madre (kg)	78,7 \pm 18,9	73,7 \pm 11,2
Talla madre (m)	1,6 \pm 0,1	1,6 \pm 0,1
IMC madre (kg/m ²)	30,8 \pm 5,4*	28,2 \pm 4,9
Peso padre (kg)	93,7 \pm 23,1	88,4 \pm 15,6
Talla padre (m)	1,7 \pm 0,1	1,7 \pm 0,1
IMC padre (kg/m ²)	29,1 \pm 11,2	28,6 \pm 6,7
IMC paciente (kg/m ²)	29,7 \pm 3,5	27,6 \pm 4,6
Z-score IMC paciente	4,3 \pm 1,4	4 \pm 1,1
Z-score talla paciente	1 \pm 1,1	1,3 \pm 1,2
Z-score peso paciente	4,4 \pm 1,2	4,3 \pm 1,6

Prueba de la t de Student.

* $p \leq 0,05$ para muestras independientes.

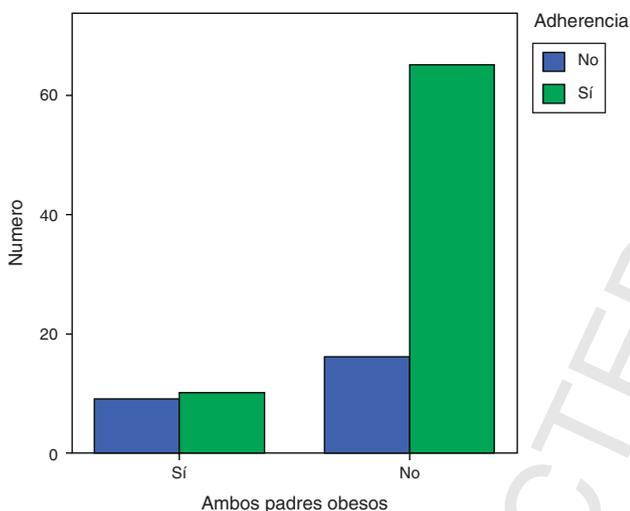


Figura 2 Adherencia a las recomendaciones terapéuticas según si ambos padres eran o no obesos. Cuando los 2 padres son obesos, los niños tienen menor adherencia al tratamiento de la obesidad ($p = 0,01$).

Éxito del tratamiento

Tras 6 meses de seguimiento, 23 pacientes perdieron más de una unidad en el Z-score del IMC, 17 perdieron entre 0,5-1 y 20 perdieron entre 0,1-0,5 Z-score, 11 ganaron entre 0-0,5 Z-score y 4 ganaron más de 0,5. Por lo tanto, el 40% del total de los pacientes que iniciaron el estudio tuvieron un éxito representativo tras las recomendaciones higiénico-dietéticas.

Del grupo de los 40 pacientes que tuvieron éxito representativo, 19 (47,5%) no tenían ningún padre obeso y 3 (7,5%) tenían solo la madre obesa. Analizando el éxito de los pacientes según si existía obesidad en los padres mediante la χ^2 , se comprobó que si era la madre la única que estaba obesa en la familia la posibilidad de no tener éxito era significativamente mucho mayor OR 5,65 (1,4-22,4), $p = 0,008$ (fig. 3).

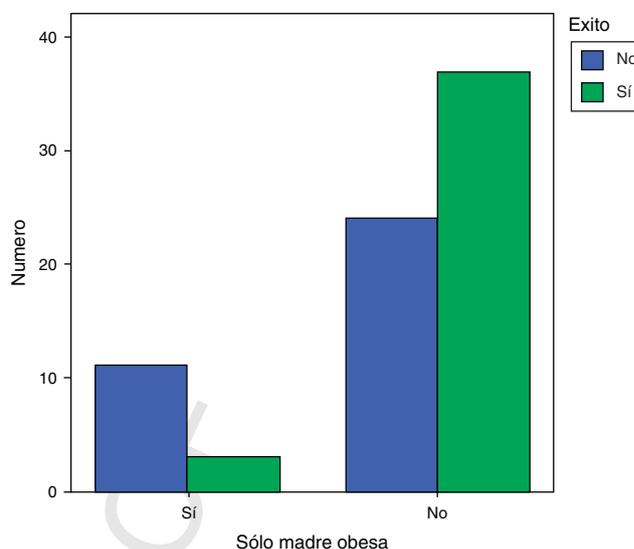


Figura 3 Éxito de las recomendaciones terapéuticas según si la madre era la única obesa de la familia o no. Cuando la madre es el único progenitor obeso, los niños tienen menos éxito en el tratamiento de la obesidad ($p < 0,001$).

Discusión

Cuando se valora el porcentaje de adherencia a las recomendaciones entre los niños de este estudio, puede considerarse bajo, puesto que únicamente acudieron a la revisión de los 6 meses el 75%. En el estudio de Feliu et al.¹⁵, la adherencia fue de un 78,2% a los 12 meses, e incluso existen trabajos en los que las pérdidas son tan solo del 9 y el 7% a los 12 meses^{16,17}, pero en estos los controles se hacían a domicilio o en la escuela. En nuestro caso, los controles se realizaron en la consulta de un hospital de tercer nivel al que tenían que desplazarse, incluso desde pueblos localizados a más de una hora del hospital y por montaña. El tiempo del que se disponía para la primera consulta era de 20 min y para las sucesivas solo era de 5 min. En algún trabajo se ha señalado que incluso un tiempo menor de 15 min en cada consulta podría ser suficiente para los tratamientos motivacionales frente a la obesidad¹⁸. Tiene interés, en cualquier caso, evaluar la tarea asistencial con los medios y el tiempo disponibles en la consulta de endocrinología infantil de un hospital público de tercer nivel, para poder valorar posibles cambios en las estrategias terapéuticas.

El porcentaje de éxito en este trabajo es del 40%, también menor que en otros estudios debido a que en ellos se valora como éxito cualquier descenso del Z-score¹⁵. Si en este estudio se valorase como éxito cualquier descenso del Z-score, el éxito llegaría al 60% del total de pacientes que comenzaron el tratamiento y el 80% de los que lo terminaron, similares a los resultados de otros estudios con otras medidas terapéuticas más exhaustivas. No hay consenso para determinar el tiempo necesario para valorar respuesta a un tratamiento contra la obesidad, pero el mínimo serían 6 meses¹⁹. En algunos estudios se analizan periodos de 12 y hasta 24 meses^{16,17}, por lo que los datos no pueden ser

comparados. Sin embargo, la respuesta inicial es un buen factor pronóstico y aquellos que no responden inicialmente probablemente no lo harán después.

Respecto a los antecedentes familiares, el porcentaje de pacientes que tiene uno de los padres obesos es alto. El promedio del IMC de las madres está entre 27,7 kg/m² en las madres de los niños prepúberes y 31,7 kg/m² en las de los niños puberales, rangos de sobrepeso y obesidad, respectivamente. El promedio del IMC de los padres está entre 28,6 kg/m² y 30,9 kg/m², también en rango de sobrepeso y obesidad. Esto mismo se observa en el trabajo de Feliu Rovira et al.¹⁵. Parece claro que existe un alto porcentaje de casos en los que los niños con gran obesidad tienen padres obesos, dejando patente que la familia tiene un papel fundamental en la prevención de la obesidad en los niños. Esta asociación entre padres e hijos con obesidad puede ser explicada no solo por factores ambientales o conductuales, pues comparten hábitos alimentarios y de actividad física, sino también por factores genéticos²⁰.

Al valorar la respuesta a las indicaciones higiénico-dietéticas según si los padres eran o no obesos, llama la atención el papel tan importante que tiene la madre, puesto que si la madre es obesa, independientemente que el padre lo sea o no, la respuesta va a ser mucho peor al tratamiento. Este hecho puede estar relacionado con que la madre es la principal responsable de las pautas alimentarias. Si ella tiene obesidad, probablemente su forma de alimentarse no sea saludable y, por lo tanto, le resulte más difícil cambiar su propia forma de alimentación, estando los padres, probablemente, menos implicados en los hábitos alimentarios de sus hijos. En otros trabajos se ha expuesto que el grupo familiar más directo, especialmente las madres, tienen una influencia importante en la forma en la que el niño se comporta en relación con la alimentación²¹⁻²³ y en este estudio se ratifica el papel de la madre.

Parece, por tanto, muy importante implicar más a los padres en la alimentación de sus hijos e intentar cambiar los hábitos de la madre si está obesa, pues si no, como se deduce de nuestro estudio, los resultados en el niño serán peores. Los hallazgos de otros estudios ponen de manifiesto que la terapia contra la obesidad y el sobrepeso en la infancia ha de tener como pilar fundamental la adopción de hábitos saludables y la promoción del ejercicio físico, donde la toma de conciencia y el nivel de implicación de la familia constituyen aspectos cruciales para que los más jóvenes adopten estilos de vida saludables²⁴.

Otro dato reseñable es que el papel de la madre es clave respecto al seguimiento de los controles en el pediatra y, por lo tanto, en la adherencia al tratamiento. Las madres de los niños que abandonan los controles son más obesas. Las madres obesas se adhieren peor al tratamiento probablemente porque no ven la obesidad como un problema de salud. Quizás sería aconsejable hacer terapias en las que se impliquen tanto a la madre como al niño. Probablemente, la mejoría del IMC de los niños va a depender de conseguir una mejoría del IMC de la madre, como reseñaban Limbers et al. (2008) y Nyberg et al. (2011)^{25,26}. Desgraciadamente, en el presente estudio no se dispone del valor del IMC de ambos padres tras el periodo de seguimiento del niño. Este dato nos habría dado información sobre si se había producido un cambio en los hábitos higiénico dietéticos de toda la familia.

En este estudio, la respuesta a las pautas higiénico-dietéticas es peor en los niños puberales. Esto puede estar en relación con que las madres de los niños puberales son las madres más obesas y hemos visto que la madre tiene un papel fundamental en el éxito del tratamiento. Este hecho también parece interesante porque indicaría que la madre sigue influyendo a la hora de conseguir adecuados hábitos dietéticos también en los niños puberales.

Otro de los factores que puede influir en la respuesta y la adherencia al tratamiento es el grado de obesidad de los niños estudiados. Tal como señalan Feliu et al., los niños con mayor IMC tienen peor adherencia y respuesta al tratamiento de la obesidad¹⁵. Un porcentaje alto de la muestra analizada en el presente estudio tenía obesidad severa por tratarse de pacientes recibidos en una consulta especializada; por eso los resultados de este trabajo solo deben ser asumidos para niños con estas mismas características antropométricas. Queda por demostrar, por tanto, si el IMC de los padres influye de manera similar en la respuesta al tratamiento de la obesidad de niños con una obesidad menos severa, que probablemente son controlados mayoritariamente por pediatras de atención primaria.

En conclusión, el presente trabajo vuelve a confirmar que un alto porcentaje de niños que son grandes obesos tienen padres obesos y que la madre tiene una gran influencia en la adherencia y la respuesta al tratamiento frente a la obesidad de sus hijos, al menos si su grado de obesidad es importante. Por todo ello, este estudio debe hacer pensar en la necesidad de nuevas actitudes terapéuticas contra la obesidad en las que se implique a todo el grupo familiar con la colaboración entre endocrinólogos y pediatras endocrinólogos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses. ^{Q3}

Anexo 1. Recomendaciones higiénico-dietéticas que se realizaron a los pacientes y a los padres

Recomendaciones higiénico-dietéticas

1. Hacer 5 comidas al día sin comer a deshoras
2. No saltar comidas, desayunar todos los días
3. Cinco piezas entre fruta y verduras diarias
4. Beber agua, no bebidas azucaradas
5. Hacer ejercicio una hora al día
6. Restringir horas de TV y videojuegos
7. Basar la alimentación en alimentos libres y ligeros
8. Evitar alimentos megapesados

Anexo 2. Hoja que se administró al paciente y a los padres con la clasificación de alimentos extraída la clasificación de los alimentos del programa Niñ@s en movimiento de Gussinyer S, Garcia-Reyna NI, Alsina M, Gussinyer M, Carrascosa A (www.enmovimiento.net)

Alimentos libres: col, pimienta, acelga, pimiento, agua, col de Bruselas, puerro, alcachofa, refrescos light, apio, coliflor, rábano, berenjena, especias, berros, endibia, setas, brócoli, escarola, tomate, brotes de soja, espárrago, vinagre, calabacín, espinaca, zanahoria, calabaza, judía verde, champiñón, caldo de verduras, lechuga, cebolla, limón, pepino

Alimentos ligeros: marisco, guisante verde, pasta hervida, pan de pita o de barra o de molde, biscotes, patata (horno, hervida, asada), frutas frescas, zumo natural de frutas, pavo (sin piel), arroz (hervido), huevo, atún en agua, jamón serrano, jamón cocido, pescado fresco o congelado, calamar (sin aceite), leche desnatada y semidesnatada, pollo sin piel, cabrito, lenteja, cereales sin azúcar, lomo de cerdo, queso bajo en calorías y fresco, cereza, maíz fresco, remolacha, requesón no graso, conejo, mango, crema de verduras, sopa magra, ensalada de arroz, magro de ternera, ensalada de pasta, yogur desnatado, galletas de arroz, galletas tipo maria, garbanzo

Alimentos pesados: aguacate, crema catalana, pato, alitas de pollo fritas, salchichas frankfurt, pescado frito o empanado, arroz con leche entera azucarado, frutas con almíbar, arroz frito, hígado de cerdo y ternera, pata de cordero, pipas de girasol, barritas de pescado, huevo frito, pizza, bizcocho, lácteos enteros, calamares a la romana, pollo frito o empanado o con piel, canelones, salsa de crema o nata, carne picada grasa, magdalenas, queso seco o cremoso, paletilla de cerdo, natillas y flanes, cereales con azúcar o chocolate, palomitas de maíz, refrescos, panceta de cerdo, rollitos de primavera, chuletas, coco, pasteles, costillas, empanadillas, zumos azucarados

Alimentos megapesados: embutido (chorizo, salami), miel, aceite de girasol, ensaimada, morcilla, almendra, galletas de chocolate, crema de cacao, avellana, galletas de mantequilla, olivas, azúcar, helados, bacon, bombón helado o parecidos, pasteles, cacahuets, manteca de cerdo, patatas fritas, chocolate con leche, mantequilla, patatas chips, margarina, patés, crema de cacahuete, mayonesa, salsa alioli, queso crema, crema de leche, mazapán, tartas, crema de queso, mermelada, ketchup

Bibliografía

1. World Health Organization consultation on obesity. Obesity, preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. 2000 Geneva; WHO Technical report series 894.
2. WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases WHO. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. 2003 Geneva; WHO Technical report series 916.
3. WHO Regional office for Europe, participating states. European Childhood Obesity Surveillance Initiative, COSI. 2012.
4. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Estudio de prevalencia de obesidad infantil ALADINO, 2011.
5. Moraue L, Lissner L, Yngve A, Poortvliet E, Al-Ansar U, Sjöberg A. Multi-level influences on childhood obesity in Sweden: Societal factors, parental determinants and child's lifestyle. *Int J Obes.* 2012;36:969-76.
6. Santiago S, Zazpe I, Cuervo M, Martínez JA. Perinatal and parental determinants of childhood overweight in 6-12 years old children. *Nutr Hosp.* 2012;27:599-605.

7. Rodríguez A, Novalbos JP, Villagran S, Martínez JM, Lechuga JL. La percepción del sobrepeso y la obesidad infantil por parte de los progenitores. *Rev Esp Salud Pública.* 2012;86:483-94.
8. Biliboni MM, Martínez E, Llull R, Juárez MD, Pons A, Tur JA. Prevalence and risk factors for obesity in Balearic Islands adolescents. *Br J Nutr.* 2010;103:99-106.
9. Osorio J, Weisstaub G, Castillo C. Desarrollo de la conducta alimentaria en la infancia y sus alteraciones. *Rev Chil Nutr.* 2002;29:280-5.
10. Moens E, Braet C, Soetens B. Observation of family functioning at mealtime: A comparison between families of children with and without overweight. *J Pediatr Psychol.* 2007;32:52-63.
11. Aranceta J, Pérez C, Serra LL, Bellido D, de la Torre ML, Formiguera X, et al. Prevention of overweight and obesity: A Spanish approach. *Public Health Nutr.* 2007;10:1187-93.
12. Carrascosa A, Fernández JM, Fernández M, López-Siguero JP, López D, Sánchez E, y Grupo Colaborador. Estudios españoles de crecimiento 2010 [consultado 27 Jul 2014]. Disponible en: <http://www.aeped.es/noticias/estudios-espanoles-crecimiento-2010>
13. Fernández C, Lorenzo H, Vrotsou K, Aresti U, Rica I, Sánchez E. Estudio de crecimiento de bilbao curvas y tablas de crecimiento, edición 2011. Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo. Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre.
14. Rubio MA, Salas-Salvadó J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D, et al., Blay V. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes.* 2007;5:135-75.
15. Feliu A, París N, Zaragoza-Jordanab M, Ferré N, Chiné M, Sabench F, et al. Eficacia clínica y metabólica de una nueva terapia motivacional (OBEMAT) para el tratamiento de la obesidad en la adolescencia. *An Pediatr (Barc).* 2013;78:157-66.
16. Johnston CA, Steele RG. Treatment of pediatric overweight: An examination of feasibility and effectiveness in an applied clinical setting. *J Pediatr Psychol.* 2007;32:106-10.
17. Jang JX, Xia XL, Greiner T, Lian GL, Rosenqvist U. A two year family based behaviour treatment for obese children. *Arch Dis Child.* 2005;90:1235-8.
18. Clark HR, Goyder E, Bissell P, Blank L, Peters J. How do parents child-feeding behaviours influence child weight? Implications for childhood obesity policy. *J Pub Health (Oxf).* 2007;29:132-41.
19. González Jiménez E, Aguilar Cordero MJ, García García CJ, García López P, Álvarez Ferre J, Padilla López CA, et al. Influencia del entorno familiar en el desarrollo del sobrepeso y la obesidad en una población de escolares de Granada (España). *Nutr Hosp.* 2012;27:177-84.
20. Martos-Moreno GA, Argente J. Obesidades pediátricas: de la lactancia a la adolescencia. *An Pediatr (Barc).* 2011;75, 63.e1-63.e23.
21. Birch LL, Fisher JO. Development of eating behaviors among children and adolescents. *Pediatrics.* 1998;101:539-49.
22. Kristensen ST. Social and cultural perspectives on hunger, appetite and satiety. *Eur J Clin Nutr.* 2000;54:473-8.
23. Patrick H, Nicklas TA. A review of family and social determinants of children's eating patterns and diet quality. *J Am Coll Nutr.* 2005;24:83-92.
24. Benton D. Role of parents in the determination of food preferences of children and the development of obesity. *Int J Obesity.* 2004;28:858-69.
25. Limbers CA, Turner EA, Varni JW. Promoting healthy lifestyles: Behavior modification and motivational interviewing in the treatment of childhood obesity. *J Clin Lipidol.* 2008;2:169-78.
26. Nyberg G, Sundblom E, Norman A, Schäfer Elinder L. A healthy school start —Parental support to promote healthy dietary habits and physical activity in children: Design and evaluation of a cluster-randomised intervention. *BMC Public Health.* 2011;11:185.