

Factores etiológicos y de riesgo cardiovascular en niños extremeños con obesidad. Su relación con la resistencia a la insulina y la concentración plasmática de adipocitocinas

María D. Torres^a, María A. Tormo^a, Carlos Campillo^a, María I. Carmona^a, Montaña Torres^b, Mercedes Reymundo^c, Purificación García^b y José E. Campillo^a

^aDepartamento de Fisiología. Facultad de Medicina. Universidad de Extremadura. Badajoz. España.

^bCentro de Salud San Jorge. Cáceres. España.

^cCentro de Salud La Paz. Badajoz. España.

Introducción y objetivos. Se estudian factores etiológicos y de riesgo cardiovascular en niños extremeños obesos y su relación con la resistencia a la insulina y la concentración plasmática de adipocitocinas.

Métodos. Se estudió a 373 niños (de 3 a 13 años de edad) seleccionados aleatoriamente en colegios de Badajoz capital y provincia y en dos centros de salud de la Comunidad de Extremadura.

Resultados. Un 9,5% de los niños eran obesos. Respecto a los normopesos, en los obesos el incremento de peso al primer año de vida estaba aumentado ($7,3 \pm 1,5$ frente a $6,3 \pm 0,8$ kg), la actividad física total estaba disminuida ($9,6 \pm 7,2$ frente a $13,1 \pm 8,1$ h/semana), el tiempo de pantalla estaba aumentado ($18 \pm 12,4$ frente a $12,8 \pm 8,2$ h/semana), el colesterol de las lipoproteínas de alta densidad estaba disminuido ($46 \pm 11,4$ frente a $64,6 \pm 22,9$ mg/dl), la presión arterial sistólica estaba aumentada ($102,3 \pm 8,5$ frente a $89,9 \pm 13,4$ mmHg), la resistencia a la insulina estaba aumentada ($6,2 \pm 3,6$ frente a $4,6 \pm 4,5$), la leptinemia estaba aumentada ($24,8 \pm 13,8$ frente a $12,9 \pm 10,8$ ng/ml) y la adiponectinemia estaba disminuida ($8,4 \pm 5,7$ frente a $15,6 \pm 7,9$ g/ml).

Conclusiones. Se muestra la relación entre sedentarismo y desarrollo de insulinoresistencia y alteraciones de la concentración de adipocitocinas en la obesidad infantil y su relación con algunos factores de riesgo cardiovascular.

Palabras clave: Niños. Obesidad. Riesgo cardiovascular. Resistencia a la insulina. Adipocitocinas. Extremadura.

Etiologic and Cardiovascular Risk Factors in Obese Children From Extremadura in Spain. Their Relationship With Insulin Resistance and Plasma Adipocytokine Levels

Introduction and objectives. The aim was to investigate etiologic and cardiovascular risk factors in obese children from Extremadura, Spain, and their relationship with insulin resistance and plasma adipocytokine levels.

Methods. The study included 373 children (age, 3–13 years) who were randomly selected from schools in the city and province of Badajoz and from two health centers in the Spanish autonomous community of Extremadura.

Results. Some 9.5% of children were obese. Compared with normal weight children, obese children exhibited a greater weight gain in the first year of life (7.3 ± 1.5 kg vs. 6.3 ± 0.8 kg), were less physically active (9.6 ± 7.2 h/week vs. 13.1 ± 8.1 h/week), and had more screen time (18.0 ± 12.4 h/week vs. 12.8 ± 8.2 h/week), a lower high-density lipoprotein cholesterol level (46.0 ± 11.4 mg/dL vs. 64.6 ± 22.9 mg/dL), higher arterial systolic pressure (102.3 ± 8.5 mmHg vs. 89.9 ± 13.4 mmHg), increased insulin resistance (6.2 ± 3.6 vs. 4.6 ± 4.5), a higher level of leptinemia (24.8 ± 13.8 ng/mL vs. 12.9 ± 10.8 ng/mL) and a lower level of adiponectinemia (8.4 ± 5.7 g/mL vs. 15.6 ± 7.9 g/mL).

Conclusions. Our findings demonstrate that there is a relationship between a sedentary lifestyle and the development of insulin resistance and altered adipocytokines levels in obese children, and that these changes are related to a number of cardiovascular risk factors.

Key words: Children. Obesity. Cardiovascular risk. Insulin resistance. Adipocytokines. Extremadura.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

Este trabajo ha sido realizado con una ayuda de la Consejería de Sanidad y Consumo de la Junta de Extremadura (SCSS0515).

Correspondencia: Dr. J.E. Campillo.
Departamento de Fisiología. Facultad de Medicina.
Avda. de Elvas, s/n. 06071 Badajoz. España.
Correo electrónico: campillo@unex.es

Recibido el 8 de octubre de 2007.

Aceptado para su publicación el 16 de abril de 2008.

INTRODUCCIÓN

La obesidad infantil es la principal preocupación de salud pública pediátrica en el mundo desarrollado^{1,2}. Con frecuencia se asocia a factores de riesgo cardio-

ABREVIATURAS

HDL: lipoproteínas de alta densidad.
 HOMA: Homeostasis Model Assessment index.
 IMC: índice de masa corporal.

vascular como elevación de la presión arterial, dislipemia, hiperinsulinemia o incremento de la masa ventricular izquierda³⁻⁵. En España la situación es similar a la de los demás países desarrollados⁶⁻⁹.

A pesar del reconocimiento universal del problema, no hay un acuerdo unánime respecto a las causas de la obesidad infantil¹⁰ ni los mecanismos etiopatogénicos implicados^{1,2,11}. La obesidad infantil depende en gran medida de las circunstancias nutricionales, de actividad física, familiares y culturales que rodean al niño².

Un porcentaje elevado de niños y adolescentes obesos (más del 80% en algunos estudios) presenta, además de la obesidad, otros componentes del síndrome cardiometabólico como insulinoresistencia, alteraciones en la secreción de adipocitocinas, hipertrigliceridemia, bajas concentraciones de colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (cHDL) o elevación de la presión arterial^{3,12-16}. En un 18-30%, según los diversos estudios, se puede diagnosticar síndrome cardiometabólico de acuerdo con los diferentes criterios^{8,15}.

El presente estudio tiene como objetivo fundamental obtener más información respecto a la obesidad infantil en España. Para ello, en niños extremeños de procedencia rural y urbana, se ha investigado la relación de la obesidad con: *a*) factores etiológicos como la ganancia de peso en el primer año de vida, la hiperalimentación y el sedentarismo; *b*) los lípidos plasmáticos, la presión arterial y la frecuencia cardíaca, y *c*) la asociación entre la obesidad infantil y las alteraciones en la sensibilidad periférica y/o la secreción de insulina y en la concentración plasmática de leptina, adiponectina y resistina.

MÉTODOS

La primera parte del estudio consistió en el análisis de una muestra de la población de niños extremeños de 3 a 12 años de edad, seleccionados aleatoriamente entre los alumnos de los colegios de la ciudad de Badajoz y los de dos pueblos seleccionados al azar (Olivenza y Los Santos de Maimona) entre los de la provincia. La recogida de datos se realizó al comienzo del recreo de media mañana, antes de ingerir cualquier tipo de alimento. Las medidas antropométricas las realizó personal entrenado y acreditado para ello, con el niño en ropa interior y utilizando un estadiómetro y una báscula digital portátiles, debidamente calibrados para la ocasión. El diagnóstico de sobrepeso u obesi-

dad se realizó cuando el índice de masa corporal (IMC) —el peso en kilos dividido por el cuadrado de la talla en metros— superaba los puntos de corte para edad y sexo, según los criterios propuestos por Cole et al¹⁷. Las concentraciones de glucosa y de colesterol total se evaluaron en sangre obtenida por punción en el dedo mediante tiras reactivas (Accutrend, Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Alemania) con exactitud para ambos métodos > 90%. Los padres o tutores de los participantes cumplieron un cuestionario que incluía un registro nutricional continuado cuantitativo de 7 días¹⁸, cuantificación de la actividad física desarrollada en ese período (horas de juegos fuera de casa y de práctica de actividades deportivas) y el índice de sedentarismo (número de horas que el niño pasaba delante de una pantalla: televisión, ordenador y videoconsola). La cuantificación de los hábitos nutricionales se realizó mediante el programa informático Alimentación y Salud, versión 0689.01 del Instituto de Nutrición y Tecnología de los alimentos de la Universidad de Granada (BitASDE General Médica Farmacéutica, Valencia, España), debidamente validado¹⁹.

El estudio hormonal se completó en 86 sujetos, seleccionados aleatoriamente en dos servicios de pediatría de la Comunidad de Extremadura (Centro de Salud San Jorge, de Cáceres, y Centro de Salud La Paz, de Badajoz) entre los niños que acudían por problemas médicos banales, sin relación con alteraciones cardiovasculares o metabólicas. Todos los participantes cumplieron un cuestionario de 7 días con las mismas características que el descrito para la primera parte del estudio, al que se adicionaron los datos de peso al nacer y al primer año de vida procedentes de las correspondientes historias pediátricas.

Por la mañana, con los niños en ayunas desde la noche anterior, se realizaban las determinaciones antropométricas según se ha indicado. El diagnóstico de sobrepeso se realizaba sobre el IMC con los mismos criterios ya descritos. Se les medía la presión arterial y la frecuencia cardíaca, en tres determinaciones consecutivas, por el personal de enfermería pediátrica, mediante esfigmomanómetro de mercurio y utilizando manguitos adaptados a la edad y el tamaño corporal. Luego se les extraía una muestra de sangre venosa en la que se determinaban: glucemia (test glucosa-HK, autoanalizador), trigliceridemia (test Chod-pad, autoanalizador) concentración plasmática de colesterol total (test Chod-Pad, autoanalizador) y cHDL (test HDL-C plus, autoanalizador), insulinemia (Human insulin RIA kit, Linco research Inc., Missouri, Estados Unidos) y concentración plasmática de leptina (Human leptin RIA kit, Linco research Inc., Missouri, Estados Unidos), adiponectina (Human adiponectin RIA kit, Linco research Inc., Missouri, Estados Unidos) y resistina (Human resistin ELISA kit, Linco research Inc., Missouri, Estados Unidos). La resistencia a la insulina se estimó indirectamente mediante el HOMA (Home-

TABLA 1. Características de los niños seleccionados aleatoriamente en los colegios estudiados y parámetros antropométricos, nutricionales, de actividad física y metabólicos medidos

	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad
Sujetos, n	158	88	43
Edad (años)	9,3 ± 2,1	9,7 ± 1,7	9,3 ± 2,3
Edad (años), intervalo	3-12	3-12	4-11
Niños/niñas, n	88/70	48/40	24/19
IMC	16,9 ± 1,9	21,7 ± 2 ^a	25,8 ± 3,8 ^a
kcal/semana	15.467 ± 2.321	14.371 ± 2.181 ^b	13.558 ± 2.527 ^b
Proteínas (%)	16,1 ± 2	16,7 ± 2,5	17,2 ± 2,5
Glúcidos (%)	45,6 ± 4,2	45 ± 4,5	45,8 ± 4,5
Grasas (%)	37,9 ± 3,9	37,9 ± 3,8	36,7 ± 3,9
Actividad física (h/semana)	13,1 ± 8,1	11,8 ± 7,8	9,6 ± 7,2 ^b
Tiempo ante la pantalla (h/semana)	12,8 ± 8,2	14,6 ± 8,9	18 ± 12,4 ^a
Glucemia (mg/dl)	86,2 ± 15,8	87,1 ± 17,2	87,6 ± 18,1
Colesterolemia (mg/dl)	155,3 ± 16,6	155,7 ± 14,1	157,1 ± 18,4

^ap < 0,01.^bp < 0,05.

Los datos expresan media ± desviación típica salvo donde se indica otra cosa.

ostasis Model Assessment index: glucemia [en mmol/l] insulínemia [en U/ml] / 22,5)²⁰.

El estudio siguió las normas deontológicas reconocidas por la Declaración de Helsinki (revisión de Hong-Kong en septiembre de 1989 y de Edimburgo en 2000) y de acuerdo con las recomendaciones de Buena Práctica Clínica de la CEE (documento 111/3976/88 de julio de 1990) y la normativa legal vigente española, que regula la investigación clínica en humanos (Real Decreto 561/1993 sobre ensayos clínicos) y contó con la aprobación del Comité de Bioética de la Universidad de Extremadura.

El análisis estadístico de los resultados consistió en la comparación de medias mediante test de la t de Student para muestras independientes, aplicando el test de Levene para comprobar la igualdad de las varianzas y un análisis de correlación de las variables mediante la correlación de Pearson. Previamente se realizó una comprobación de la normalidad de los datos mediante un test de Kolmogorov-Smirnov. El análisis de la asociación entre los diferentes factores y la obesidad se realizó utilizando un modelo de regresión logística en pasos sucesivos, con la obesidad como variable dependiente, y se calculó la *odds ratio* (OR) para cada variable independiente. Los análisis estadísticos se realizaron con el paquete estadístico SPSS versión 13 para Windows. Todos los valores se expresaron como medias ± desviación típica y se consideró significación estadística si p < 0,05.

RESULTADOS

Como se muestra en la tabla 1, la ingestión total de energía calculada a partir de las encuestas cumplimentadas por los padres o tutores reveló que los niños con exceso de peso consumieron menos kilocalorías du-

rante la semana que los niños con peso normal. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los porcentajes de macronutrientes ingeridos en ninguno de los tres grupos ponderales. La actividad física total estaba significativamente reducida en los niños obesos. El tiempo frente a la pantalla estaba aumentado significativamente en los niños obesos respecto a los otros dos grupos ponderales. Los valores de glucosa y colesterol total en sangre no mostraron diferencias significativas entre los tres grupos ponderales.

Como se muestra en la tabla 2, el aumento de IMC se acompañaba de un aumento paralelo del perímetro de la cintura y la correlación entre ambos parámetros en el total de los sujetos (n = 84) era r = 0,841 (p < 0,001). No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en el peso al nacer en los niños con peso normal, sobrepeso y obesidad (3,3 ± 0,4, 3 ± 0,5 y 3,1 ± 0,54 kg, respectivamente), pero la ganancia de peso durante el primer año de vida era significativamente mayor en los niños con sobrepeso y obesidad que en el grupo de peso normal. En este grupo de niños procedentes de los centros de salud, no se han encontrado diferencias significativas entre los tres grupos ponderales en las kilocalorías totales ingeridas durante la semana estudiada. Tampoco se encontraron diferencias en los porcentajes de macronutrientes ingeridos por los tres grupos ponderales. La actividad física total era significativamente menor (p < 0,05) en los niños con obesidad que en los otros dos grupos. El índice de sedentarismo expresado en horas totales consumidas por el niño delante de una pantalla (suma de televisión, ordenador y videojuegos) estaba significativamente aumentado en los niños obesos.

La única alteración lipídica (tabla 3) que pudimos detectar en los sujetos estudiados fue una reducción

TABLA 2. Características de los niños seleccionados aleatoriamente en los centros de salud y parámetros antropométricos, nutricionales y de actividad física medidos

	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad
Sujetos, n	20	36	28
Edad (años)	10,8 ± 2,7	10,4 ± 1,6	10,3 ± 2,3
Edad (años), intervalo	6-13	6-13	5-13
Niños/niñas	9/11	20/16	15/13
IMC	18,6 ± 2,1	23 ± 1,7 ^a	27,5 ± 3,4 ^a
Perímetro de cintura (cm)	65,7 ± 9,2	78,6 ± 8,3 ^b	85,7 ± 10,6 ^a
Ganancia de peso al año (kg)	6,3 ± 0,8	7,1 ± 1,2 ^b	7,3 ± 1,5 ^b
Energía ingerida (kcal/semana)	14.870 ± 2.412	14.089 ± 2.628	13.684 ± 2.841
Actividad física (h/semana)	10,2 ± 7,6	11,4 ± 8	6,4 ± 7,2 ^b
Tiempo ante la pantalla (h/semana)	15,5 ± 7,1	16,9 ± 9	20,1 ± 13,6 ^b

IMC: índice de masa corporal.

^ap < 0,01.^bp < 0,05.**TABLA 3. Parámetros cardiovasculares y lipídicos determinados en los niños seleccionados en centros de salud**

	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad
Sujetos, n	20	36	28
Colesterol total (mg/dl)	179,2 ± 29,9	170,8 ± 42,3	170 ± 21,9
cHDL (mg/dl)	64,6 ± 22,9	50,3 ± 13,4*	46 ± 11,4*
Triglicéridos (mg/dl)	60,8 ± 27,2	64,9 ± 36,4	70,5 ± 32,3
Frecuencia cardíaca (lat/min)	74,5 ± 9,1	78,4 ± 8	76 ± 9,4
PAS (mmHg)	89,9 ± 13,4	97,5 ± 10,9*	102,3 ± 8,5*
PAD (mmHg)	46,7 ± 8,5	51,1 ± 13,8	50,7 ± 6,7*

cHDL: colesterol de las lipoproteínas de alta densidad; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

*p < 0,05.

TABLA 4. Evaluación de la insulinoresistencia y concentración plasmática de adipocitocinas medida en los niños seleccionados en los centros de salud

	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad
Sujetos, n	19	33	26
Glucemia (mg/dl)	81,7 ± 5,1	81,6 ± 7,4	82,6 ± 5,7
Insulina (U/ml)	22,8 ± 23,1	21,3 ± 11,8	30,4 ± 17,5*
HOMA	4,6 ± 4,5	4,2 ± 2,6	6,2 ± 3,6*
Leptina (ng/ml)	12,9 ± 10,8	17,7 ± 11,8	24,8 ± 13,8*
Adiponectina (g/ml)	15,6 ± 7,9	9,6 ± 6,5*	8,4 ± 5,7*
Resistina (ng/ml)	21,6 ± 8,1	22,2 ± 19,4	23,5 ± 13,3

*p < 0,05. HOMA: homeostasis model assement index (explicación en texto).

significativa de las cifras de cHDL en los niños con sobrepeso y en los obesos respecto a los de peso normal. Las diferencias en las cifras de triglicéridos medidos en los tres grupos estudiados no alcanzaron significación estadística. En cuanto a los parámetros cardiovasculares medidos (tabla 3), la presión arterial sistólica estaba significativamente aumentada en los sujetos con sobrepeso y obesidad que en los niños con peso normal. La presión arterial diastólica sólo estaba significativamente aumentada (p < 0,05) en el grupo de niños obesos.

Los datos mostrados en la tabla 4 indican un estado de insulinoresistencia en los niños obesos. Los valo-

res de glucemia eran normales y similares en los tres grupos ponderales. La insulíemia mostraba un incremento significativo en los niños obesos y, en consecuencia, también el HOMA estaba significativamente aumentado en los niños obesos. Los valores de leptina estaban significativamente aumentados (p < 0,05) y los de adiponectina, disminuidos (p < 0,05) en los niños obesos. No hemos encontrado diferencias significativas en los valores de resistina plasmática entre los grupos estudiados.

Como se muestra en la tabla 5, el análisis de regresión logística con la obesidad como variable dependiente muestra relaciones significativas para las si-

TABLA 5. Análisis de regresión logística en el que se muestran las variables independientes que se asocian significativamente con la variable dependiente obesidad

VARIABLES	OR (IC del 95% de OR)	Probabilidad	p
Escasa actividad física (n = 373)	2,558 (1,25-5,234)	0,01	p < 0,05
Tiempo ante la pantalla (n = 373)	2,369 (1,182-4,748)	0,015	p < 0,05
PAS (n = 84)	8,615 (2,316-32,045)	0,001	p < 0,01
HDL (n = 84)	4,136 (1,482-11,546)	0,007	p < 0,01
Leptina (n = 84)	3,281 (1,224-8,79)	0,018	p < 0,05

HDL: lipoproteínas de alta densidad; IC: intervalo de confianza; OR: *odds ratio*; PAS: presión arterial sistólica.

güentes variables independientes: el factor etiológico sedentarismo, representado por una baja actividad física y un excesivo número de horas ante la pantalla; los factores de riesgo cardiovascular asociados a obesidad como la elevación de la presión arterial sistólica y la reducción del cHDL, y la asociación con la concentración de leptinemia.

DISCUSIÓN

La tasa de obesidad medida por nosotros (9,5%) coincide con los estudios recientes realizados en otras comunidades y provincias españolas, como el estudio de Cuenca (8,8%)⁶ y el estudio Cuatro Provincias (9,5%)⁹, y con el 8,5% detectado en el estudio EnKid²¹ cuando aplican los criterios de Cole et al¹⁷.

La obesidad infantil parece ser consecuencia de un proceso multifactorial en el que intervienen factores genéticos y ambientales². Numerosos estudios señalan que la ganancia rápida de peso en los primeros meses de vida puede tener implicaciones antropométricas, metabólicas y cardiovasculares a largo plazo^{1,22}. Nuestros resultados confirman que la ganancia de peso durante el primer año de vida era significativamente mayor en los niños con sobrepeso y obesidad que en los niños con normopeso. No hemos detectado cambios significativos en el peso al nacer en relación con la obesidad infantil, lo que coincide con lo hallado en el estudio Cuatro Provincias²³.

Parece razonable suponer, al menos desde un punto de vista teórico, que el exceso de ingestión de calorías totales y el consumo de alimentos de elevada densidad calórica deben de tener un papel importante en el desarrollo de la obesidad en el niño^{10,24}. Pero, paradójicamente, esta relación no está bien definida, en parte por la escasez de estudios sobre obesidad infantil en los que se analice con detalle la ingesta calórica total²⁻⁴. Así, en una reciente revisión², al abordar este asunto, se señala la discrepancia constatada en Estados Unidos, donde el incremento en la obesidad de los adolescentes se asocia con una reducción de la ingesta energética. En nuestro estudio no existe un incremento significativo en la ingesta energética en los niños con exceso de peso respecto a los de peso normal en nin-

güno de los dos grupos estudiados. En otros estudios en niños españoles, sólo se observa que el exceso de peso se asocia a una dieta «moderadamente hipercalórica»^{12,23}. Hay muchos factores que pueden justificar estas discrepancias, entre ellos la metodología utilizada para calcular la ingesta energética diaria. Dadas las características de la muestra, no fue posible analizar las diferencias en función de grupos de edad y sexo.

Por otra parte, la relación entre dieta hipercalórica y obesidad puede obedecer a una falta de sincronización entre la adquisición de energía con los alimentos y el gasto energético mediante el ejercicio físico²⁵. Sin lugar a dudas, el factor etiológico de obesidad infantil más valorado por todos los estudios, independientemente del lugar donde se hayan realizado, es el sedentarismo^{1,2}. Numerosos estudios realizados en España apoyan la importancia del sedentarismo en relación con la obesidad infantil y juvenil y el riesgo cardiovascular^{26,27}. Nuestros resultados muestran que la actividad física semanal, suma de juegos en la calle y práctica de algún deporte, estaba significativamente reducida en los niños obesos. Por otra parte, el índice de sedentarismo, expresado en el número de horas semanales que pasaban los niños delante de una pantalla (televisión, videojuegos y ordenador) estaba significativamente aumentado en los obesos. Nuestros resultados concuerdan con otros realizados tanto en España²⁸ como en otros países²⁹ y muestran una asociación significativa entre obesidad y la escasa actividad física (OR = 2,558; p < 0,05) y el sedentarismo (tiempo ante la pantalla, OR = 2,369; p < 0,05).

La obesidad infantil se asocia con frecuencia a problemas cardiovasculares y metabólicos y en especial al desarrollo de insulinoresistencia y síndrome cardiometabólico^{3,7,8,16,30,31}. No hay muchos estudios sobre la distribución de la grasa en la obesidad infantil y su relación con los factores de riesgo cardiovascular³², aunque alguno se ha realizado en España³³. Las alteraciones lipídicas encontradas en los niños obesos, en especial el descenso significativo de las cifras de cHDL, coinciden con los datos publicados, también en diversos estudios realizados en España^{12,13}. También, coinciden nuestros resultados con otros estudios respecto a la ausencia de cambios significativos en los va-

lores de triglicéridos⁶. En nuestro estudio las bajas cifras de cHDL se asocian significativamente (OR = 4,136; $p < 0,01$) con la obesidad infantil. El incremento de la presión arterial en los niños obesos es otra de las consecuencias de esta alteración, reconocida universalmente^{34,35}. En nuestro estudio la presión arterial sistólica y la diastólica estaban aumentadas significativamente en los niños obesos. Estos resultados coinciden con los mostrados por otros estudios en España⁶ y otros países^{34,35}. En nuestro estudio sólo la presión arterial sistólica mostraba una asociación significativa con la obesidad (OR = 8,615; $p < 0,01$).

La obesidad infantil se acompaña con frecuencia de alteraciones en la secreción y/o sensibilidad a la insulina^{3,7,8,11,16,30,31}. Esta resistencia a la insulina es un factor de riesgo cardiovascular y su presencia a edades tempranas podría ser un marcador de riesgo de mortalidad coronaria futura¹². El índice HOMA estaba significativamente aumentado en niños obesos. Se han observado resultados similares en estudios realizados en otros países¹¹ y también en España^{9,12}.

El tejido adiposo, además de almacenar energía, también produce adipocitocinas^{36,37}. La leptina es una hormona clave en la regulación del apetito y el control del tamaño de los depósitos grasos¹⁵. Algunos estudios realizados en niños obesos muestran que en ellos la concentración de leptina está aumentada respecto a los de peso normal, lo que traduce un estado de leptinorresistencia en esos niños³⁸. Nuestros datos respaldan este punto de vista, ya que la concentración plasmática de leptina está aumentada en los niños obesos y muestra asociación significativa (OR = 3,281; $p < 0,05$) con la obesidad infantil. Diversos estudios han confirmado en niños y jóvenes obesos que la adiponectina se correlaciona negativamente con el IMC, el perímetro de la cintura, la insulina y los triglicéridos y positivamente con el cHDL en sujetos obesos^{39,40}. Nuestros resultados respaldan estos datos de la literatura y confirman que la disminución de la adiponectina puede ser un potente predictor de la insulinoresistencia y la obesidad en niños¹⁵. Otra de las adipocitocinas que se ha implicado en la resistencia a la insulina es la resistina, aunque los datos obtenidos en humanos son contradictorios⁴¹. Nuestros resultados, en concordancia con otros publicados, no avalan una relación de la resistina con la resistencia a la insulina y la obesidad en niños⁴¹⁻⁴³.

CONCLUSIONES

La tasa de obesidad infantil encontrada es del 9,5%, similar a la del resto de España. Dos factores etiológicos importantes son el incremento de peso durante el primer año de vida y el sedentarismo. La obesidad infantil se asocia a dos factores fundamentales de riesgo cardiovascular: el aumento de la presión arterial sistólica y el descenso de las cifras de cHDL en plasma. Los niños obesos presentan insulinoresistencia acom-

pañada de un aumento de la leptina y una reducción de la adiponectina.

BIBLIOGRAFÍA

- Cole TJ. Early causes of child obesity and implications for prevention. *Acta Paediatr.* 2006;96:2-4.
- Procter KL. The aetiology of childhood obesity: a review. *Nutr Res Rev*, 2007;20:29-45.
- Harrel JS, Jessup A, Greene N. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *J Cardiovasc Nurs.* 2006;21:322-30.
- Dietz WH, Robinson TR. Overweight children and adolescents. *N Engl J Med.* 2005;352:2100-9.
- Sivanandam S, Sinaiko AR, Jacobs DR, Steffen L, Moran A, Steinberger J. Relation of increase in adiposity to increase in left ventricular mass from childhood to young adulthood. *Am J Cardiol.* 2006;98:411-5.
- Martínez V, Salcedo F, Franquelo R, Torrijos R, Morant A, Solera M, et al. Prevalencia de obesidad y tendencia de los factores de riesgo cardiovascular en escolares, de 1992 a 2004: estudio en Cuenca. *Med Clin (Barc).* 2006;126:681-5.
- Bueno G, Bueno O, Moreno LA, García R, Tresaco B, Garagorri JM, et al. Diversity of metabolic syndrome risk factors in obese children and adolescents. *J Physiol Biochem.* 2006;62:125-33.
- López-Capape M, Alonso M, Colino E, Mustieles C, Corbatín J, Barrio R. Frequency of the metabolic syndrome in obese spanish pediatric population. *Eur J Endocrinol.* 2006;155:313-9.
- Garcés C, Gutiérrez-Guisado J, Benavente M, Cano B, Viturro E, Ortega H, et al. Obesity in spanish schoolchildren: relationship with lipid profile and insulin resistance. *Obes Res.* 2005;13:959-63.
- Nestle M. Food marketing and childhood obesity — A matter of policy. *N Engl J Med.* 2006;354:2527-9.
- Maclaren NK, Gujral S, Ten S, Motagheti R. Childhood obesity and insulin resistance. *Cell Biochem Biophys.* 2007;48:73-8.
- Garcés C, De Oya M. Factores de riesgo cardiovascular en la edad infantil. Resultados globales del estudio Cuatro provincias. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:517-24.
- García-García E, Ramos-Lao J, Jiménez-Liria MR, Aguirre J, Llamas MA, Leyva M. Resistencia insulínica en niños y adolescentes obesos. *Av Diabetol.* 2004;20:43-7.
- Perichart Perera O, Balas Nakash M, Schiffman Selecknik E, Barbato Dosal A, Vadillo Ortega F. Obesity increases metabolic syndrome risk factors in school aged children from an urban school in Mexico city. *J Am Diet Assoc.* 2007;107:81-91.
- Körner A, Kratzsch J, Gausche R, Schaab M, Erbs S, Kiess W. New predictors of the metabolic syndrome in children — Role of adipocytokines. *Pediatr Res.* 2007;61:640-5.
- Dhuper S, Cohen HW, Daniel J, Gumidyala P, Agarwalla V, St Victor R, et al. Utility of the modified ATP III defined metabolic syndrome and severe obesity as predictors of insulin resistance in overweight children and adolescents: across-sectional study. *Cardiovasc Diabetol.* 2007;14:4.
- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ.* 2000;320:1240-3.
- Bingham SA, Gill C, Welch A, Day K, Cassidy A, Khaw KT, et al. Comparison of dietary assessment methods in nutritional epidemiology: weight records v. 24 h recalls, food frequency questionnaires and estimated-diet records. *Br J Nutr.* 1994;7:619-43.
- Soriano JM, Moltó JC, Mañes J. Dietary intake and food pattern among university students. *Nutr Res.* 2000;20:1249-58.
- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia.* 1985;28:412-9.

21. Aranceta-Bartrina J, Serra Majem LS, Foz Sala M, Moreno Esteban B; Grupo SEEDO. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc)*. 2005;125:460-6.
22. Ekelund U, Ong KK, Linné Y, Neovius M, Brage S, Dunger DB, et al. Association of weight gain in infancy and early childhood with metabolic risk in young adults. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92:98-103.
23. Rodríguez-Artalejo F, Garcés C, Gorgojo L, López García E, Martín-Moreno JM, Benavente M, et al. Dietary patterns among children aged 6-7 y in four Spanish cities with widely differing cardiovascular mortality. *Eur J Clin Nutr*. 2002;56:141-8.
24. Fernández San Juan PM. Dietary habits and nutritional status of school aged children in Spain. *Nutr Hosp*. 2006;21:374-8.
25. Suter PM, Ruckstuhl N. Obesity during growth in Switzerland: role of early socio-cultural factors favouring sedentary activities. *Int J Obes (Lond)*. 2006;30:S4-10.
26. Carreras-González G, Ordoñez-Llanos J. Adolescencia, actividad física y factores metabólicos de riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:565-8.
27. García-Artero E, Ortega FB, Ruiz JR, Mesa JL, Delgado M, González-Gross M, et al. El perfil lipídico-metabólico en los adolescentes está más influido por la condición física que por la actividad física (estudio AVENA). *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:581-8.
28. Bercedo A, Redondo C, Capa L, González-Alciturri MA. Hábito televisivo en los niños de Cantabria. *An Esp Pediatr*. 2001;54:44-52.
29. Baker IR, Dennison BA, Boyer PS, Sellers KF, Russo TJ, Sherwood NA. An asset-based community initiative to reduce television viewing in New York state. *Prev Med*. 2007;44:437-41.
30. Cruz ML, Goran MI. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Curr Diab Rep*. 2004;4:53-62.
31. Morrison JA, Friedman LA, Gray-McGuire C. Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later: the Princeton Lipid Research Clinics Follow-up Study. *Pediatrics*. 2007;120:340-5.
32. Maffeis C, Grezzani A, Pietrobelli A, Provera S, Tató L. Does waist circumference predict fat gain in children? *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001;25:978-83.
33. Hirschler V, Aranda C, Calcagno ML, Maccalini G, Jadzinsky M. Can waist circumference identify children with the metabolic syndrome? *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005;159:740-4.
34. Luma GB, Spiotta RT. Hypertension in children and adolescents. *Am Fam Physician*. 2006;73:1558-68.
35. Din-Dzietham R, Liu Y, Bielo MV, Shamsa F. High blood pressure trends in children and adolescents in national surveys, 1963 to 2002. *Circulation*. 2007;116:1488-96.
36. Gil Campos M, Cañete R, Gil A. Hormones regulating lipid metabolism and plasma lipids in childhood obesity. *Int J Obes*. 2004;28:S75-80.
37. Saranac L, Bjelakovic B, Stamenkovic H, Kamenov B. Orexigenic signaling proteins in obese children. *Sci World J*. 2007;24:1263-71.
38. Steimberger J, Steffen L, Jacobs DR, Moran A, Hong CP, Sinaiko AR. Relation of leptin to insulin resistance syndrome in children. *Obes Res*. 2003;11:1124-30.
39. Shaibi GQ, Cruz ML, Weigensberg MJ, Toledo-Corral CM, Lane CJ, Kelly LA, et al. Adiponectin independently predicts metabolic syndrome in overweight Latino youth: *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92:1809-13.
40. Nishimura R, Sano H, Matsudaira T, Miyashita Y, Morimoto A, Shirasawa T, et al. Childhood obesity and its relation to serum adiponectin and leptin: a report from a population-based study. *Diabetes Res Clin Pract*. 2007;76:245-50.
41. Gerber M, Boettner A, Seidel B, Lammert A, Bär J, Schuster E, et al. Serum resistin levels of obese and lean children and adolescents: biochemical analysis and clinical relevance. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90:4503-9.
42. Reinehr T, Roth CL, Menke T, Andler W. Resistin concentrations before and after weight loss in obese children. *Int J Obes*. 2006;3:297-301.
43. Zou CC, Liang L, Hong F. Relationship between insulin resistance and serum levels of adiponectin and resistin with childhood obesity. *Indian Pediatr*. 2007;44:275-9.