

Rev. Cienc. Tecnol.

Año 12 / N° 14 / 2010 / 19–24

## Síndrome metabólico y alteraciones lipídicas en niños con sobrepeso y obesidad

### *Metabolic syndrome and lipidic disorders in overweight and obese children*

Natalia Armoa, M. Susana Castillo Rascón, Miryan S. López, María E. Pianesi, M. Soledad Zunino

#### Resumen

Nos propusimos determinar la frecuencia del Síndrome Metabólico (SM), distribución de sus componentes y alteraciones lipídicas en 64 niños con sobrepeso y obesos con edades entre 4 y 14 años, atendidos en el Hospital de Pediatría de Posadas - Misiones. Se consideró sobrepeso un Índice de Masa Corporal entre percentilos 85 y 94 y obesidad un percentilo igual o superior a 95. La frecuencia de SM en obesos fue del 35,3 % y 0 % en niños con sobrepeso. El orden de frecuencia de los componentes de SM en obesos fue: obesidad abdominal 94,1 %, hipertrigliceridemia 47,1 %, colesterol HDL disminuido 37,3 %, hipertensión arterial 21,6 %, hiperglucemia 3,9 % y en niños con sobrepeso: hipertrigliceridemia 46,2 %, obesidad abdominal 38,5 %, colesterol HDL disminuido 30,8 %, hipertensión arterial 15,4 % e hiperglucemia en ayunas 0 %. Las alteraciones lipídicas mas frecuentes fueron hipertrigliceridemia, índice triglicéridos/colesterol HDL elevado y colesterol HDL disminuido. Estos hallazgos sugieren la importancia de la promoción de hábitos de vida saludable a fin de disminuir la frecuencia de obesidad infantil para prevenir el SM y las dislipemias.

Palabras clave: Síndrome Metabólico; Alteraciones lipídicas; Sobrepeso; Obesidad; Niños; Adolescentes.

#### Abstract

We aimed to determine the frequency of Metabolic Syndrome (MS), the distribution of its components, and lipidic abnormalities in 64 overweight and obese children aged 4 to 14 years old, treated at Hospital de Pediatría in Posadas – Misiones. A Body Mass Index (BMI) between 85 and 94 percentiles was considered overweight, and a BMI equal to or higher than 95 percentile was considered obesity. MS frequency in obese children was 35.3 % and 0 % in overweight children. The order of frequency of MS components in obese children was: abdominal obesity 94.1 %, hypertriglyceridemia 47.1 %, low HDL cholesterol 37.3 %, hypertension 21.6 %, hyperglycemia 3.9 %. Those in overweight children were: hypertriglyceridemia 46.2 %, abdominal obesity 38.5 %, low HDL cholesterol 30.8 %, hypertension 15.4 % and fasting hyperglycemia 0 %. The most common lipidic abnormalities were hypertriglyceridemia, high ratios of triglyceride/HDL cholesterol and low HDL cholesterol. These findings suggest the importance of promoting healthy lifestyles to reduce the frequency of childhood obesity and prevent MS and dyslipidemia.

Key words: Metabolic Syndrome; Lipidic disorders; Overweight; Obesity; Children; Teenagers.

#### Introducción

La obesidad es una enfermedad crónica, compleja y multifactorial que se puede prevenir. Es un proceso que suele iniciarse en la infancia y la adolescencia y que se establece mayormente por un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético [1]. En su origen se involucran factores genéticos y ambientales, que determinan un trastorno metabólico que conduce a una excesiva acumulación de grasa corporal para el valor esperado según sexo, talla y edad [2]. La obesidad infantil es un importante problema de salud pública, por su prevalencia y consecuencias sobre las expectativas y la calidad de vida [3]. La obesidad en niños y adolescentes se ha incrementado dramáticamente

en las dos décadas recientes, proceso que se inició en los países desarrollados para expandirse a todo el mundo, lo que ocasiona incrementos significativos en los costos de salud [4]. El Síndrome Metabólico (SM) es un conjunto de factores de riesgo cardiovascular muy relacionados con la obesidad y la resistencia insulínica (RI). Reaven lo describió como síndrome X, que comprendía obesidad central, hiperinsulinemia (HI), e hipertrigliceridemia (HTG), asociado a un alto riesgo de diabetes tipo 2 (DBT2) e infarto de miocardio. En niños y adolescentes, se presenta con similares características y está asociado a la RI y al factor étnico [5, 6].

Los criterios para diagnosticar el SM en adultos de acuerdo al ATP III (Adult Treatment Panel III) incluyen la

presencia de 3 o más de los siguientes 5 factores de riesgo cardiovascular: obesidad abdominal (OAb), hipertensión arterial (HTA), HTG, disminución del colesterol HDL (c-HDL) y Resistencia a la insulina (RI) o hiperglucemia (HG) en ayunas o Diabetes mellitus tipo 2 (DBT2) [7]. En población infantil y adolescente, no hay consenso para diagnosticarlo, esto explica las diferentes prevalencias reportadas [8, 9]. El impacto que el SM tiene en la población adulta sobre la enfermedad cardiovascular y muerte no se ve en la edad pediátrica, pero se observa el proceso patológico, donde los factores de riesgo asociados como la obesidad, HG en ayunas, RI, dislipemia e HTA se presentan a edades muy tempranas [10].

Los niños y adolescentes no están exentos de sufrir los factores de riesgo que componen el SM, los cuales se ha demostrado que tienden a persistir hasta la vida adulta, promoviendo el desarrollo prematuro de aterosclerosis en etapas cada vez más tempranas de la vida [11]. De aquí la importancia de la detección, prevención y tratamiento de este síndrome.

El panel de expertos sobre niveles de colesterol en niños y adolescentes del Programa Nacional de Educación para el Colesterol en USA (NCEP), sugiere los siguientes puntos de corte: colesterol total (CT) deseable <170 mg/dl, borderline 170–199 mg/dl, elevado  $\geq 200$  mg/dl, triglicéridos (TG) elevados  $\geq 110$  mg/dl, c-HDL deseable  $\geq 40$  mg/dl, c-LDL deseable < 110 mg/dl, borderline 110–129 mg/dl y elevado  $\geq 130$  mg/dl [12].

La obesidad se asocia de manera casi universal a un aumento de los TG plasmáticos junto a una reducción del c-HDL, sin embargo el efecto parece ser menor en las lipoproteínas de baja densidad. A pesar de la ausencia de alteraciones comunes en la concentración de las LDL con la obesidad, se produce una disminución del tamaño de las mismas, generándose partículas pequeñas y densas, las que se asocian a un estado de RI al igual que el índice TG/c-HDL [13].

El estudio Cardiológico de Bogalusa demostró que un incremento en la distribución de la grasa abdominal, determinada por circunferencia de cintura, en niños de 5–17 años se asoció con concentraciones anormales de TG, c-LDL, c-HDL e insulina [14].

Sobre la base de lo expuesto nos propusimos determinar la frecuencia del síndrome metabólico, la distribución de sus componentes en niños con sobrepeso u obesos y evaluar las alteraciones lipídicas en el mismo grupo poblacional.

## Materiales y métodos

Se trata de un estudio descriptivo, de corte transversal, donde las variables analizadas fueron: sexo, edad, peso, talla, índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura (CC), presión arterial sistólica (PAS) y diastólica

(PAD), glucemia en ayunas, colesterol total, triglicéridos, c-HDL, c-LDL, colesterol no HDL (C-no HDL), índice CT/c-HDL e índice TG/c-HDL.

Fueron incluidos en el estudio todos los niños con diagnóstico de sobrepeso u obesidad en la primera evaluación y libres de tratamiento, de ambos sexos, con edades comprendidas entre 4 y 14 años, que fueron atendidos en el Sector de Nutrición del Servicio de Consultorios Externos del Hospital Público Provincial de Pediatría (HPPP) Fernando Barreyro de la ciudad de Posadas, Misiones, en el periodo comprendido entre febrero de 2006 y junio de 2008. Fueron excluidos los niños con diagnóstico clínico de obesidad monogénica (Prader Willi) o de origen central, patología tiroidea, hepática, renal, enfermedad inflamatoria/infecciosa o que estuvieran tomando fármacos al momento del estudio.

El diagnóstico de sobrepeso/obesidad se basó en el valor del Índice de Masa Corporal, calculado como peso (Kg)/talla<sup>2</sup> (m). Se consideró sobrepeso cuando el IMC estaba comprendido entre los percentilos 85 y 94 y obesidad cuando era igual o superior al percentilo 95, de acuerdo a las Tablas de crecimiento del Centro de Control de Enfermedades (CDC) [15].

Para la medición del peso corporal se utilizó una balanza de pie tipo CAM. Los niños fueron pesados sin ropa ni calzado, registrándose el peso completo en kilos y gramos. La estatura fue evaluada en posición de pie, utilizando una cinta métrica metálica graduada en cm y mm, apoyada sobre una superficie vertical, plana y firme (pared). El paciente fue medido en posición en plano de Frankfurt [16].

Se consideró que un niño presentaba SM cuando cumplía 3 o más de las siguientes condiciones: glucosa en ayunas  $\geq 110$  mg/dl, TG  $\geq 110$  mg/dl, c-HDL < 40 mg/dl, presión arterial sistólica o diastólica  $\geq p90$  y circunferencia de cintura  $\geq p90$  [8].

La CC se midió utilizando cinta métrica flexible, inextensible, milimetrada. La medición se realizó estando el paciente de pie, colocando la cinta alrededor del abdomen, en el punto medio entre la última costilla y la cresta iliaca. Se definió obesidad abdominal cuando el perímetro de cintura era igual o superior al percentilo 90 [17].

La presión arterial se midió con el paciente sentado, realizando 2 lecturas en el mismo brazo con tensiómetro aneroides y manguito adecuado. Se utilizó el promedio de las lecturas. Los puntos de corte para definir si el paciente era hipertenso se obtuvieron de las Tablas por sexo, edad, y talla de la National Health, Lung and Blood Institute, considerando hipertensos a los niños con tensión arterial sistólica o diastólica mayor o igual al percentilo 90 en tres oportunidades distintas [18].

Para las determinaciones bioquímicas se obtuvieron muestras de sangre por punción venosa, en condiciones de ayuno de 12 hs. Glucosa, TG, CT y c-HDL (previa precipitación selectiva con dextrán sulfato) se determinaron por

metodología enzimática colorimétrica en espectrofotómetro Biosystems BTS 320. El c-LDL se determinó por cálculo a través de la fórmula de Friedewald.

Se realizó control de calidad interno con pool de sueros comerciales, siendo los coeficientes de variación: glucosa 6,5 %, CT 5,6 % y TG 7 %. También se realizó control de calidad externo por suscripción a la Fundación Bioquímica Argentina (PEEC).

Este estudio fue aprobado por la Comisión de Docencia e Investigación del Departamento de Docencia del HPPP Dr F. Barreyro. Todos los padres firmaron el consentimiento informado luego de la explicación del estudio y antes de su inicio.

Los datos fueron procesados en el programa Epi Info 3.4.1 (2007). Se utilizó la prueba de Chi cuadrado o el Test exacto de Fisher según correspondiera para la comparación entre grupos, considerando significativo un valor de  $p < 0,05$  (dos colas).

## RESULTADOS

En el periodo de estudio considerado, acudieron al Sector de Nutrición de Consultorios Externos del HPPP 64 niños que cumplían con los criterios de inclusión. Del total estudiado, 13 presentaban sobrepeso (20 %), 5 varones y 8 mujeres y 51 (80 %) eran obesos, 22 varones y 29 mujeres. Las características generales del grupo estudiado se muestran en la Tabla 1.

**Tabla 1:** Distribución de las variables analizadas en un grupo de niños con sobrepeso y obesos atendidos en el HPPP entre febrero de 2006 y junio de 2008.

Variable en estudio*	Sobrepeso (n=13)	Obesidad (n=51)
	Media (Desvío estándar)	Media (Desvío estándar)
Edad (años)	12 (1,96)	9,8 (2,53)
IMC (kg/mt <sup>2</sup> )	24,10 (2,85)	27,26 (4,04)
PAS (mm Hg)	104 (10)	106 (14)
PAD (mm Hg)	60 (14)	60 (11)
CC (cm)	86 (9)	91 (12)
Glucosa(g/l)	0,86 (0,08)	0,85 (0,09)
CT (mg/dl)	163 (28)	173 (44)
Triglicéridos (mg/dl)	118 (64)	127 (68)
c-HDL (mg/dl)	43 (8)	46 (14)
c-LDL (mg/dl)	96 (25)	100 (35)
no-HDL (mg/dl)	120 (25)	126 (41)
CT/HDL	3,81 (0,63)	3,97 (1,26)
TG/HDL	2,80 (1,69)	2,96 (1,60)

\*IMC=índice de masa corporal. PAS=presión arterial sistólica. PAD=presión arterial diastólica. CC=circunferencia de cintura. CT=colesterol total. c-HDL=colesterol HDL. c-LDL=colesterol LDL. no-HDL=colesterol no HDL. CT/c-HDL= índice colesterol total/colesterol HDL. TG/c-HDL=índice triglicéridos/colesterol HDL.

La frecuencia de SM hallada fue del 35,3 % en el grupo de niños obesos y 0 % en el grupo con sobrepeso. En el grupo de obesos el 100 % presentaba uno o más componentes del SM, mientras que en el grupo con sobrepeso solo el 15,4 % no presentó ningún componente (Tabla 2). El componente del SM, de mayor frecuencia en niños obesos fue la OAb (94,1 %), mientras que en el grupo con

sobrepeso fue la HTG (46,2 %) como se observa en la Tabla 3.

**Tabla 2:** Frecuencia de Síndrome Metabólico y del número de sus componentes en un grupo de niños con sobrepeso y obesos atendidos en el HPPP entre febrero de 2006 y junio de 2008.

Nº componentes de SM	Frecuencia del Nº de componentes de SM (%)					
	0	1	2	3	4	5
SP N=13	15,4	38,5	46,2	0	0	0
OB N=51	0	33,3	31,4	31,4	3,9	0
p	NS	NS	NS	0,017		

SP=sobrepeso. OB=obeso. p=significación estadística.

**Tabla 3:** Distribución de los componentes del SM en un grupo de niños con sobrepeso y obesos atendidos en el HPPP entre febrero de 2006 y junio de 2008.

	Componentes de SM (%)				
	OAb	HG	HTG	HDLd	HTA
SP N=13	38,5	0	46,2	30,8	15,4
OB N=51	94,1	3,9	47,1	37,3	21,6
P	<0.001	NS	NS	NS	NS

SP=sobrepeso. OB=obeso. p=significación estadística. OAb=obesidad abdominal.

HG=hiperglucemia. HTG=hipertrigliceridemia. HDLd=c-HDL disminuido. HTA=hipertensión arterial.

En la Tabla 4 se comparan los componentes lipídicos, lipoproteicos e índices de riesgo aterogénico entre niños obesos y con sobrepeso; los primeros presentaron un perfil más aterogénico, sin embargo las diferencias no fueron significativas. Las alteraciones lipídicas encontradas con mayor frecuencia fueron la HTG, el c-HDL disminuido y el índice TG/c-HDL aumentado.

**Tabla 4:** Frecuencia de hiperlipemia y dislipoproteinemia en un grupo de niños con sobrepeso y obesos atendidos en el HPPP entre febrero de 2006 y junio de 2008.

Variables lipídicas*	Sobrepeso (n=13)	Obesos (n=51)	p
CT $\geq$ 200 mg/dl	7,7%	19,6%	NS
TG $\geq$ 110 mg/dl	46,2%	47,1%	NS
c-HDL $\leq$ 40 mg/dl	30,8%	37,3%	NS
c-LDL $\geq$ 130 mg/dl	7,7%	18%	NS
c-no HDL $\geq$ 160	0%	17,6%	NS
CT/c-HDL $\geq$ 4,5	0,1%	29,4%	NS
TG/c-HDL $\geq$ 3	38,5%	39,2%	NS

\*CT=colesterol total. TG=triglicéridos. c-HDL=colesterol HDL. c-LDL=colesterol LDL. c-no HDL=colesterol no HDL. CT/c-HDL=índice colesterol total/colesterol HDL. TG/c-HDL=índice triglicéridos/colesterol HDL.

## Discusión

El Sector de Nutrición del Servicio de Consultorios Externos del Hospital Público Provincial de Pediatría (HPPP) Fernando Barreyro de la ciudad de Posadas, Misiones fue la puerta de entrada de la población analizada en este estudio; esto explica la mayor proporción de niños obesos respecto a los que presentan sobrepeso, al ser este un sector de derivación de pacientes.

En el presente trabajo, sobre un total de 64 niños, se encontró una frecuencia de SM del 35,3 % en el grupo de obesos, con el consiguiente riesgo de enfermedad

cardiovascular o DBT2 si esta situación se mantiene hasta la vida adulta. En los niños con sobrepeso no se encontró ninguno con SM. La bibliografía refiere datos de prevalencia variables, en general más bajos que los nuestros, como los reportados por Hirschler en niños obesos atendidos en el Servicio de Nutrición del Hospital Durand de Buenos Aires, con una prevalencia del 21,9 % en el año 2006, mientras que en un informe reciente la misma autora, sobre 1009 niños de escuelas públicas de Capital Federal y suburbios de Buenos Aires, halla una prevalencia del 16,4 % en niños con sobrepeso y obesos [19]. Otro estudio realizado en Salta en niños obesos, refiere una frecuencia de SM del 21,6 % [20]. Burrows y otros, quienes estudian 489 niños y adolescentes chilenos con diagnóstico de sobrepeso/obesidad, encuentran una prevalencia del 30 % en el grupo de obesos [21]. En un grupo de niños obesos, autores españoles refieren una prevalencia de SM del 18,6 % [22].

Otros autores señalan hallazgos similares a los nuestros, como Cáceres y colaboradores quienes encuentran una prevalencia de RI y asociación con SM de 36 % en 61 niños y adolescentes bolivianos obesos [23]. Llama la atención un estudio realizado sobre niños obesos prepúberes del Hospital Garrahan, donde hallan una prevalencia de SM del 50 % [24].

Nuestros hallazgos refieren una prevalencia similar a la reportada en niños obesos bolivianos pero superior a la mayoría de las fuentes consultadas, como los hallazgos en Buenos Aires, Salta, Chile y España [19–22]. Sin embargo los resultados en nuestro grupo poblacional coinciden con los informes de un estudio de prevalencia de SM en adolescentes obesos de la ciudad de Posadas, Misiones, quienes refieren cifras superiores a las reportadas por otros autores en grupos poblacionales similares de otras provincias argentinas y de EEUU [25].

Estos hallazgos señalan que uno de cada tres niños con obesidad es portador del SM, con las implicancias médicas futuras que acarrea esta condición. Por lo tanto, debe intervenir en forma inmediata a través de correcciones en el plan alimentario e incentivando la práctica de actividad física de forma regular.

En el grupo de niños con sobrepeso no se encontró ninguno con diagnóstico de SM. Esto último podría explicarse en parte por el bajo tamaño muestral analizado. Sin embargo, nuestros hallazgos coinciden con el estudio de factores de riesgo asociados al SM en niños y adolescentes con sobrepeso de la ciudad de Salta que refiere una prevalencia de 0 % [20].

El 15,4 % de los niños con sobrepeso no presentaba ningún componente de SM, mientras que todos los niños obesos presentaron componentes del SM. El 40 % de los niños con sobrepeso y el 2,6 % de los niños obesos de la ciudad de Salta no presenta ningún componente de SM [20]. En niños obesos del Hospital Garrahan los autores mencionan que el 13 % no presenta ningún factor de ries-

go, mientras que Hirschler refiere que el 11,2 % de los niños con sobrepeso u obesos de la ciudad de Buenos Aires se encuentran en esta condición [24]. Estos hallazgos señalan, que ante un nivel similar de estado nutricional, nuestros niños obesos presentan un contexto metabólico más perjudicial que los grupos poblacionales antes mencionados.

En la población estudiada, el componente de SM encontrado con mayor frecuencia en niños obesos, fue el perímetro de cintura aumentado, mientras que en los niños con sobrepeso fue la HTG. En niños y adolescentes obesos de Chile el componente hallado con mayor frecuencia es también la obesidad abdominal, seguido por la HTG e HTA [21]. En niños bolivianos obesos el componente hallado con mayor frecuencia es el c-HDL disminuido, seguido por HTG e HTA, mientras que en niños obesos y con sobrepeso de Salta es la obesidad abdominal, seguida por HTG y c-HDL disminuido [23, 20]. Hirschler encuentra con mayor frecuencia la circunferencia de cintura aumentada seguida por el c-HDL disminuido [19]. En niños españoles, los componentes más frecuentemente hallados son obesidad abdominal, seguido por HTA e HTG [22]. Es de señalar, que de los componentes del SM, la obesidad abdominal, estimada a través de la medición del perímetro de cintura, no es realizada con la misma metodología por los diferentes grupos de trabajo (algunos autores realizan la medición con el paciente acostado sobre un plano rígido), lo que podría originar resultados no comparables.

La glucemia en ayunas alterada fue el componente para SM hallado con menor frecuencia, resultados similares a lo reportado por los autores antes citados [19, 21, 23].

Del análisis de los datos encontrados, surge que las alteraciones lipídicas más frecuentemente encontradas fueron la HTG, el c-HDL disminuido y el índice TG/c-HDL aumentado. Este último parámetro nos estaría indicando que a pesar de no presentar un incremento importante en las lipoproteínas aterogénicas por excelencia, las LDL, se produciría un aumento en las subfracciones más aterogénicas, las LDL pequeñas y densas, asociado al estado de RI. Estas partículas tienen mayor capacidad aterogénica que las LDL clásicas, principalmente por presentar una mayor susceptibilidad a la oxidación [26]. La frecuencia encontrada de CT y c-LDL aumentado coinciden con los hallazgos de Coniglio en población infantil con peso normal y sobrepeso de Comodoro Rivadavia, quienes informan para aumento de CT una frecuencia de 11,7 % y para c-LDL un 10,8 % [27]. Resultados similares a los nuestros son referidos por otros autores, así en niños obesos chilenos encuentran una frecuencia de hipercolesterolemia de 22 %, el 18 % c-LDL aumentado, el 44 % HTG, el 75 % c-HDL < 45 mg/dl y el 50 % CT/c-HDL > 4 [28]. En la población de niños obesos estudiados en Salta encuentran que el 54 % presenta HTG, el 45,8 % c-HDL disminuido, el 10,6 % c-LDL aumentado y 7,1 % hipercolesterolemia [20]. Daccarett y otros encuentran en un grupo de niños y adolescentes mexicanos obesos que el 30,6 % presenta dislipemia, el

25,8 % hipercolesterolemia, 20,96 % c-LDL aumentado, 38,7 % c-HDL disminuida y 38,7 % HTG [29].

No se encontraron diferencias significativas entre el grupo de niños con sobrepeso y obesos, sin embargo, se observó un perfil de riesgo más aterogénico en el grupo de obesos. Pallaro y otros sugieren determinar Apo B y el índice Apo A1/Apo B, en la evaluación inicial y seguimiento de niños obesos, los cuales serían indicadores sensibles en el control del tratamiento de esta patología nutricional [30].

La población que concurre a nuestro hospital es de bajos recursos, en la cual coexisten desnutrición con sobrepeso y obesidad. Nuestros hallazgos señalan la necesidad de implementar estrategias de salud a fin de disminuir la obesidad infantil y de esta manera evitar complicaciones cardiovasculares y diabetes tipo 2 en la vida adulta.

## Conclusión

La frecuencia del Síndrome Metabólico (diagnosticado en base a la presencia de 3 o más componentes) en niños atendidos en el HPPP de Posadas fue del 35,3 % en obesos y 0 % en el grupo con sobrepeso. En el grupo de niños obesos el 100 % presentaba uno o más de los componentes de SM, mientras que el 15,4 % de los niños con sobrepeso no presentó ningún componente. El orden de frecuencia de los componentes de SM en los niños obesos fue el siguiente: OAb, HTG, c-HDL disminuida, HTA, HG y en los niños con sobrepeso fue HTG, OAb, c-HDL disminuida, HTA e HG.

Los niños con obesidad presentaron un perfil de riesgo más aterogénico que el grupo con sobrepeso, siendo en ambos grupos las alteraciones lipídicas halladas con mayor frecuencia: HTG, c-HDL disminuido y el índice TG/c-HDL elevado, que es un biomarcador de resistencia a la insulina.

Los hallazgos sugieren que es importante promover desde todos los sectores involucrados en el crecimiento y desarrollo del niño, hábitos de vida saludables que se traduzcan en cambios positivos desde edades muy tempranas.

## Referencias bibliográficas

1. Fernández Segura M.E. Manejo práctico del niño obeso y con sobrepeso en pediatría de atención primaria. *Rev Foro Pediátrico*; vol. II, sup. 1:61–69. 2005.
2. Azcona Sa-n Julian C., Romero Montero A., Bastero Miñón P., Santa María E. Obesidad infantil. *Rev. Esp. Obesidad*; 3:26–39. 2005.
3. Lobstein T., Baur L., Uauy R. Obesity in children and young people a crisis in public health. Report of the international obesity. *Obes. Rev.*; 5:4–104. 2004.
4. Wang G., Dietz W. Burden of Obesity in Youths Aged 6 to 17 years: 1979–1999. *Pediatrics*; 109: 81–6. 2002.
5. Reaven G.M. Role of insulinresistance in human disease. *Diabetes*; 37: 1595–1607. 1988.
6. Duncan G.E., Sierra M.L., Zhou Xiao-Hua. Prevalence and trends of metabolic syndrome phenotype among US adolescents, 1999–2000. *Diabetes Care*, 27: 2438–43. 2004.
7. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. American Diabetes Association. *Diabetes Care*; 29:43–48. 2006.
8. Cook S., Weitzman M., Auinger P., Nguyen M., Dietz W. Prevalence of metabolic syndrome in children and adolescent. *NEJM*; 350:2362–74. 2004.
9. Ferranti S.D., Gauvreau Ludwing D.S., Neufeld E.J., Newburger J.W., Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in american adolescents. *Circulation*; 110:2494–7. 2004.
10. Srinivasan S.R., Myers F, Berenson G.S. Predictability of childhood adiposity and insulin for developing insulin resistance síndrome in Young adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Diabetes*; 51:204–9. 2002.
11. Chen W., Srinivasan S., Elkasabany A., Berenson G. The association of cardiovascular risk factor clustering related to insulin resistance syndrome (Síndrome X) between young parents and their offspring: the Bogalusa Heart Study. *Atherosclerosis*; 145: 197–205. 1999.
12. National Cholesterol Education Program (NCEP). Highlighths of the report of the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents. *Pediatrics*, vol. 89, 495–582. 1992.
13. Howard B. *Obesidad y metabolismo de lipoproteínas*. En Fletcher G, Grundy S, Hayman L. Obesidad: impacto en la enfermedad cardiovascular, eds. American Heart Association, Futura Publishing Company (Ed española, Medical Trends). Barcelona: 157–169. 2001.
14. Freedman D.S., Khan L.K., Dietz W.H., Srinivasan S.R. y Berenson G.S. Relationship of owerweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents; *The Bogalusa Heart Study Peditrics*; 103:1175–1182. 1999.
15. Centers for Disease Control and Prevention, Nacional Center for Health Statiscs CDC growth charts. EEUU 2000.[ disponible en [www.cdc.gov/nchs/about/major/nhanes/growthcharts/charts.htm](http://www.cdc.gov/nchs/about/major/nhanes/growthcharts/charts.htm)] [consulta: 30/03/2008].
16. Sociedad Argentina de Pediatría. Guías para la evaluación del crecimiento. 2º Edición Bs. As. Soc. Arg. Ped., 100. 2001.
17. McCarthy H.D., Jarrett K.V., Crawley H.F. The development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0–16.9 y. *European Journal of Clinical Nutrition*; 55:902. 2001.
18. The Forth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*; 114 (2): 555–576. 2004.
19. Hirschler V., Calcagno M., Aranda C., Macallini G., Jadzinsky

- M. Síndrome metabólico en la infancia y su asociación con insulinoresistencia. *Arch. Argent. Pediatr.*; 104: 486–491. 2006.
20. **Gotthelf S., Jubany L.** Prevalencia de Factores de riesgo asociados al Síndrome Metabólico en niños y adolescentes obesos de la ciudad de Salta. *Rev. Soc. Arg. de Diabetes*; 38 (4):225–231. 2004.
  21. **Burrows R., Leiva L., Weistaub G., Ceballos X., Gattas Z., Lera L., Albala C.** Síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica y con magnitud y distribución de la obesidad. *Rev. Méd. Chile*, vol 135, 174–181.2007.
  22. **Tapia Ceballos L.; López Sigüero J.P.; Jurado Ortiz A.** Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en niños y adolescentes con obesidad. *An. Pediatric. (Barcelona)*; 67:352–61.2007.
  23. **Caceres M., Teran C., Rodríguez S., Medina M.** Prevalence of insulin resistance and its association with metabolic syndrome criteria among Bolivian children and adolescents with obesity. *BMC Pediatrics* ; 8:31. 2008.
  24. **Ozuna B., Evangelista P., Krochik A.G., Mazza C.** Obesidad en pacientes prepúberes: detección temprana de síndrome metabólico. *Med infantil* ;14: 13–20.2007.
  25. **Pedrozo W., Castillo Rascon N., Bonneau G., Ibañez de Pianesi M., Castro Olivera C., Jimenez de Aragon S., Zeballos B. y Gauvry G.** Síndrome Metabólico y Factores de riesgo asociado con el estilo de vida de adolescentes de una ciudad de Argentina, 2005. *Revista Panamericana Salud Pública*; 24,3:149–160. 2008.
  26. **Schreier L., Sanguinetti S., Lopez G., Siri L., Mosso H., Wikinski R.** LDL Composition and oxidability in Atherosclerotic Cardiovascular disease. *Clin. Biochem.*; 29:479–87. 2007.
  27. **Dahinten E., Coniglio R.** Factores de riesgo lipoproteicos para la aterosclerosis en una población pediátrica de Comodoro Rivadavia. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, vol. XXXI, 129–138.1997.
  28. **Barja Y., Arteaga A., Acosta A., Hodgson M.** Resistencia insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico en niños obesos chilenos. *Rev. med. Chile*; 131: 259–268. 2003.
  29. **Nydia J., Daccarett M., Núñez Rocha G., Salinas M., Santos M. y Decanini H.** Obesidad como Factor de Riesgo para Trastornos Metabólicos en Adolescentes Mexicanos, 2005. *Rev. Salud Pública*, vol.9.2007.
  30. **Pallaro A., Taberner P., Marino P., Barbeito S., Franchello A., Ramos O. y Slobodianik N.** Apo A–I, Apo B y su relación en obesidad infantil. Estudio preliminar. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, Vol. XXXI, 421–425. 1997.
- **Natalia Armoa<sup>1</sup>**  
Estudiante de Bioquímica. Trabajo final de graduación de la Cátedra Práctica Profesional de Bioquímica. [natarmoa@hotmail.com](mailto:natarmoa@hotmail.com).
  - **Maria Susana Castillo Rascon.<sup>1</sup>**  
Bioquímica. Magister en Salud Publica. Prof. Adjunto Cátedra Práctica Profesional de Bioquímica y Fundamentos de Salud Publica. Carrera de Bioquímica. Fac. de Cs. Ex., Quím y Naturales. UNaM. Bioquímica del Hospital Dr. Ramon Madariaga. Categoría III del Sistema de Incentivo. [scastillorascon@yahoo.com.ar](mailto:scastillorascon@yahoo.com.ar).
  - **Miryan Susana López<sup>1,2</sup>**  
Bioquímica. Especialista en Química Clínica. Jefe de trabajos Prácticos Cátedra de Fisiología Carrera de Bioquímica. Fac. de Cs. Ex., Quím. y Naturales. UNaM. Jefe Servicio Laboratorio Hospital Pcial. de Pediatría Dr. F. Barreyro. Categoría IV del Sistema de Incentivo. [mslopez2009@hotmail.com](mailto:mslopez2009@hotmail.com).
  - **Maria E. I. de Pianesi<sup>2</sup>**  
Médica. Especialista en Pediatría . Especialista en Nutrición. Jefe Sector Nutrición del Servicio de Consultorios Externos del Hospital Pcial. de Pediatría Dr. F. Barreyro. [mariadepianesi@gmail.com](mailto:mariadepianesi@gmail.com)
  - **Maria Soledad Zunino<sup>1</sup>**  
Estudiante de Bioquímica. [soledad\\_zunino@hotmail.com](mailto:soledad_zunino@hotmail.com).
1. Facultad de Ciencias Exactas Químicas y Naturales. UNaM. Avda. Mariano Moreno 1375. TE: 03752-435118. Posadas. Misiones
  2. Hospital Provincial de Pediatría Dr. Fernando Barreyro. Avda. Mariano Moreno. TE: 03752-447100. Posadas. Misiones.

Recibido: 30/12/09.

Aprobado: 27/10/10.