

Artículo original

¿Es la circunferencia de cintura un componente del síndrome metabólico en la infancia?

Dres. Valeria Hirschler*, Ana María Delfino**, Graciela Clemente**, Claudio Aranda***, María de Luján Calcagno#, Héctor Pettinicchio** y Mauricio Jadzinsky*

RESUMEN

Objetivo. Determinar en niños, la asociación entre la circunferencia de la cintura (CC) y diferentes componentes del síndrome metabólico, incluyendo obesidad, índice de masa corporal (IMC), insulino-resistencia (HOMA-IR), proinsulina, perfil lipídico y tensión arterial (TA).

Población, material y métodos. Se evaluaron las medidas antropométricas de 2.182 estudiantes (1.126 masculinos) de 6 a 13 años de edad. Se aleatorizaron 68 niños: 28 con sobrepeso (SP) y 40 obesos (OB) que se aparearon según el sexo y la edad con 16 niños de peso normal (No-OB) en los que se realizaron evaluaciones posteriores. En estos niños se determinó, además del índice de masa corporal (IMC) y la CC, la TA y el estadio de Tanner. Se realizó una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) y se determinó el perfil lipídico, la insulínemia y la proinsulinemia en este subgrupo. Los niños se clasificaron como no-OB (IMC < percentilo 85), SP (IMC entre percentilos 85 y 94) y OB (IMC > percentilo 95).

Resultados. La CC presentó una asociación significativa y univariada con la talla ($r=0,73$), el IMC ($r=0,96$), el estadio de Tanner ($r=0,67$), la edad ($r=0,56$), la TA sistólica ($r=0,64$), la TA diastólica ($r=0,61$), el HDL ($r=0,45$), triglicéridos ($r=0,28$), proinsulina ($r=0,59$) y HOMA-IR ($r=0,59$). El análisis de regresión logística que utilizó a la CC > percentilo 90° como variable dependiente, mostró que el HDL (exponente beta=0,93, IC 95% 0,88-0,98, $P=0,01$) y HOMA-IR (exponente beta= 1,997, IC 95% 1,174-3,396) fueron factores de riesgo independientes para la CC, luego de ajustarlos por la edad y el estadio de Tanner, sexo, talla, TA y triglicéridos. La regresión lineal múltiple con la HOMA-IR como variable dependiente mostró que la CC (coeficiente beta= 0,066 IC 95%: 0,007- 0,125; $P=0,029$), edad (-0,389 IC 95% -0,611- / -0,167; $P=0,001$) y estadio de Tanner (0,734 IC 95% 0,175 / 1,29; $P=0,011$) fueron variables predictoras significativas e independientes para insulinoresistencia.

Conclusiones. La CC es un predictor del síndrome de insulinoresistencia en niños y podría incluirse en la práctica clínica como una herramienta simple para identificar niños con riesgo de presentar en el futuro enfermedad cardiovascular (ECV) y diabetes tipo 2. **Palabras clave:** obesidad, insulinoresistencia, circunferencia de cintura.

SUMMARY

Objective. To determine a) the association between waist circumference (WC) and insulin-resistance determined by homeostasis modeling (HOMA-IR) and proinsulinemia, lipid profile and blood pressure (BP) in children.

Population, material and methods. 2,182 (1,126 male) students, aged 6 to 13 years, underwent anthropometric measurements, and 68 children -40 obese (OB)- and 28 overweight were randomized for more extensive testing, as well as 16 non-obese children matched for age and sex. Body mass index (BMI), WC, BP, and Tanner stage were determined in all subjects. The subgroup had oral glucose tolerance testing (OGTT), lipid profile, insulinemia and proinsulinemia assays. Children were classified as non-OB (BMI <85 percentile), overweighted (BMI between 85 and 94 percentile) and OB (BMI >95 percentile).

Results. There was a univariate association between WC and height ($r=0.73$), BMI ($r=0.96$), Tanner stage ($r=0.67$), age ($r=0.56$), BMI ($r=0.96$), systolic BP ($r=0.64$), diastolic BP ($r=0.61$), HDL ($r=0.45$), triglycerides ($r=0.28$), proinsulin ($r=0.59$), and HOMA-IR ($r=0.59$). Logistic regression analysis using WC >90° percentile (yes or no) as the dependent variable showed that HDL (Exp Beta 0.93, 95% CI 0.88-0.98, $P=0.01$) and HOMA-IR (Exp Beta= 1.997, 95% CI 1.174-3.396) were significant independent risk factors for WC after adjusting for age as well as for Tanner stage, sex, height, blood pressure and triglycerides.

Multiple linear regression analysis using HOMA-IR as the dependent variable showed that WC (beta coefficient= 0.066 CI 95%: 0.007 - 0.125; $P=0.029$), age (-0.389 CI 95%-0.611- / -0.167; $P=0.001$), and Tanner stage (0.734 CI 95% 0.175 / 1.29; $P=0.011$ respectively) were significant independent predictors for insulin resistance.

Conclusion. WC is a predictor of the insulin-resistance syndrome in children and adolescents, and could be included in clinical practice as a simple tool to identify children at risk for future cardiovascular disease and T2DM.

Key words: obesity, insulin-resistance, waist circumference.

* Servicio de Nutrición, Hospital Durand.

** Servicio de Área programática, Hospital Durand.

*** Laboratorio central, Hospital Durand.

Cátedra de Estadística, Facultad de Bioquímica UBA.

Correspondencia:

Valeria Hirschler, Maipú 812 5° M. 1006 Capital Federal. Argentina.

vhirschler@intramed.net.ar

Aclaración de intereses:

No existió apoyo financiero para la realización del estudio.

Abreviaturas utilizadas:

IMC: Índice de masa corporal; CC: circunferencia de cintura; TA: tensión arterial; ECV: enfermedad cardiovascular; SP: sobrepeso; OB: obeso; HOMA-IR: modelo de homeostasia.

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de obesidad infantil se duplicó en los últimos veinte años, y esto se acompañó con el advenimiento de la

epidemia de diabetes tipo 2 y con consecuencias potencialmente devastadoras por enfermedad cardiovascular (ECV).¹ Datos del Grupo Internacional de Trabajo en Obesidad (Internacional Obesity Task Force) indican que 22 millones de niños menores de 5 años ya presentan sobrepeso u obesidad.² En los Estados Unidos, uno de cada cuatro niños de 6 a 12 años de edad que presentan sobrepeso presentan intolerancia a la glucosa y el 60% de éstos tienen por lo menos un factor de riesgo para ECV.³ En los adultos, las medidas de CC como indicador de masa grasa intrabdominal se correlacionaron más directamente con riesgo de ECV y un perfil lipídico aterogénico que la obesidad determinada por IMC.⁴ Los riesgos de salud asociados con una distribución excesiva de grasa abdominal en niños todavía no están claros. El Estudio Cardiológico de Bogalusa (Bogalusa Heart Study) demostró que una distribución de la grasa abdominal determinada por CC en niños de 5-17 años se asoció con concentraciones anormales de triglicéridos, LDL, HDL e insulina.^{5,6}

El objetivo de este estudio fue determinar en estudiantes de 8 escuelas primarias en Buenos Aires, la asociación entre CC y diferentes componentes del síndrome metabólico, incluidas obesidad, índice de masa corporal (IMC), insulinoresistencia (HOMA-IR), proinsulina, perfil lipídico y tensión arterial (TA).

POBLACIÓN, MATERIAL Y MÉTODOS

El diseño del estudio fue transversal, prospectivo y de comparación. El mismo médico examinó a todos los sujetos, quienes presentaban examen físico normal, además de función hepática, renal y tiroidea normales confirmadas por hepatograma, uremia, creatinemia y tirotrófina (TSH).

Se evaluaron las medidas antropométricas de 2.182 (1.126 masc.) estudiantes de 6 a 13 años ($9,2 \pm 2,2$ años) entre abril y agosto de 2003. Se aleatorizaron para una posterior evaluación 68 niños con sobrepeso (28 SP) y 40 obesos (40 OB) utilizando una tabla de números aleatorios; 16 niños con peso normal (16 No-OB) se aparearon según el sexo y la edad con los niños con sobrepeso y obesidad randomizados en la muestra. Se registraron edad, sexo, peso, talla, CC y grado de desarrollo puberal evaluado según el esta-

dio de Tanner.^{7,8} El IMC se calculó con la siguiente fórmula: peso/talla en metros al cuadrado. SP y OB se definieron como IMC \geq percentilos 85 y ≥ 95 , respectivamente.⁹ Se determinó además el puntaje z del IMC ($IMC - \bar{z}$) según normas del Centro de Control de Enfermedades (Center for Disease Control). Los niños se clasificaron como no-OB (IMC < percentilo 85), SP (IMC entre percentilos 85 y 94) y OB (IMC > percentilo 95). Además, se clasificaron como gravemente OB cuando el $IMC - \bar{z}$ era ≥ 4 .¹⁰

Las medidas del CC se tomaron a nivel umbilical. Se midió con una cinta métrica flexible y no elástica con el sujeto parado. Las medidas del CC se dividieron en percentilos a partir de los datos crudos que se ingresaron en forma separada para los varones y para las mujeres (Tabla 1). Se definió obesidad central cuando el CC era \geq percentilo 90.¹¹

La TA se midió con un esfigmomanómetro de mercurio y con el manguito adecuado para la edad, peso y talla del sujeto, luego de

TABLA 1: Percentilos de la circunferencia de la cintura (cm) en mujeres (A) y varones (B)

A. Mujeres								
Edad (años)	n	3°	10°	25°	50°	75°	90°	95°
6	126	43,62	47,00	52,00	55,00	58,00	63,00	65,65
7	140	44,23	48,10	52,00	56,50	61,00	66,90	71,90
8	156	50,71	52,70	56,00	59,00	66,00	73,30	78,00
9	128	50,00	52,90	56,00	61,00	66,00	73,10	75,00
10	147	52,44	55,80	59,00	65,00	73,00	82,00	86,60
11	165	55,00	57,60	61,00	66,00	70,00	79,00	83,00
12	159	54,00	59,00	63,00	67,00	74,00	82,00	85,00
13	49	56,50	60,00	63,50	70,00	74,50	83,00	88,50

B. Varones								
Edad (años)	n	3°	10°	25°	50°	75°	90°	95°
6	127	43,84	49,00	51,00	54,00	59,00	63,00	68,20
7	161	46,58	51,00	54,50	58,00	63,00	67,80	72,70
8	142	49,00	53,00	55,00	59,00	65,00	74,00	77,85
9	171	49,32	54,00	57,00	61,00	68,00	74,80	81,00
10	148	53,47	56,00	59,00	64,00	71,00	81,00	89,00
11	147	54,00	58,80	62,00	66,00	75,00	86,20	90,00
12	172	57,00	60,00	63,00	68,00	75,00	84,00	88,35
13	44	57,05	61,00	65,25	69,00	77,25	89,00	97,25

haber permanecido tranquilamente sentado durante 5 minutos. Las mediciones se realizaron a la mañana y en tres oportunidades distintas. Ningún sujeto había tomado cafeína ni otra medicación.

La hipertensión arterial se definió como el promedio de la tensión arterial sistólica y diastólica mayor o igual al percentilo 95 para la edad, sexo y talla.¹²

Las muestras de sangre se obtuvieron luego de 12-14 horas de ayuno para determinar las concentraciones de glucemia plasmática, lípidos séricos, insulinemia y proinsulinemia. La glucemia plasmática se midió con el método de glucosa oxidasa y los lípidos séricos, por medio del Abbott Bichromatic Analyser. La insulinemia sérica se determinó por radioinmunoensayo (Diagnostic Products) y no tenía reacción cruzada con proinsulina o péptido-C (% CV, 5,2-6,8%). La proinsulina se midió por ensayo inmunoquimioluminométrico (% CV, 6-12%).

Se realizó una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) con 1,75 g de glucosa anhidra por kg de peso hasta un máximo de 75 g ingeridos después de la determinación de la glucemia basal. Se repitió la extracción de la muestra para glucemia a los 120 minutos consecutivos a la ingestión de carbohidratos. Se consideró intolerancia a la glucosa (IGT) cuando la glucemia a los 120 minutos era superior a 140 mg/dl y diabetes mellitus tipo 2 (DMT2), cuando la glucemia en ayunas era superior a 126 mg/dl o a los 120 min, superior a 200 mg/dl repetida por lo menos en dos oportunidades distintas, de acuerdo con el criterio de la Asociación Estadounidense de Diabetes.¹³

La insulinoresistencia se definió por dos métodos distintos: el modelo de homeostasia (HOMA-IR) y los niveles de proinsulina. La validación del HOMA-IR en niños y adolescentes demostró que se correlacionaba estrechamente con insulinoresistencia.¹⁴ Se utilizó la siguiente ecuación para el índice de HOMA-IR: insulinemia en ayunas (uU/l) x glucemia en ayunas (mmol/l) / 22,5.¹⁴⁻¹⁶ Los niveles de proinsulina se usaron como un índice de insulinoresistencia.¹⁷⁻¹⁹

El Comité de Ética del Hospital "Carlos G. Durand" de Buenos Aires aprobó este estudio. Cada sujeto y su padre o tutor firmó el consentimiento informado luego de la explicación del estudio y antes de su inicio.

Análisis estadístico

Se utilizó la prueba de Chi al cuadrado para comparar proporciones. Cuando más del 20% de las casillas tenían frecuencias esperadas <5 se utilizó la prueba exacta de Fisher. Se testeó el ajuste a la distribución normal de las variables cuantitativas con la prueba de Shapiro-Wilks. Cuando se compararon más de 3 grupos y con datos que presentaban una distribución normal, se utilizó el análisis de varianza de una vía (prueba post-hoc de Student-Newman-Keuls). Cuando no se pudo probar la homogeneidad de la varianza se utilizó la prueba no paramétrica de Kruskal Wallis en lugar del análisis de varianza. Para medir el grado de asociación entre dos variables, se utilizó el coeficiente de correlación por rangos de Spearman. La CC se utilizó como una variable continua y dicotomizada (por encima y por debajo de la CC= 90° percentilo). Se realizó un análisis de regresión lineal múltiple, para examinar las relaciones entre HOMA-IR y otras variables continuas (edad, IMC, CC, TA y lípidos). El análisis de regresión logística se utilizó para determinar qué variables se asociaban con una CC >90° percentilo. Los análisis se realizaron con el programa estadístico SPSS 10.0 e InfoStat®. Los datos se presentan como medias ± DE. Los valores de P <0,05 se consideraron estadísticamente significativos.

RESULTADOS

Veintinueve por ciento de los niños (n=636) presentaban SP y 12,3% (n=270) eran OB. La media del IMC-z fue 0,44 ± 1,05 (rango -6,3 a + 3,1). Ningún sujeto presentaba OB grave. La prevalencia de SP y OB fue mayor en varones que en mujeres: (31,3% vs. 26,0%; 14,3 vs. 10,1%, respectivamente, P= 0,006). La CC media aumentó con la edad en ambos sexos (P <0,001) y fue mayor en varones que en mujeres a la edad de 11 años (P= 0,014).

Ochenta y cuatro estudiantes (44 fem.) se evaluaron en un análisis posterior. Cuarenta eran OB, 28 SP y 16 no obesos. No hubo diferencias significativas en la edad promedio entre los tres grupos (no-OB 9,3 ± 1,5; SP 8,9 ± 2,0 OB 9,6 ± 2,6, P >0,30). El IMC-z medio de estos tres grupos fue: no-OB 0,52 ± 0,9 SP 1,43 ± 0,22 y OB 2,17 ± 0,17. Ninguno presentó IMC-z ≥ 4. Cuarenta y cuatro (52,4%), 20 (23,8%), 10 (11,9%), y 10 (11,9%) tenían estadio de Tanner I, II, III, y IV, respec-

tivamente. La media del IMC- \bar{z} no fue diferente entre estos cuatro grupos. Las características de los sujetos se describen en la *Tabla 2*. La insulinoresistencia se incrementó significativamente entre los estadios de Tanner I y II y se mantuvo estable a través de los estadios de Tanner II, III y IV. Dos de los 84 niños presentaron intolerancia a la glucosa documentada por la PTOG. Ninguno presentó diabetes.

La prevalencia de CC >90° percentilo fue de 0%, 28,6% y 87,5% en el grupo de no-OB, SP y OB, respectivamente ($P < 0,001$). Ambos grupos (SP y OB) presentaban un HOMA-IR significativamente mayor que el grupo no-OB ($P < 0,0001$). Los niveles medios de proinsulina fueron significativamente diferentes entre los grupos ($P < 0,0001$) y la proinsulina media fue aproximadamente tres veces superior en el grupo OB que en el no-OB. La TA sistólica y diastólica fue mayor en el grupo OB que en los otros dos ($P < 0,0001$). El 25% de los niños OB presentaba hipertensión arterial y ninguno con sobrepeso ni no-OB fue hipertenso ($P = 0,002$). Las medias y DE de las características clínicas y de laboratorio se presentan en la *Tabla 2*.

Aproximadamente el 51% ($n = 26$) de los niños con CC >90° percentilo, contra 28% ($n = 12$) del grupo sin CC >90° percentilo, presentaban por lo menos un factor de riesgo para ECV, como hipertensión arterial, hiperlipemia o insulinoresistencia determinada por (HOMA-IR > IV cuartil; $P < 0,012$). Más del 23% ($n = 10$) presentaban 2 o más de estos factores de riesgo en el grupo con OB central y sólo el 2,5% ($n = 1$) en el grupo con CC <90° percentilo.

Los 84 niños se dividieron en 4 grupos según cuartiles de HOMA-IR para compararlos por análisis de varianza, con edad, IMC- \bar{z} y otras variables ingresadas como covariables. A medida que la insulinoresistencia aumentaba, el IMC, la CC y la TA se incrementaban fuertemente ($P < 0,001$). Diecisiete (85%) de los 20 niños del IV cuartil tenían CC >90° percentilo, contra 7 de los 21 (33%) del cuartil I ($p < 0,003$).

Con el incremento de la insulinoresistencia, la proinsulina media se incrementó aproximadamente 4 veces en el IV cuartil en comparación con el cuartil I (*Tabla 3*).

Los valores de IMC, TA sistólica y diastólica, triglicéridos, proinsulina y HOMA-

IR aumentaron significativamente con el aumento de CC, mientras que el HDL disminuyó (*Tabla 4*).

El análisis de regresión logística, utilizando a la CC >90° percentilo como variable dependiente, mostró que el HDL (exponente beta= 0,93, IC 95% 0,88-0,98, $P = 0,01$) y HOMA-IR (exponente beta= 1,997, 95% IC 1,174-3,396) fueron factores de riesgo independientes para la CC, luego de realizar ajustes por la edad, estadio de Tanner, sexo, talla, TA y triglicéridos. Como el valor del exponente beta es inferior a 1, esto significa que a menor HDL, mayor riesgo de presentar CC >90° percentilo.

El análisis de regresión lineal múltiple con el HOMA-IR como variable dependiente mostró que la CC (coeficiente beta= 0,066, IC 95%: 0,007 - 0,125; $P = 0,029$), la edad (-0,389 IC 95% -0,611 - / -0,167; $P = 0,001$) y el estadio de Tanner (0,734 IC 95% 0,175 / 1,29; $P = 0,011$)

TABLA 2. Diferencias en las variables clínicas y metabólicas para los distintos grupos según el índice de masa corporal

	No-OB N= 16	SP N= 28	OB N= 40	P
Edad (años)	9,25 (1,48)	8,86 (1,99)	9,60 (2,63)	= 0,376 *(d)
Puntaje IMC- \bar{z}	-0,52 (0,93)	1,43 (0,22)	2,17 (0,27)	<0,0001*(a)
IMC (kg/m ²)	15,83 (1,39)	21,04 (2,40)	27,07 (4,19)	<0,0001*(a)
CC >P 90	0%	28,6%	87,5%	= 0,001**(a)
CC (cm)	52,72 (3,67)	70,59 (10,30)	83,63 (13,09)	<0,0001 (a)
HDL (mg/dl)	57,81 (10,17)	53,86 (13,83)	43,78 (9,11)	<0,0001 (b)
HOMA-IR	1,20 (0,65)	1,81 (0,78)	2,76 (1,89)	<0,0001*(c)
Proinsulina (pmol/l)	11,68 (13,71)	14,59 (7,87)	29,35 (29,05)	<0,0001*(a)
TA sistólica (mm Hg)	97,50 (5,16)	102,68 (8,87)	109,38 (13,83)	<0,0001*(b)
TA diastólica (mm Hg)	61,56 (5,69)	64,46 (8,09)	71,63 (10,52)	<0,0001 (b)
Hipertensión	0%	0%	10 (25%)	= 0,002**(a)

OB: obesos, NO-OB: no obesos, SP: sobrepeso, IMC: índice de masa corporal, CC: circunferencia de cintura.

Los datos son medias \pm desvío estándar (DE).

* Kruskal-Wallis.

** Prueba χ^2 de Pearson después de la prueba de Student-Newman-Keuls.

(a) Significación entre cada grupo.

(b) Significación del grupo OB vs. no-OB y SP.

(c) Significación del grupo no-OB vs. SP y OB.

(d) No hubo significación entre ningún grupo.

fueron variables predictoras independientes para la insulinoresistencia luego de ajustarlos por TA, talla, HDL e IMC.

CONCLUSIÓN

Estos datos sugieren que la CC es un predictor del síndrome metabólico (insulinoresistencia), y podría utilizarse como una herramienta simple en la práctica clínica para identificar a los niños con mayor riesgo de desarrollar ECV y diabetes tipo 2.

DISCUSIÓN

En este estudio se ha demostrado que la obesidad abdominal se asocia con diferentes componentes del síndrome metabólico en niños. En los adultos, la insulinoresistencia se asocia con un incremento del riesgo de diabetes tipo 2 y aterosclerosis.²⁰ El ATP III estableció criterios para realizar el diagnóstico del síndrome metabólico en adultos.^{21,22} Los individuos con tres o más de las cinco anomalías que incluyen obesidad abdominal (CC >102 cm en hombres y >88 cm en mujeres), hipertensión arterial, hipertriglicidemia, disminución del colesterol HDL y glucemia en ayunas elevada, se consideraron pacientes con síndrome metabólico. La CC es una medida altamente sensible y espe-

cífica de la masa grasa central y se correlaciona con el síndrome de insulinoresistencia en adultos.²² La CC en niños mostró una buena correlación con resistencia a la insulina en este estudio y podría ser una buena herramienta para identificar niños con SP u OB con riesgo de desarrollar complicaciones metabólicas o cardiovasculares. Además, los estudios que demostraron que los niños con CC mayor que el 90° percentilo (OB central) tenían probablemente mayor riesgo de presentar ECV, validaron esta observación.²³

La clasificación dicotómica de CC >102 cm en hombres y >88 cm en mujeres como criterio de riesgo es inconsistente, ya que la CC es una variable continua que se relaciona positivamente con el riesgo de ECV a través del rango completo de CC.²² En los adultos hay un punto de corte específico para cada sexo. Los niños requieren tablas específicas separadas por sexo y relacionadas con la edad y estadio de maduración sexual, ya que normalmente la CC aumenta con la edad a lo largo de la infancia. Por esto hemos desarrollado los primeros percentilos de CC para nuestra población.

La CC tiene un bajo error intraobservador e interobservador y cuando se ajusta por la vestimenta la precisión se mantiene. La CC

TABLA 3. Características clínicas y metabólicas según los cuartiles de HOMA-IR

HOMA Cuartilos	I (N= 21) 0,41-1,08	II (N= 22) 1,08-1,67	III (N= 21) 1,67-2,72	IV (N= 20) 2,72-7,07	Significación
IMC (kg/m ²)	19,68 (4,25)	20,98 (4,71)	22,71 (4,12)	28,66 (4,19)	P<0,0001 (a)
Puntaje IMC- \bar{z}	0,91 (1,39)	1,15 (1,25)	1,57 (0,73)	2,06 (0,35)	P<0,0001 (a)
CC (cm)	64,60 (9,57)	69,73 (12,44)	74,07 (10,87)	91,39 (12,12)	P<0,0001 (a)
CC >P 90°	33% n= 7	36,4% n= 8	52,4% n= 11	85% n= 17	P= 0,003 (b)*
HDL (mg/dl)	55,40 (9,90)	52,45 (12,47)	47,60 (12,74)	44,16 (12,55)	P= 0,021 (d)
Triglicéridos (mg/dl)	72,21 (25,86)	62,00 (23,43)	95,85 (54,88)	112,05 (59,70)	P= 0,004 (c)
TA sistólica (mm Hg)	101,43 (9,89)	101,82 (7,80)	100,95 (6,64)	116,00 (15,27)	P<0,0001 (a)
TA diastólica (mm Hg)	63,57 (8,68)	65,45 (8,58)	64,52 (6,10)	76,25 (10,62)	P<0,0001(a)
Edad (años)	8,14 (1,53)	8,77 (2,11)	9,19 (2,16)	11,15 (2,08)	P<0,0001(a)
Proinsulina (pmol/l)	12,13 (12,12)	11,23 (6,08)	20,45 (16,98)	41,90 (33,05)	P<0,0001 (b)

*: X² de Pearson.

CC: circunferencia de cintura.

Análisis de varianza: media (± DE).

(a) comparando cuartiles I, II, III, vs. cuartilo IV.

(b) comparando cuartiles I, II, III, vs. cuartilo IV y I & II vs III.

(c) comparando cuartiles I y II vs. cuartilo IV y III vs cuartilo II.

(d) comparando cuartilo I vs. cuartilo IV.

es fácil de medir y más reproducible que la medida del pliegue cutáneo.¹¹

El incremento global de la obesidad en niños y adolescentes incrementó el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 y ECV, ya que la obesidad es un componente del síndrome metabólico. Estudios en adultos han demostrado que la obesidad abdominal y la hiperinsulinemia basal son predictores fuertes e independientes para el posterior desarrollo del síndrome de insulinoresistencia.²⁴ La CC es una medida útil de la obesidad abdominal y está más estrechamente relacionada con los factores de riesgo de ECV que la obesidad en general. Este estudio coincide con estudios previos que describieron los efectos de la distribución de la grasa sobre los factores de riesgo en los adolescentes. Una distribución de la masa grasa más troncal (patrón androide) se asociaba con la elevación de triglicéridos, disminución de HDL, incremento de la TA sistólica y de la masa ventricular izquierda.²⁵ Estas relaciones persistían aun luego de ajustarlas por otras variables como edad, raza, sexo y talla.

Debido a que el HOMA-IR podría ser insuficientemente preciso para estimar la insulinoresistencia, medimos además los niveles de proinsulina. Se describieron niveles elevados de proinsulina como marcadores de insulinoresistencia.^{26,27} De acuerdo con este estudio, el incremento de proinsulina con el incremento concomitante de insulino-

resistencia en niñas OB sugiere que la proinsulina elevada refleja un incremento de la secreción de la célula β proporcional a la elevada concentración de insulina en este grupo y no se debe a un defecto en la secreción ni en la producción de proinsulina.¹⁰

En nuestro estudio hubo una correlación significativa entre CC y todos los componentes del síndrome metabólico. El análisis de regresión lineal múltiple utilizando al HOMA-IR como variable dependiente mostró que la CC, la edad y el estadio de Tanner fueron factores de riesgo independientes de insulinoresistencia, ajustados por otras variables. La regresión logística con la CC >90º percentilo como variable dependiente mostró que el bajo nivel del HDL y el HOMA-IR fueron factores de riesgo independientes que se asociaron a la CC, lo que sugiere que estos niños se hallaban en riesgo de presentar ECV en la edad adulta. En adultos, la insulinoresistencia conduce al proceso subyacente del síndrome metabólico.²⁸

La obesidad visceral podría ser un factor de riesgo importante para el síndrome metabólico en la infancia. La CC es una herramienta que se puede utilizar en la práctica clínica diaria para evaluar obesidad abdominal. Se deben desarrollar normas específicas para niños de cada población. Este estudio demuestra que la obesidad abdominal en los niños, determinada por la CC, se asocia a factores de riesgo para ECV y diabetes tipo 2. Debido a que este es un estudio transversal, se deben realizar estudios longitudinales a fin determinar la significación de nuestras observaciones. ■

TABLA 4. Correlación de Spearman; circunferencia de la cintura y distintas variables clínicas y metabólicas

Medidas	Correlación con CC	P
Talla	0,734	<0,0001
IMC	0,964	<0,0001
Tanner	0,670	<0,0001
Edad	0,563	<0,0001
TA sistólica	0,642	<0,0001
TA diastólica	0,612	<0,0001
HDL	-0,458	<0,0001
Triglicéridos	0,285	= 0,011
Proinsulina	0,592	<0,0001
HOMA-IR	0,595	<0,0001

CC: circunferencia de cintura, IMC: índice de masa corporal, TA: tensión arterial, HDL: lipoproteína de alta densidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ebbeling C, Dorota B, Pawlak D, Ludwig D. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet* 2002; 360:473-82.
2. Deitel M. The International Obesity Task Force and "globesity". *Obes Surg* 2002; 12:613-614
3. Steinberger J, Daniels SR. Obesity, insulin resistance, diabetes and cardiovascular risk in children: an American Heart Association scientific statement from the Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee and the Diabetes Committee. *Circulation* 2003; 107:1448-1453.
4. Lemieux I, Pascot A, Couillard C, et al. Hypertriglyceridemic waist: a marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia, hyperapoprotein B; small, dense LDL). *Circulation* 2000; 102:179-184.
5. Freedman DS, Serdula MK, Sat Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentra-

- tions in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutrition* 1999; 69(2):308-317.
6. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999; 103:1175-1182.
 7. Marshall WA, Tanner JM. Variations in patterns of pubertal changes in girls. *Arch Dis Child* 1979; 44:291-303.
 8. Marshall WA, Tanner JM. Variations in patterns of pubertal changes in boys. *Arch Dis Child* 1979; 45:13-23.
 9. Must A, Dallah GE, Dietz WH. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness. *Clin Nutr* 1991; 53:839-846.
 10. Chin D, Oberfield SE, Silfen ME, McMahon DJ, Manibo AM, Accili D, Levine LS. Proinsulin in girls: Relationship to obesity, hyperinsulinemia, and puberty. *J Clin Endocr Metab* 2002; 87;10:4673-4677.
 11. McCarthy HD, Jarrett KV, Crawley HF. The development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0 to 16.9 y. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55:902-907.
 12. Falkner B, Daniels SR, Horan MJ, Loggie JMH, Prineas RJ, Rosner B, et al. Update on the Task Force Report (1987) on High Blood Pressure in Children and Adolescents: a Working Group Report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics* 1996; 98:649-58.
 13. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus Report of the ADA Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diab Care* 1997; 20:1183-1197.
 14. Young-Hyman D, Schlundt D, Herman L, De Luca F, Counts D. Evaluation of the insulin resistance syndrome in 5 to 10 year old overweight/obese African-American children. *Diab Care* 2001; 24:1359-2364.
 15. 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; 28:412-419.
 16. Mc Auley K, Williams S, Mann J, Walker R, Lewis B, Temple L, Duncan A. Diagnosing insulin resistance in the general population. *Diab Care* 2001; 24:460-464.
 17. Lindahl B, Dinesen B, Eliasson M, Roder M, Hallmans G, Stegmayr B. High proinsulin levels precede first-ever stroke in a nondiabetic population. *Stroke* 2000; 31:2936-2941.
 18. Lindahl B, Dinesen B, Eliasson M, Roder M, Jansson JH, Huhtasaari F, Hallmans G. High proinsulin concentration precedes myocardial infarction in a nondiabetic population. *Metabolism* 1999; 48:1197-1202.
 19. Yudkin JS, Denver AE, Mohamed-Ali V, Ramaiya KL, Nagi DK, Goubet S, McLarty DG, Swai A. The relationship of concentrations of insulin and proinsulin-like molecules with coronary heart disease prevalence and incidence. A study of two ethnic groups. *Diab Care* 1997; 20:1093-1100.
 20. Reaven GM. Pathophysiology of insulin resistance in human disease. *Physiol Rev* 1995; 75(3):473-86.
 21. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diab Care* 1991; 14(3):173-94.
 22. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol (Adults Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285:2486-2497.
 23. Maffeis C, Pietrobelli A, Grezzani A, Provera S, Tatò L. Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Obes Res* 2001; 9:179-187.
 24. Liese AD, Mayer-Davis EJ, Tyroler HA, Davis CE, Keil U, Duncan BB, Heiss G. Development of the multiple metabolic syndrome in the ARIC cohort: joint contribution of insulin, BMI, and WHR. Atherosclerosis risk in communities. *Ann Epidemiol* 1997; 7(6):407-16.
 25. Daniels SR, Kimball TR, Morrison JA, Khoury P, Witt S, Meyer RA. Effect of lean body mass, fat mass, blood pressure, and sexual maturation on left ventricular mass in children and adolescents. Statistical, biological, and clinical significance. *Circulation* 1995; 92:3249-3254.
 26. Festa A, D'Agostino R, Mykkänen L, Tracy RP, Hales CN, Howard BV, Haffner SM. LDL particle size in relation to insulin, proinsulin, and insulin sensitivity: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diab Care* 1999; 22:1688-1693.
 27. Pfützner A, Kunt T, Hohberg C, Mondok A, Pähler S, Konrad T, Lübber G, Forst T. Fasting intact proinsulin is a highly specific predictor of insulin resistance in type 2 diabetes. *Diab Care* 2004; 27:682-687.
 28. Abbasi F, Brown BW Jr, Lamendola C, McLaughlin T, Reaven GM. Relationship between obesity, insulin resistance, and coronary heart disease risk. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:937-943.