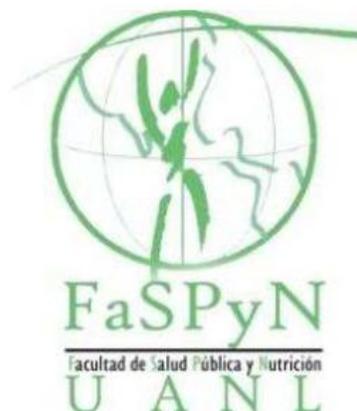


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



**RELACIÓN DE CORTISOL SÉRICO CON LOS COMPONENTES DEL
SÍNDROME METABÓLICO, INGESTA ALIMENTARIA Y TRASTORNO DE
ANSIEDAD EN NIÑOS DE 8 A 12 AÑOS CON OBESIDAD**

TESIS

**QUE COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRÍA EN CIENCIAS EN NUTRICIÓN**

PRESENTA

DIANA CAROLINA TREVIÑO VILLARREAL

MONTERREY, NUEVO LEÓN

MARZO DE 2012



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN

MC. MANUEL LÓPEZ-CABANILLAS LOMELÍ
Subdirector de Posgrado e Investigación
Facultad de Salud Pública y Nutrición-UANL
Presente. –

Nos permitimos comunicar a usted que hemos concluido la Dirección y codirección de la tesis titulada: **“RELACIÓN DE CORTISOL SÉRICO CON LOS COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO, INGESTA ALIMENTARIA Y TRASTORNO DE ANSIEDAD EN NIÑOS DE 8 A 12 AÑOS CON OBESIDAD”**, presentada por la Lic. Nut. Diana Carolina Treviño Villarreal, con la finalidad de obtener el grado de Maestro en Ciencias en Nutrición.

Sin otro asunto por el momento, estamos a sus órdenes.

Atentamente,
"Alere Flammam Veritatis"
Monterrey, Nuevo León, 13 de enero de 2012.

Dra. Verónica López Guevara
Directora de Tesis

Dra. Laura Elizabeth Ramírez López
Co-Directora de Tesis



Avenida Dr. Aguirre Pequeño y Yurria
Colonia Mitras centro, C.P. 64460
Monterrey, Nuevo León, México
Tel: (81) 13 40 48 90 y 83 48 60 80 (en fax)
www.faspyu.uanl.mx : faspyu@uanl.mx

"Educación de calidad, un compromiso social"



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN

COMITÉ DE EVALUACIÓN DE TESIS

El Comité de Evaluación de Tesis **APROBÓ** la Tesis Titulada: **“RELACIÓN DE CORTISOL SÉRICO CON LOS COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO, INGESTA ALIMENTARIA Y TRASTORNO DE ANSIEDAD EN NIÑOS DE 8 A 12 AÑOS CON OBESIDAD”**, presentada por la Lic. Nut. Diana Carolina Treviño Villarreal, con la finalidad de obtener el Grado de Maestro en Ciencias en Nutrición.

Monterrey, Nuevo León, 15 de marzo de 2012.

PH.D. ELIZABETH SOLÍS PÉREZ, NC.
PRESIDENTE

DRA. BLANCA IDALIA MONTOYA
SECRETARIO

DRA. VERÓNICA LÓPEZ GUEVARA
VOCAL



“Educación de calidad, un compromiso social”

Avenida Dr. Aguirre Pequeño y Yuriria
Colonia Mitras centro, C.P. 64460
Monterrey, Nuevo León; México
Tel: (81) 13 40 48 90 y 83 48 60 80 (en fax)
www.faspyn.uanl.mx ; faspyn@uanl.mx

TABLA DE CONTENIDO

Sección	Página
1. RESUMEN.....	1
2. INTRODUCCIÓN.....	2
3. HIPÓTESIS	4
4. OBJETIVOS	5
4.1. Objetivo general	5
4.2. Objetivos particulares	5
5. ANTECEDENTES	7
5.1. Definición del problema	7
5.2. Panorama epidemiológico de la obesidad infantil	9
5.2.1. Obesidad infantil a nivel mundial.....	9
5.2.2. Obesidad infantil a nivel nacional.....	9
5.2.3. Obesidad infantil a nivel estatal.....	10
5.3. Definición de obesidad	11

5.4. Obesidad infantil.....	12
5.4.1. Mediciones antropométricas en la obesidad infantil.....	12
5.4.2. Clasificación del estado nutricional de acuerdo al IMC	12
5.4.3. Tratamiento de la obesidad infantil	13
5.5. Eje HHA.....	14
5.6. Cortisol	16
5.6.1. Transporte de esteroides y fases de producción fisiológica de cortisol	18
5.6.2. Mecanismos intracelulares.....	18
5.6.3. Secreción de cortisol.....	19
5.6.4. Efectos sobre el metabolismo	20
5.6.5. Factores que modifican los niveles del cortisol	22
5.6.6. Acción del cortisol en el metabolismo del tejido adiposo	24
5.6.7. Obesidad inducida por un exceso de cortisol.....	24
5.7. Tejido adiposo	25
5.7.1. Control hormonal de peso corporal.....	26
5.7.2. El tejido adiposo como órgano endocrino	27
5.8. Métodos diagnósticos para evaluar los niveles de cortisol en el organismo	31
5.9. Síndrome Metabólico.....	32
5.9.1. Relación de cortisol con Síndrome Metabólico	35

5.10. Ingesta alimentaria	37
5.10.1. Técnicas para evaluar ingesta alimentaria.....	38
5.10.2. Metabolismo y macronutrientes	41
5.10.3. Utilización de sustratos energéticos.....	42
5.10.4. Composición de la mezcla de sustratos oxidativos	42
5.10.5. Regulación central de la ingesta de alimentos.....	43
5.10.6. Control neuroendocrino de la ingesta	45
5.10.7. Calorías y nutrimentos en la dieta escolar	46
5.10.8. Estudios en relación al cortisol e ingesta alimentaria.....	48
5.11. Aspectos psicológicos del niño con obesidad	49
5.11.1. Trastorno de ansiedad en niños.....	50
5.11.2. Clasificación de los trastornos de ansiedad en niños	50
5.11.3. Epidemiología de la ansiedad en niños.....	50
5.11.4. Criterios diagnósticos de ansiedad en niños.....	51
5.11.5. Estudios en relación al cortisol y ansiedad	52
6. MÉTODOS	56
6.1. Diseño del estudio.....	56
6.1.1. Definición del universo	56
6.1.2. Definición de las unidades de observación (Casos).....	57

6.1.3. Definición del grupo control (Controles)	58
6.1.4. Criterios de inclusión	58
6.1.5. Criterios de exclusión	58
6.1.6. Criterios de eliminación	58
6.1.7. Definición de variables y unidades de medida	59
6.1.8. Selección de las fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de la información	62
6.1.8.1. Determinaciones de cortisol, glucosa, colesterol-HDL y triglicéridos	62
6.1.8.2. Medición de peso y talla	64
6.1.8.3. Determinación de IMC	65
6.1.8.4. Medición de circunferencia cintura	65
6.1.8.5. Medición de presión arterial	66
6.1.8.6. Evaluación de ingesta alimentaria	67
6.1.8.7. Evaluación psicológica	67
6.1.9. Definición del plan de procesamiento y presentación de la información	68
7. RESULTADOS	73
8. DISCUSIÓN	99

9. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	104
10. LITERATURA CITADA	107
11. ANEXOS.....	123
ANEXO 1. HOJA INFORMATIVA PARA PADRES	124
ANEXO 2. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO	127
ANEXO 3. ANÁLISIS DE CORTISOL	129
ANEXO 4. ANÁLISIS DE GLUCOSA	131
ANEXO 5. ANÁLISIS DE COLESTEROL-HDL	133
ANEXO 6. ANÁLISIS DE TRIGLICÉRIDOS.....	135
ANEXO 7. TABLAS DE LA CDC.....	137
ANEXO 8. TABLA DE CIRCUNFERENCIA CINTURA.....	140
ANEXO 9. TABLAS DE PRESIÓN ARTERIAL	142
ANEXO 10. CUESTIONARIO DE FRECUENCIA ALIMENTARIA	147
ANEXO 11. RECORDATORIO DE 24 HORAS.....	149
ANEXO 12. ESCALA DE ANSIEDAD MANIFIESTA EN NIÑOS.....	151
ANEXO 13. HISTORIA CLÍNICO-NUTRIOLÓGICA.....	154

LISTA DE TABLAS

Tabla	Página
I. Clasificación del estado nutricional de acuerdo al IMC	13
II. Rangos de referencia para cortisol sérico en neonatos, infantes, niños y adolescentes.....	17
III. Rango de referencia para cortisol sérico en niños y adolescentes de 1 a 16 años	17
IV. Diagnóstico del Síndrome Metabólico en niños y adolescentes.....	34
V. Pasos para la evaluación dietética.....	40
VI. Requerimientos de calorías, proteínas, hidratos de carbono, fibra dietética, azúcares totales, monosacáridos, disacáridos, grasas totales, grasas saturadas, grasas monoinsaturadas, grasas poliinsaturadas, ácidos grasos trans y colesterol.....	46
VII. Comparativo de estudios.....	54

VIII. Variables generales	60
IX. Operacionalización de las variables	60
X. Recursos humanos	69
XI. Recursos físicos	70
XII. Recursos tecnológicos	70
XIII. Recursos económicos y financieros	71
XIV. Variables y unidades de medición	74
XV. Características generales de la población estudiada.....	78
XVI. Edad, peso, talla, IMC, circunferencia cintura, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, cortisol sérico, glucosa, colesterol-HDL y triglicéridos (media y DE de la población estudiada)	79
XVII. Exceso en el consumo por grupos y subgrupos de alimentos en la población estudiada	80

XVIII. Deficiencia en el consumo por grupos y subgrupos de alimentos en la población estudiada	81
XIX. Consumo de calorías, proteínas, hidratos de carbono, fibra dietética, fibra soluble, azúcares totales, monosacáridos, disacáridos, grasas totales, grasas saturadas, grasas monoinsaturadas, grasas poliinsaturadas, ácidos grasos trans y colesterol en la población estudiada.....	82
XX. Género, ansiedad y Síndrome Metabólico en niños con obesidad y peso adecuado	83
XXI. Número de componentes del Síndrome Metabólico en niños con obesidad y peso adecuado	84
XXII. Frecuencia de los componentes del Síndrome Metabólico en niños con obesidad y peso adecuado	85
XXIII. Comparación de edad, peso, talla, IMC, circunferencia cintura, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, cortisol sérico, glucosa, colesterol-HDL y triglicéridos en niños con obesidad y peso adecuado	86
XXIV. Comparación de medias de cortisol sérico en niños con y sin Síndrome Metabólico	87

XXV. Frecuencia del exceso de consumo por grupos y subgrupos de alimentos en niños con obesidad y peso adecuado.....	88
XXVI. Frecuencia de la deficiencia de consumo por grupos y subgrupos de alimentos en niños con obesidad y peso adecuado.....	89
XXVII. Consumo de calorías y nutrimentos en niños con obesidad y peso adecuado	90
XXVIII. Coeficiente de correlación entre nivel de cortisol sérico con los componentes del Síndrome Metabólico en relación al estado nutricional.....	91
XXIX. Coeficiente de correlación entre nivel de cortisol sérico con los componentes del Síndrome Metabólico	92
XXX. Relación entre el nivel de cortisol sérico con el exceso en el consumo de alimentos (medias y DE) en niños con obesidad y peso adecuado	93
XXXI. Relación entre el nivel de cortisol sérico con el exceso en el consumo por grupos y subgrupos de alimentos (medias y DE) en niños con obesidad y peso adecuado	94

XXXII. Relación entre el nivel de cortisol sérico con la deficiencia en el consumo de alimentos (medias y DE) en niños con obesidad y peso adecuado 95

XXXIII. Relación entre el nivel de cortisol sérico con la deficiencia en el consumo por grupos y subgrupos de alimentos (medias y DE) en niños con obesidad y peso adecuado 96

XXXIV. Coeficiente de correlación entre el nivel de cortisol sérico con variables de la ingesta alimentaria en niños con obesidad y peso adecuado... 97

XXXV. Relación entre niveles de cortisol sérico y diagnóstico de ansiedad total en niños con obesidad y peso adecuado 98

LISTA DE FIGURAS

Figura	Página
1. Prevalencia estatal de exceso de peso (sobrepeso más obesidad) en población de 5 a 11 años.....	11
2. Principales efectos de las adipoquinas.....	26

NOMENCLATURA

11 β -HSD	11 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa
11 β -HSD1	11 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo 1
α	Alfa
ACTH	Hormona adrenocorticotropina
ADH	Hormona antidiurética
ADN	Ácido desoxirribonucleico
ALAD	Asociación Latinoamericana de Diabetes
AOA	Alimentos de origen animal
ARNm	Ácido ribonucleico mensajero
ATP	Adenosin trifosfato
ATP III	Adult treatment panel III
AVP	Neuropéptido arginina vasopresina
CDC	Centers for Disease Control and Prevention
cm	Centímetro
CRH	Hormona liberadora de corticotropina
DHT	Dihidrotestosterona
DM	Diabetes mellitus
DM2	Diabetes mellitus tipo 2
ENSANUT	Encuesta nacional de salud y nutrición

g	Gramos
HDL	Lipoproteína de alta densidad
HHA	Hipotálamo-hipófisis-adrenal
IC	Intervalo de Confianza
IDF	International Diabetes Federation
IGF-1	Factor de crecimiento insulínico tipo 1
IL6	Interleucina 6
IL10	Interleucina 10
IMC	Índice de masa corporal
IOTF	Internacional Obesity Task Force
Kg	Kilogramo
LDL	Lipoproteína de baja densidad
m	Metros
µg/dL	Microgramo/decilitro
µg/L	Microgramo/litro
µL	Microlítrios
mg	Miligramos
mg/dL	Miligramos/decilitro
mmHg	Milímetros de mercurio
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
NOM	Norma Oficial Mexicana
OMS	Organización Mundial de la Salud
PAI-1	Activador-inhibidor del plasminógeno 1

PC	Perímetro de cintura
pp	Punto porcentual
PPAR	Receptores activados por los proliferadores de peroxisoma
RM	Resonancia magnética
SHBG	Globulina hepática transportadora de esteroides sexuales
SNC	Sistema nervioso central
TAC	Tomografía axial computarizada
TAD	Tensión arterial diastólica
TAS	Tensión arterial sistólica
TG	Triglicéridos
TNF- α	Factor de necrosis tumoral alfa
TSH	Hormona estimulante de tiroides
UANL	Universidad Autónoma de Nuevo León

1. RESUMEN

Introducción: La obesidad es un importante problema de salud pública. Es un trastorno multifactorial el cual se asocia con ingesta alimentaria inadecuada y problemas psicológicos como la ansiedad y predispone a un sinnúmero de complicaciones entre ellas el Síndrome Metabólico (SM), el cual ha sido relacionado, en adultos, con el estrés crónico debido a alteraciones en la actividad del eje Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal mediado por el hiper cortisolismo.

Objetivo: Determinar la relación del cortisol sérico con los componentes del SM, ingesta alimentaria y trastorno de ansiedad en niños de 8 a 12 años con obesidad.

Métodos: Estudio clínico de casos y controles. Muestra de 78 niños de ambos géneros, entre 8 y 12 años, 40 con obesidad y 38 con peso adecuado, captados durante el período de octubre de 2010 a marzo de 2011, derechohabientes de la clínica de Servicios Médicos de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Se evaluaron indicadores séricos como: nivel de cortisol, glucosa, colesterol-HDL y triglicéridos, además de indicadores antropométricos y clínicos como: peso, talla, IMC, circunferencia cintura y presión arterial. Para determinar la ingesta alimentaria se evaluaron: deficiencia o exceso en el consumo e ingesta de calorías y nutrimentos, mediante frecuencia alimentaria y recordatorio de 24 horas respectivamente y para el diagnóstico de ansiedad se aplicó la prueba psicológica CMAS-R. Para el análisis de los datos, se llevó a cabo un análisis descriptivo de los indicadores séricos y antropométricos; se describen con las medias, desviación estándar, frecuencias y porcentajes. Se utilizó t de Student para comparar las medias entre 2 grupos y chi cuadrada para estudiar asociaciones entre los indicadores. Posteriormente se realizó correlación parcial y de Pearson en relación al cortisol con componentes del SM, calorías y nutrimentos. Se estableció $p < 0.05$ el punto de corte para la significancia estadística.

Resultados: Existe una relación significativa entre el nivel de cortisol sérico a medida que aumenta el número de componentes que constituyen el SM en niños con obesidad ($p < 0.05$). Al comparar el nivel de cortisol sérico con cada uno de los componentes del SM, no hubo diferencias significativas en niños con obesidad ni con peso adecuado ($p=0.261$ vs $p=0.973$), en cambio al analizar la población total, el nivel de cortisol sérico mostró una relación negativa con el colesterol-HDL ($r=-0.228$, $p=0.045$). Aunado a lo anterior, se encontró una relación significativa entre la ingesta excesiva en alimentos de origen animal y azúcares y en los subgrupos de grasas y azúcares ($p < 0.05$), que incrementan el nivel de cortisol sérico. No hubo diferencias significativas con la ingesta de calorías y nutrimentos ni con ansiedad en niños con obesidad.

Conclusiones: Existe una clara relación entre el nivel de cortisol sérico a medida que aumenta el número de componentes de riesgo cardiovascular que constituyen el SM y con la ingesta excesiva de alimentos de origen animal, azúcares y grasas en niños con obesidad.

Palabras clave: Cortisol sérico. Síndrome metabólico. Ingesta alimentaria. Ansiedad. Obesidad infantil.

2. INTRODUCCIÓN

La obesidad es considerada como una enfermedad crónica, caracterizada por el almacenamiento en exceso de tejido adiposo en el organismo, acompañada de alteraciones metabólicas, que predisponen a la presentación de trastornos que deterioran el estado de salud, asociada en la mayoría de los casos a patología endocrina, cardiovascular y ortopédica principalmente y relacionada a factores biológicos, socioculturales y psicológicos (NOM-174-SSA1-1998).

La obesidad infantojuvenil constituye un importante problema de salud en nuestro país debido a su prevalencia, su persistencia en la edad adulta, además del enorme impacto económico que supone. (Grupo de trabajo sobre Guías de Práctica Clínica, 2007).

En la última década se ha presentado un marcado aumento de esta patología debido a los cambios en la alimentación y junto con él, un riesgo de manifestar comorbilidades metabólicas, así como también alteraciones en los niveles de cortisol sérico y ciertos rasgos psicológicos como la ansiedad y existen algunas evidencias tanto en niños como en adultos que el hipercortisolismo puede ser un condicionante a manifestar el Síndrome Metabólico (Hedley, Ogden, Johnson, Carroll & Curtin, 2002; Cook, Weitzman, Auinger, Nguyen & Dietz, 2003).

La presencia de este hipercortisolismo en el Síndrome Metabólico tiene varias explicaciones, como lo es el incremento de receptores para el cortisol en el tejido adiposo visceral, asociado con una disminución de los niveles de hormona del crecimiento, además de que se presentan alteraciones en actividades de otras enzimas relacionadas con el metabolismo de lípidos y del cortisol (Leo, 2000). Así mismo, se ha estipulado que dentro del Síndrome

Metabólico, el proceso inflamatorio es la parte medular de la anomalía (Das, 2002).

Aunque todavía se sabe poco de las causas del Síndrome Metabólico, predominan al respecto las hipótesis multifactoriales que incluyen alteraciones neuroendocrinas, cardiovasculares e incluso emocionales y se ha estudiado la influencia del entorno, la situación psicosocial, entre otras (Uribe, Gómez, Mesa & Lezcano, 2005).

A pesar de estas evidencias que se han observado, en México y específicamente en nuestro estado, no existe información lo suficientemente concreta que sustente lo dicho. Por lo tanto este proyecto de investigación surge ante la necesidad de tener un conocimiento más amplio de dicha problemática, ya que cada vez son más los casos de complicaciones que se dan a raíz de la obesidad, los cuales están produciendo en la niñez secuelas irreversibles.

Se sabe que existen una serie de limitaciones, entre las cuales destacan el que no existan valores de referencia bien establecidos para cortisol sérico, el que haya varias definiciones propuestas para el diagnóstico de Síndrome Metabólico en los niños y que el señalado por la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) es adaptado y no está certeramente reconocido y en lo que respecta al diagnóstico de ansiedad el que no existan escalas ni herramientas de evaluación validadas en México, sin embargo y a pesar de esto, los datos obtenidos en esta investigación permitirán al equipo de salud tomar decisiones más adecuadas para un abordaje diagnóstico del niño con obesidad, así como también contribuirán con evidencia científica para llevar a cabo el establecimiento de estrategias, esto para una mejor detección, la cual es el aspecto clave para frenar el avance de este problema que tanto aqueja a la población infantil.

3. HIPÓTESIS

1. Existe una relación entre cortisol sérico con los componentes del Síndrome Metabólico en niños de 8 a 12 años con obesidad.
2. Existe una relación entre cortisol sérico con ingesta alimentaria en niños de 8 a 12 años con obesidad.
3. Existe una relación entre cortisol sérico con trastorno de ansiedad en niños de 8 a 12 años con obesidad.

4. OBJETIVOS

4.1. Objetivo general

Determinar la relación del cortisol sérico con los componentes del Síndrome Metabólico, ingesta alimentaria y trastorno de ansiedad en niños de 8 a 12 años con obesidad.

4.2. Objetivos particulares

1. Obtener peso, estatura y calcular el percentil del IMC para edad y género.
2. Clasificar el estado nutricional para diagnosticar obesidad y peso adecuado de acuerdo a los criterios de diagnóstico del CDC 2000.
3. Interpretar el nivel de cortisol sérico, para determinar el valor por edad y género.
4. Determinar los componentes del Síndrome Metabólico e integrar el diagnóstico con la presencia de tres o más de los componentes, en base a los puntos de corte de ALAD 2007, estableciendo como criterios de diagnóstico:
 - Circunferencia de cintura \geq al 90 percentil para edad y género
 - Presión arterial \geq al 90 percentil para edad, género y estatura
 - Triglicéridos séricos \geq 150 mg/dL
 - Colesterol HDL \leq 40 mg/dL
 - Glucosa en ayunas \geq 100 mg/dL
5. Evaluar la ingesta alimentaria para determinar el patrón de consumo y nutrimentos específicos de la dieta habitual, mediante la aplicación de un cuestionario de frecuencia alimentaria y un recordatorio de 24 horas.

6. Aplicar prueba psicológica “escala de ansiedad manifiesta en niños revisada de Reynolds (CMAS-R)” de manera individual para identificar el nivel y naturaleza de la ansiedad crónica.

7. Determinar la relación del cortisol sérico con los componentes del Síndrome Metabólico, ingesta alimentaria y ansiedad, en el grupo de niños con obesidad y con peso adecuado.

5. ANTECEDENTES

5.1. Definición del problema

El comer excesivamente y la inhabilidad crónica para controlar cuánto se come, da lugar a la obesidad (Zametkin, Zoon, Klein & Munson, 2004). El mayor peso corporal predispone a los niños a muchas de las complicaciones médicas de la obesidad que se observan en adultos, en particular los componentes del Síndrome Metabólico. La asociación de la obesidad con el síndrome de resistencia a la insulina y el riesgo cardiovascular no se debe solamente al grado de obesidad, sino que estaría críticamente relacionado y dependería del patrón de distribución grasa (Subcomisión de Epidemiología y Comité de Nutrición, 2005).

El presentar obesidad en la infancia y adolescencia aumenta la probabilidad de presentarla en la vida adulta. El riesgo de padecer enfermedades crónicas asociadas, se duplica en los que tuvieron exceso de peso en la niñez y es aún mayor si éste se mantuvo en la adolescencia (Davis et al., 2003; Kovalskys, Bay, Rausch & Berner, 2005; Pisabarro, Recalde, Irrazábal & Chaftare, 2002).

Aunque la obesidad es fácil de identificar, es sumamente difícil de definir. Esto nos puede llevar a una inevitable controversia, ya que supone enfrentar y asumir el hecho de que no existe una definición única sino múltiples definiciones, que a su vez responden a la existencia de muy diversas teorías etiológicas, como son la energética, neuroquímica, genética, celular, endocrina y finalmente la psicológica. Las consecuencias psicosociales, el exceso de peso y la obesidad afectan de manera negativa la calidad de vida de las personas, esto conlleva a un estigma social que puede contribuir a índices más altos de ansiedad, depresión y baja autoestima (Wyatt, Winters & Dubbert, 2006).

Por todo esto la obesidad y sus complicaciones constituyen un problema de salud pública (Dalmau, Alonso, Gómez, Martínez & Sierra, 2007).

De ahí la importancia de conocer datos concernientes a los factores de riesgo y sus características antes de que se establezcan secuelas irreversibles (American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition, 1998).

En adultos, el Síndrome Metabólico ha sido relacionado con el estrés crónico y alteraciones en la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA) que conduce a la idea de que los sujetos con Síndrome Metabólico pueden tener una forma leve de hipercortisolismo (Chrousos, 2000; Bjorntorp & Rosmond, 1999). Aunque los niveles de aumento de cortisol sérico se han relacionado con resistencia a la insulina en los niños con sobrepeso, las asociaciones entre Síndrome Metabólico y actividad del eje HHA mediado por el cortisol en niños y adolescentes siguen siendo desconocidas (Reinehr & Andler, 2004).

Por todo esto se planteó la siguiente pregunta de investigación:

¿Existe una relación entre cortisol sérico con los componentes del Síndrome Metabólico, ingesta alimentaria y trastorno de ansiedad en niños de 8 a 12 años con obesidad en Monterrey Nuevo León México?

5.2. Panorama epidemiológico de la obesidad infantil

5.2.1. Obesidad infantil a nivel mundial

La obesidad aqueja a una gran parte de la población mundial, donde se ha proyectado un crecimiento importante en la prevalencia de los casos en los distintos grupos de la sociedad (Vera, Bastías & Mena, 2004).

Las tendencias mundiales muestran un incremento constante de la prevalencia a través del tiempo. El aumento en muchos países puede estar relacionado con los cambios en la dieta, o bien con una reducción relativa de actividad física de la población, y ambos fenómenos pueden estar relacionados con el desarrollo socioeconómico de un país y con los cambios en el estilo de vida que dicho desarrollo ocasiona (Hernández et al., 1996).

En niños, la obesidad va cada vez en aumento en todos los continentes. Se estima que en el 2009 en el mundo había 22 millones de niños que padecían sobrepeso (Foro y Reunión Técnica de la Organización Mundial de la Salud (OMS), 2009). En 2010, alrededor de 43 millones de niños menores de cinco años tenían sobrepeso (OMS, 2011).

En Estados Unidos, los datos del National Health and Nutrition Examination Survey III (NHANES III), muestran que 10% de los niños de entre 2 y 5 años de edad y 15% de los niños y adolescentes de entre 6 y 19 años de edad, tienen sobrepeso. La prevalencia de sobrepeso en la población de niños y adolescentes se ha duplicado en los últimos veinte años y triplicado en los últimos cuarenta años (International Food Information Council, 2004).

5.2.2. Obesidad infantil a nivel nacional

La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT), en el 2006 dio a conocer que en México la prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad en niños de 5 a 11 años, utilizando los criterios de la International

Obesity Task Force (IOTF) fue de alrededor de 26% para ambos géneros, 26.8% en niñas y 25.9% en niños, lo que representa alrededor de 4, 158,800 escolares en el ámbito nacional con sobrepeso u obesidad. La prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en 1999, bajo el mismo criterio, fue de 18.6%, 20.2% en niñas y 17% en niños.

El aumento entre 1999 y 2006 fue de 1.1 pp/año o 39.7% en tan sólo siete años para los géneros combinados; el aumento en niñas fue de 0.9 pp/año o 33% y en niños de 1.27 pp/año o 52%. El aumento en la prevalencia de sobrepeso en niños fue de 4.8 pp/año o 41% y en niñas de 3.8 pp/año o 27%. El incremento más alarmante fue en la prevalencia de obesidad en los niños, pasando de 5.3 a 9.4% (77%); en las niñas este aumento fue de 5.9 a 8.7% (47%) (Olaiz et al., 2006).

La prevalencia de sobrepeso aumentó progresivamente entre los 5 y los 11 años de edad, tanto en niños (de 12.9 a 21.2%) como en niñas (de 12.6 a 21.8%). La prevalencia de obesidad aumentó entre las mismas edades 6.5 pp en niños (de 4.8 a 11.3%) y 3.3 pp en niñas (de 7.0 a 10.3%). Cabe señalar que este último aumento no se comportó de manera sistemática (Olaiz et al., 2006).

En resumen, entre 1999 y 2006, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en los géneros combinados aumentó un tercio; los mayores aumentos se dieron en obesidad y en el género masculino. Los resultados señalan la urgencia de aplicar medidas conducentes a la prevención de obesidad en los escolares (Olaiz et al., 2006).

5.2.3. Obesidad infantil a nivel estatal

Con respecto al estado de Nuevo León, en la ENSANUT, la muestra de niños estudiados estuvo conformada por poco más de 623,000 escolares representativos del estado. La prevalencia sumada de sobrepeso más obesidad en ambos géneros se ubicó en 28.6% (figura 1). Tanto en niños como en niñas

la prevalencia de sobrepeso fue mayor a la prevalencia de obesidad. La prevalencia sumada de sobrepeso y obesidad en los escolares de las localidades urbanas fue de 31.9%. Con respecto a la prevalencia de obesidad, las mujeres presentaron porcentajes mayores en comparación con las cifras encontradas en los hombres (Olaiz et al., 2006).

En el estado de Nuevo León, de la muestra representativa de poco más de 623,000 escolares que se evaluaron, los resultados arrojaron que 7 de cada 100 niños tenían sobrepeso, y poco más de una cuarta parte presentaba exceso de peso, es decir, una combinación de sobrepeso más obesidad.

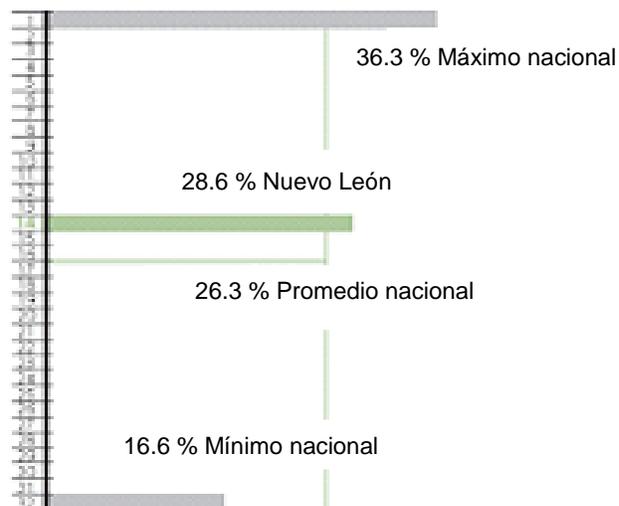


Figura 1. Prevalencia estatal de exceso de peso (sobrepeso más obesidad) en población de 5 a 11 años. México, ENSANUT 2006

5.3. Definición de obesidad

La obesidad se define como una acumulación anormal o excesiva de grasa que supone un riesgo para la salud (OMS, 2011). Actualmente constituye un problema de salud pública a nivel mundial que afecta a los diferentes grupos etarios, y se ha incrementado de forma alarmante en los países desarrollados y en vías de desarrollo, además que se ha visto aumentada notoriamente en la población infantil. Se ha comprobado que los niños con obesidad serán adultos con obesidad (Dietz, 2001; Zayas, Chiang, Díaz, Torriente & Herrera, 2002).

5.4. Obesidad infantil

La obesidad se presenta cuando la ingesta calórica de un individuo es mayor a su gasto energético; su etiología es multifactorial y no ha sido plenamente entendida. (Hernández, Peterson, Sobol, Rivera, Sepúlveda & Lezana, 1996). Es un trastorno en cuya etiopatogenia están implicados factores genéticos, metabólicos, psicosociales y ambientales (Cole, Bellizzi, Flegal & Dietz, 2000).

5.4.1. Mediciones antropométricas en la obesidad infantil

Son diversas las mediciones antropométricas que es posible obtener para evaluar el tamaño, proporciones y composición corporal: peso, talla, circunferencias, pliegues cutáneos y diámetros. La precisión es muy importante por lo que se debe contar con los instrumentos adecuados así como reconocer las inconsistencias entre las mediciones de uno o diferentes examinadores. Una medida en determinado momento nos permite identificar a los niños en riesgo comparándolos con sus pares (corte transversal) pero, más importante aún, es observar la tendencia de la curva entre dos o más medidas distanciadas en el tiempo (crecimiento longitudinal) (Himes, 1999).

5.4.2. Clasificación del estado nutricional de acuerdo al IMC

Actualmente existe acuerdo en la utilización del Índice de Masa Corporal (IMC) ($\text{peso}/\text{talla}^2$) para el diagnóstico de sobrepeso y obesidad, tanto en la práctica clínica como en estudios epidemiológicos. En niños, el valor del IMC varía en función del género y la edad, por lo que es necesario utilizar patrones de referencia que permitan establecer los puntos de corte. Para este diagnóstico son utilizadas las tablas recomendadas del 2000 por el Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Dichos organismos determinan sobrepeso a quienes se encuentran entre el 85 y 94 percentil y obesidad a

quienes se encuentren mayores o iguales al 95 percentil de los valores de referencia para el IMC. El CDC recomienda que las tablas del IMC por edad se usen para todos los individuos entre 2-20 años de edad. En la tabla I se describe la clasificación del estado nutricional de acuerdo al IMC.

Tabla I

Clasificación del estado nutricional de acuerdo al IMC

Clasificación	IMC
Peso bajo	< 5 percentil
Peso adecuado	5-85 percentil
Sobrepeso	85-94 percentil
Obesidad	≥ 95 percentil

5.4.3. Tratamiento de la obesidad infantil

Al hablar del tratamiento de la obesidad, este sigue siendo uno de los problemas más difíciles de la práctica clínica. (Ballabriga & Carrascosa, 2006).

Los enfoques se hallan muy influidos por las opiniones sobre su etiología. Así, se han publicado resultados con tratamientos basados en la dieta, la psicoterapia y el ejercicio físico, aunque se sigue recomendando que el tratamiento debe incluir todos estos aspectos. (Ferrer, Fenollosa, Ortega, González & Dalmau, 1997). El objetivo primordial de una adecuada alimentación en la obesidad es lograr conseguir un peso adecuado para la talla y conservar posteriormente el peso dentro de límites normales, al mismo tiempo que se mantiene un crecimiento y desarrollo normal.

La modificación de los hábitos alimentarios, el estímulo de la actividad física y el soporte emocional, entre otros, son los pilares angulares sobre los que sigue descansando el tratamiento (Dietz, 1996; Malina, 1993). Estos hábitos

alimentarios y la actividad física son tempranamente influenciados por los hábitos familiares, los niños aprenden de sus padres como alimentarse y a ser activos o inactivos; esto se establece en la infancia y tienden a persistir en la edad adulta (Dietz, 1996; Malina, 1993). El tratamiento ha de tener en cuenta todas estas premisas y plantearse desde un abordaje multidisciplinario en el que nutriólogos, pediatras y psicólogos han de estar implicados de forma conjunta y coordinada (Gussinyer et al., 2007).

5.5. Eje HHA

Durante mucho tiempo se consideró a la hipófisis o glándula pituitaria como la glándula endocrina directriz porque secreta varias hormonas que controlan otras glándulas endocrinas. Hoy sabemos que la hipófisis tiene a su vez un director: el hipotálamo. Esta pequeña región del cerebro debajo del tálamo es la conexión principal entre los sistemas nervioso y endocrino. Recibe aferencias desde el sistema límbico, la corteza cerebral, el tálamo y el sistema activador reticular. También recibe señales sensoriales desde órganos internos y desde la retina. Las experiencias dolorosas, estresantes y emocionales, todas causan cambios en la actividad hipotalámica. A su vez, el hipotálamo controla el sistema nervioso autónomo y regula la temperatura corporal, la sed, el hambre, la conducta sexual y las reacciones de defensa como el miedo o la ira (Tortora & Derrickson, 2006).

El patrón de secreción del cortisol es muy complejo. El estimulador inmediato es la hormona adrenocorticotropina (ACTH) de la hipófisis anterior. El estimulador inmediato más importante de la secreción de ACTH es el neuropéptido hipotalámico hormona liberadora de corticotropina (CRH). Por tanto, existe un eje HHA y las tres hormonas mencionadas forman un clásico circuito de retroalimentación negativa.

El cortisol (o cualquier análogo glucocorticoide, como dexametasona o prednisona):

1. Inhibe en minutos, por retroalimentación sobre la hipófisis, la liberación de ACTH al bloquear la acción estimuladora de la CRH sobre las células corticotrofas.
2. Inhibe más lentamente (en horas), por retroalimentación, la síntesis de ACTH al bloquear la transcripción de su gen.
3. Bloquea, por retroalimentación sobre el hipotálamo, la liberación y probablemente la síntesis de CRH (Berne & Levy, 1998; Cooper & Stewart, 2003).

Numerosas observaciones experimentales y clínicas han demostrado que las glándulas suprarrenales son imprescindibles para la vida. Sus secreciones desempeñan una amplia variedad de funciones fisiológicas, como regulación de la glucosa sanguínea, recambio proteico, metabolismo de la grasa, equilibrio de sodio, potasio y calcio, modulación de la respuesta tisular ante lesiones o infecciones y, sobre todo, supervivencia ante cualquier estrés (Berne & Levy, 1998).

Las glándulas suprarrenales son órganos endocrinos multifuncionales que segregan diversos esteroides, que pueden dividirse en corticosteroides, basados en un núcleo de 21 carbonos y en corticoides sexuales, principalmente andrógenos, basados en un núcleo de 19 carbonos. (Sweetman, 2002).

Cada glándula suprarrenal se localiza inmediatamente por encima del riñón ipsolateral y su peso conjunto es de 6 a 10 g. Cada glándula está formada por dos entidades funcionales distintas. La zona externa, o corteza, representa del 80 al 90% del peso. Deriva del tejido mesentérico y es la fuente de las hormonas corticosteroides. La zona interna, o médula, representa el 10 al 20% restante (Berne & Levy, 1998).

Las principales hormonas de la corteza son:

1. Glucocorticoides de los cuales el más importante es el cortisol, posee acciones fundamentales sobre el metabolismo hidrocarbonado y proteico y en la adaptación al estrés.

2. Mineralocorticoides, de los cuales el más importante es la aldosterona, es vital para mantener el volumen del líquido extracelular y los niveles normales de potasio.

3. Precursores de esteroides sexuales (androstendiona y dehidroepiandrosterona), que contribuyen a mantener los caracteres sexuales secundarios (Berne & Levy, 1998; Goodman & Gilman, 2003; Sweetman, 2002).

5.6. Cortisol

El cortisol es una hormona corticosteroide o glucocorticoide, producida por la zona fascicular de la corteza suprarrenal, que es una parte de la glándula suprarrenal. Por lo general se conoce como la hormona del estrés, ya que está implicada en la respuesta al estrés metabólico y la ansiedad, controlada por la CRH. Aumenta la presión arterial y glucosa en sangre y reduce la respuesta inmune (De Weerth, Zijl & Buitelaar, 2003).

En niños no existen puntos de corte para cortisol sérico, sin embargo hay algunas referencias que los describen. En las tablas II y III se muestran los rangos de referencia para cortisol sérico en niños y adolescentes.

Tabla II

Rangos de referencia para cortisol sérico en neonatos, infantes, niños y adolescentes (Mentzel & Wiedemann, 1993)

	µg/L
Hombres y mujeres	
5to día	5.50-198
2-12 meses	23.8-229
2-15 años	25.1-229
16-18 años	24.2-286

Tabla III

Rango de referencia para cortisol sérico en niños y adolescentes de 1 a 16 años (Desea, 2008)

Género y rango de edad	Valor (µg/dL)
Hombres y mujeres de 1 a 16 años	8:00 am: 3.0-21.0

Gracias a la enzima 11β-hidroxiesteroide deshidrogenasa (11β-HSD) el cortisol está en equilibrio con su análogo biológicamente inactivo, 11-ceto cortisona. Esta enzima está presente tanto en hígado como en otros tejidos y se encarga de la transformación del cortisol en cortisona. Este metabolito tiene importante acción glucocorticoide, pero es excretado por el hígado en su mayor parte, por lo que su concentración plasmática es baja. Sin embargo se ha observado recientemente que esta enzima puede catalizar también la conversión de cortisona en cortisol en determinados tejidos, como el tejido adiposo, sobre todo el tejido adiposo visceral. Esto puede explicar algunas de las peculiaridades metabólicas de este tipo de tejido y sus correspondientes repercusiones patológicas. (Sánchez de Medina, 2010)

La mayor parte del cortisol y de la cortisona se metabolizan en el hígado; sus metabolitos son conjugados y excretados con la orina en forma de

glucurónidos. La cuantificación de estos metabolitos urinarios, conocidos en conjunto como 17-hidroxicorticoides, proporciona también una estimación de la secreción de cortisol, siempre que las funciones hepática y renal estén intactas (Berne & Levy, 1998).

5.6.1. Transporte de esteroides y fases de producción fisiológica de cortisol

Las hormonas esteroideas son liposolubles, por lo que necesitan el concurso de proteínas de transporte para su circulación sanguínea. La hormona circula unida en un 90% a una globulina específica ligadora de corticosteroides denominada transcortina. Es interesante resaltar que la actividad de las hormonas es nula mientras se encuentran unidas a sus proteínas de transporte. La concentración de estas proteínas resulta, por tanto, crucial en la regulación hormonal. La concentración de transcortina y, por tanto, de cortisol plasmático total aumenta durante el embarazo y con la administración de estrógenos, mientras que la cirrosis, el síndrome nefrótico y el hipertiroidismo pueden bajar la transcortina (Sánchez de Medina, 2010; Becker, 2001).

Las hormonas actúan uniéndose a receptores específicos en las células diana. Los receptores de hormonas liposolubles se encuentran en el citoplasma o en el núcleo, tras su unión a la hormona interaccionan con zonas concretas de ácido dexosirribonucleico (ADN), para estimular o inhibir la síntesis de proteínas específicas. Las primeras hormonas esteroideas formadas a partir del colesterol son los gestágenos. Los cuales a su vez pueden dar lugar a la formación de corticoides y algunos andrógenos en la corteza suprarrenal. (Sánchez de Medina, 2010).

5.6.2. Mecanismos intracelulares

El receptor de glucocorticoide es una proteína citoplasmática de 777 aminoácidos con tres dominios funcionales y varios subdominios (Chrousos, 1995; Newton, 2000; Barnes, 2000).

En casi todos los efectos del cortisol intervienen mecanismos de transcripción. El cortisol entra en las células diana por difusión facilitada y se liga a un receptor tipo 1 o tipo 2 en el citoplasma y/o en el núcleo. El complejo cortisol-receptor debe sufrir un proceso de activación antes de poder ligarse a una molécula de ADN determinada. La acción hormonal es directamente proporcional al grado de unión al ADN y la respuesta final es el aumento o la disminución de la transcripción de ácidos ribonucleicos mensajeros (ARNm) específicos. Aunque otros esteroides pueden unirse a un receptor de cortisol y los receptores de otros esteroides pueden unirse a una zona similar de la misma molécula de ADN, para inducir la acción del cortisol es necesaria la combinación específica de cortisol, uno de sus receptores y una molécula de ADN con capacidad de respuesta (Berne & Levy, 1998).

5.6.3. Secreción de cortisol

El cortisol se segrega en pulsos, siguiendo un patrón diurno. Los picos de secreción de cortisol son inducidos por pulsos de ACTH, causados a su vez por la liberación pulsátil de CRH. Estos pulsos originan un patrón circadiano de cortisol. Las tasas secretoras de cortisol se elevan en las primeras horas de la mañana y se reducen en las últimas horas de la tarde; los valores plasmáticos de cortisol varían desde cifras tan altas como 20 µg/dL una hora antes de levantarse por la mañana, hasta valores de aproximadamente 5 µg/dL a medianoche. El pico matutino de cortisol representa el 50% de la secreción total diaria. La duración de este pico suele variar si se modifica sistemáticamente el sueño-vigilia. El ritmo circadiano es intrínseco y se genera en el hipotálamo, probablemente en el núcleo supraquiasmático. Por eso, las mediciones del cortisol sanguíneo sólo tienen utilidad si se expresan según el momento del ciclo en que se efectuó la medición (Berne & Levy, 1998; (Guyton & Hall, 2001).

La retroalimentación negativa puede modificar el ajuste de este centro: los glucocorticoides exógenos suprimen y la deficiencia previa de cortisol acentúa

el pico de ACTH matutino. La pérdida de conciencia y la exposición constante a la luz o a la oscuridad también. (Berne & Levy, 1998).

5.6.4. Efectos sobre el metabolismo

Sistema nervioso: el receptor tipo 1 de cortisol está presente en todo el encéfalo y a mayor concentración en el hipocampo, la sustancia reticular activadora y núcleos autonómicos del tronco encefálico. El cortisol modula el funcionamiento perceptual y emocional. La deficiencia de cortisol acentúa la agudeza auditiva, olfatoria y gustativa; estas acciones sugieren que la hormona puede presentar normalmente un efecto amortiguante. El aumento diurno de los pulsos de CRH y de los niveles de cortisol justo antes del despertar es importante para la vigilia normal y para la iniciación de las actividades diarias. Clínicamente un exceso de cortisol puede producir insomnio y bien euforia o depresión (Berne & Levy, 1998).

Sistema inmune: el cortisol induce una fosfoproteína denominada lipocortina que inhibe la enzima fosfolipasa A2. Esta enzima genera ácido araquidónico. Dado que este último sirve como precursor para la síntesis de prostaglandinas y compuestos relacionados, disminuye la producción de estos mediadores de la inflamación. Disminuye la producción de interleucina-1 al reprimir la expresión del gen de esta linfocina. De este modo, el cortisol puede bloquear toda la cascada de la inmunidad mediada por células, así como la generación de fiebre. Estabiliza los lisosomas y, por tanto, reduce la liberación de enzimas capaces de degradar cuerpos extraños. Bloquea el reclutamiento de neutrófilos al inhibir su capacidad para ligar péptidos quimiotácticos. La hormona altera además la capacidad fagocítica y antibacteriana de los neutrófilos y disminuye la proliferación de los fibroblastos y su capacidad para sintetizar y depositar fibrillas titulares, evitando así la encapsulación de los invasores (Beers & Berkow, 1999).

Hígado: el cortisol inhibe la captación (estimulada por la insulina) de glucosa en el músculo y el tejido adiposo y bloquea el efecto supresor de la insulina sobre la producción hepática de aquella. La interacción entre el cortisol y la insulina es compleja. Ambas hormonas favorecen el almacenamiento hepático de glucógeno al aumentar la actividad glucógeno sintetasa. Sin embargo, sus efectos sobre la expresión de los genes de la enzima gluconeogénica, fosfoenolpiruvato carboxinasa, y de la enzima liberadora de glucosa, glucosa 6-fosfatasa, son opuestos. Por tanto, el cortisol favorece la liberación hepática de glucosa, mientras que la insulina la inhibe. El resultado neto del exceso de cortisol es una elevación de la concentración plasmática de glucosa y un aumento compensador de los niveles plasmáticos de insulina. Si el aumento de insulina es insuficiente, puede desarrollarse diabetes mellitus (DM) o agravarse si ya existía (Berne & Levy, 1998; Goodman & Gilman, 2003).

Músculo: es necesario cierto nivel basal de cortisol, para mantener la contractilidad normal y el trabajo máximo en el músculo estriado; la disminución de la capacidad para trabajar es un signo notorio de la insuficiencia corticosuprarrenal. En pacientes con enfermedad de Addison, la debilidad y fatiga son síntomas frecuentes y se cree que manifiestan en su mayor parte falta de adecuación del sistema circulatorio. Las cantidades excesivas de glucocorticoides también alteran la función muscular. En el aldosterismo primario, la debilidad muscular depende de modo primario de hipopotasemia.

En contraste, el exceso de glucocorticoides durante periodos prolongados, sea a consecuencia de tratamiento con glucocorticoides o hipercorticismos endógenos, tiende a causar disminución del músculo estriado por medio de mecanismos desconocidos. Este efecto, denominado miopatía por esteroides, explica en parte la debilidad y fatiga que se notan en pacientes cushinoides (Berne & Levy, 1998; Goodman & Gilman, 2003).

Riñón: el cortisol aumenta la tasa de filtrado glomerular. La hormona es fundamental también para la excreción rápida de una sobrecarga acuosa, al

inhibir la secreción de hormona antidiurética (ADH) y la acción de ésta sobre los conductos colectores. Con ello disminuye el aclaramiento de agua libre. Debido en gran parte a estas acciones permisivas sobre la función tubular los glucocorticoides también generan efectos sobre el equilibrio de líquidos y electrolitos. Clínicamente, la ausencia de cortisol puede inducir retención hídrica, con la consiguiente hiponatremia (Berne & Levy, 1998; Goodman & Gilman, 2003).

Gónadas: las reacciones de estrés en el ambiente también intervienen en las condiciones homeostáticas, en las que a su vez influye el sistema nervioso simpático, y activan el eje HHA con la subsecuente inhibición de los ejes gonadales y de la hormona de crecimiento. Al respecto se ha mostrado que en la obesidad visceral se inhibe la secreción de las hormonas esteroides y del crecimiento, y que hay estimulación excesiva del eje HHA. La respuesta al estrés en la secreción y el ritmo diurno de cortisol muestra una relación negativa entre el factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), la testosterona y el colesterol-HDL, al tiempo que el estrés se ha asociado con incremento en IMC, relación entre cintura y cadera y con alteraciones hemodinámicas y metabólicas (González, 2004; Álvarez, González & Marrero, 2010).

5.6.5. Factores que modifican los niveles del cortisol

Hay tres niveles característicos de regulación del eje referido: ritmo diurno de la esteroidogénesis basal, retroacción negativa por glucocorticoides suprarrenales e incrementos notorios de la esteroidogénesis en respuesta al estrés (Goodman & Gilman, 2003).

- Los estímulos como la inflamación, dolor, infección, trauma, quemadura, enfermedad, cirugía y hasta el estrés mental conducen a activación del eje HHA. Estos estímulos causan excitación del hipotálamo, que responde liberando CRH. La CRH actúa luego en la pituitaria anterior

para inducir la síntesis y liberación de la enzima ACTH. La ACTH estimula la liberación de glucocorticoides por la corteza adrenal (Newton, 2000; Cooper & Stewart, 2003).

- Como resultado de una situación estresante el cuerpo incrementa los niveles de cortisol sanguíneo y este permanece elevado por más tiempo que la adrenalina. El ejercicio prolongado también induce liberación de cortisol, mientras que la situación de analgesia inducida por las endorfinas, bloquea la respuesta del cortisol y los efectos supresores de la retroalimentación negativa. (Berne & Levy, 1998; Cooper & Stewart, 2003).
- Las concentraciones hormonales en sangre no solo dependen de las cantidades liberadas a la sangre por las glándulas endócrinas, sino también de la existencia de procesos de aclaramiento y metabolización por otros tejidos. Estos mecanismos son especialmente importantes en el caso de algunas hormonas esteroideas, que son metabolizadas en gran proporción por el hígado. (Sánchez de Medina, 2010)
- El neuropéptido arginina vasopresina (AVP) estimula también la secreción de ACTH y, por tanto, de cortisol en ciertas situaciones, y el cortisol reduce por retroalimentación negativa la liberación de AVP (Berne & Levy, 1998; Goodman & Gilman, 2003)
- La activación del proceso de inmunidad mediada por células también aumenta la liberación de ACTH y cortisol. Algunas linfocinas, entre ellas diversas interleucinas, estimulan la secreción de ACTH. Las situaciones de estrés, como infecciones y traumatismos titulares, se acompañan de respuestas inmunes mediadas por células, donde el cortisol es un importante modulador de estas respuestas. Por ello existe una relación

de retroalimentación significativa entre los sistemas endocrino e inmune (Berne & Levy, 1998).

- Las respuestas dependientes de la CRH y la ACTH pueden verse alteradas por lesiones en la cabeza, depresores del Sistema Nervioso Central (SNC) o infarto pituitario. La síntesis de cortisol puede ser afectada por múltiples mecanismos.
- El agente anestésico etomidato y el antifúngico ketoconazol inhiben la actividad de las enzimas participantes en la síntesis del cortisol. La hemorragia adrenal puede ocurrir en pacientes enfermos, especialmente en aquellos con septicemia y coagulopatía subyacente, y la insuficiencia adrenal puede ocurrir si hay una extensa destrucción de tejido adrenal causada por tumores o infecciones. Los altos niveles de citoquinas en pacientes con sepsis pueden también inhibir directamente la síntesis adrenal de cortisol (Cooper & Stewart, 2003).

5.6.6. Acción del cortisol en el metabolismo del tejido adiposo

El tejido adiposo también presenta la 11β -hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo 1 (11β -HSD1), la cual cataliza la conversión de cortisona inactiva a cortisol activo en humanos. El incremento de la disponibilidad del cortisol puede promover la diferenciación del preadipocito en adipocito maduro. Causando así la acumulación de grasa. (Williams & Frühbeck, 2008).

5.6.7. Obesidad inducida por un exceso de cortisol

Si bien el cortisol puede movilizar los ácidos grasos del tejido adiposo con moderación, muchas personas con un exceso de secreción de cortisol sufren una obesidad peculiar: la grasa sobrante se deposita en el tórax y en la cabeza, y proporciona un aspecto de búfalo al torso y de luna llena a la cara. Se ignora la etiología, pero se ha sugerido que esta obesidad es consecuencia de una

estimulación exagerada del consumo de alimentos y que algunos tejidos del organismo generan grasa con más rapidez de la que la movilizan y oxidan (Guyton & Hall, 2001).

5.7. Tejido adiposo

El tejido adiposo se subdivide de acuerdo con la distribución anatómica y la actividad metabólica en el tejido adiposo subcutáneo y visceral o intrabdominal. Este es un órgano endocrino muy activo, capaz de sintetizar gran cantidad de hormonas e interleuquinas que, de manera global, reciben el nombre de adipoquinas por ser producidas en los adipocitos. En este grupo se incluyen leptina, adiponectina y resistina y algunas citoquinas clásicas como factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interleuquina 6 (IL-6) (Mehta & Reilly, 2004; Ahmed & Goldstein, 2006; Guzik, Mangalad & Korbut, 2006).

Las adipoquinas son un grupo de péptidos y proteínas liberadas por los adipocitos que modulan la función vascular, la regulación inmune y el metabolismo de los adipocitos; asimismo, median el metabolismo de la glucosa, los lípidos y la respuesta inflamatoria. Por lo anterior, desempeñan un papel en la patogénesis del Síndrome Metabólico y sus características clínicas: obesidad, hipertensión arterial y dislipidemia, factores de riesgo críticos para morbilidad cardiovascular (Mehta & Reilly, 2004; Ahmed & Goldstein, 2006; Guzik, Mangalad & Korbut, 2006).

Adipoquinas	Sistema inmune	Sistema vascular
Adiponectina	Anti-inflamatoria	↑ Función endotelial
	↑ Sensibilidad a la insulina	Previene aterosclerosis
	↓ Proliferación y activación de células T	↓ en hipertensión arterial correlacionada con colesterol-HDL e inversamente con colesterol-LDL
	↑ Interleucina-10 (IL-10)	
	↑ Trombólisis	
	↓ Activador-inhibidor del plasminógeno-1 (PAI-1)	
Resistina	Pro-inflamatoria	↓ Vasodilatación
Leptina	Pro-inflamatoria	Induce disfunción endotelial
	↑ Proliferación y activación de células T	↑ Presión arterial
	↑ Activación de macrófagos	↑ Aterosclerosis
	↑ Liberación de TNF- α , IL-6	
	↑ Activación de neutrófilos	

Figura 2. Principales efectos de las adipoquinas. Modificado de: Guzik, T., Mangalad & Korbut, R. (2006). Adipocytokines –novel link between inflammation and vascular function? *J Physiol Pharmacol*, 57(4), 5005-5028.

5.7.1. Control hormonal de peso corporal

El exceso progresivo de tejido graso puede producir secundariamente alteraciones de la regulación, metabolización y secreción de diferentes hormonas. Estos últimos serían reversibles con la disminución de peso, siendo el ejemplo clínico más importante el del hiperinsulinismo secundario a mayor resistencia a insulina inducida por el sobrepeso (Baudrand, Arteaga & Moreno, 2010).

5.7.2. El tejido adiposo como órgano endocrino

En los últimos años se ha comprobado que el tejido adiposo no sólo almacena lípidos, sino que secreta numerosas hormonas siendo el órgano endocrino de mayor tamaño del organismo, equivalente del 10 a 60% del peso total de un individuo según su composición corporal e IMC (Rocha & Libby, 2008). A diferencia de otras glándulas endocrinas, su masa es variable y puede aumentar o disminuir progresivamente de tamaño dependiendo de la edad, ingesta alimentaria, actividad física, programación perinatal y predisposición genética (Trujillo & Scherer, 2006).

Se ha demostrado que diferentes células del tejido graso secretan numerosos factores o adipocinas que participan en el metabolismo sistémico, la regulación del ciclo menstrual, la coagulación y resistencia vascular. Algunos de estos factores tienen efecto principalmente paracrino y otros tienen importantes efectos sistémicos describiéndose recientemente el eje hipotálamo-hipófisis-tejido adiposo (Schaffler, Scholmerich & Buechler, 2006).

Destacan dentro de los factores secretados la leptina, que participa en la regulación del balance energético y la secreción de gonadotropinas; el PAI-1, y el angiotensinógeno en la homeostasis vascular e hipertensión arterial; la resistina, adiponectina, TNF- α y visfatina en promover o disminuir la insulino resistencia; IL-6, TNF- α y receptores activados por los proliferadores de peroxisoma (PPAR) que participan en el proceso de microinflamación y enzimas que participan en la regulación hormonal, activando o inactivando hormonas, como la aromatasa a los andrógenos y la 11 β -HSD al cortisol (Trujillo & Scherer, 2006; Ronti, Lupattelli & Mannarino, 2006).

Cortisol: el aumento del cortisol o glucocorticoides en la sangre, se observa en el síndrome de Cushing, tanto endógeno como exógeno. Este hipercortisolismo genera un fenotipo caracterizado por obesidad centrípeta, DM

o resistencia insulínica e hipertensión arterial, asemejándose mucho a las alteraciones descritas en la obesidad central y sus trastornos metabólicos asociados, que característicamente presenta niveles de cortisol plasmáticos normales pese a tener una tasa de secreción de cortisol aumentada (Tomlinson, et al., 2007).

Insulina: ejerce diversos efectos que determinan el depósito de lípidos en el tejido adiposo. En primer lugar, aumenta la utilización de la glucosa por casi todos los tejidos orgánicos y reduce automáticamente la utilización de la grasa, es decir, ahorra lípidos. No obstante, la insulina también fomenta la síntesis de ácidos grasos, sobre todo cuantos más hidratos de carbono se ingieren; éstos se emplean de inmediato para la energía y aportan el sustrato para la síntesis de grasas. Casi toda la síntesis tiene lugar en los hepatocitos; luego, los ácidos grasos son transportados desde el hígado por las lipoproteínas de la sangre a las células adiposas, donde se almacenan (Guyton & Hall, 2001).

Hormona de crecimiento: induce la liberación de ácidos grasos del tejido adiposo y, por consiguiente, aumenta su concentración en los líquidos corporales. Asimismo, intensifica en todos los tejidos del organismo la conversión de ácidos grasos en acetilcoenzima A y su utilización subsiguiente como fuente de energía. Por consiguiente, bajo los efectos de la hormona de crecimiento, se usan los lípidos como fuente de energía en detrimento de los hidratos de carbono y las proteínas. El efecto de la hormona de crecimiento de estimulación de la utilización de las grasas junto con sus efectos anabólicos proteicos produce un incremento de la masa corporal magra. No obstante, la hormona de crecimiento tarda varias horas en movilizar las grasas, mientras que la intensificación de la síntesis de proteínas requiere sólo unos minutos (Guyton & Hall, 2001).

Estudios en humanos han demostrado que sujetos con obesidad expresan más la 11 β -HSD1 en tejido graso en comparación con sujetos sin obesidad, observándose que el cortisol generado localmente repercutiría en el grado de

diferenciación de los adipocitos (Mariniello, et al., 2006). Se establecería entonces un círculo vicioso en los sujetos con obesidad debido a que la mayor expresión de 11β -HSD1 visceral promueve la acumulación de más tejido adiposo metabólicamente activo (Wolf, 2002).

Una importante proporción del cortisol que circula en territorio esplácnico sería generado por la actividad de la 11β -HSD1 en hígado y tejido graso visceral, lo que generaría un hipercortisolismo a nivel pancreático y portal que explicaría algunas de las similitudes metabólicas entre la obesidad y el síndrome de Cushing. Una mayor producción esplácnica de cortisol en la obesidad no se reflejaría a nivel sistémico ya que es metabolizado principalmente a nivel hepático a sus tetrahidrometabolitos inactivos y podría explicar las diferencias fenotípicas con el síndrome de Cushing, como la ausencia de atrofia muscular proximal, equimosis fácil y estrías violáceas (Basu, et al., 2004).

Hormonas tiroideas: Es una conducta ampliamente aceptada en la práctica clínica la evaluación de la función tiroidea en todo sujeto con obesidad. Estudios en adultos con obesidad han demostrado que el exceso de peso se asocia a T4 normal y T3 aumentada por la sobrealimentación, asociado además a una elevación leve de hormona estimulante de tiroides (TSH) y a un mayor volumen tiroideo que se correlaciona con la masa corporal magra, pero no con la masa grasa, cuyo mecanismo aún no está dilucidado (Wesche, Wiersinga & Smits, 1998).

Hormonas sexuales: La relación entre el hipogonadismo y la adiposidad es compleja. Parte de la información relevante proviene del estudio de pacientes con obesidad con hipopituitarismo donde la condición de hipogonadismo se asocia a cambios en la composición corporal, caracterizados por menor masa magra y aumento de la masa grasa (Miller, 2009).

Pero más interesante aun es comprobar que el fenómeno inverso, es decir que los sujetos con obesidad suelen tener más hipogonadismo. Así, se ha demostrado que la cantidad de tejido adiposo visceral se asocia inversamente a los niveles de testosterona plasmática (Miller, 2009). Estudios epidemiológicos prospectivos muestran que tanto el hipogonadismo es predictor de un mayor riesgo de desarrollar Síndrome Metabólico y DM2 (Oh, Barrett-Connor, Wedick & Wingard, 2002), como que la presencia de Síndrome Metabólico es un factor de riesgo de desarrollar hipogonadismo (Laaksonen, et al., 2005). Una explicación fisiopatológica de la disminución de andrógenos secundaria a obesidad sería que el tejido adiposo expresa numerosas enzimas capaces de modificar esteroides, como por ejemplo, la aromatasa que cataliza la conversión de testosterona a estradiol y de androstenediona a estrona (Zumoff, 1988).

Nuevas investigaciones sugieren además que las enzimas de la familia aldoketoreductasa 1C son muy activas en el tejido graso visceral y subcutáneo y pueden inactivar la dihidrotestosterona (DHT), el andrógeno de mayor potencia, especialmente en adipocitos maduros (Blouin, Veilleux, Luu-The & Tchernof, 2009).

Pese a que en obesidad central masculina se asocia con testosterona total baja, el grado de obesidad, medido por tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética (RM), se asocia inversamente con los niveles de globulina hepática transportadora de esteroides sexuales (SHBG), lo que es explicado al menos parcialmente por la resistencia a la insulina que disminuye la SHBG (Khaw & Barrett-Connor, 1992; Gapstur, Gann, Kopp, Colangelo, Longcope & Liu, 2002). La coexistencia de valores bajos tanto de testosterona como de SHBG explicaría por qué la testosterona libre se mantiene en rango normal-bajo y por qué sólo una fracción de los hombres con obesidad presentan síntomas o signos categóricos de hipogonadismo (Kokkoris & Pi-Sunyer, 2003).

5.8. Métodos diagnósticos para evaluar los niveles de cortisol en el organismo

ACTH o corticotropina: su liberación durante el día es episódica con niveles séricos mayores en la madrugada y menores por la noche. Se elevan con el estrés, embarazo, ejercicio, hipoglucemia y hemoconcentración, en la insuficiencia adrenal primaria, en la hiperplasia adrenal congénita, en el síndrome de ACTH ectópico y en la enfermedad de Cushing. Disminuyen con la administración de glucocorticoides. El radioinmunoanálisis sólo detecta a la hormona intacta, así que es preferible su medición por un método inmunoradiométrico, más selectivo que el radioinmunoensayo. Con frecuencia los resultados no son concluyentes, sobre todo por el manejo de las muestras. Se recomienda que la jeringa, el tubo de recolección y el transporte al laboratorio se efectúe en ambiente frío y que se separe el suero de las células lo antes posible. Aun así en ocasiones es necesario utilizar pruebas dinámicas para identificar el origen del hipercortisolismo, como es la inhibición con varias dosis de dexametasona (Herrera & Ayala, 2001).

Cortisol plasmático: en sujetos con trabajo nocturno el patrón circadiano cambia. La hormona se incrementa con los estados de estrés, embarazo, ejercicio, obesidad, tabaquismo, en el postprandio, desnutrición y hemoconcentración, con la administración de anfetaminas, estrógenos, anticonceptivos bucales, vasopresina y antidepresivos tricíclicos. Algunas drogas aumentan el catabolismo y la excreción del cortisol (Herrera & Ayala, 2001).

Cortisol urinario: es una prueba práctica y fácil de llevar a cabo. Es sabido que la excreción de cortisol en el síndrome de Cushing varía día con día en forma cíclica, por lo tanto son necesarias cuando menos tres mediciones de cortisol urinario. Es para muchos especialistas la prueba más útil en el diagnóstico de la enfermedad (Herrera & Ayala, 2001).

Pruebas dinámicas: en ocasiones las mediciones basales no son suficientes para determinar la naturaleza de un proceso de hiper o hipoproducción hormonal y es necesario recurrir a estudios más sofisticados como son las pruebas dinámicas de inhibición y estimulación (Herrera & Ayala, 2001).

Pruebas con dosis baja de dexametasona: se administra 1 mg vía oral a las 23 horas y a las 8:00 horas del día siguiente mide el cortisol plasmático. Esta prueba de tamizaje es efectiva sólo en 70% de los casos. Las falsas positivas se presentan en niños y en ancianos por arriba de 65 años, en pacientes hospitalizados o bajo estrés, en alcohólicos, mujeres embarazadas, sujetos con obesidad (25%), en DM, depresión mayor y hepatopatía (Herrera & Ayala, 2001).

Prueba con dosis alta de dexametasona: se mide el cortisol plasmático a las 8:00 horas y a las 23:00 horas, después de lo cual se administra 8 mg de dexametasona en una sola toma. A las 8:00 horas del día siguiente se mide nuevamente cortisol plasmático. La supresión mayor al 50% de los valores basales sugiere enfermedad de Cushing. La falta de inhibición o inclusive una elevación paradójica, indica la presencia de un tumor adrenal o una producción de ACTH paraneoplásica (Herrera & Ayala, 2001).

5.9. Síndrome Metabólico

El Síndrome Metabólico se define como una entidad integrada por diversas anomalías metabólicas que en conjunto constituyen un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad coronaria y de DM; su patogénesis es compleja (ALAD, 2007; Weiss et al., 2004).

El concepto ha ido evolucionando desde hace años. Reaven en la descripción original del Síndrome Metabólico realizada durante la Banting Lectura en 1988 no incluyó a la obesidad, componente que fue agregado 10 años después ante la evidencia de que su presencia se asociaba con

resistencia a la insulina. Los estudios epidemiológicos y en particular los análisis de factores muestran que ambos, tanto la resistencia a la insulina como la obesidad abdominal se destacan como factores principales, pero ésta última ha mostrado una mayor fuerza de asociación. La obesidad adquirió tal importancia que inclusive la International Diabetes Federation (IDF) considera a la obesidad abdominal como un componente indispensable para hacer el diagnóstico (Reaven, 1988; ALAD, 2007).

En adultos los criterios de Síndrome Metabólico han sido desarrollados por diferentes grupos incluyendo la OMS, el Adult Treatment Panel III (ATP III) y la IDF. En todas las definiciones se incluyen indicadores clínicos (obesidad abdominal e hipertensión) y bioquímicos (elevación de la glucosa, triglicéridos y disminución de colesterol-HDL) (ALAD, 2007).

Cada uno de los componentes del Síndrome Metabólico es un factor independiente de riesgo cardiovascular. La coexistencia de varios de estos componentes tiene un efecto sinérgico en el riesgo aterogénico. Son relativamente pocos los estudios que han investigado la prevalencia de Síndrome Metabólico en los niños y adolescentes, sin embargo, es evidente que el síndrome es prevalente en la población pediátrica con obesidad. Son varias las definiciones que han sido propuestas para el diagnóstico en los niños y adolescentes. La mayoría están basadas en los criterios propuestos por ATP III e IDF de los adultos (ALAD, 2007). En la tabla IV se describen las definiciones propuestas y se agrega la de ALAD para población pediátrica. El diagnóstico se establece cuando están presentes 3 o más de los siguientes factores:

Tabla IV

Diagnóstico del Síndrome Metabólico en niños y adolescentes

Cook (2003)	Ferranti (2004)	Weiss (2004)	IDF (2007)	ALAD (2007)
1. Perímetro de cintura \geq 90 percentil	1. Perímetro de cintura \geq 75 percentil	1. IMC $>$ + 2.5 d.e. o $>$ 97 percentil	1. PC \geq 90 percentil o \geq 80 cm en la niña y \geq 94 cm en el niño	1. Perímetro de cintura \geq 90 percentil
2. Presión arterial \geq 90 percentil	2. Presión arterial \geq 90 percentil	2. Presión arterial \geq 95 percentil	2. Presión arterial \geq 130/85 mm Hg	2. Presión arterial \geq 130/85 mm Hg
3. TG \geq 110 mg/dL	3. TG \geq 110 mg/dL	3. TG \geq 95 percentil	3. TG \geq 150 mg/dL	3. TG \geq 150 mg/dL
4. HDL \leq 40 mg/dL	4. HDL \leq 45 mg/dL	4. HDL \leq 5 percentil	4. HDL \leq 40 mg/dL	4. HDL \leq 40 mg/dL
5. Glucemia en ayuno \geq 110 mg/dL	5. Glucemia en ayuno \geq 110 mg/dL	5. Glucemia 2 horas \geq 140 < 200 mg/dL	5. Glucemia en ayuno \geq 100 mg/dL o DM2	5. Glucosa de ayuno \geq 100 mg/dL Glucosa 2 horas \geq 140

La definición de Síndrome Metabólico propuesta por la ALAD para la población de 6 a 18 años de edad es igual a la reciente propuesta del grupo de expertos de la IDF para la población de 10 a 16 años de edad. Los expertos de Canadá, Estados Unidos y Europa, consideran de utilidad esta propuesta porque, como lo plantean sus autores, es sencilla y la generalizan a las edades comprendidas desde los 6 a los 18 años de edad para evitar confusiones. Ésta generalización tiene el inconveniente de que se subestimaré la prevalencia de Síndrome Metabólico, sin embargo, permitirá identificar a aquellos con mayor probabilidad de desarrollar las complicaciones que acompañan a este síndrome.

Tiene la ventaja que en países con escasos recursos destinados al sistema de salud como es el caso de la mayoría de los países latinoamericanos, estos criterios se pueden optimizar los recursos para ser utilizados en quienes se podrían beneficiar más (ALAD, 2007).

Todos los niños y adolescentes que con obesidad no reúnan los criterios de Síndrome Metabólico, requieren un seguimiento, en donde se considerará el enfoque terapéutico, el cual se requiere para el manejo de la obesidad y de los componentes del síndrome. Se ha publicado que el 90% de los adolescentes con obesidad tiene al menos un componente del Síndrome Metabólico (ALAD, 2007; Junquero & Rival, 2005).

5.9.1. Relación de cortisol con Síndrome Metabólico

Anagnostis, Athyros, Tziomalos, Karagiannis & Mikhailidis (2009) llevaron a cabo una revisión clínica, en donde se analizó el papel patogénico del cortisol en el Síndrome Metabólico. En los datos revisados se habla de que los pacientes con Síndrome Metabólico muestran hiperactividad del eje HHA, que conduce a un estado de "hipercortisolismo funcional". Mencionan que la causa de esta activación del eje sigue siendo incierta, pero puede ser en parte asociada con estrés crónico y/o bajo peso al nacer, que se asocian con un aumento de los niveles circulantes de cortisol y una mayor capacidad de respuesta del eje HHA. Una mayor exposición al cortisol contribuye a la acumulación de aumento de la grasa visceral en los depósitos. Se concluyó que el Síndrome Metabólico comparte muchas características del Síndrome de Cushing, y que el cortisol podría desempeñar un papel en el desarrollo de Síndrome Metabólico, tanto a nivel central como a nivel periférico.

Dentro de los estudios llevados a cabo en adultos, se encuentra el de Brunner et al. (2002) que incluían casos y controles en donde se evaluaron 183 hombres laboralmente activos entre los 45 y 63 años, de los cuales 30 tenían Síndrome Metabólico. Se les midieron variables como secreción de cortisol, excreción de metabolitos de catecolaminas en 24 horas, IL-6, proteína C-reactiva, viscosidad sanguínea y variables cardiovasculares, con el fin de examinar la asociación entre Síndrome Metabólico, actividad autonómica cardiovascular, marcadores sanguíneos de Síndrome Metabólico y riesgo

cardiovascular y alteraciones en los ejes HHA y simpatoadrenal. En los resultados se encontró asociación del Síndrome Metabólico con niveles elevados de metabolitos del cortisol y catecolaminas en orina de 24 horas, aumento de la actividad autonómica cardiovascular y disminución de estas alteraciones en los pacientes que con la intervención médica reversaron las manifestaciones del Síndrome Metabólico.

Son pocos los estudios realizados en niños. Entre estos se encuentran los siguientes:

Weigensberg, Toledo-Corral & Goran (2008), llevaron a cabo un estudio en donde el propósito era investigar la asociación entre el Síndrome Metabólico y los niveles de cortisol sérico por la mañana. Fueron estudiados 205 jóvenes latinos con sobrepeso, con edades entre 8 y 13 años de edad, con un IMC > 85 percentil e historia familiar positiva para diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Se concluyó que en presencia de sobrepeso el Síndrome Metabólico se asocia con altos niveles de cortisol sérico por la mañana, independientemente de la grasa corporal y la sensibilidad a la insulina. Sen, Aygun, Yilmaz & Ayar (2008) llevaron a cabo un estudio en donde el objetivo era investigar la relación entre los diferentes grados de obesidad y los niveles de glucocorticoides en niños y adolescentes con obesidad y con y sin características del Síndrome Metabólico. Se estudiaron 241 niños y adolescentes con obesidad, de edades comprendidas entre los 2 y 17.6 años; 127 niños y 114 niñas. En los resultados del estudio se indica que puede haber un vínculo entre la producción de cortisol y el Síndrome Metabólico en niños y adolescentes con obesidad.

Méndez, Flores, Noyola, De la Cruz, Calderón & Aradillas (2007) evaluaron la presencia de resistencia a la insulina en una población infantil mexicana y analizaron su asociación con los niveles de cortisol sérico y medidas antropométricas. Incluyeron niños de ambos géneros entre 6 y 13 años de edad. Se concluyó que la obesidad y la resistencia a la insulina son altamente

frecuentes en niños mexicanos y que afectan más a las mujeres que a los hombres. Los niveles de cortisol matutino y vespertino se asociaron significativamente en los niños con la talla y en las niñas no se presentó asociación significativa con alguna medida antropométrica. Sin embargo, la resistencia a la insulina en mujeres se asoció significativamente con el cortisol matutino, el IMC y la edad. En la tabla VII se muestra un comparativo de estudios.

5.10. Ingesta alimentaria

La ingesta se define como un episodio alimentario determinado por la sensación de hambre, provocada por un déficit de energía en forma inmediata. En los seres humanos los modos de alimentarse, preferencias y rechazos hacia determinados alimentos están fuertemente condicionados por el aprendizaje y las experiencias vividas en los primeros 5 años de vida. En general, el niño incorpora la mayoría de los hábitos y prácticas alimentarias de una comunidad antes de esa edad (Osorio, Weisstaub & Castillo, 2002). Conforme avanza la urbanización de los países en vías de desarrollo, los hábitos alimentarios se modifican, especialmente en aquellos que migran hacia zonas urbanas, quienes incrementan el consumo de alimentos energéticamente densos (ricos en azúcares simples y grasas) y reducen su actividad física. Dichos cambios han contribuido al incremento en la prevalencia de obesidad en estos países (Drewnowski & Popkin, 1997).

En México el abandono de patrones de alimentación tradicionales y la adopción de consumo de alimentos de alto valor energético se ha favorecido en el medio escolar y familiar en los niños, incrementándose la obesidad y la aparición de enfermedades consideradas del adulto (Ramos, Marín, Rivera & Silva, 2006).

En los Estados Unidos el consumo de comida rápida y bebidas industrializadas, se ha asociado al incremento en el consumo de calorías,

desplazamiento de alimentos saludables en la dieta e incremento en el riesgo de sobrepeso (St Onge, Keller & Heymsfield, 2003; American Academy of Pediatrics Committee on School Health, 2004).

Estudios sobre ingesta alimentaria en niños con obesidad han demostrado que ellos consumen mayor cantidad de energía que los que no presentan obesidad (Gazzaniga & Burns, 1993; Gillis, Kennedy, Gillis & Bar-Or, 2002). Se ha observado que los individuos con obesidad, incluidos los adolescentes, suelen reportar un menor consumo de energía a su consumo real y que la obtención de información sobre sus hábitos alimentarios es mejor cuando los padres participan en la encuesta, lo que puede sugerir la existencia de errores metodológicos en el momento de la evaluación (Rennie, Jebb, Wright & Coward, 2005; Johnson-Down, O'Loughlin, Koski & Gray-Donald, 1997).

Se ha descrito que el consumo excesivo de grasas puede ser otra variable relacionada con obesidad (Tucker, Seljaas & Hager, 1997; Skinner, Bounds, Carruth, Morris & Ziegler, 2004). En los Estados Unidos la ingestión de grasas expresada como porcentaje del consumo total de energía, ha disminuido en niños y adolescentes en las últimas décadas, manteniéndose aún por arriba del límite superior recomendado (30% de la distribución energética total) (Nicklas, Demory-Luce, Yang, Baranowski, Zakeri & Berenson, 2004; Troiano, Briefel, Carroll & Bialostosky, 2000).

5.10.1. Técnicas para evaluar ingesta alimentaria

En la actualidad existen muchas técnicas para evaluar la ingesta alimentaria. Al considerar todo lo antes expuesto, es posible seleccionar la técnica que mejor oriente sobre las características de la alimentación de un individuo. A continuación se presentan las más utilizadas, asimismo, en la tabla V se señalan los pasos a seguir en la evaluación dietética (Ávila & Tejero, 2001):

-Recordatorio de 24 horas: se requiere de una descripción detallada de todos los alimentos y bebidas que conforman la dieta, incluyendo técnicas de

preparación y, en el caso de que se utilicen productos alimenticios, sus marcas. También se deben registrar todos los suplementos administrados, con independencia de la vía de consumo. Para el interrogatorio es recomendable emplear modelos de alimentos o utensilios (tazas, platos, cucharas, etc.) para ayudar al encuestado a precisar el tamaño de la ración consumida. La utilidad de este método está en que se utiliza para evaluar en forma cualitativa la dieta de individuos y en forma cuantitativa la dieta de poblaciones y puede aplicarse a individuos analfabetas, puesto que se lleva a cabo a través de un interrogatorio. (Ávila & Tejero, 2001).

-Registro directo de consumo: se refiere al registro por parte del individuo de la ingestión de alimentos en el momento en que son consumidos. Los registros pueden tener entre uno y siete días de duración (el más frecuente es el de tres días), dependiendo del objetivo del estudio. Deben registrarse todos los alimentos y bebidas consumidos, expresando en unidades estándar la magnitud de la ración que se consume (no la que se sirve). Siempre que sea posible, se debe detallar la forma de preparación. También es necesario registrar el consumo de suplementos. La utilidad radica en que tiene mayor precisión que el recordatorio de 24 horas (Ávila & Tejero, 2001).

-Registro de pesos y medidas: se basa en el registro directo del peso o volumen de los alimentos ingeridos a lo largo de diversos periodos (de uno a siete días). Es necesario pesar y medir todos los alimentos que el individuo se sirve y después pesar los sobrantes, para obtener por diferencia el total de alimentos ingeridos. Los mejores resultados se alcanzan cuando se cubre cuando menos una semana de consumo. En general, este registro se realiza con personal adiestrado. Este método es de gran utilidad, ya que es uno de los más precisos para evaluar el consumo de alimentos en los ámbitos individual y familiar, una vez que el entrevistado se ha acostumbrado al registro que realiza el observador. (Ávila & Tejero, 2001).

-Encuestas de duplicación: el sujeto encuestado deposita una cantidad equivalente a la cantidad de alimentos que ingirió, en un recipiente especial, con el objeto de que a través de estudios bromatológicos se determine la cantidad de nutrimentos ingeridos. En este tipo de encuestas no se utilizan las tablas de composición de alimentos con fines de referencia. Se aplica en cierto tipo de investigaciones. La utilidad de este método es que permite cancelar algunas de las fuentes de variación en cuanto a la composición de los alimentos consumidos (Ávila & Tejero, 2001).

-Frecuencia de consumo: comprende una lista de alimentos y una relación de frecuencia de consumo (por ejemplo, más de una vez al día, diario, tres a seis veces por semana, etc.) La lista de alimentos se selecciona de acuerdo con el objetivo del estudio. Permite identificar la exclusión de grupos de alimentos. Es útil para obtener información cualitativa y descriptiva sobre patrones de consumo de alimentos. Se puede utilizar para asociar el consumo habitual de alimentos con problemas de salud. Es más útil en poblaciones, barata y relativamente rápida, sobre todo si la lista responde a un objetivo particular. Puede emplearse para corroborar la información obtenida a partir de otros métodos de evaluación dietética (Ávila & Tejero, 2001).

Tabla V

Pasos para la evaluación dietética

1. Registrar el total de alimentos consumidos
2. Calcular la ingestión total
3. Calcular el porcentaje de adecuación, considerando la recomendaciones
$\% \text{ de adecuación} = \frac{\text{consumo calculado}}{\text{recomendación de consumo}} \times 100$

Los rangos de referencia que se utilizan en la evaluación dietética son:

-Exceso: > 110 %

-Bueno: 90-110 %

-Aceptable: 67-90 %

-Deficiente: < 67 %

5.10.2. Metabolismo y macronutrientes

La distribución de macronutrientes de la dieta parece desempeñar un papel clave en la regulación del peso y composición corporal, así como en las respuestas metabólicas originadas. Así, las dietas con un alto aporte de grasa parecen conducir a la ganancia de peso y aumento de los depósitos grasos corporales a través de dos mecanismos: estimulación de la sobrealimentación e inhibición de la oxidación de grasas y aumento de la lipogénesis (Saris et al., 1998).

Los mecanismos por los que el organismo consigue la regulación de la homeostasis de la utilización de sustratos metabólicos y controla la adiposidad continúan sin estar totalmente establecidos. Sin embargo, la interrelación entre el metabolismo de grasas y de hidratos de carbono, así como la capacidad de ajustar la oxidación de glúcidos y proteínas a sus respectivas ingestas, están bien definidas (Saris et al., 1998).

La regulación del balance energético a corto plazo parece alcanzarse mediante cambios en las tasas de utilización de los nutrientes, mientras que a medio plazo el mantenimiento del peso y la composición corporal parecen depender de la regulación de la ingesta. La contribución relativa de estos procesos al mantenimiento del peso y composición corporal son difíciles de establecer, particularmente en humanos, debido a la participación de factores no fisiológicos que contribuyen notablemente a estabilizar o alterar el consumo de alimentos. La magnitud de los cambios en la oxidación de sustratos en

respuesta a alteraciones en la ingesta, probablemente pueda predecir los efectos de la composición de la dieta en el peso y la composición corporal a largo plazo (Flatt, 1995).

5.10.3. Utilización de sustratos energéticos

Diferentes ensayos realizados con humanos han investigado la relación de la composición en macronutrientes de la dieta con el desarrollo de obesidad. La capacidad del metabolismo de ajustarse a la composición en macronutrientes de la dieta es posible gracias a que muchas de las células del organismo utilizan sustratos derivados de hidratos de carbono, grasas y proteínas. La más notable excepción la representa el SNC, incapaz de utilizar significativamente ácidos grasos como combustible y, en consecuencia, dependiente de un adecuado aporte de glucosa, o en su defecto de cuerpos cetónicos como sustrato alternativo (Labayen & Martínez, 2002).

5.10.4. Composición de la mezcla de sustratos oxidativos

La oxidación celular de los sustratos viene determinada por la necesidad del organismo de regenerar el adenosín trifosfato (ATP) utilizado en las diferentes funciones metabólicas: mantenimiento de la temperatura, actividad, etc., en tasas que dependerán fundamentalmente del tamaño individual y de la actividad física (Labayen & Martínez, 2002).

La composición de la mezcla de sustratos metabólicos destinada a la fosforilación oxidativa, varía considerablemente a lo largo del día. Estas oscilaciones sin embargo, afectan mínimamente al contenido proteico y mantienen las concentraciones de glucógeno hepático dentro de unos límites. En este sentido, se estima que el organismo ha desarrollado mecanismos metabólicos y endocrinos, que dan una mayor prioridad a ajustar la oxidación de glucosa y aminoácidos a la ingesta de hidratos de carbono y proteínas respectivamente, que al mantenimiento del balance de grasas. Estas prioridades metabólicas no son del todo sorprendentes considerando la

importancia funcional de las proteínas, y la necesidad de procurar un aporte suficiente de glucosa al cerebro. Las diferencias en los balances energéticos diarios pueden ser rápidamente acomodadas por ganancias o pérdidas en los depósitos grasos, que tienen una capacidad de reserva entre 50 y 200 veces mayor que el glucógeno hepático (Snitker, Larson, Tataranni & Ravussin, 1997).

La composición de la mezcla de sustratos energéticos se controla principalmente por cambios en los niveles de sustratos y hormonas circulantes. Éstos a su vez están regulados por la ingesta de nutrientes, particularmente durante el período postprandial, por el ejercicio físico y, entre comidas por las necesidades proteicas, el grado de deplección del glucógeno hepático y la masa del tejido adiposo. Las desviaciones en los balances de sustratos, es decir, la diferencia entre la ingesta y la oxidación, conducen a cambios en la composición de los diferentes compartimentos corporales hasta alcanzar un nuevo equilibrio (Flatt, 1995).

5.10.5. Regulación central de la ingesta de alimentos

En la actualidad se conocen diversos factores moduladores que influyen y regulan la ingesta alimentaria, entre los cuales se encuentran los factores psicológicos, nutrientes y señales metabólicas, propiedades sensoriales de los alimentos, señales hormonales y sustancias derivadas de la digestión. Todos estos factores se integran en el SNC, fundamentalmente en el área hipotalámica, y conducen a determinados hábitos alimentarios que, en última instancia, condicionan el balance energético (Martínez, 2000).

El sistema neurofisiológico que controla la ingesta de alimentos se puede dividir en distintos componentes (Leibowits & Hoebel, 1998; Kalra, Dube, Pu, Xu, Horvath & Kalra, 1999):

- El ritmo circadiano.

-Señales que reflejan la utilización de sustratos energéticos por el cerebro y las vísceras.

-Señales que indican la distensión gástrica y duodenal.

-Reservas corporales de nutrientes: glucógeno hepático y muscular, contenido graso del tejido adiposo, etc.

-Péptidos gastrointestinales que dan idea de la ingesta de nutrientes, tales como la olecistoquinina, la enterostatina y el péptido liberador de gastrina.

-La palatabilidad, el sabor y el contenido en nutrientes (sobre todo en lípidos e hidratos de carbono) de los alimentos.

-Factores emocionales, como por ejemplo las comidas en grupo o en solitario, estados depresivos, estrés.

-Metabolismo de nutrientes: oxidación intracelular de sustratos energéticos, producción de ATP, transporte celular de nutrientes por demanda celular.

-Señales neuroendocrinas provenientes del SNC y terminaciones periféricas: neurotransmisores, péptidos, neurohormonas y otras sustancias con acción a nivel del SNC.

La ingesta de alimentos conlleva el desarrollo de distintas señales de ritmo circadiano, señales gastrointestinales y de nutrientes, las cuales modulan el apetito, hambre y saciedad a través de mecanismos específicos que implican diversos neurotransmisores. Por otro lado, el SNC y diversas hormonas circulantes (insulina, leptina, cortisol, hormona de crecimiento) están implicados en las respuestas metabólicas a la ingesta de alimentos (Jéquer & Tappy, 1999). Todas estas señales, originadas de la ingesta de alimentos, generan mecanismos eferentes que conllevan al ajuste cuantitativo y cualitativo, no sólo de la ingesta de nutrientes, sino también del metabolismo energético y de

nutrientes, por lo que constituye un proceso de control multifactorial (Schwartz, Baskin, Kaiyala & Woods, 1999).

5.10.6. Control neuroendocrino de la ingesta

La ingestión de nutrientes durante y después de la ingestión de los alimentos estimula la secreción de péptidos gastroenteropancreáticos, que no sólo coordinan las funciones digestivas, sino que transmiten señales de saciedad. Estos péptidos actúan: i) localmente de forma paracrina; ii) en la circulación de forma endocrina y iii) en el SNC. A su vez, el SNC libera neuropéptidos, en respuesta a la entrada de los nutrientes, que regulan por un lado la ingesta y por otro la utilización de esos nutrientes y, en último grado, el gasto energético (Hoebel & Hernández, 1993).

Los neurotransmisores son un elemento básico en la regulación de la ingesta que permiten una conexión entre estructuras cerebrales superiores y el hipotálamo. El balance preciso entre muchos neurotransmisores, incluyendo los neuropéptidos, parece ser el responsable de la regulación de la ingesta y el peso, quizás con una organización similar a las cascadas biológicas que regulan la coagulación sanguínea y la fijación del complemento (Escobar & Espinosa, 1999).

Los glucocorticoides son sustancias implicadas en la regulación de la ingesta. En tejidos periféricos, ejercen acciones catabólicas que promueven la pérdida de peso y de masa magra. Sin embargo, en el ámbito central incrementan la ingesta y favorecen el aumento de peso, lo cual podría explicarse porque estimulan la secreción de leptina y de insulina. Sus interacciones a nivel hipotalámico con estas dos hormonas sugieren que los glucocorticoides juegan un papel en la regulación del metabolismo energético (Webber & Macdonald, 2000; Astrup & Macdonald, 1998; Cavagnini, Croci, Putignano, Petroni & Invitti, 2000).

5.10.7. Calorías y nutrimentos en la dieta escolar

El aporte de nutrimentos del niño en edad escolar debe cubrir la siguiente distribución (tabla VI):

Tabla VI

Requerimientos de calorías, proteínas, hidratos de carbono, fibra dietética, azúcares totales, monosacáridos, disacáridos, grasas totales, grasas saturadas, grasas monoinsaturadas, grasas poliinsaturadas, ácidos grasos trans y colesterol

Nutrimento	Requerimiento
Calorías	<p>3-8 años Gasto energía + energía formación:</p> <p style="text-align: center;">Kcal/día hombre: 1,742</p> <p style="text-align: center;">Kcal/día mujer: 1,642 (6 meses)</p> <p>9-13 años Gasto energía + energía formación:</p> <p style="text-align: center;">Kcal/día hombre: 2,279</p> <p style="text-align: center;">Kcal/día mujer: 2,071</p>
Proteínas (g/día)	<p style="text-align: center;">Niños 4-8 años: 19</p> <p style="text-align: center;">Hombre 9-13 años: 34</p> <p style="text-align: center;">Mujer 9-13 años: 34</p>
Hidratos de carbono (g/día)	<p style="text-align: center;">Niños 4-8 años: 130</p> <p style="text-align: center;">Hombre 9-13 años: 130</p> <p style="text-align: center;">Mujer 9-13 años: 130</p>
Fibra dietética (g/día)	<p style="text-align: center;">Niños 4-8 años: 25</p>

	Hombre 9-13 años: 31 Mujer 9-13 años: 26
Azúcares totales	10%
Monosacáridos	10%
Disacáridos	10%
Grasas (g/día)	Niños 4-8 años: 25-35 Hombre 9-13 años: 25-35 Mujer 9-13 años: 25-35
Grasas saturadas	Niños sanos mayores de 2 años: <10%
Grasas monoinsaturadas	Niños sanos mayores de 2 años: 10-15%
Grasas poliinsaturadas	Niños sanos mayores de 2 años:

	7-10%
Ácidos grasos trans (g/día)	< 5
Colesterol (mg/día)	Niños sanos mayores de 2 años: <300
Food and Nutrition Board. Institute of Medicine-National Academy of Sciences; 2002	

5.10.8. Estudios en relación al cortisol e ingesta alimentaria

Actualmente algunos estudios han enfatizado la relación entre cortisol, estrés y sobrealimentación. Epel, Lapidus, McEwen & Brownell (2001) llevaron a cabo una investigación cuyo objetivo era identificar las variables fisiológicas y psicológicas relacionadas con el estrés después de comer en un grupo de 59 mujeres sanas entre los 30 y 45 años de edad. Los investigadores encontraron, que aquellas mujeres que tenían niveles elevados de cortisol en respuesta a un estresor ambiental, se sobrealimentaban. Manifestaron que se desconoce exactamente cómo el cortisol puede afectar la alimentación, aunque algunos autores han propuesto que este tiene efectos directos sobre el apetito. Cuando examinaron el cortisol como una variable continua, sólo hubo una débil correlación entre este y las calorías consumidas. Manifiestan que el comer es un comportamiento complejo y multideterminado, sobre todo en los seres humanos y que los glucocorticoides pueden estar más relacionados con la alimentación en los animales. Varios estudios con roedores han encontrado que la manipulación de corticosterona afecta claramente a la alimentación y al peso, y que recientemente otros estudios han encontrado que los altos niveles de corticosterona estimulan el consumo de sacarosa en ratas adrenalectomizadas

(Bell, Bhatnagar, Liang, Soriano, Nagy, Dallman, 2000). En la tabla VII se muestra un comparativo de estudios.

5.11. Aspectos psicológicos del niño con obesidad

En los últimos años se han realizado múltiples estudios para analizar ciertas variables de personalidad con el objetivo de establecer una “personalidad del paciente con obesidad”. Los resultados de estos estudios son contradictorios y, en ningún caso, concluyentes, aunque, se han encontrado ciertamente niveles altos de ansiedad y depresión, así como una baja autoestima en las personas con obesidad. Tales características se suelen tomar como consecuencia, más que como causas de la obesidad. (Capafons, 1999).

Las consecuencias psicológicas de la obesidad, son tan graves como las que se puedan presentar en el orden biológico-fisiológico y comienzan desde las edades más tempranas. Los niños y niñas pueden esperar ser rechazados por sus compañeros de edad, incluso, mucho más que aquellos que puedan presentar un impedimento físico y motor, lo que puede repercutir, en que manifiesten una baja autoestima. Esta baja autoestima es un factor que puede limitarlo en una de las actividades fundamentales en esta etapa de la vida, que no es otro que el de poder relacionarse e integrarse al colectivo escolar y extraescolar (Fuillerat et al., 2001), y esto debido a las sensaciones de inferioridad que manifiestan (Gortmaker, Must, Perrin, Sobol & Dietz, 1993).

El acoso del que muchas veces son víctimas dificulta tanto a corto como a largo plazo su desarrollo social y psicológico (Pearce, Boergers & Prinstein, 2002; Hernández, 2001).

5.11.1. Trastorno de ansiedad en niños

La ansiedad se define como el conjunto de reacciones físicas y psicológicas que ocurren ante la presencia de un peligro, y la cual suele ser percibida como nerviosismo, ocasionalmente como terror y pánico (Silvestri & Stavile, 2005; Hernández, Orellana, Kimelman, Nuñez & Ibáñez, 2005).

La respuesta de ansiedad se encuentra presente desde el nacimiento, siendo un mecanismo natural con el que nacemos. Ésta no solo aparece por peligros externos y objetivos, sino también por otros de carácter interno y subjetivo, e incluso por miedos inconscientes. Si la reacción de ansiedad es muy intensa, ya sea porque la amenaza realmente sea enorme o porque los mecanismos de respuesta ante los peligros estén desajustados, la reacción física y psicológica, lejos de ayudar a hacer frente a la amenaza, se transformará en un peligro agregado. La mejor forma de reducirla es eliminar el peligro que la ha provocado, pero no siempre es posible, en especial cuando el peligro es interno, subjetivo o inconsciente (Silvestri & Stavile, 2005).

5.11.2. Clasificación de los trastornos de ansiedad en niños

Dentro de los trastornos de ansiedad que se pueden manifestarse en la niñez se encuentran: el trastorno por ansiedad específica, trastorno por ansiedad de separación, trastorno por ansiedad social, trastorno por ansiedad generalizada, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno por estrés postraumático y trastorno por pánico (Gold, 2006).

5.11.3. Epidemiología de la ansiedad en niños

La ansiedad entre los niños es una condición co-mórbida y se estima que de 11% a 69% de las personas jóvenes sufren de ansiedad y de un 15% a 75% de

las personas deprimidas sufren desordenes de ansiedad (Chavira, Stein, Bailey & Stein, 2004).

5.11.4. Criterios diagnósticos de ansiedad en niños

Para diagnosticar ansiedad es necesario conocer el inicio, el curso y el contexto de los síntomas, así como también recabar información relativa a los antecedentes del desarrollo, antecedentes médicos, escolares, y sociales del niño, y una historia psiquiátrica familiar. Es esencial el examen del estado mental y una evaluación de la actividad en la escuela. Para la evaluación de la ansiedad se dispone de entrevistas psiquiátricas estructuradas, escalas clínicas de evaluación, instrumentos auto-administrados y medidas recogidas a partir de los padres. Es útil utilizar varios tipos de instrumentos. Debido a la naturaleza subjetiva de los síntomas de ansiedad, es importante incluir medidas que evalúen la ansiedad desde el punto de vista del niño (Batle, Bielsa, Molina, Rafael & Tomás, 2010).

Se ha observado que las madres refieren los síntomas de ansiedad de sus hijos de una manera exagerada, hecho que se relaciona con un incremento en el nivel de la ansiedad materna. Esto pone de relieve la importancia que supone para el clínico conocer el nivel de ansiedad de los padres. Las escalas de evaluación clínica son útiles porque integran la experiencia del clínico y la información del niño sobre sus síntomas de ansiedad. Por último, es útil combinar una entrevista psiquiátrica estructurada que proporcionará los diagnósticos, con escalas de la gravedad de los síntomas de ansiedad (Batle et al., 2010).

Entre las escalas clínicas se destaca la escala de ansiedad para niños revisada. Esta es una escala gradual clínica, modelada con preguntas adaptadas para niños y adolescentes, posee una exactitud altamente comprobada y discrimina entre los niños con y sin trastorno de ansiedad. Dentro

de las medidas de auto-informe destinadas a evaluar y cuantificar el grado de ansiedad destacan la escala multidimensional de ansiedad para niños, la cual tiene cuatro factores principales de ansiedad, incluyendo los síntomas físicos, evitación, ansiedad social y ansiedad de separación; la escala de ansiedad manifiesta en niños revisada (C-MAS-R) con preocupación/sensibilidad en exceso, preocupaciones sociales, concentración, y subescalas psicológicas, así como una subescala de mentira; la escala de ansiedad estado-riesgo para niños (STAIC), que evalúa tanto la ansiedad del estado como rasgos y la escala de miedos para niños revisada (RFSSC) la cual mide temores, entre otras (Batle et al., 2010).

5.11.5. Estudios en relación al cortisol y ansiedad

Cuando la ansiedad se manifiesta, los niveles de cortisol se elevan, llevando a una cadena de eventos que en última instancia proveen de inmediata energía al organismo y mantienen al individuo alerta a través de la estimulación del sistema adrenérgico (la típica reacción de huida o “respuesta de pelea-o-huida”). Sin embargo, cuando el cortisol es hipersecretado en forma crónica, pueden producirse secuelas fisiológicas deletéreas, tales como incremento de la presión arterial, DM, aterosclerosis, supresión inmunológica, resorción ósea (osteoporosis), y atrofia muscular (Sadek & Nemeroff, 2000).

Actualmente hay muy pocos estudios que señalan la relación de cortisol sérico con ansiedad en niños con obesidad, ya que la mayoría de ellos están enfocados en adolescentes y adultos.

Pinna, Van Den Bergh, Van Alster & Van Fuel (2008) llevaron a cabo una investigación en adolescentes no psiquiátricos con edades comprendidas entre los 14 y 15 años (n=58), buscando una relación entre la disfunción del eje HHA con la depresión, ansiedad y reactividad emocional. En este estudio se sugirió que existe un conglomerado con un perfil caracterizado por un nivel alto de

cortisol por la mañana y por la noche, asociado a adolescentes con puntuaciones altas en el inventario de depresión infantil, (que los ubicaría en la categoría de depresión mayor), puntuaciones altas en ansiedad y puntuaciones altas en la reactividad emocional. Se concluyó que esta investigación apoya los hallazgos de otros estudios acerca de la asociación entre los marcadores biológicos neuroendocrinos del estrés como el cortisol, el temperamento y los desórdenes afectivos y brinda un específico perfil del cortisol de la disfunción del eje HHA en adolescentes pertenecientes a una muestra no clínica. En la tabla VII se muestra un comparativo de estudios.

Vaz, Cardoso, García, Blanco & Ramos (2006) llevaron a cabo un estudio con 42 pacientes para ser intervenidos quirúrgicamente. La edad estuvo comprendida entre los 25 y 70 años. Dentro de sus resultados se obtuvo que aquellos pacientes que presentaron mayores concentraciones de cortisol en saliva tenían puntuaciones más altas en los factores de ansiedad. Además, existió una relación significativa entre la puntuación en el factor “ansiedad”, los niveles de cortisol en saliva y la recuperación postoperatoria. En la tabla VII se muestra un comparativo de estudios.

Tabla VII

Comparativo de estudios

Autores y estudio	Año	N	Evaluación	Resultados
Weigensberg, Toledo-Corral & Goran "Association between the Metabolic Syndrome and Serum Cortisol in Overweight Latino Youth."	2008	205 niños de 8 a 13 años de edad	Medidas: composición corporal, tejido adiposo intraabdominal, presión arterial, sensibilidad a la insulina, prueba de tolerancia a la glucosa, lípidos y cortisol sérico	Los niños con Síndrome Metabólico tenían mayor IMC, grasa corporal total y tejido adiposo intraabdominal, además de baja sensibilidad a la insulina que aquellos sin Síndrome Metabólico. Los niños con Síndrome Metabólico tenían altos niveles de cortisol sérico. El aumento del número de características del Síndrome Metabólico se asoció con niveles más altos de cortisol después de ajuste de las covariables
Sen, Aygun, Yilmaz & Ayar "Children and adolescents with obesity and the metabolic syndrome have high circulating cortisol levels"	2008	241 niños y adolescentes de 2 a 17.6 años de edad	Medidas: prueba de tolerancia oral a la glucosa, presión arterial, cortisol, ACTH, y perfil de lípidos	El cortisol y los niveles de ACTH fueron mayores en pacientes con Síndrome Metabólico que sin Síndrome Metabólico. La producción de cortisol sólo se correlacionó con la presión arterial sistólica
Pinna, Van Den Bergh, Van Alster & Van Fael "Relación del perfil del cortisol salival en adolescentes de 14-15 años de edad, con la depresión, ansiedad y reactividad emocional"	2008	58 adolescentes de 14 a 15 años de edad	Medidas: cortisol salival, aplicación de inventario de depresión infantil, subescala ansiedad-estado y la subescala reactividad emocional	Existe un conglomerado con un perfil caracterizado por un nivel alto de cortisol por la mañana y por la noche, asociado a adolescentes con puntuaciones altas en la categoría de depresión mayor, puntuaciones altas en ansiedad-estado y puntuaciones altas en la reactividad emocional
Méndez, Flores, Noyola, De la Cruz, Calderón & Aradillas "Asociación del IRI con niveles de cortisol y medidas antropométricas por género de niños mexicanos en edad escolar"	2007	149 niños de 6 a 13 años de edad	Medidas: insulina, glucosa y cortisol, medidas antropométricas y PA	La resistencia a la insulina en mujeres se asoció significativamente con el cortisol matutino, el IMC y la edad

Vaz, Cardoso, García, Blanco & Ramos "Patología depresivo-ansiosa, niveles de cortisol y recuperación postoperatoria en pacientes quirúrgicos"	2006	42 hombres y mujeres de 25 a 70 años de edad	Medidas: escala de psicopatología general SCL-90-R y muestra de saliva para la determinación de cortisol	Aquellos pacientes que presentaron mayores concentraciones de cortisol en saliva tenían puntuaciones más altas en los factores de ansiedad
Brunner et al. "Adrenocortical, autonomic, and inflammatory causes of the metabolic syndrome: nested case-control study"	2002	183 hombres de 45 a 63 años de edad	Medidas: cortisol, catecolaminas de 24 horas, interleucina 6, proteína C-reactiva, viscosidad sanguínea y variables cardiovasculares	Asociación del Síndrome Metabólico con niveles elevados de metabolitos del cortisol y catecolaminas en orina de 24 horas, aumento de la actividad autonómica cardiovascular y disminución de estas alteraciones en los pacientes que con la intervención médica reversaron las manifestaciones del Síndrome Metabólico
Epel, Lapidus, McEwen & Brownell "Stress may add bite to appetite in women: a laboratory study of stress-induced cortisol and eating behavior"	2001	59 mujeres de 30 a 45 años de edad	Medidas: cortisol en saliva, cuestionario de comportamiento, escalas de estado de ánimo, test de actitudes alimentarias, escala de restricción dietética	Aquellas mujeres con niveles elevados de cortisol en respuesta a un estresor se sobrealimentaban

6. MÉTODOS

Estudio clínico de casos y controles, con una temporalidad de octubre de 2010 a marzo de 2011. La ubicación espacial fue la clínica de Servicios Médicos de la UANL ubicada en Avenida Gonzalitos y Madero s/n, en la colonia Mitras Centro en Monterrey Nuevo León.

Una vez que se contó con la población requerida se llevó a cabo un diagnóstico nutricional que consistió en anamnesis general, la cual incluyó una historia clínico-nutricional, con el fin de conocer antecedentes fisiopatológicos personales (desnutrición, sobrepeso, obesidad, DM, hipercolesterolemia, hipertensión arterial, problemas psicológicos, consumo de medicamentos), antecedentes fisiopatológicos familiares (sobrepeso, obesidad, DM, hipercolesterolemia, hipertensión arterial) y estilo de vida y datos dietéticos (alimentación al seno materno, meses de lactancia, edad de ablactación, alimentos favoritos, alimentos que le disgustan, preparación de alimentos, actividades que realiza en el día, practica de algún deporte, horas al día que ve televisión). Posteriormente se les determinó IMC, circunferencia cintura y presión arterial, esto para obtener criterios diagnósticos para Síndrome Metabólico. Se evaluó la ingesta alimentaria por medio de un cuestionario de frecuencia y por medio de un recordatorio de 24 horas y ansiedad por medio de una escala. Se llevaron a cabo análisis de laboratorio: cortisol sérico, glucosa sérica, colesterol-HDL y triglicéridos.

6.1. Diseño del estudio

6.1.1. Definición del universo

El universo de estudio fue un población infantil de 8 a 12 años. Fueron evaluados 119 niños, de los cuales fueron excluidos 41, esto por presencia de peso bajo, sobrepeso o consumo de medicamentos, quedando un total de 78

niños con una relación 1:1, los cuales fueron seleccionados mediante un muestreo no probabilístico por conveniencia.

El cálculo del tamaño de muestra se obtuvo en base a una diferencia de medias de cortisol de 7 microgramos por decilitros con una desviación estándar de 5, un intervalo de confianza al 95% y un poder del 80%; esto se hizo utilizando la fórmula descrita por Lloyd D. Fisher (Biostatistics: a methodology for the health sciences).

-Media esperada de cortisol en grupo de casos: 18

-Media esperada de cortisol en grupo de controles: 11

-Desviación estándar: 5

-Confianza 95%

-Poder 80%

Fórmula:

$$N = \frac{2(Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta/2})^2}{\Delta^2}$$

El tamaño de muestra se tomó en base a la variable principal y al presupuesto del estudio.

6.1.2. Definición de las unidades de observación (Casos)

Niños (hombres y mujeres) con un rango de edad de 8 a 12 años, con obesidad y los componentes del Síndrome Metabólico.

A todos los participantes se les programaron dos citas. En la primera cita fueron evaluados por el área de nutrición, el área de enfermería y el área de psicología, en donde se les aplicó una historia clínico-nutricional, un

cuestionario de frecuencia alimentaria y un recordatorio de 24 horas, se les determinó peso, talla e IMC, circunferencia cintura y presión arterial, además les fue aplicado el test para determinar ansiedad, posteriormente en la segunda cita se les realizó toma de muestra sanguínea, esto para evaluar los indicadores bioquímicos correspondientes: cortisol sérico, glucosa sérica, colesterol-HDL y triglicéridos.

6.1.3. Definición del grupo control (Controles)

Niños (hombres y mujeres) con un rango de edad de 8 a 12 años y con peso adecuado.

6.1.4. Criterios de inclusión

Niños (hombres y mujeres) de 8 a 12 años, derechohabientes de la clínica de Servicios Médicos de la UANL.

6.1.5. Criterios de exclusión

Niños menores de 8 y mayores de 12 años, aquellos con bajo peso o sobrepeso (IMC menor al 5 percentil o entre el 85 y 94 percentil para edad y género respectivamente), aquellos que estuvieron previamente diagnosticados y en tratamiento para obesidad, DM, hipertrigliceridemia, hipertensión arterial y rasgos de ansiedad o manifestaron tener enfermedades distintas a estas, todo aquel que se encontraba en tratamiento con medicamentos corticoesteroides y aquel que no era derechohabiente de la clínica de Servicios Médicos de la UANL.

6.1.6. Criterios de eliminación

Aquellos niños que durante el desarrollo del estudio fueron diagnosticados con alguna enfermedad distinta a la obesidad, DM, hipertrigliceridemia, hipertensión arterial y rasgos de ansiedad y aquellos que por alguna

circunstancia comenzaron a utilizar cierto tratamiento con medicamentos corticoesteroides.

6.1.7. Definición de variables y unidades de medida

- Variables Dependientes

- Componentes del Síndrome Metabólico: circunferencia cintura, presión arterial, glucosa sérica, colesterol-HDL sérico, triglicéridos séricos.

- Obesidad: IMC relación peso/talla² (\geq 95 percentil para edad y género).

- Ingesta alimentaria.

- Trastorno de ansiedad.

- Variable Independiente

- Cortisol sérico.

Tabla VIII

VARIABLES GENERALES

Variable	Indicador	Definición operacional	Escala de medición	Unidad de medida
Género	Cualitativo	Referido por el niño(a) en la primera cita	Nominal	Masculino/Femenino
Edad	Cuantitativo	Referida en años y se toma en la primera cita	Numérico	Años
Peso	Cuantitativo	Medición del peso con un analizador de composición corporal marca <i>TANITA</i> modelo TBF-300A en la primera cita	Numérico	Número de kilogramos
Talla	Cuantitativo	Medición de la altura con un estadímetro de pared marca <i>SECA</i> modelo CE0123 en la primera cita	Numérico	Número de centímetros

Tabla IX

Operacionalización de las variables

Variable	Indicador	Instrumento	Rango
Cortisol sérico	Cuantitativo	Equipo Elecsys 2010 marca <i>HITACHI</i>	Hombres y mujeres de 1 a 16 años: 8:00 am: 3.0-21.0 µg/dL
Glucosa sérica	Cuantitativo	Equipo analizador automatizado de química seca <i>VITROS 250</i>	Nivel óptimo: 70-100 mg/dL Intolerancia a los HC: ≥100-125 mg/dL DM: ≥ 126 mg/dL

Colesterol- HDL sérico	Cuantitativo	Equipo analizador automatizado de química seca <i>VITROS 250</i>	Nivel óptimo: > 40 mg/dL Anormal: ≤ 40 mg/dL
Triglicéridos séricos	Cuantitativo	Equipo analizador automatizado de química seca <i>VITROS 250</i>	Nivel óptimo: < 100 mg/dL Anormal: ≥ 150 mg/dL
IMC	Cuantitativo Relación peso/talla ²	Analizador de composición corporal marca <i>TANITA</i> modelo TBF-300A	Peso adecuado: 5-84 percentil Sobrepeso: 85-94 percentil Obesidad: ≥ 95 percentil
Circunferencia cintura	Cuantitativo	Cinta métrica de metal marca <i>Rosscraft</i>	Nivel óptimo: < 75 percentil Obesidad abdominal: ≥ 90 percentil
Presión arterial	Cuantitativo	Esfingomanómetro marca <i>Welch Allyn</i> y estetoscopio marca <i>Littman</i>	Normal: ≤ 90 percentil Prehipertensión: ≥ 90 – 94 percentil Hipertensión: ≥ 95 percentil *Adaptado a edad, género y estatura
Ingesta alimentaria	Cuantitativo	Cuestionario de frecuencia alimentaria y recordatorio de 24 horas	Exceso y deficiencia en el consumo por grupos y subgrupos de alimentos: lácteos, alimentos de origen animal (AOA), grasas, azúcares, leguminosas, cereales, frutas y verduras. Consumo de: Calorías, proteínas, hidratos de carbono: fibra dietética, fibra soluble, azúcares totales, monosacáridos y disacáridos, grasas: saturadas, monoinsaturadas, poliinsaturadas, ácidos grasos trans y colesterol.
Ansiedad	Cualitativo	Escala de ansiedad manifiesta en niños (Revisada) de Reynolds, Cecil R. y Richmond, Bert O	Sin ansiedad: puntaje < 60 Con ansiedad: puntaje ≥ 60

6.1.8. Selección de las fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de la información

Esta investigación se llevó a cabo previo consentimiento informado de los padres de familia. (ANEXO 2).

El estudio fue solo diagnóstico y los pacientes continuaron siendo atendidos por el médico tratante a la par de esta investigación. A todo aquel paciente que fue diagnosticado con obesidad, hipercortisolismo, algún componente del Síndrome Metabólico, alteración en su ingesta alimentaria o trastorno de ansiedad, fue referido a la respectiva consulta de Servicios Médicos de la UANL para su valoración integral.

Todos los datos obtenidos fueron manejados con absoluta confidencialidad de acuerdo a las leyes instituidas en México. Los nombres de los pacientes fueron solamente utilizados en los registros médicos; para el análisis y reportes finales se utilizaron solamente claves.

Para la toma sanguínea se utilizaron técnicas previamente estandarizadas, y estas fueron realizadas por personal capacitado. El área de la punción fue desinfectada con alcohol, además se utilizaron agujas y jeringas desechables. El padre o tutor estuvo presente en la toma sanguínea y se le dieron una serie de instrucciones previas al examen de laboratorio.

6.1.8.1. Determinaciones de cortisol, glucosa, colesterol-HDL y triglicéridos

El cortisol se determinó por el método de quimioluminiscencia, con un kit comercial proveniente de ADVIA, en un equipo ADVIA Centaur XP, marca Siemens. La cantidad de muestra necesaria es de .5 ml y el equipo utiliza 20 μ L; se determinó en suero. La mínima concentración detectable es de 0.20 μ g y la máxima concentración detectable es de 75 μ g.

Valores de referencia de cortisol sérico

Hombres y mujeres de 1 a 16 años:

8:00 am: 3.0-21.0 µg/dL

La glucosa se determinó por el método colorimétrico, con un kit comercial proveniente de VITROS Chemistry Products, en un equipo analizador automatizado de química seca VITROS 250. La cantidad de muestra necesaria es de 10 µL; se determinó en suero.

Valores de referencia de glucosa

Nivel óptimo: 70-100 mg/dL

Intolerancia a los HC: \geq 100-125 mg/dL

DM: \geq 126 mg/dL

El colesterol-HDL, se determinó por el método colorimétrico, con un kit comercial proveniente de VITROS Chemistry Products, en un equipo analizador automatizado de química seca VITROS 250, la cantidad de muestra necesaria es de 10 µL; se determinó en suero.

Valores de referencia de colesterol-HDL

Baja: < 40.0 mg/dL

Alta: \geq 60.0 mg/dL

Los triglicéridos se determinaron por el método colorimétrico, con un kit comercial proveniente de VITROS Chemistry Products, en un equipo analizador automatizado de química seca VITROS 250. El volumen de la gota de muestra depende del formato del slide. En los slides con número de recubrimiento 3201 y superiores, el volumen de la gota de muestra es de 5.5 µL. En todos los

demás formatos de slides, el volumen de la gota de muestra es de 10 μ L; se determinó en suero.

Valores de referencia de triglicéridos

Nivel óptimo: < 100 mg/dL

Anormal: \geq 150 mg/dL

6.1.8.2. Medición de peso y talla

Para la medición de peso se utilizó un analizador de composición corporal mediante los siguientes pasos:

1. Colocar el analizador sobre una superficie plana y firme.
2. Introducir datos de género, edad y talla.
3. Colocar al niño sobre el analizador con ropa ligera, sin zapatos y sin calcetas.
4. Leer peso y registrar medida.

Para la medición de la talla se utilizó un estadímetro de pared marca *SECA* mediante el siguiente procedimiento:

1. Situar al niño con los pies sobre la plataforma, en una posición firme, con los talones juntos y las rodillas sin doblar.
2. Mantener la parte de atrás de los talones, pantorrillas, glúteos, tronco y muslos tocando la parte vertical del tablero, verificando que los talones no estén elevados, la cabeza deberá estar levantada con la vista dirigida al frente.
3. Deslizar firmemente la pieza móvil hasta tocar la coronilla del niño.
4. Leer la cifra marcada y registrar la medida en centímetros.
5. Repetir el procedimiento para validar la medición.

6.1.8.3. Determinación de IMC

El IMC se realizó de acuerdo a las técnicas estandarizadas de medición antropométrica. Se utilizaron las tablas recomendadas del CDC, 2000. Dicho organismo determina sobrepeso a quienes se encuentren entre el 85 y 94 percentil y obesidad a quienes se encuentren mayores o iguales al 95 percentil de los valores de referencia para el IMC. El IMC se determina dividiendo el peso de la persona (Kg) entre su talla en metros al cuadrado:

$$\text{IMC} = \text{peso (Kg)} / \text{talla (m)}^2$$

El resultado fue interpretado en las tablas antes mencionadas y usando el sistema de percentiles.

6.1.8.4. Medición de circunferencia cintura

Para la medición de la circunferencia de cintura se utilizó una cinta métrica de metal, con el niño de pie y sin ropa en el sitio de la medición mediante el siguiente procedimiento:

1. El niño se coloca en forma erguida y enfrente del examinador.
2. Se realiza la medición rodeando la parte más estrecha del abdomen sin comprimir los tejidos.
3. Se lee la circunferencia y se registra la medida exacta en cm con una aproximación de 0.1 cm.
4. Se repite el procedimiento para validar la medida.
5. Si las medidas varían en más de 0.5 cm se repite la operación.

Observaciones

El niño debe estar respirando normalmente y se debe cuidar el material de la cinta.

Se consideró obesidad abdominal \geq 90 percentil del referente NHANES III (Fernández *et al.*, 2004).

6.1.8.5. Medición de presión arterial

Para medir la presión arterial se situó al niño en decúbito dorsal, con el brazalete del esfigmomanómetro cubriendo dos tercios de la extensión del brazo derecho, en un ambiente tranquilo, con una temperatura agradable y después de reposar por al menos 5 minutos. El mango rodeó completamente la circunferencia del brazo, cubriendo el 75% de su longitud, (distancia entre el acromión y el olécranon), dejando espacio suficiente en la fosa antecubital para colocar la campana del estetoscopio. Ya que el mango fue colocado de manera adecuada, se infló rápidamente hasta 20 mmHg sobre el punto en que desaparecía el pulso radial. La presión del mango fue liberada a una velocidad de 2 a 3 mm/Hg por segundo, mientras se auscultaba en la arteria braquial la aparición de los ruidos de Korotkoff.

La presión arterial sistólica se registró cuando apareció el primer ruido arterial (fase I de Korotkoff), y la presión arterial diastólica, con la desaparición completa del ruido (fase V de Korotkoff). Se utilizó un esfigmomanómetro anerode marca *Welch Allyn* ya que es el más usado en la práctica clínica, es confiable y fácilmente reproducible.

Todo el procedimiento fue explicado detalladamente al niño y a su padre o tutor.

Valores de referencia de presión arterial

De acuerdo con las recomendaciones actuales del grupo de trabajo de hipertensión de la Academia Americana de Pediatría, se define hipertensión arterial como los niveles de tensión arterial (TA) sistólica (TAS) o diastólica (TAD) iguales o superiores al 95 percentil para una determinada edad, género y percentil de talla. Asimismo, se define como pre-hipertensión a los niveles de TAS o TAD iguales o superiores al 90 percentil pero inferiores al 95 percentil. Para poder hablar de hipertensión arterial es preciso registrar al menos 3 determinaciones sucesivas por encima del 95 percentil para edad, género y

talla. Si las categorías de TAS o TAD difieren, se categoriza por el valor más alto.

*Se tomaron a partir de 3 criterios para diagnóstico de Síndrome Metabólico, esto en base a la ALAD, 2007.

6.1.8.6. Evaluación de ingesta alimentaria

Para evaluar la ingesta alimentaria se utilizó un cuestionario de frecuencia y un recordatorio de 24 horas.

La frecuencia alimentaria estuvo constituida por una lista de alimentos, en donde fue señalada la frecuencia con que se consumen. El listado incluía grupos, incluyendo aquellos de consumo frecuente en la población estudiada (leche y lácteos, carnes, grasas, azúcares, leguminosas, cereales, frutas y verduras). Su aplicación fue individual, dando una explicación detallada al padre o tutor del niño sobre dicho cuestionario y apoyando con el mismo. El tiempo de llenado fue de 10 a 20 minutos. Posteriormente se aplicó el recordatorio de 24 horas, interrogando al padre o tutor sobre todos los alimentos que ingirió el niño el día anterior, sólidos y líquidos. El tiempo de llenado fue de 10 a 15 minutos.

6.1.8.7. Evaluación psicológica

Para medir rasgos de ansiedad se utilizó la escala de ansiedad manifiesta en niños (revisada) de Reynolds, Cecil R. y Richmond, Bert O, la cual lleva por título "Lo que pienso y siento" (CMAS-R) la cual está validada en Estados Unidos y Uruguay, y en donde el objetivo principal es identificar el nivel y naturaleza de la ansiedad crónica. Es un instrumento de autoinforme diseñado para evaluar el nivel y naturaleza de la ansiedad en niños y adolescentes entre los 6 y 19 años de edad. Consta de 37 reactivos y proporciona cuatro calificaciones: ansiedad fisiológica, inquietud/hipersensibilidad, preocupaciones sociales/concentración y mentira. Se pidió al paciente que respondiera a cada afirmación con "Sí" o "No" y la puntuación condujo a un índice de ansiedad total. Su aplicación fue individual en un tiempo aproximado de 15 minutos.

6.1.9. Definición del plan de procesamiento y presentación de la información

El análisis estadístico se realizó mediante el programa estadístico Stata versión 7. Se realizó un análisis descriptivo de la población, medias, desviaciones estándar, frecuencias y porcentajes de las variables. En el análisis bivariado se comparó a los niños con obesidad contra los niños con peso adecuado. Se utilizó t de Student para las variables continuas (ver tabla XIV), con una alfa de 0.05 (valor p significativo menor a 0.05), y chi cuadrada para las variables categóricas (ver tabla XIV) con un valor p significativo menor a 0.05. Se comparó la media de cortisol sérico en los diferentes grupos de estudio. Además dentro del grupo de niños con obesidad se realizaron varios grupos y subgrupos de comparación, de acuerdo a las deficiencias o excesos en el consumo de alimentos, y se realizó la misma comparación en los niños con peso adecuado. Se realizó correlación parcial y correlación de Pearson en relación al cortisol sérico con los componentes del Síndrome Metabólico y con ingesta de calorías, proteínas, hidratos de carbono, fibra dietética, azúcares totales, monosacáridos, disacáridos, grasas totales, grasas saturadas, grasas monoinsaturadas, grasas poliinsaturadas, ácidos grasos trans y colesterol.

Tabla X

Recursos humanos

HUMANOS	
Director de Servicios Médicos de la UANL	Dr. Fernando Pérez Chávez
Subdirector de Servicios Médicos de la UANL	Dr. Jorge Villarreal González
Directora de Tesis	Dra. Verónica López Guevara
Co-Directora de Tesis	Dra. Laura Elizabeth Ramírez López
Tesisista	Lic. Nut. Diana Carolina Treviño Villarreal
Colaboradora	M.C., Ing. Alexandra Tijerina Sáenz
Colaboradora	Lic. Nelly Arlene Ramos Quintanilla
Trabajadores del área de Servicios Médicos de la UANL	

Tabla XI

Recursos físicos

FÍSICOS
Servicios Médicos de la UANL
Facultad de Salud Pública y Nutrición
Biblioteca Magna

Tabla XII

Recursos tecnológicos

TECNOLÓGICOS
Computadora con servicio de internet
Impresora con escáner y cartuchos de tinta negra y de color
Copiadora
USB
Teléfono

Tabla XIII

Recursos económicos y financieros

Concepto	Cantidad	Costo unitario	Total
Equipo de computo	1	\$8,000	\$8,000
Paquete estadístico <i>Stata</i>	1	\$3,000	\$3,000
Impresora con escáner	1	\$1,500	\$1,500
USB	1	\$200.00	\$200.00
Plumas	10	\$3.00	\$30.00
Hojas de máquina	2000	\$0.30 c	\$600.00
Encuadernados	6	\$200.00	\$1,200
Cortisol	1 (KIT con 100 pruebas)	\$8,991 + IVA	\$8,991 + IVA
Glucosa	100 pruebas	\$5.00	\$500.00
Triglicéridos y colesterol-HDL	100 pruebas	\$25.00	\$2,500
Escala de ansiedad manifiesta en niños (revisada) de Reynolds, Cecil R. y Richmond, Bert O	1	\$756.52	\$756.52
Analizador de composición corporal marca <i>TANITA</i> modelo TBF-300A	1	\$33,000	\$33,000
Estadímetro de pared marca <i>SECA</i> modelo CE0123	1	\$2,874.08	\$2,874.08
Cinta métrica de metal marca <i>Rosscraft</i>	1	\$8,000	\$8,000 (Kit Completo)
Esfingomanómetro con diferentes tamaños de brazaletes marca <i>Welch Allyn</i>	1	\$2,328.75	\$2,328.75

Estetoscopio marca <i>Littman</i>	1	\$6,200	\$6,200
TOTAL			79,680.35

Origen del Financiamiento: Servicios Médicos de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

7. RESULTADOS

Descripción de las variables

Para el análisis se realizaron 2 grupos, uno con valores por arriba de lo normal (obesidad) y otro con valores normales (peso adecuado).

Para el análisis descriptivo de las siguientes variables cuantitativas continuas se realizó media, desviación estándar e Intervalo de confianza (IC) del 95% y para el análisis bivariado se realizó t de Student:

-Edad.

-Antropométricas: peso, talla, IMC y circunferencia cintura.

-Bioquímicas: cortisol sérico, glucosa, colesterol-HDL y triglicéridos.

-Clínicas: presión arterial sistólica y presión arterial diastólica.

-Ingesta alimentaria: calorías, proteínas, hidratos de carbono (fibra dietética, azúcares totales, monosacáridos y disacáridos) y grasas totales (saturadas, monoinsaturadas, poliinsaturadas, ácidos grasos trans y colesterol).

Para el análisis descriptivo de las siguientes variables categóricas se realizó frecuencia y porcentaje y para el análisis bivariado se realizó chi cuadrada:

-Género.

-Síndrome Metabólico.

-Antropométricas: circunferencia cintura.

-Bioquímicas: glucosa, colesterol-HDL y triglicéridos.

-Clínicas: presión arterial sistólica y presión arterial diastólica.

-Ingesta alimentaria: exceso en el consumo de alimentos de origen animal, grasas y azúcares y en los subgrupos de grasas y azúcares, alimentos

de origen animal, grasas y azúcares, alimentos de origen animal y azúcares y alimentos de origen animal y grasas y deficiencia en el consumo de frutas y verduras y en los subgrupos de lácteos y verduras, cereales y verduras, frutas y verduras, lácteos, frutas y verduras, cereales, frutas y verduras, lácteos, cereales, frutas y verduras, cereales y frutas y lácteos y cereales.

-Psicológica: ansiedad.

Tabla XIV

Variables y unidades de medición

Variables cuantitativas continuas

Variable	Unidades de medición
Edad	años
Peso	kilogramos
Talla	metros
IMC	peso (Kg) / talla (m) ²
Circunferencia cintura	cm
Presión arterial sistólica	mmHg
Presión arterial diastólica	mmHg
Cortisol sérico	Niveles en sangre en µg/dL
Glucosa	Niveles en sangre en mg/dL
Colesterol-HDL	Niveles en sangre en mg/dL
Triglicéridos	Niveles en sangre en mg/dL
Calorías	Consumo diario de calorías
Proteínas	g/día
Hidratos de carbono: fibra dietética, azúcares totales, monosacáridos, disacáridos	g/día
Grasas totales*: saturadas*, monoinsaturadas*, poliinsaturadas*, ácidos grasos trans*, colesterol**	*g/día **mg/día

Variables categóricas

Variable	Unidades de medición
Género	Masculino: M Femenino: F
Ansiedad	1 = con ansiedad 2 = sin ansiedad Se consideró ansiedad con puntaje ≥ 60 (Reynolds, C. & Richmond, B. (1997). Escala de ansiedad manifiesta en niños (revisada). CMAS-R. Manual. México: Editorial El Manual Moderno)
Síndrome Metabólico	1 = si 2 = no Se consideró Síndrome Metabólico con la presencia de 3 de 5 componentes (ALAD, 2007)
Circunferencia cintura	1 = con obesidad abdominal 2 = sin obesidad abdominal (NHANES III)
Presión arterial sistólica	1 = con HAS 2 = sin HAS *Adaptado a edad, género y estatura (Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. National Heart, Lung, and Blood Institute. National High Blood Pressure Education Program. The Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents. National Institutes of Health. 2004)
Presión arterial diastólica	1 = con HAD 2 = sin HAD *Adaptado a edad, género y estatura (Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. National Heart, Lung, and Blood Institute. National High Blood Pressure Education Program. The Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents. National Institutes of Health. 2004)
Glucosa	1 = con hiperglucemia 2 = sin hiperglucemia (ALAD, 2007)
Colesterol-HDL	1 = con bajo colesterol-HDL 2 = sin bajo colesterol-HDL (ALAD, 2007)

Triglicéridos	1 = con hipertrigliceridemia 2 = sin hipertrigliceridemia (ALAD, 2007)
Consumo de alimentos	0 = sin exceso (Inano y cols)
AOA*	1 = exceso (Inano y cols)
Grasas*	2 = exceso (Inano y cols)
Azúcares*	3 = exceso (Inano y cols)
Grasas y azúcares**	4 = exceso (Inano y cols)
AOA, grasas y azúcares**	5 = exceso (Inano y cols)
AOA y azúcares**	6 = exceso (Inano y cols)
AOA y grasas**	7 = exceso (Inano y cols)
Consumo de alimentos	0 = sin deficiencia (Inano y cols)
Lácteos y verduras**	1 = deficiencia (Inano y cols)
Cereales y verduras**	2 = deficiencia (Inano y cols)
Frutas*	3 = deficiencia (Inano y cols)
Verduras*	4 = deficiencia (Inano y cols)
Frutas y verduras**	5 = deficiencia (Inano y cols)
Lácteos, frutas y verduras**	6 = deficiencia

	(Inano y cols)
Cereales, frutas y verduras**	7 = deficiencia (Inano y cols)
Lácteos, cereales, frutas y verduras**	8 = deficiencia (Inano y cols)
Cereales y frutas**	9 = deficiencia (Inano y cols)
Lácteos y cereales**	10 = deficiencia (Inano y cols)

*Grupo **Subgrupo

La distribución de la muestra según el estado nutricional de los 78 niños fue la siguiente: 40 niños con obesidad (51.3%) y 38 con peso adecuado (48.7%), no observando diferencias en género y en los grupos de estudio. La media de edad fue de 10.84 ± 1.32 años, del IMC (Kg/m^2) 22.75 ± 6.24 y de cortisol sérico 10.86 ± 4.42 $\mu\text{g}/\text{dL}$. Predominó el grupo de niños sin ansiedad con un 91% y el 10.3% de la población estudiada presentó Síndrome Metabólico.

Las tablas XV y XVI muestran las variables evaluadas en la población estudiada.

Tabla XV

Características generales de la población estudiada

Característica	Frecuencia	Porcentaje
Obesidad	40	51.3
Peso adecuado	38	48.7
Masculino	38	48.7
Femenino	40	51.3
Con ansiedad	7	9.0
Sin ansiedad	71	91.0
Síndrome Metabólico	8	10.3

En la Tabla XV se muestran las características generales de la población estudiada, no observando diferencias (n) en cuanto a grupo de estudio y género. En cuanto a diagnóstico psicológico predominó el grupo de niños sin ansiedad. El 10.3% de la población estudiada presentó Síndrome Metabólico.

Tabla XVI

Edad, peso, talla, IMC, circunferencia cintura, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, cortisol sérico, glucosa, colesterol-HDL y triglicéridos (media y DE de la población estudiada)

Característica	$X \pm DE$	IC 95%
Edad (años)	10.84 \pm 1.32 ^a	10.55-11.14
Peso (kg)	49.81 \pm 18.23	45.70-53.92
Talla (m)	1.46 \pm .106	1.43-1.48
IMC (kg/m ²)	22.75 \pm 6.24	21.34-24.15
Circunferencia cintura (cm)	75.33 \pm 15.58	71.82-78.84
Presión arterial sistólica (mm Hg)	100.28 \pm 11.29	97.74-102.83
Presión arterial diastólica (mm Hg)	66.30 \pm 8.57	64.37-68.24
Cortisol sérico (µg/dL)	10.86 \pm 4.42	9.86-11.86
Glucosa (mg/dL)	83.76 \pm 7.13	82.16-85.37
Colesterol-HDL (mg/dL)	54.34 \pm 13.10	51.39-57.30
Triglicéridos (mg/dL)	113.96 \pm 53.78	101.83-126.08

^a Media \pm Desviación Estándar.

En la Tabla XVI se muestran las características generales de la población estudiada. Cabe destacar que la media de edad de todos los participantes fue de 10.84 años y la media de cortisol sérico fue de 10.86 µg/dL.

En relación al exceso o deficiencia en el consumo por grupos y subgrupos de alimentos, predominó el exceso en el consumo de azúcares en el 26.92% y la deficiencia en el consumo de frutas y verduras en el 37.18% (tablas XVII y XVIII).

Tabla XVII

Exceso en el consumo por grupos y subgrupos de alimentos en la población estudiada

Característica	Frecuencia	Porcentaje
Exceso		
Sin alteración	12	15.38
AOA	7	8.97
Grasas	2	2.56
Azúcares	21	26.92
Grasas y azúcares	10	12.82
AOA, grasas y azúcares	13	16.67
AOA y azúcares	10	12.82
AOA y grasas	3	3.85

En la Tabla XVII se muestran las características generales de la población estudiada en relación al exceso en el consumo por grupos y subgrupos de alimentos. Cabe destacar que el grupo de mayor predominancia fue el de exceso en el consumo de azúcares con un 26.92%.

Tabla XVIII

Deficiencia en el consumo por grupos y subgrupos de alimentos en la población estudiada

Característica	Frecuencia	Porcentaje
Deficiencia		
Sin alteración	5 ^a	6.41 ^a
Lácteos y verduras	3	3.85
Cereales y verduras	3	3.85
Frutas	1	1.28
Verduras	22	28.21
Frutas y verduras	29	37.18
Lácteos, frutas y verduras	4	5.13
Cereales, frutas y verduras	7	8.97
Lácteos, cereales, frutas y verduras	1	1.28
Cereales y frutas	2	2.56
Lácteos y cereales	1	1.28

^a Frecuencia de casos y porcentaje.

En la Tabla XVIII se muestran las características generales de la población estudiada en relación a la deficiencia en el consumo por grupos y subgrupos de alimentos. Cabe destacar que el subgrupo de mayor predominancia fue el de deficiencia en el consumo de frutas y verduras con un 37.18%.

En relación al consumo de calorías en la población estudiada este fue de 2084.05±912.69, el de proteínas de 68.03±26.56 g, el de hidratos de carbono de 267.58±137.42 g y el de grasas de 86.07±51.93 g (tabla XIX).

Tabla XIX

Consumo de calorías, proteínas, hidratos de carbono, fibra dietética, fibra soluble, azúcares totales, monosacáridos, disacáridos, grasas totales, grasas saturadas, grasas monoinsaturadas, grasas poliinsaturadas, ácidos grasos trans y colesterol en la población estudiada

Nutrimiento	X±DE	IC 95%
Calorías	2084.05±912.69	1878.27-2289.83
Proteínas (g)	68.03±26.56	62.04-74.02
Hidratos de carbono (g)	267.58±137.42	236.59-298.56
Fibra dietética (g)	17.49±11.69	14.86-20.13
Fibra soluble (g)	1.30±1.66	0.934-1.68
Azúcares totales (g)	104.56±78.93	86.77-122.36
Monosacáridos (g)	5.76±12.11	3.02-8.49
Disacáridos (g)	10.83±11.14	8.32-13.34
Grasas totales (g)	86.07±51.93	74.36-97.77
Grasas saturadas (g)	26.61±15.65	23.08-30.14
Grasas monoinsaturadas (g)	15.51±10.02	13.25-17.77
Grasas poliinsaturadas (g)	12.57±15.92	8.98-16.16
Ácidos grasos trans (g)	0.667±1.25	0.386-0.949
Colesterol (mg)	157.16±83.53	138.33-176.00

En la Tabla XIX se muestran las características generales de la población estudiada en relación a calorías y nutrimentos. Cabe mencionar las medias de consumo de todos los participantes, entre las cuales destacan: 2084.05 calorías, 68.03 g de proteínas, 267.58 g de hidratos de carbono y 86.07 g de grasas totales.

Al comparar entre el grupo de niños con obesidad y peso adecuado, hubo diferencias significativas en género, predominando el masculino en niños con obesidad y el femenino en niños con peso adecuado (p 0.041), así como la presencia de Síndrome Metabólico en niños con obesidad (p 0.004), no siendo significativa la presencia de ansiedad en ambos grupos (p 0.928) debido a la poca frecuencia de casos (tabla XX).

Tabla XX

Género, ansiedad y Síndrome Metabólico en niños con obesidad y peso adecuado

Característica	Obesidad (n = 40) n / %	Peso adecuado (n = 38) n / %	p
Masculino	24, 60 ^a	14, 36.84 ^a	0.041 ^{b*}
Femenino	16, 40	24, 63.15	
Con ansiedad	4, 13.33	3, 12.5	0.928
Sin ansiedad	26, 86.66	21, 87.5	
Síndrome Metabólico	8, 100	0, 0	0.004*

^a Frecuencia de casos y porcentaje.

^b Significancia según chi cuadrada de la relación entre el estado nutricional y la variable medida.

*Significancia p < 0.05.

En la tabla XX se muestran las características generales en ambos grupos de estudio, observando diferencias significativas en género y presencia de Síndrome Metabólico.

La prevalencia del Síndrome Metabólico usando el fenotipo de la ALAD 2007 fue del 20% en los niños con obesidad y no se presentó en niños con peso adecuado, sin embargo en estos últimos el 10% presentó de 1 a 2 de los componentes del Síndrome Metabólico (tabla XXI).

Tabla XXI

Número de componentes del Síndrome Metabólico en niños con obesidad y peso adecuado

Número de componentes	Obesidad (n = 40)	Peso adecuado (n = 38)	Total
	n / %	n / %	n
0	4, 10 ^a	28, 73.68 ^a	32 ^b
1	16, 40	6, 15.78	22
2	12, 30	4, 10.52	16
3	6, 15	0	6
4	1, 2.5	0	1
5	1, 2.5	0	1

^aFrecuencia de casos y porcentaje.

^bNúmero de casos.

En la tabla XXI se muestra el número de componentes del Síndrome Metabólico en ambos grupos. La mayor predominancia fue de 0 componentes con una n de 32.

El componente más prevalente en los niños con obesidad fue la obesidad abdominal (46.26%), seguida de la hipertensión arterial (20.89%). El componente menos prevalente fue la hiperglicemia de ayuno (1.49%). En el caso de los niños con peso adecuado el componente más prevalente fue la hipertrigliceridemia (35.71%), seguida de la alteración en los niveles de colesterol-HDL y presión arterial, (28.57% vs 28.57%), no observando alteración en metabolismo de glucosa (tabla XXII).

Tabla XXII

Frecuencia de los componentes del Síndrome Metabólico en niños con obesidad y peso adecuado

Alteración	Obesidad (n = 40) n / %	Peso adecuado (n = 38) n / %	TOTAL n
Circunferencia cintura	31, 46.26 ^a	0 ^a	31 ^b
PA	14, 20.89	4, 28.57	18
Glucosa	1, 1.49	1, 7.14	2
Colesterol-HDL	12, 17.91	4, 28.57	16
Triglicéridos	9, 13.43	5, 35.71	14

^a Frecuencia de casos y porcentaje.

^b Número de casos.

En la tabla XXII se muestran las frecuencias de los componentes del Síndrome Metabólico en ambos grupos. La mayor predominancia fue la circunferencia cintura con una n de 31.

Los niños con obesidad presentaron valores significativamente mayores en todas las variables antropométricas, presión arterial sistólica y diastólica, en niveles séricos de glucosa y disminución en los niveles de colesterol-HDL comparados con los niños con peso adecuado. En cambio no hubo diferencia significativa en el nivel de cortisol sérico de los niños con obesidad comparados con los niños con peso adecuado (p 0.506) (tabla XXIII).

Tabla XXIII

Comparación de edad, peso, talla, IMC, circunferencia cintura, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, cortisol sérico, glucosa, colesterol-HDL y triglicéridos en niños con obesidad y peso adecuado

Grupos de Estudio	Obesidad (n = 40)	Peso adecuado (n = 38)	p
	X±DE	X±DE	
Indicadores			
Edad (años)	10.4±1.27 ^a	10.47±1.46 ^a	0.813 ^b
Peso (kg)	63.28±14.63	35.63±8.0	0.000*
Talla (m)	1.49±.103	1.43±.103	0.014*
IMC	28.08±3.65	17.14±1.98	0.000*
Circunferencia cintura (cm)	88.35±9.79	61.63±5.33	0.000*
Presión arterial sistólica (mm Hg)	104.89±9.21	95.44±11.36	0.000*
Presión arterial diastólica (mm Hg)	68.92±7.21	63.55±9.10	0.005*
Cortisol (µg/dL)	10.54±4.40	11.21±4.48	0.506
Glucosa (mg/dL)	86.1±7.10	81.31±6.37	0.002*
Colesterol-HDL (mg/dL)	48.3±10.72	60.71±12.45	0.000*
Triglicéridos (mg/dL)	124.5±63.34	102.86±39.28	0.075

^a Media±Desviación Estándar.

^b Significancia según t de Student de la relación entre el estado nutricional y la variable medida.

*Significancia p < 0.05.

En la tabla XXIII se muestran las características generales en ambos grupos de estudio, observando diferencias significativas en peso, talla, IMC, circunferencia cintura, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, glucosa y colesterol-HDL. En cuanto a niveles de cortisol sérico no se encontraron diferencias significativas.

Los niños con obesidad con Síndrome Metabólico mostraron niveles de cortisol sérico significativamente más altos que los niños con obesidad sin Síndrome Metabólico (p 0.005) (tabla XXIV).

Tabla XXIV

Comparación de medias de cortisol sérico en niños con y sin Síndrome Metabólico

	Con SM (n = 8)	Sin SM (n = 70)	p
Indicador	$X \pm DE$	$X \pm DE$	
Cortisol sérico	14.93 \pm 3.01 ^a	10.40 \pm 4.33 ^a	0.005 ^{b*}

^aMedia \pm Desviación Estándar.

^bSignificancia según t de Student de la relación entre el nivel de cortisol sérico y la variable medida.

*Significancia p < 0.05.

En la tabla XXIV se muestra la comparación de medias de cortisol sérico en niños con Síndrome Metabólico, observando diferencias significativas.

En las tablas XXV y XXVI se muestra la frecuencia del exceso y deficiencia respectivamente, del consumo por grupos y subgrupos de alimentos en niños con obesidad y peso adecuado, en los cuales no hubo diferencias significativas y en algunos casos no se realizó el análisis ya que no se encontró grupo de comparación, siendo el mismo caso en el consumo de calorías y nutrientes para ambos grupos (tabla XXVII).

Tabla XXV

Frecuencia del exceso de consumo por grupos y subgrupos de alimentos en niños con obesidad y peso adecuado

Alimentos (exceso ^{***})	Obesidad	Peso adecuado	P
	n / %	n / %	
Sin alteración	8, 20 ^a	4, 10.53 ^a	0.246 ^b
AOA	5, 12.50	2, 5.26	0.829
Grasas	**	2, 5.26	0.078
Azúcares	9, 22.50	12, 31.58	0.188
Grasas y azúcares	6, 15	4, 10.53	0.746
AOA, grasas y azúcares	7, 17.50	6, 15.79	0.513
AOA y azúcares	4, 10	6, 15.79	0.211
AOA y grasas	1, 2.50	2, 5.26	0.292

^a Frecuencia de casos y porcentaje.

^b Significancia según chi cuadrada de la relación entre el estado nutricional y la variable medida.

*Significancia $p < 0.05$.

En la tabla XXV se muestran las frecuencias del exceso de consumo por grupos y subgrupos de alimentos en niños con obesidad y peso adecuado, no observando diferencias significativas. En los casos con (**) no se realizó el análisis ya que no se encontró grupo de comparación. ***Se considera exceso al obtener % de adecuación; consumo calculado/recomendación de consumo multiplicado por 100, con el rango de referencia $> 110\%$.

Tabla XXVI

Frecuencia de la deficiencia de consumo por grupos y subgrupos de alimentos en niños con obesidad y peso adecuado

Alimentos (deficiencia ^{***})	Obesidad	Peso adecuado	p
	n / %	n / %	
Sin alteración	2, 5.00 ^a	3, 7.89 ^a	0.602 ^b
Lácteos y verduras	**	3, 7.89	0.206
Cereales y verduras	2, 5.00	1, 2.63	0.465
Frutas	**	1, 2.63	0.439
Verduras	7, 17.50	15, 39.47	0.726
Frutas y verduras	18, 45.00	11, 28.95	0.354
Lácteos, frutas y verduras	4, 10.00	**	0.058
Cereales, frutas y verduras	7, 17.50	**	0.018*
Lácteos, cereales, frutas y verduras	**	1, 2.63	-
Cereales y frutas	**	2, 5.26	-
Lácteos y cereales	**	1, 2.63	-

^a Frecuencia de casos y porcentaje.

^b Significancia según chi cuadrada de la relación entre el estado nutricional y la variable medida.

*Significancia $p < 0.05$.

En la tabla XXVI se muestran las frecuencias de la deficiencia de consumo por grupos y subgrupos de alimentos en niños con obesidad y peso adecuado, observando diferencias significativas en el grupo de cereales, frutas y verduras. En los casos con (**) no se realizó el análisis ya que no se encontró grupo de comparación. ***Se considera deficiencia al obtener % de adecuación; consumo calculado/recomendación de consumo multiplicado por 100, con el rango de referencia $< 67\%$.

Tabla XXVII

Consumo de calorías y nutrimentos en niños con obesidad y peso adecuado

Grupo de Estudio	Obesidad (n = 40)	Peso adecuado (n = 38)	p
	X±DE	X±DE	
Consumo de			
Calorías	2111.84±889.017 ^a	2054.79±948.03 ^a	0.784 ^b
Proteínas (g)	67.54±26.21	68.55±27.27	0.867
Hidratos de carbono (g)	273.98±144.25	260.84±131.44	0.675
Fibra dietética (g)	18.83±12.10	16.08±11.24	0.302
Fibra soluble (g)	1.50±1.94	1.10±1.29	0.299
Azúcares totales (g)	113.21±99.27	95.46±49.09	0.323
Monosacáridos (g)	7.04±14.63	4.41±8.71	0.341
Disacáridos (g)	9.06±9.37	12.70±12.60	0.150
Grasas (g)	85.31±50.94	86.86±53.62	0.896
Grasas saturadas (g)	24.74±12.88	28.58±18.08	0.281
Grasas monoinsaturadas (g)	14.90±10.29	16.16±9.83	0.580
Grasas poliinsaturadas (g)	13.71±17.84	11.37±13.76	0.520
Ácidos grasos trans (g)	0.60±1.07	0.73±1.42	0.642
Colesterol (mg)	152.50±75.99	162.08±91.58	0.615

^a Media±Desviación Estándar.^b Significancia según t de Student para diferencia de medias.

*Significancia p < 0.05.

En la tabla XXVII se muestra el consumo de calorías y nutrimentos en ambos grupos, no observando diferencias significativas.

Existe una relación significativa entre el nivel de cortisol sérico a medida que aumenta el número de componentes que constituyen el Síndrome Metabólico en niños con obesidad ($p < 0.05$).

Al comparar el nivel de cortisol sérico con cada uno de los componentes del Síndrome Metabólico, no hubo diferencias significativas, tanto en los niños con obesidad como en los niños con peso adecuado (tabla XXVIII).

Tabla XXVIII

Coeficiente de correlación entre nivel de cortisol sérico con los componentes del Síndrome Metabólico en relación al estado nutricional

Características del Síndrome Metabólico	Obesidad				Peso adecuado			
	Cortisol		Cortisol		Cortisol		Cortisol	
	r^a	p	r^b	p	r^a	p	r^b	p
Circunferencia cintura	0.141	0.384	0.105	0.530	-0.145	0.385	-0.182	0.287
Presión arterial sistólica	0.075	0.646	0.023	0.892	0.157	0.346	0.152	0.375
Presión arterial diastólica	0.103	0.527	0.058	0.730	0.046	0.783	0.048	0.781
Glucosa	0.157	0.334	0.213	0.198	0.184	0.269	0.185	0.279
Colesterol-HDL	-0.182	0.261	-0.177	0.287	-0.006	0.973	-0.019	0.912
Triglicéridos	0.249	0.121	0.231	0.163	-0.089	0.595	-0.079	0.648

^a Correlación de Pearson.

^b Correlación parcial.

*Significancia $p < 0.05$.

En la tabla XXVIII se muestra el coeficiente de correlación entre el nivel de cortisol sérico con los componentes del Síndrome Metabólico en ambos grupos, sin observar diferencias significativas. Ajustado por edad y género.

Al analizar la población total, el nivel de cortisol sérico mostró una relación negativa con el colesterol-HDL ($r=-0.228$, $p=0.045$) (tabla XXIX).

Tabla XXIX

Coeficiente de correlación entre nivel de cortisol sérico con los componentes del Síndrome Metabólico

Componentes del Síndrome Metabólico	Cortisol		Cortisol	
	r^a	p	r^b	p
Circunferencia cintura	0.052	0.648	0.053	0.665
Presión arterial sistólica	-0.044	0.703	-0.046	0.530
Presión arterial diastólica	-0.033	0.774	-0.033	0.723
Glucosa	0.133	0.246	0.132	0.251
Colesterol-HDL	-0.228	0.045	-0.227	0.047*
Triglicéridos	0.101	0.380	0.099	0.390

^a Correlación de Pearson.

^b Correlación parcial.

*Significancia $p < 0.05$.

En la tabla XXIX se muestra el coeficiente de correlación entre el nivel de cortisol sérico con los componentes del Síndrome Metabólico en ambos grupos, observando relación negativa con colesterol-HDL ($r=-0.228$, $p=0.045$). Ajustado por edad y género.

En la tabla XXX se muestra la comparación de medias de cortisol sérico en niños con obesidad y sin exceso de consumo frente a niños con obesidad y con exceso en algún consumo de alimentos, así como también en los niños con peso adecuado, encontrando solo diferencias significativas en el grupo de niños con obesidad ($p=0.016$).

Tabla XXX

Relación entre el nivel de cortisol sérico con el exceso en el consumo de alimentos (medias y DE) en niños con obesidad y peso adecuado

Grupo de estudio	Obesidad sin exceso X±DE	Obesidad con exceso X±DE	p	Peso adecuado sin exceso X±DE	Peso adecuado con exceso X±DE	p
Cortisol sérico	7.25±2.01 ^a	11.36±4.47 ^a	0.016*	12.69±3.40 ^a	11.03±4.60 ^a	0.492

^a Media+Desviación Estándar.

Se realizó t de Student.

*Significancia $p < 0.05$.

En la tabla XXX se muestra la comparación de medias de cortisol sérico en relación al exceso en el consumo de alimentos en ambos grupos, observando diferencias significativas en el grupo de niños con obesidad. En el grupo de niños con peso adecuado no hubo diferencias significativas. En esta tabla se comparó la media de cortisol sérico en los niños con obesidad y sin exceso de consumo de alimentos contra los niños con obesidad y con exceso en algún consumo de alimentos, así como también se comparó la media de cortisol sérico en los niños con peso adecuado y sin exceso de consumo de alimentos contra los niños con peso adecuado y con exceso en algún consumo de alimentos.

La misma comparación se muestra en la tabla XXXI pero dividiendo alimentos por grupos y subgrupos en niños con obesidad y peso adecuado, encontrando diferencias significativas solo en niños con obesidad en los grupos de alimentos de origen animal ($p=0.000$) y azúcares ($p=0.018$) y en los subgrupos de grasas y azúcares ($p=0.018$) y alimentos de origen animal y azúcares ($p=0.002$).

Tabla XXXI

Relación entre el nivel de cortisol sérico con el exceso en el consumo por grupos y subgrupos de alimentos (medias y DE) en niños con obesidad y peso adecuado

Grupo de estudio	Obesidad sin exceso X \pm DE	Obesidad con exceso X \pm DE	p	Peso adecuado sin exceso X \pm DE	Peso adecuado con exceso X \pm DE	p
Media de cortisol en grupo con exceso de consumo						
AOA	7.25 \pm 2.01 ^a	14.16 \pm 3.58 ^a	0.000*	12.69 \pm 3.40 ^a	7.54 \pm 0.926 ^a	0.117
Grasas	**	**	**	12.69 \pm 3.40	17.85 \pm 2.19	0.131
Azúcares	7.25 \pm 2.01	11.84 \pm 4.51	0.018*	12.69 \pm 3.40	11.17 \pm 4.43	0.544
Grasas y azúcares	7.25 \pm 2.01	12.07 \pm 4.58	0.018*	12.69 \pm 3.40	11.00 \pm 4.51	0.571
AOA, grasas y azúcares	7.25 \pm 2.01	7.14 \pm 2.91	0.934	12.69 \pm 3.40	9.63 \pm 2.34	0.127
AOA y azúcares	7.25 \pm 2.01	11.52 \pm 1.00	0.002*	12.69 \pm 3.40	11.28 \pm 6.24	0.693
AOA y grasas	**	**	**	12.69 \pm 3.40	10.45 \pm 7.99	0.629

^a Media \pm Desviación Estándar.

Se realizó t de Student.

*Significancia $p < 0.05$.

En la tabla XXXI se muestra la comparación de medias de cortisol sérico en relación al exceso en el consumo por grupos y subgrupos de alimentos en niños con obesidad y peso adecuado, observando diferencias significativas en los niños con obesidad, esto en el grupo de alimentos de origen animal y azúcares y en los subgrupos de grasas y azúcares y alimentos de origen animal y azúcares. En los niños con peso adecuado no se observaron diferencias significativas. En los casos con (**) no se realizó el análisis ya que no se encontró grupo de comparación. En esta tabla se comparó la media de cortisol sérico en los niños con obesidad y sin exceso de consumo por grupo de alimentos contra los niños con obesidad y con exceso en algún consumo de alimentos, así como también se comparó la media de cortisol sérico en los niños con peso adecuado y sin exceso de consumo por grupo de alimentos contra los niños con peso adecuado y con exceso en algún consumo de alimentos.

En la tabla XXXII se muestra la comparación de medias de cortisol sérico en niños con obesidad y sin deficiencia de consumo contra niños con obesidad y con deficiencia en algún consumo de alimentos, así como también en los niños con peso adecuado, sin encontrar diferencias significativas en ambos grupos ($p=0.546$ vs $p=0.273$).

Tabla XXXII

Relación entre el nivel de cortisol sérico con la deficiencia en el consumo de alimentos (medias y DE) en niños con obesidad y peso adecuado

Grupo de estudio	Obesidad sin deficiencia X±DE	Obesidad con deficiencia X±DE	p	Peso adecuado sin deficiencia X±DE	Peso adecuado con deficiencia X±DE	p
Cortisol sérico	12.4±5.79 ^a	10.44±4.39 ^a	0.546	13.96±3.78 ^a	10.97±4.50 ^a	0.273

^a Media±Desviación Estándar.

Se realizó t de Student.

*Significancia $p < 0.05$.

En la tabla XXXII se muestra la comparación de medias de cortisol sérico en relación a la deficiencia en el consumo de alimentos en niños con obesidad y peso adecuado, sin observar diferencias significativas. En esta tabla se comparó la media de cortisol sérico en los niños con obesidad y sin deficiencia de consumo de alimentos contra los niños con obesidad y con deficiencia en algún consumo de alimentos, así como también se comparó la media de cortisol sérico en los niños con peso adecuado y sin deficiencia de consumo de alimentos contra los niños con peso adecuado y con deficiencia en algún consumo de alimentos.

La misma comparación se muestra en la tabla XXXIII pero dividiendo alimentos por grupos y subgrupos en niños con obesidad y peso adecuado, sin encontrar diferencias significativas.

Tabla XXXIII

Relación entre el nivel de cortisol sérico con la deficiencia en el consumo por grupos y subgrupos de alimentos (medias y DE) en niños con obesidad y peso adecuado

Grupo de estudio	Obesidad sin deficiencia	Obesidad con deficiencia	p	Peso adecuado sin deficiencia	Peso adecuado con deficiencia	p
	X _± DE	X _± DE		X _± DE	X _± DE	
Media de cortisol en grupo con deficiencia de consumo						
Lácteos y verduras	**a	**a	**	13.96 _± 3.78 ^a	13.63 _± 5.68 ^a	0.936
Cereales y verduras	12.4 _± 5.79	9.8 _± 1.13	0.597	**	**	**
Frutas	**	**	**	**	**	**
Verduras	12.4 _± 5.79	10.38 _± 3.92	0.572	13.96 _± 3.78	9.16 _± 4.51	0.105
Frutas y verduras	12.4 _± 5.79	11.23 _± 5.40	0.776	13.96 _± 3.78	13.86 _± 3.76	0.967
Lácteos, frutas y verduras	12.4 _± 5.79	10.25 _± 1.24	0.467	**	**	**
Cereales, frutas y verduras	12.4 _± 5.79	8.75 _± 3.81	0.310	**	**	**
Lácteos, cereales, frutas y verduras	**	**	**	**	**	**
Cereales y frutas	**	**	**	13.96 _± 3.78	7.9 _± 0.424	0.132
Lácteos y cereales	**	**	**	**	**	**

^a Media_±Desviación Estándar.

Se realizó t de Student.

*Significancia p < 0.05.

En la tabla XXXIII se muestra la comparación de medias de cortisol sérico en relación a la deficiencia en el consumo por grupos y subgrupos de alimentos en niños con obesidad y peso adecuado, sin observar diferencias significativas. En los casos con (**) no se realizó el análisis ya que no se encontró grupo de comparación. En esta tabla se comparó la media de cortisol sérico en los niños con obesidad y sin deficiencia de consumo por grupo de alimentos contra los niños con obesidad y con deficiencia en algún consumo de alimentos, así como también se comparó la media de cortisol sérico en los niños con peso adecuado y sin deficiencia de consumo por grupo de alimentos contra los niños con peso adecuado y con deficiencia en algún consumo de alimentos.

Con respecto a la relación de cortisol sérico con calorías y nutrimentos no se observaron diferencias significativas en el grupo de niños con obesidad, sin embargo en niños con peso adecuado si se observaron diferencias tanto en monosacáridos ($r=-0.374$, $p=0.020$) como en disacáridos ($r=-0.396$, $p=0.013$) (tabla XXXIV).

Tabla XXXIV

Coeficiente de correlación entre el nivel de cortisol sérico con variables de la ingesta alimentaria en niños con obesidad y peso adecuado

Ingesta	Obesidad		Peso adecuado	
	Cortisol r^a	p	Cortisol r^a	p
Calorías	0.173	0.284	-0.025	0.880
Proteínas	0.078	0.630	-0.050	0.765
Hidratos de carbono	0.271	0.089	-0.096	0.566
Fibra dietética	0.138	0.395	0.128	0.442
Fibra soluble	-0.280	0.079	0.080	0.630
Azúcares totales	0.233	0.146	0.002	0.988
Monosacáridos	0.022	0.892	-0.374	0.020*
Disacáridos	-0.051	0.753	-0.396	0.013*
Grasas totales	-0.025	0.875	0.065	0.698
Grasas saturadas	0.046	0.776	0.180	0.277
Grasas monoinsaturadas	-0.163	0.313	0.208	0.210
Grasas poliinsaturadas	-0.167	0.302	-0.020	0.901
Ácidos grasos trans	-0.237	0.139	-0.148	0.374
Colesterol	-0.225	0.162	0.054	0.745

^a Correlación de Pearson.

*Significancia $p < 0.05$.

En la tabla XXXIV se muestra la correlación de cortisol sérico con calorías y nutrimentos en niños con obesidad y peso adecuado, sin observar diferencias significativas en el grupo de niños con obesidad. En el grupo de niños con peso adecuado se observaron diferencias significativas en monosacáridos ($r=-0.374$, $p=0.020$) y disacáridos ($r=-0.396$, $p=0.013$).

Al llevar a cabo la comparación de medias de cortisol sérico en relación al diagnóstico de ansiedad total en niños con obesidad y peso adecuado no se observaron diferencias significativas ($p=0.491$ vs $p=0.739$) (tabla XXXV).

Tabla XXXV

Relación entre niveles de cortisol sérico y diagnóstico de ansiedad total en niños con obesidad y peso adecuado

Diagnóstico	Con ansiedad (n = 7)	Sin ansiedad (n = 47)	p
Media de cortisol sérico en:	$X \pm DE$	$X \pm DE$	
Obesidad	9.17 ± 2.30^a	10.87 ± 4.73^a	0.491
Peso adecuado	12.36 ± 4.03	11.49 ± 4.20	0.739

^a Media \pm Desviación Estándar.
Se realizó t de Student.
*Significancia $p < 0.05$.

En la tabla XXXV se muestra la comparación de medias de cortisol sérico en relación al diagnóstico de ansiedad total en ambos grupos, sin observar diferencias significativas. Nota. Se excluyeron del análisis a aquellos niños que obtuvieron puntaje mentira alto, 10 en el grupo de niños con obesidad y 14 en el grupo de niños con peso adecuado.

8. DISCUSIÓN

El propósito de este estudio fue determinar la relación del cortisol sérico con los componentes del Síndrome Metabólico, la ingesta alimentaria y el trastorno de ansiedad en niños de 8 a 12 años con obesidad.

No se encontró relación del cortisol sérico con los componentes del Síndrome Metabólico en niños con obesidad ni con peso adecuado, en cambio al analizar ambos grupos de estudio, el único componente con el que se vio una relación negativa fue con el colesterol-HDL. Esto ya ha sido señalado en otros estudios como el de Fraser y col. quienes evaluaron factores de riesgo cardiovascular, en los cuales midieron niveles de cortisol y se compararon con niveles de colesterol-HDL. Tanto en hombres como en mujeres los niveles elevados de cortisol se observaron en aquellos sujetos con niveles bajos de colesterol-HDL. Esto puede deberse a que el cortisol afecta el metabolismo del colesterol periférico y así altera la formación de colesterol-HDL.

En los tejidos periféricos (músculo, grasa), el cortisol inhibe la captación y utilización de glucosa. En el tejido adiposo se activa la lipólisis y produce la liberación de ácidos grasos no esterificados en la circulación. Cuando esto se presenta, se observa un aumento en el colesterol total en circulación y triglicéridos y hay una disminución en los niveles de colesterol-HDL.

Debido a que los niveles más bajos de colesterol-HDL son fuertemente asociados con el riesgo cardiovascular, el exceso de cortisol puede explicar en parte el riesgo asociado con la obesidad. Como conclusión, el exceso de cortisol se asocia con un perfil lipídico desfavorable que se caracteriza por un aumento del colesterol total, triglicéridos y colesterol-HDL disminuido. A largo plazo, el cortisol estimula la diferenciación de los adipocitos en particular en una distribución central o visceral y predispone a la obesidad central.

En cuanto al Síndrome Metabólico, en la población infantil y adolescente no hay consenso para diagnosticarlo, esto explica las diferentes prevalencias reportadas. En este estudio se confirmó en el 20% de los niños con obesidad, con la presencia de 3 de los 5 componentes del fenotipo de la ALAD 2007 (circunferencia cintura \geq 90 percentil, tensión arterial \geq 90 percentil, triglicéridos \geq 150 mg/dL, colesterol-HDL \leq 40 mg/dL o hiperglicemia de ayuno \geq 100 mg/dL), siendo el más prevalente la obesidad abdominal (46.26%). Los niños con obesidad presentaron promedios significativamente mayores en la presión arterial sistólica y diastólica, en los niveles séricos de glucosa y disminución en los niveles de colesterol-HDL comparados con los niños con peso adecuado, lo cual ya ha sido reportado en varios estudios. Lo interesante destacar es que el 36.8% del grupo de niños con peso adecuado presentaron alteraciones metabólicas y en presión arterial, en donde la predisposición genética puede tener influencia.

Weigensberg y col. llevaron a cabo un estudio para conocer la asociación entre el Síndrome Metabólico y el cortisol sérico en la juventud latina con sobrepeso. Sus resultados concuerdan y son comparados con el presente trabajo, en donde incluso en éste último, los valores de cortisol sérico fueron más elevados; los niños con Síndrome Metabólico tenían mayor IMC (29.9 ± 4.5 vs 27.6 ± 5.7 , $p < 0.05$ vs 31.20 ± 3.83 vs 21.78 ± 5.72 , $p < 0.05$) y altos niveles de cortisol sérico (10.1 ± 3.7 vs 9.0 ± 2.8 $\mu\text{g/dL}$, $p < 0.05$ vs 14.93 ± 3.01 vs 10.40 ± 4.33 $\mu\text{g/dL}$, $p < 0.05$).

Sen y col. realizaron un estudio similar cuyo objetivo era investigar la relación entre los diversos grados de obesidad y niveles de glucocorticoides en niños y adolescentes con obesidad y con y sin características del Síndrome Metabólico, concluyendo que los niveles de cortisol fueron mayores en pacientes con Síndrome Metabólico que sin Síndrome Metabólico, al igual que en el presente trabajo.

Lo descrito coincide y confirma la relación del nivel de cortisol sérico con la adiposidad abdominal e incrementa el riesgo de presentar Síndrome Metabólico en la infancia y la adolescencia, población en la que se concentra un mayor riesgo cardiovascular y metabólico a temprana edad asociado a obesidad.

Es de suma importancia la comprensión de las funciones y acciones del cortisol frente a los determinados estímulos, como el estrés corporal, tanto físico y fisiológico, ante enfermedad, trauma, cirugía o temperaturas extremas como el estrés psíquico emocional. Cuando hay estrés y ansiedad, el cerebro envía una señal a las glándulas adrenales para que liberen la hormona cortisol. Si el estrés y la ansiedad permanecen por tiempo prolongado, los niveles de cortisol se mantendrán elevados, produciendo un sinnúmero de alteraciones metabólicas, entre las cuales se destaca que el cortisol libera glucosa a la sangre y como el cuerpo no está utilizando la fuerza muscular para responder a la situación, la glucosa se deposita como grasa en el tejido adiposo. La habilidad del cerebro para la utilización de la glucosa está disminuida y puede producir problemas en los centros de control del apetito y "HAMBRE". Químicos cerebrales como la serotonina, dopamina y endorfinas, se repletan o están en desbalance, lo que puede producir "antojos", estos "antojos" que produce el estrés, pueden producir aumento del deseo de consumir azúcares y grasas, asociación significativa en el presente estudio.

Con respecto a la ingesta alimentaria, existieron factores de la dieta que se relacionaron con un incremento en el cortisol sérico en niños con obesidad como lo fue la ingesta excesiva en alimentos de origen animal y azúcares y en los subgrupos de grasas y azúcares y alimentos de origen animal y azúcares. En cuanto a calorías y nutrimentos, no se encontró relación con el cortisol sérico en niños con obesidad, sin embargo en niños con peso adecuado hubo una relación entre cortisol sérico con ingesta de monosacáridos, así como también de disacáridos.

Recientemente algunos estudios han encontrado que los altos niveles de corticosterona estimulan el consumo de sacarosa en ratas adrenalectomizadas. Y otros estudios han señalado que los glucocorticoides estimulan la ingesta de alimentos ricos en sacarosa y grasas (Dallman, Warne, Foster & Pecoraro, 2007).

Así también se ha señalado que los glucocorticoides a través de una variedad de diferentes mecanismos, aseguran la ingesta de calorías en particular las de alta densidad, esto es, calorías placenteras y que en presencia de estrés crónico, este tipo de alimentación puede convertirse en habitual. (Dallman, Akana, Pecoraro, Warne, la Fleur & Foster, 2007).

En este estudio no se observó relación del cortisol sérico con ansiedad en niños con obesidad, además de que se obtuvo que algunos niños mentían en sus respuestas. Esto resulta contrario a las investigaciones revisadas, destacando entre ellas la de Pinna y col. quienes analizaron adolescentes no psiquiátricos y en donde hubo una asociación entre los niveles altos de cortisol por la mañana y por la noche y puntuaciones altas de ansiedad, así como también la investigación llevada a cabo por Vaz y col. quienes analizaron en adultos, ante cierta situación, niveles de cortisol salival, encontrando relación significativa entre el cortisol y el factor “ansiedad”.

El presente trabajo coincide con los datos obtenidos de una investigación llevada a cabo en la Universidad de Pittsburgh en donde el objetivo era evaluar los niveles de cortisol en niños y adolescentes con trastornos afectivos y patrones del sueño, en donde tampoco se encontró relación entre ansiedad y un elevado nivel de cortisol en adolescentes (Forbes et al., 2006).

Está comprobado que los niños con obesidad mienten para controlar su ansiedad y para llegar a ser aceptados por los demás. Lo anterior fue señalado en un estudio llevado a cabo en la UANL, en donde el objetivo era evaluar la

manifestación de ansiedad y depresión en niños con sobrepeso y obesidad al inicio y final de las actividades en un campo de verano (Pompa & Montoya, 2011). Esta pudo ser la razón por la cual se derivaron los resultados obtenidos en el presente trabajo.

9. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Los resultados demuestran que no existe influencia del cortisol como factor determinante en el origen de los componentes del Síndrome Metabólico en niños con obesidad. Sin embargo, en estos niños existe una clara relación entre el nivel de cortisol sérico y el riesgo cardiovascular, al evidenciar que el Síndrome Metabólico mostró una importante relación con el cortisol sérico, siendo los componentes más prevalentes la distribución abdominal de grasa, el compromiso vascular y el metabolismo lipídico.

Se encontraron cambios en el nivel de cortisol sérico en relación a la ingesta alimentaria, al consumir exceso de alimentos de origen animal y azúcares y subgrupos de grasas y azúcares, no encontrando relación con la ingesta de calorías y nutrimentos en el grupo de niños con obesidad.

No existió relación del cortisol sérico con la variable psicológica evaluada mediante la escala CMAS-R para el diagnóstico de ansiedad, por lo cual es importante considerar que pudo haber influido en el análisis la baja prevalencia debido a que la prueba es inespecífica y no confirmatoria.

Al margen de lo mencionado anteriormente, es importante considerar que aunque existen diferencias significativas en los niveles de cortisol sérico con algunas de las variables de estudio al comparar el grupo de niños con obesidad con los de peso adecuado, estos últimos tienen niveles más altos de cortisol sérico, por tal motivo se considera que pueden existir otras variables asociadas que no están relacionadas con la obesidad.

Considerando los resultados obtenidos y que la obesidad condiciona a temprana edad daño metabólico y vascular a través de un estado crónico de inflamación y estrés oxidativo como mecanismo fisiopatológico, mediado por la resistencia a la insulina y a una disfunción endotelial temprana y progresiva, que determinan a futuro, un mayor riesgo de enfermedades crónicas degenerativas como la DM2, la hipertensión arterial y las enfermedades

cardiovasculares y que los niños con obesidad pueden estar más expuestos permanentemente a estrés psicoemocional y está documentado que si el estrés y la ansiedad permanecen por tiempo prolongado, el cerebro envía una señal a las glándulas adrenales para que liberen cortisol, el cual al mantenerse elevado, comienza a producir problemas en el centro de control del hambre y saciedad, lo que puede influir en la ingesta alimentaria y en la predilección por el consumo de azúcares y grasas, con efectos en el metabolismo y la composición corporal, se afirma que es necesario considerar estos hallazgos en posteriores investigaciones para confirmar la influencia que tiene el cortisol como factor determinante en el origen de los componentes del Síndrome Metabólico, ingesta alimentaria y trastorno de ansiedad tanto en niños con obesidad como en niños con peso adecuado, para lo cual se sugiere ampliar el estudio al analizar la relación del cortisol con insulina y riesgo cardiovascular, con la medición de la grasa corporal total y su distribución por medio de absorciometría dual de rayos X (DXA), agregar indicadores de inflamación como PCR ultrasensible y considerar realizar intervención nutricional para ver cambios en la ingesta alimentaria pre y postratamiento y para el diagnóstico de ansiedad considerar la evaluación clínica individual con el niño y con los padres por un psicólogo infantil además de la prueba psicológica CMAS-R.

Como recomendaciones es importante no olvidar que la obesidad en todos los grupos de edad, es el problema más importante de salud pública, que exige la puesta en marcha de una política nacional que reconozca el origen multifactorial del problema, en cuya etiopatogenia están implicados factores genéticos, metabólicos, psicosociales, ambientales y aún con incógnitas.

La experiencia global indica que la solución radica en formular diversas estrategias integrales para potenciar los factores de protección hacia la salud, particularmente para modificar el comportamiento individual, familiar y comunitario, buscando lograr un aumento en la actividad física y en los hábitos alimentarios más saludables.

A nivel individual, se concluye con los resultados del presente estudio que es importante identificar a temprana edad a los niños con alto riesgo biológico en los que se concentra el mayor riesgo cardiovascular y metabólico asociado a la obesidad, para realizar una intervención temprana y contribuir así a optimizar los recursos para la prevención de las enfermedades crónico degenerativas.

Por lo pronto el desafío es desarrollar políticas públicas persistentes en el tiempo, que incorporen estrategias poblacionales e individuales complementarias, por supuesto siempre y en lo posible basadas en evidencia.

10. LITERATURA CITADA

Ahmed, I. & Goldstein, B. (2006). Cardiovascular risk in the spectrum of type 2 diabetes mellitus. *Mount Sinai Journal of Medicine*, 73(5), 759-68.

Álvarez, A., González, R. & Marrero, M. (2010). Papel de la testosterona y el cortisol en el síndrome metabólico y la diabetes mellitus tipo 2. *Revista Cubana de Endocrinología*, 21(1).

American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. (1998). Cholesterol in childhood. *Pediatrics*, 101, 141-147.

Anagnostis, P., Athyros, V. G., Tziomalos, K., Karagiannis, A. & Mikhailidis D. P. (2009). The Pathogenetic role of cortisol in the metabolic syndrome: a hypothesis. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 94(8), 2692-2701.

American Academy of Pediatrics Committee on School Health. (2004). Soft drinks in schools. *Pediatrics*, 113, 152–154.

Asociación Latinoamericana de Diabetes. (2007). Guía ALAD. Diagnóstico, control, prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Pediatría. *Revista de la Asociación Latinoamericana de Diabetes*.

Astrup, A. & Macdonald, I. A. (1998). Sympathoadrenal System and Metabolism. En Bray, G., Bouchard, C. & James, W. (Ed.), *Handbook of Obesity* (491-512). New York: Editorial Marcel Dekker, Inc.

Ávila, H. & Tejero, E. (2001). Evaluación del estado de nutrición. En Casanueva, E., Kaufer-Horwitz, M., Pérez-Lizaur, A. & Arroyo P. *Nutriología Médica*. (600-602). México: Editorial Médica Panamericana.

Ballabriga, A. & Carrascosa, A. (2006). Obesidad en la infancia y adolescencia. En Ballabriga, A. & Carrascosa, A. (Ed.), *Nutrición en la infancia y en la adolescencia* (573-591, 667-703). Madrid: Ediciones Ergon.

Barnes P. (2000). New Directions in Allergic Diseases: Mechanisms-Based Anti-Inflammatory Therapies. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 106(11), 5-16.

Basu, R., Singh, R., Basu, A., Chittilapilly, E., Johnson, C., Toffolo, G., et al. (2004). Splanchnic cortisol production occurs in humans: evidence for conversion of cortisone to cortisol via the 11-beta hydroxysteroid dehydrogenase (11beta-hsd) type 1 pathway. *Diabetes*, 53, 2051-2059.

Baudrand, R., Arteaga, E. & Moreno, M. (2010). El tejido graso como modulador endocrino: Cambios hormonales asociados a la obesidad. *Revista Médica de Chile*, 138, 1294-1301.

Batle, S., Bielsa, A., Molina, M., Rafael, A. & Tomás, J. (2010). Trastornos de ansiedad en niños y adolescentes. *Fundació NovaSageta*. Barcelona, España.

Becker, K. (2001). Principles and practice of endocrinology and metabolism. USA: Editorial Lippincott Williams & Wilkins.

Beers, M. & Berkow, R. (1999). Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica. 10ª edición. Madrid, España: Editorial Harcourt.

Bell, M., Bhatnagar, S., Liang, J., Soriano, L., Nagy, T., Dallman, M. (2000). Voluntary sucrose ingestion, like corticosterone replacement, prevents the metabolic deficits of adrenalectomy. *Journal of Neuroendocrinology*, 12(5), 461-470.

Berne, R. & Levy, M. (1998). *Fisiología 2ª edición*. Madrid, España: Harcourt Brace.

Bjorntorp, P. & Rosmond, R. (1999). Hypothalamic origin of the metabolic syndrome X. *Annals New York Academy of Sciences*, 892, 297–307.

Blouin, K., Veilleux, A., Luu-The, V. & Tchernof, A. (2009). Androgen metabolism in adipose tissue: Recent advances. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 25, 301(1-2), 97-103.

Brunner, E. J., Hemingway, H., Walker, B. R., Page, M., Clarke, P., Juneja, M., et al. (2002). Adrenocortical, autonomic, and inflammatory causes of the metabolic syndrome: nested case-control study. *Circulation*, 106, 2659–2665.

Capafons, A. (1999). Tratamiento de la obesidad. Barcelona: Editorial Martínez Roca.

Cavagnini, F., Croci, M., Putignano, P., Petroni, M. L. & Invitti, C. (2000). Glucocorticoids and neuroendocrine function. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 24, 77-79.

Cole, T. J., Bellizzi, M. C., Flegal, K. M. & Dietz, W. H. (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *British Medical Journal*, 320, 1-6.

Cook, S., Weitzman, M., Auinger, P., Nguyen, M. & Dietz, W. H. (2003). Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 157, 821–827.

Cooper, M. & Stewart, P. (2003). Corticosteroid Insufficiency In Acutely Ill Patients. *The New England Journal of Medicine*, 348(8), 727-734.

Chavira, DA., Stein, MB., Bailey, K. & Stein, MT. (2004). Comorbidity of generalized social anxiety disorder and depression in a pediatric primary care sample. *Journal of Affective Disorders*, 80, 163-171.

Chrousos, G. (1995). The Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis and Immune-Mediated Inflammation. *The New England Journal of Medicine*, 332, 1351-1363.

Chrousos, G. P. (2000). The role of stress and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the pathogenesis of the metabolic syndrome: neuro-endocrine and target tissue-related causes. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 24(2), S50–S55.

Dalmau, M., Alonso, L., Gómez, C., Martínez, C. & Sierra, S. (2007). Childhood obesity. Recommendations of the nutrition committee of the Spanish association of pediatrics. Part II. Diagnosis. Comorbidities. Treatment. *Anales de Pediatría*, 66(3), 294-304.

Dallman, M. F., Warne, J. P., Foster, M. T. & Pecoraro, N. C. (2007). Glucocorticoids and insulin both modulate caloric intake through actions on the brain. *Journal of Physiology*, 583(2), 431–436.

Dallman, M. F., Akana, S. F., Pecoraro, N. C., Warne, J. P., la Fleur, S. E. & Foster, M. T. (2007). Glucocorticoids, the etiology of obesity and the metabolic syndrome. *Current Alzheimer Research*, 4, 199–204.

Das, U. N. (2002). Is metabolic syndrome X an inflammatory condition?. *Experimental Biology and Medicine*, 227, 989-997.

Davis, S. M., Clay, T., Smyth, M., Gittelsohn, J., Arviso, V., Flint, W.H., et al. (2003). Pathways Prevention of Obesity in American Indian Schoolchildren. *Preventive Medicine*, 37(1), 24-34.

De Weerth, C., Zijl, R. & Buitelaar, J. (2003). Desarrollo de ritmo circadiano de cortisol en la infancia. *Early Human Development*, 73 (1-2), 39-52.

Desea, K. (2008). Guía de pruebas diagnósticas y de laboratorio. Editorial Elsevier Mosby.

Dietz, W. (1996). Therapeutic strategies in childhood obesity. *Hormone Research*, 39, 86-90.

Dietz, W. (2001). La Epidemia de obesidad en niños. *British Medical Journal*, 322, 313-314.

Drewnowski, A. & Popkin, B. M. (1997). The nutrition transition: new trends in the global diet. *Nutrition Reviews*, 55, 31–43.

Epel, E., Lapidus, R., McEwen, B. & Brownell, K. (2001). Stress may add bite to appetite in women: a laboratory study of stress-induced cortisol and eating behavior. *Psychoneuroendocrinology*, 26, 37–49.

Escobar, L. & Espinosa, J. R. (1999). Regulación de la ingesta. Control del apetito. En Moreno, B., Monereo, S. & Álvarez, J. (Ed.), *Obesidad. Presente y futuro*. (24-35). Madrid: Grupo Aula Médica.

Fernández, J. R., Redden, D. T., Pietrobelli, A. & Allison, D. B. (2004). Waist Circumference Percentiles In Nationally Representative Samples Of African-American, European-American, And Mexican-American Children And Adolescents. *Journal of Pediatrics*, 145, 439-444.

Ferranti, S. D., Gauvreau, K., Ludwig, D. S., Neufeld, E. J., Newburger, J. W. & Rifai, N. (2004). Prevalence of the metabolic síndrome in children and adolescent. *The New England Journal of Medicine*, 350, 2362-2374.

Ferrer, B., Fenollosa, B., Ortega, S., González, P. & Dalmau, J. (1997). Tratamiento multidisciplinario de la obesidad pediátrica. Resultados en 213 pacientes. *Anales Españoles de Pediatría*, 46, 8-12.

Flatt, J. (1995). Body composition, respiratory quotient, and weight maintenance. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 62, 1107-1117.

Food and Nutrition Board. Dietary references intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington DC: The National Academy Press; 2002.

Forbes, E., Williamson, D., Ryan, N., Birmaher, B., Axelson, D., & Dahl, R. (2006). Peri-sleep-onset cortisol levels in children and adolescents with affective disorders. *Biological Psychiatry*, 59, 24-30.

Foro y Reunión Técnica de la Organización Mundial de la Salud sobre las Estrategias Poblacionales de Prevención de la Obesidad Infantil. (2009). Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/events/meetings/childhood>.

Fraser, R., Ingram, M. C., Anderson, N. H., Morrison, C., Davies, E. & Connell, J. M. C. (1999). Cortisol Effects on Body Mass, Blood Pressure, and Cholesterol in the General Population. *Hypertension*, 33, 1364-1368.

Fuillerat, R., et al. (2001). Importancia de la integración al colectivo en el proceso de formación de la personalidad en adolescentes con obesidad exógena. *Revista Latinoamericana de Psicología de la Salud*, Número especial, Primer Congreso ALAPSA, Veracruz México, 89-95.

Gapstur, S., Gann, P., Kopp, P., Colangelo, L., Longcope, C. & Liu, K. (2002). Serum androgen concentrations in young men: a longitudinal analysis of associations with age, obesity, and race. The CARDIA male hormone study. *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention*, 11(10 Pt 1), 1041-1047.

Gazzaniga, J. M. & Burns, T. L. (1993). Relationship between diet composition and body fatness, with adjustment for resting expenditure and physical activity, in preadolescent children. *American Journal of Clinical Nutrition*, 58, 21-28.

Gillis, U., Kennedy, L. C., Gillis, A. M. & Bar-Or, O. (2002). Relationship between juvenile obesity, dietary energy and fat intake and physical activity. *International Journal of Obesity. Related Metabolism Disorder*, 26, 458–463.

Gold, A. (2006). Trastornos de ansiedad en niños. *Archivos de Pediatría del Uruguay*, 77(1), 34-38

González, J. (2004). Fisiopatología de la obesidad. En González, J., Gómez, M. & Chavarría, S. *Obesidad*. (58-59). México: Editorial Mc Graw Hill.

Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la Terapéutica. (2003). 10ª edición. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana.

Gortmaker, S. L., Must, A., Perrin, J. M., Sobol, A. & Dietz, W. (1993). Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood, *The New England Journal of Medicine*, 329, 1008-1012.

Grupo de trabajo sobre Guías de Práctica Clínica. (2007). *Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico*. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC.

Gussinyer, S., García, N., Gussinyer, M., Yeste, D., Clemente, M., Albisu, M., et al. (2007). Obesidad infantil. Cambios antropométricos, dietéticos y psicológicos, tras la aplicación del programa “niñ@s en movimiento”. *Medicina Clínica (Barcelona)*.

Guyton, A. C. & Hall, J. E. (2001). *Tratado de fisiología médica*. México: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana.

Guzik, T., Mangalad. & Korbust, R. (2006). Adipocytokines -novel link between inflammation and vascular function? *Journal of Physiology and Pharmacology*, 57(4), 505-528.

Hedley, A. A., Ogden, C. L., Johnson, C. L., Carroll, M. D. & Curtin, L. R. (2002). Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults. *Journal of the American Medical Association*, 291, 2847–2850.

Hernández, B., Peterson, K., Sobol, A., Rivera, J., Sepúlveda, J. & Lezana, M. A. (1996). Sobrepeso en mujeres de 12 a 49 años y niños menores de 5 años en México. *Salud Pública de México*, 38(3), 178-187.

Hernández, M. (2001). Consideraciones sociosanitarias de la obesidad infantil. En Serra, L. & Aranceta, J. (Ed.), *Obesidad infantil y juvenil. Estudio enKid*. Barcelona: Editorial Masson.

Hernández, G., Orellana, G., Kimelman, M., Nuñez, C. & Ibáñez, C. (2005). Trastornos de ansiedad en pacientes hospitalizados en Medicina Interna. *Revista Médica de Chile*, 133, 895-902.

Herrera, M. & Ayala A. (2001). Corteza suprarrenal. En Flores, F., Cabeza, A. & Calarco, E. *Endocrinología*. (190-192). México: Méndez editores.

Himes J. (1999). The minimum time intervals for serial measurements of growth in recumbent length or stature of individual children. *Acta Paediatrica*, 88(2), 120-125.

Hoebel, B. G. & Hernández, L. (1993). Basic Neural Mechanisms of Feeding and Weight Regulation. En Stunkard & Wadden. (Ed.), *Obesity: Theory and Therapy* (43-62). New York: Editorial Raven Press, Ltd.

International Diabetes Federation. *The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome*. Brussels, Belgium. Recuperado de <http://www.idf.org>.

International Food Information Council (IFIC), 2004. Washington, DC: U.S. Recuperado de <http://www.ific.org/sp/nutrition/obesity/index.cfm>.

Jéquer, E. & Tappy, L. (1999). Regulation of body weight in humans. *Physiological Reviews*, 79, 451-480.

Johnson-Down, L., O'Loughlin, J., Koski, K. G. & Gray-Donald, K. (1997). High prevalence of obesity in low income and multiethnic schoolchildren: a diet and physical activity assessment. *Journal of Nutrition*, 127, 2310-2315.

Junquero, D. & Rival, Y. (2005). Metabolic syndrome: which definition for what treatment(s)?. *Medical Science (Paris)*, 21(12), 1045-1053.

Kalra, S. P., Dube, M. G., Pu, S., Xu, B., Horvath, T., & Kalra, P. S. (1999). Interacting appetite-regulating pathways in the hypothalamic regulation of body weight. *Endocrine Reviews*, 20, 68-100.

Khaw, K. & Barrett-Connor, E. (1992). Lower endogenous androgens predict central adiposity in men. *Annals of Epidemiology*, 2, 675-82.

Kokkoris, P. & Pi-Sunyer F. (2003). Obesity and endocrine disease. *Endocrinology Metabolism Clinics of North America*, 32, 895-914.

Kovalskys, I., Bay, L., Rausch, H. C. & Berner, E. (2005). Prevalencia de obesidad en una población de 10 a 19 años en la consulta pediátrica. *Revista Chilena de Pediatría*, 76, 3.

Laaksonen, D., Niskanen, L., Punnonen, K., Nyyssonen, K., Tuomainen, T., Valkonen, V., et al. (2005). The metabolic syndrome and smoking in relation to hypogonadism in middle-aged men: a prospective cohort study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90, 712-719.

Labayen, I. & Martínez, J. (2002). Distribución de macronutrientes de la dieta y regulación del peso y composición corporal: papel de la ingesta lipídica en la obesidad. *Anales*, 25(1), 79-90.

Leo, W. B. (2000). Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocrine Reviews*, 21, 697-738.

Malina, R. (1993). Tracking of physical activity and physical fitness across the lifespan. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 67, 48-57.

Manual de ensayo de ADVIA Cenatur CE Rev. G, 2003-2010.

Mariniello, B., Ronconi, V., Rilli, S., Bernante, P., Boscaro, M., Mantero, F., et al. (2006). Adipose tissue 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 1 expression in obesity and Cushing's syndrome. *European Journal of Endocrinology*, 155, 435- 441.

Martínez, J. A. (2000). Body-weight regulation: causes of obesity. *Proceedings of the Nutrition Society*, 59, 337-345.

Mehta, N. & Reilly, M. (2004). Mechanisms of the metabolic syndrome. *Drug Discovery Today. Disease Mechanisms*, 187-94

Méndez, J. E., Flores, J., Noyola, D. E., De la Cruz, E., Calderón, J. & Aradillas, C. (2007). Asociación del índice de resistencia a la insulina con niveles de cortisol y medidas antropométricas por género de niños mexicanos en edad escolar. *Medigraphic Artemisa*, 32(4), 126-133.

Mentzel, J. & Wiedemann, G. (1993). Establishment of Reference Ranges for Cortisol in Neonates, Infants, Children and Adolescents. *European Journal of Clinical Chemistry and Clinical Biochemistry*, 31, 525-529.

Miller, K. (2009). Androgen deficiency: effects on body composition. *Pituitary*, 12, 116-124.

Newton, R. (2000). Molecular Mechanisms of Glucocorticoid Action: What is Important? *Thorax*, 55(7), 603-613.

Nicklas, T. A., Demory-Luce, D., Yang, S. J., Baranowski, T., Zakeri, I. & Berenson, G. (2004). Children's food consumption patterns have changed over two decades (1973–1994): The Bogalusa Heart Study. *Journal of the American Dietetic Association*, 104, 1127–1140.

Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998, para el manejo integral de la obesidad.

Oh, J., Barrett-Connor, E., Wedick, N. & Wingard, D. (2002). Endogenous sex hormones and the development of type 2 diabetes in older men and women: the Rancho Bernardo study. *Diabetes Care*, 25, 55-60.

Olaiz, G., Rivera, J., Shamah, T., Rojas, R., Villalpando, S., Hernández, M., et al. (2006). *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (2006)*. México: Instituto Nacional de Salud Pública.

Organización Mundial de la Salud. *Obesidad y sobrepeso, 2011*. Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html>.

Osorio, J., Weisstaub, G. & Castillo, C. (2002). Desarrollo de la conducta alimentaria en la infancia y sus alteraciones. *Revista Chilena de Nutrición*, (29)3.

Pearce, M. J., Boergers, J. & Prinstein, M. J. (2002). Adolescent obesity, overt and relational peer victimization, and romantic relationships. *Obesity Research*, 10, 386-393.

Pinna, S., Van Den Bergh, B., Van Alster, B. & Van Fuel, S. (2008). Relación del perfil del cortisol salival en adolescentes de 14-15 años de edad, con la depresión, ansiedad y reactividad emocional. *Revista Mexicana de Psicología*, 25, 249-258.

Pisabarro, R., Recalde, A., Irrazábal, E. & Chaftare, Y. (2002). Primera encuesta nacional de sobrepeso y obesidad en niños uruguayos. *Revista Médica del Uruguay*, 18(3).

Pompa, E. & Montoya, B. (2011). Evaluación de la manifestación de ansiedad y depresión en niños con sobrepeso y obesidad en un campo de verano. *Psicología y Salud*. 21(1), 119-124

Ramos, N., Marín, J., Rivera, S. & Silva, Y. (2006). Obesidad en la población escolar y la relación con el consumo de comida rápida. *Index de Enfermería*, 15(55).

Reaven, G. M. (1988). Role of insulinresistance in human disease. *Diabetes*, 37, 1595-1607.

Reinehr, T. & Andler, W. (2004). Cortisol and its relation to insulin resistance before and after weight loss in obese children. *Hormone Research*, 62, 107–112.

Rennie, K. L., Jebb, S. A., Wright, A. & Coward, W. A. (2005). Secular trends in under-reporting in young people. *British Journal of Nutrition*, 93, 241–247.

Reynolds, C. & Richmond, B. (1997). Escala de ansiedad manifiesta en niños (revisada). CMAS-R. Manual. México: Editorial El Manual Moderno.

Rocha, V. & Libby, P. (2008). The multiple facets of the fat tissue. *Thyroid*, 18, 175-183.

Ronti, T., Lupattelli, G. & Mannarino, E. (2006). The endocrine function of adipose tissue: an update. *Clinical Endocrinology (Oxford)*, 64, 355-65.

Sadek, N. & Nemeroff, Ch. (2000). Actualización en neurobiología de la depresión. *Revista de Psiquiatría del Uruguay*, 64(3), 462.

Sánchez de Medina, F. (2010). Tratado de Nutrición Tomo 1. Bases Fisiológicas y bioquímicas de la Nutrición 2ª Edición. Madrid España: Editorial medica Panamericana.

Saris, W., Asp, N., Bjork, I., Blaak, E., Brouns, F., Frayn, K., et al. (1998). Functional food science and substrate metabolism. *British Journal of Nutrition*, 80, 47-75.

Schaffler, A., Scholmerich, J. & Buechler, C. (2006). The role of 'adipotropins' and the clinical importance of a potential hypothalamic-pituitary-adipose axis. *Nature Clinical Practice Endocrinology and Metabolism*, 2, 374-83.

Schwartz, M. W., Baskin, D. G., Kaiyala, K. J. & Woods, S. C. (1999). Model for the regulation of energy balance and adiposity by the central nervous system. *American Journal of Clinical Nutrition*, 69, 584-596.

Sen, Y., Aygun, D., Yilmaz, E. & Ayar, A. (2008). Children and adolescents with obesity and the metabolic syndrome have high circulating cortisol levels. *Neuroendocrinology Letters*, 29, 141-145.

Silvestri, E. & Stavile, A. E. (2005). *Aspectos psicológicos de la obesidad. Importancia de su identificación y abordaje dentro de un enfoque interdisciplinario*. (Posgrado en obesidad a distancia, Universidad Favaloro, Córdoba). Recuperado de <http://www.nutrinform.com/pagina/info/ob05-02.pdf>.

Skinner, J. D., Bounds, W., Carruth, B. R., Morris, M. & Ziegler, P. (2004). Predictors of children's body mass index: a longitudinal study of diet and growth in children aged 2–8 y. *International Journal of Obesity Relat Metab Disord*, 28, 476–482.

Snitker, S., Larson, D., Tataranni, P. & Ravussin, E. (1997). Ad libitum food intake in humans after manipulation glycogen stores. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 65, 941-946.

St Onge, M. P., Keller, K. L. & Heymsfield, S. B. (2003). Changes in childhood food consumption patterns: a cause for concern in light of increasing body weights. *American Journal of Clinical Nutrition*, 78, 1068–1073.

Subcomisión de Epidemiología y Comité de Nutrición. (2005). Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. *Archivos argentinos de pediatría*, 103(3), 262.

Sweetman, S. (2002). *The Complete Drug Reference*. 33 Edition. London, England: The Pharmaceutical Press.

Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANESIII), 1988–1994.

Tomlinson, J., Sherlock, M., Hughes, B., Hughes, S., Kilvington, F., Bartlett, W., et al. (2007). Inhibition of 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 1 activity in vivo limits glucocorticoid exposure to human adipose tissue and decreases lipolysis. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92, 857-64.

Tortora, J. & Derrickson, B. (2006). *Principios de anatomía y fisiología*. México: Editorial Médica panamericana.

Troiano, R. P., Briefel, R. R., Carroll, M. D. & Bialostosky, K. (2000). Energy and fat intakes of children and adolescents in the United States: data from the National Health and Nutrition Examination Surveys. *American Journal of Clinical Nutrition*, 72(13), 43S–53S.

Trujillo, M. & Scherer, P. (2006). Adipose tissue-derived factors: impact on health and disease. *Endocrine Reviews*, 27, 762- 78.

Tucker, L. A., Seljaas, G. T. & Hager, R. L. (1997). Body fat percentage of children varies according to their diet composition. *Journal of the American Dietetic Association*, 97, 981–986.

Uribe, F., Gómez, J., Mesa, L. & Lezcano, L. (2005). Ejes neuroendocrinos del estrés, Síndrome Metabólico y alteraciones psiquiátricas del síndrome de Cushing. *Iatreia*, 18(4), 431-445.

Vaz, F., Cardoso, M., García, F., Blanco, G., & Ramos, M. (2006). Patología depresivo-ansiosa, niveles de cortisol y recuperación postoperatoria en pacientes quirúrgicos. *Psiquiatría Biológica*, 13(3), 1-177.

Vera, P. E., Bastías, A. & Mena, L. (2004). Construcción de una Escala de Creencias de Obesidad en Niños (ECOI). *Revista Mexicana de Psicología*, 21(2), 91-201.

Webber, J. & Macdonald, I. A. (2000). Signalling in body-weight homeostasis: neuroendocrine efferent signals. *Proceedings of the Nutrition Society*, 59, 397-404.

Weigensberg, M., Toledo-Corral, C. & Goran, M. (2008). Association between the Metabolic Syndrome and Serum Cortisol in Overweight Latino Youth. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 93, 1372-1378.

Weiss, R., Dziura, J., Burgert, T., Tamborlane, W., Taksali, S., Yeckel, C. W., et al. (2004). Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *The New England Journal of Medicine*, 350, 2362-2374.

Wesche, M., Wiersinga, W. & Smits, N. (1998). Lean body mass as a determinant of thyroid size. *Clinical Endocrinology (Oxford)*, 48, 701-706.

Williams, G. & Frühbeck, J. (2008). Obesity Science to Practice. United Kingdom: Editorial: Wiley-Blackwell.

Wolf, G. (2002). Glucocorticoids in adipocytes stimulate visceral obesity. *Nutrition Reviews*, 60(5 Pt 1), 148-151.

Wyatt, S., Winters, K. & Dubbert, P. (2006). Overweight and Obesity: Prevalence, Consequences, and Causes of a Growing Public Health Problem. *The American Journal of the Medical Sciences*, 331(4), 166-174.

Zametkin, J. A., Zoon, K. C., Klein, W. H. & Munson, B. S. (2004). Psychiatric Aspects of Child and Adolescent Obesity: A Review of the Past 10 Years. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 43(2), 134-150.

Zayas, G. M., Chiang, D., Díaz, Y., Torriente, A. & Herrera, X. (2002). Obesidad en la infancia: Diagnóstico y tratamiento. *Revista Cubana de Pediatría*, 74, 1-15.

Zumoff, B. Hormonal abnormalities in obesity. (1988). *Acta Medica Scandinavica Supplementum*, 723, 153-160.

11. ANEXOS

ANEXO 1. Hoja informativa para padres

Estimados Padres de Familia:

Actualmente, una de las mayores preocupaciones en salud infantil, es la obesidad, alcanzando niveles de epidemia a nivel mundial. Es considerada como una enfermedad crónica, de origen muy complejo y difícil de tratar; genera graves consecuencias para la salud en la edad adulta y comienza en la infancia. En México 1 de cada 4 niños tienen sobrepeso u obesidad.

Cuando los niños presentan obesidad, manifiestan una serie de complicaciones, entre las cuales también se incluyen alteraciones en los niveles de cortisol sérico, alteraciones en su conducta alimentaria y ciertos rasgos psicológicos como la ansiedad y existen algunas evidencias tanto en niños como en adultos que el presentar niveles de cortisol elevado puede ser un condicionante a manifestar el Síndrome Metabólico, el cual es un conjunto de enfermedades o factores de riesgo que aumentan la probabilidad de desarrollar una enfermedad cardiovascular.

El proyecto de investigación lleva por título "Relación de cortisol sérico con los componentes del Síndrome Metabólico, conducta alimentaria y trastorno de ansiedad en una población infantil". Se contará con la participación voluntaria de 100 niños(as) y sus padres, los cuales son derechohabientes de la Clínica de Servicios Médicos de la UANL. Este estudio tiene como objetivo buscar la relación del cortisol sérico con los componentes del Síndrome Metabólico, la conducta alimentaria y el trastorno de ansiedad en niños(as) con y sin obesidad; con esto se podrán obtener conclusiones a nivel poblacional. Si ustedes lo autorizan, la participación de su hijo(a) en el estudio implicará una evaluación nutricional clínica, antropométrica, de conducta alimentaria, psicológica y de laboratorio, con la realización de algunos exámenes y procedimientos, los cuales se detallan más adelante, por profesional calificado. El estudio se programará en 4 etapas:

Primera Etapa:

1.-EVALUACION NUTRICIONAL CLÍNICA Y ANTROPOMÉTRICA. Se medirán el peso, la estatura, la circunferencia de cintura, cálculo de Índice de Masa Corporal (IMC) y registro de presión arterial. *Se proporcionará un ticket para que la presión arterial sea monitoreada y registrada los siguientes dos días, y este deberá ser entregado el día de la toma de muestra de sangre.

2.-EVALUACIÓN DE CONDUCTA ALIMENTARIA. Aplicación de un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos, el cual sirve para examinar la dieta habitual (deberá ser llenado por los padres de familia con previa orientación). *La evaluación del punto 1 y 2 será realizada por la Nutrióloga.

3.- EVALUACIÓN PSICOLOGICA. Aplicación individual de prueba psicológica para la valoración de ansiedad mediante un cuestionario, por parte de la Psicóloga infantil.

Segunda Etapa:

1.- TOMA DE MUESTRA DE SANGRE. Esta será llevada a cabo, previa autorización y firma de consentimiento informado por usted. Se obtendrá sangre venosa, mediante una punción en el antebrazo, por profesional calificado en niños; después de realizar las evaluaciones de la Primera Etapa, la Nutrióloga le dará una solicitud de orden para realizar los exámenes correspondientes y asignará el día y hora en que se presentará

con su hijo(a) para la toma de muestra. En el laboratorio se le darán las debidas indicaciones.

2.- EVALUACIÓN DE EXAMENES DE LABORATORIO. El laboratorio entregará por escrito en tiempo establecido al especialista en Pediatría, los resultados de los niveles y función en sangre del cortisol, glucosa, triglicéridos y colesterol-HDL; el los analizará e interpretará, y posteriormente serán entregados a usted por escrito.

Tercera Etapa:

1.- PLATICAS. Estas serán dirigidas al grupo de padres o familiares, con el fin de brindar orientación alimentaria, todo con un enfoque educativo, el cual es indispensable para lograr un cambio de conducta y actitud tanto en el niño como en su familia.*Se informará a usted por teléfono la fecha, hora y lugar de la Clínica de Servicios Médicos, en donde se llevarán a cabo.

Cuarta Etapa:

1.- ENTREGA DE RESULTADOS. Se entregarán por escrito a los padres de familia los resultados de sus hijos(as) con su respectivo diagnóstico, especificando su condición de salud actual y una serie de recomendaciones nutricionales y de conducta alimentaria de forma personalizada.

Todos sus datos y los resultados de las pruebas, serán tratados de forma confidencial, de manera que sólo usted y los investigadores del estudio conocerán la información. Los resultados obtenidos sólo serán entregados por escrito a los padres o tutor de cada niño(a). **Beneficios para los niños:** además de contribuir con la investigación, los niños contarán con su evaluación y diagnóstico integral. En base a este diagnóstico, en caso de requerir algún estudio o valoración adicional, será referido al especialista del Servicio Médico correspondiente. **Riesgos para los niños:** para la obtención de sangre, es poco probable que al hacer la extracción aparezca un hematoma ("moretón").

La participación en este estudio es totalmente voluntaria, de manera que negarse a participar en él no tendrá consecuencias. Pedimos a los papás su consentimiento informado por escrito. Estamos a su disposición para responder cualquier duda o comentario en las instalaciones de Servicios Médicos.

Atentamente:

Dra. Verónica López Guevara

Responsable del Proyecto

Investigadora Titular

Tel: 13803732

Lic. Nut. Diana Carolina Treviño Villarreal

Coordinadora de Campo

Cel: 0448110691188

ANEXO 2. Carta de consentimiento informado



CONSENTIMIENTO INFORMADO

YO _____ Nombre del padre /madre
/tutor del niño, en representación de mi
hijo(a) _____ Nombre del niño(a) por la
presente plena y libremente acepto participar en el estudio que lleva por nombre
"Relación de cortisol sérico con los componentes del Síndrome Metabólico, conducta
alimentaria y trastorno de ansiedad en niños de 8 a 12 años con obesidad".

He leído la hoja de información que se me ha entregado y declaro que,

- He podido hacer preguntas sobre el estudio
- He recibido información suficiente sobre el estudio
- Comprendo que la participación de mi hijo(a) es voluntaria
- Comprendo que mi hijo(a) tiene derecho de retirarse del estudio en cualquier momento si así lo desea
- Comprendo que el estudio está diseñado para incrementar el conocimiento médico
- Comprendo que todos los resultados son confidenciales y que sólo yo, si lo pido, y los responsables del estudio los conoceremos
- Acepto que mi hijo participe en las pruebas que me han descrito y que se le realice una extracción de sangre

Nombre y firma del padre /madre /tutor

Nombre y Firma de Testigo (1)

Nombre y Firma de Testigo (2)

Monterrey Nuevo León, México

Fecha: día/____mes/____año/____

Dra. Verónica López Guevara

Responsable del Proyecto

Investigadora Titular

Tel: 13803732

Lic. Nut. Diana Carolina Treviño

Villarreal

Coordinadora de Campo

Cel: 0448110691188

ANEXO 3. Análisis de cortisol

Cortisol (COR)**Indica información revisada****Resumen del ensayo**

Tipo de muestra	Suero, orina
Volumen de la muestra	20 µl
Calibrador	2
Sensibilidad y rango del ensayo	0,28 – 75 µg/dl (5,5 – 200 nmol/l)

Contenido

[007]	Contenido	Número de pruebas
0434487 (110776)	3 cartuchos de reactivo primario ReadyPack® que contienen reactivo líquido y fase sólida para COR de ADVIA Centaur® Tarjetas de curva patrón para COR de ADVIA Centaur o bien,	250
0107547 (110775)	1 cartucho de reactivo primario ReadyPack que contiene reactivo líquido y fase sólida para COR de ADVIA Centaur Tarjetas de curva patrón para COR de ADVIA Centaur	50

Para ver una definición de los símbolos empleados en el etiquetado del producto, consulte *Descripción de los símbolos* en el Apéndice D.

Uso previsto

Para uso diagnóstico *in vitro* para la determinación cuantitativa de cortisol en suero u orina con el sistema ADVIA Centaur®.

Material necesario pero no suministrado

[007]	Descripción	Contenido
0320109 (672384)	Calibrador E	6 vials de calibrador bajo [04] [05] 6 vials de calibrador alto [04] [05]
o bien,		
0908166 (672385)	Calibrador E	2 vials de calibrador bajo [04] [05] 2 vials de calibrador alto [04] [05]

Reactivos opcionales

[007]	Descripción	Contenido
0538933 (110315)	Metabolitos 1 [04] de ADVIA Centaur	2 cartuchos de reactivo amplificador ReadyPack que contienen 5 reactivos
0622368 (672192)	Metabolitos 2 [04]	50 µl/ml
0762096 (980000)	Material de control de calidad Equat Plus 1, 2, 3	5 x 5 ml [04] 1 3 x 5 ml [04] 2 5 x 5 ml [04] 3
0737993 (980000)	Esquema de calibración de barras de Equat Plus 1, 2, 3	60 µl/ml
872488	Material de curva patrón para COR	7 x 3 ml

ANEXO 4. Análisis de glucosa



INSTRUCCIONES DE USO

GLU

Glucosa

Slides VITROS GLU de Bioquímica

Aplicación

Para uso diagnóstico *in vitro*.

Los slides VITROS GLU determinan cuantitativamente la concentración de glucosa (GLU) en suero, plasma, orina y líquido cefalorraquídeo.

Resumen y breve explicación del ensayo

La glucosa es una fuente primaria de energía celular. Las concentraciones de glucosa plasmática en ayunas y la tolerancia a una dosis de glucosa se utilizan para establecer el diagnóstico de la diabetes mellitus y los trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono. Las determinaciones de la glucosa se utilizan para supervisar el tratamiento en las personas diabéticas y en pacientes con deshidratación, coma, hipoglucemia, insulinoma, acidosis y cetoacidosis.¹

Principios del procedimiento

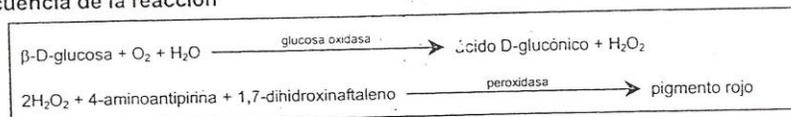
El método del slide VITROS GLU se realiza utilizando los slides VITROS GLU y el Kit de Calibrador 1 VITROS de Bioquímica en los Analizadores VITROS.

El slide VITROS GLU es un elemento analítico multicapa incorporado a un soporte de poliéster.

En el slide se deposita una gota de muestra del paciente, que se distribuye uniformemente desde la capa difusora a las capas subyacentes. La oxidación de la glucosa contenida en la muestra está catalizada por la glucosa oxidasa para formar peróxido de hidrógeno y gluconato. Esta reacción va seguida de un acoplamiento oxidativo catalizado por la peroxidasa en presencia de precursores colorantes para producir un pigmento. La intensidad del pigmento se mide por la luz reflejada.

El sistema colorante utilizado está estrechamente relacionado con el primero comunicado por Trinder.² La bioquímica de los slides de glucosa ha sido descrita por Curme, et al.³

Secuencia de la reacción



Tipo y condiciones del ensayo

Tipo y condiciones del ensayo de GLU

Tipo de ensayo	Sistema VITROS	Tiempo aproximado de incubación	Temperatura	Longitud de onda	Volumen de la gota de muestra
Colorimétrico	950, 750, 550, 250	5 minutos	37°C	540 nm	10 µl

Advertencias y precauciones

Para uso diagnóstico *in vitro*.

Tome precauciones cuando manipule materiales y muestras de origen humano. Como ningún método de ensayo puede ofrecer una seguridad completa sobre la ausencia de agentes infecciosos, considere todas las muestras, controles y calibradores clínicos como potencialmente infecciosos. Manipule las muestras, los residuos sólidos y líquidos, así como los componentes del ensayo, de acuerdo con las normativas locales y la directriz NCCLS M29⁴ u otras pautas de seguridad publicadas en relación con los riesgos biológicos.

Encontrará advertencias y precauciones específicas de los distintos calibradores, así como de los materiales de control de calidad y otros componentes en las Instrucciones de uso del producto VITROS correspondiente y en cualquier otra documentación del producto facilitada por el fabricante.

ANEXO 5. Análisis de colesterol-HDL

INSTRUCCIONES DE USO

dHDL

VITROS Chemistry Products dHDL Slides

Colesterol HDL directo

REF 680 1895
680 2469

Aplicación

Para uso diagnóstico *in vitro*.

Los VITROS Chemistry Products dHDL Slides miden cuantitativamente la concentración de colesterol HDL (HDLc) en el suero y el plasma utilizando los analizadores VITROS 250/350/950, VITROS 5,1 FS de Bioquímica y el VITROS 5600 Integrated System. El colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL) se utiliza para evaluar el riesgo de desarrollar cardiopatías coronarias (CC). Este riesgo aumenta con las concentraciones bajas de colesterol HDL.

Resumen y explicación

El colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL) se utiliza para evaluar el riesgo de desarrollar cardiopatías coronarias (CC). Este riesgo aumenta con las concentraciones bajas de colesterol HDL.

Principios del procedimiento

El método del slide VITROS dHDL se realiza utilizando los slides VITROS dHDL y el VITROS Chemistry Products Calibrator Kit 25 en los analizadores VITROS 250/350/950 y 5,1 FS de Bioquímica y el VITROS 5600 Integrated System.

El slide VITROS dHDL es un elemento analítico multicapa incorporado a un soporte de poliéster. El análisis se basa en un método de precipitación no HDL similar al usado por Burstein et al,¹ seguido de una detección enzimática parecida a la propuesta Allain et al.²

En el slide se deposita una gota de muestra del paciente, que se distribuye uniformemente desde la capa difusora a las capas subyacentes. Las HDL se separan por precipitación de lipoproteínas sin alta densidad (no HDL) usando ácido y las VLDL usando ácido fosfotungstico (PTA) y cloruro de magnesio (MgCl₂) en la capa difusora. El tensioactivo Emulgen B-66 contenido en la capa difusora ayuda a la disociación selectiva del colesterol y los ésteres de colesterol de los complejos de lipoproteína HDL presentes en la muestra. La hidrólisis de los ésteres de colesterol derivados de HDL a colesterol es catalizada por una hidrolasa selectiva de éster de colesterol. Después, el colesterol libre es oxidado en presencia de colesterol oxidasa para formar colesteno y peróxido de hidrógeno. Por último, el peróxido de hidrógeno se oxida a un leucoderivado en presencia de peroxidasa para producir un colorante.

La densidad del colorante formado es proporcional a la concentración de colesterol HDL presente en la muestra y se mide mediante espectrofotometría de reflectancia.

Tipo y condiciones del ensayo

Tipo de ensayo	Sistema VITROS	Tiempo aproximado de incubación	Temperatura	Longitud de onda	Volumen de muestra de reacción
Colorimétrico	5600, 5,1 FS, 950, 250/350	5 minutos	37 °C	670 nm	10 µL

No todos los productos y sistemas se comercializan en todos los países.

ANEXO 6. Análisis de triglicéridos



METODOLOGIA DE PRUEBA

TRIG
Triglicéridos

Slides TRIG Vitros

Aplicación

Sólo para diagnóstico *in vitro*.

Los slides TRIG Vitros miden cuantitativamente la concentración de triglicéridos (TRIG) en el suero y el plasma.

Resumen y explicación de la prueba

Los triglicéridos, ésteres de ácido graso del glicerol, representan la principal forma de grasa presente en el cuerpo; su función principal es almacenar y suministrar energía celular. La concentración de triglicéridos en el plasma en un tiempo dado es un equilibrio entre los niveles de entrada y de salida. Las concentraciones de triglicéridos en el plasma varían con la edad y el sexo. Se producen aumentos moderados durante el

crecimiento y el desarrollo. Los triglicéridos se utilizan para la evaluación de las hiperlipidemias; pueden producirse concentraciones elevadas en el hipotiroidismo, el síndrome nefrótico, las enfermedades de almacenamiento de glicógeno y la diabetes mellitus. Los niveles extremadamente elevados de triglicéridos son comunes en la pancreatitis aguda.¹

Principio del procedimiento

El slide TRIG Vitros es un elemento analítico seco, multicapas, incorporado en un soporte de poliéster. El análisis está basado en un método enzimático según la descripción de Spayd et al.²

Se deposita una gota de muestra del paciente, que es distribuida uniformemente por la capa difusora a las capas subyacentes. El surfactante Triton X-100 en la capa difusora ayuda a disociar los triglicéridos de los complejos de lipoproteínas presentes en la muestra. Las moléculas de triglicérido son a continuación hidrolizadas por la lipasa para producir glicerol y ácidos grasos. El glicerol se difunde a través de la capa reactiva, donde es fosforilado por el glicerol quinasa en presencia de trifosfato de adenosina (ATP). En presencia del L- α -glicerolfosfato oxidasa, el L- α -glicerofosfato es a continuación oxidado a fosfato de dihidroxiacetona y peróxido de hidrógeno. La reacción final incluye la oxidación de un leuco-colorante por peróxido de hidrógeno, catalizada por peroxidasa, para producir un colorante.

La densidad del colorante formado es proporcional a la concentración de los triglicéridos presentes en la muestra y se mide por espectrofotometría de reflexión.

Tipo de prueba

Colorimétrica

Longitud de onda

540 nm

Duración/temperatura de la prueba

Aproximadamente 5 minutos a 37 °C

Volumen de una gota de muestra

El volumen de la gota de muestra depende del formato del slide. En los slides con número de recubrimiento 3201 y superiores, el volumen de la gota de muestra es de 5,5 μ L. En todos los demás formatos de slides, el volumen de la gota de muestra es de 10 μ L.

ANEXO 7. Tablas de la CDC

ANEXO 8. Tabla de circunferencia cintura

Nombre _____

de Archivo _____

Valores percentilares de cintura estimados para niños México-
Americanos de acuerdo con el género

Table III. Estimated value for percentile regression for Mexican-American children and adolescents, according to sex

	Percentile for boys					Percentile for girls				
	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th
Intercept	41.0	41.8	43.3	44.3	46.2	41.4	42.1	43.9	44.8	47.1
Slope	1.7	1.9	2.2	2.7	3.5	1.5	1.8	2.1	2.6	3.2
Age (y)										
2	44.4	45.6	47.6	49.8	53.2	44.5	45.7	48.0	50.0	53.5
3	46.1	47.5	49.8	52.5	56.7	46.0	47.4	50.1	52.6	56.7
4	47.8	49.4	52.0	55.3	60.2	47.5	49.2	52.2	55.2	59.9
5	49.5	51.3	54.2	58.0	63.6	49.0	51.0	54.2	57.8	63.0
6	51.2	53.2	56.3	60.7	67.1	50.5	52.7	56.3	60.4	66.2
7	52.9	55.1	58.5	63.4	70.6	52.0	54.5	58.4	63.0	69.4
8	54.6	57.0	60.7	66.2	74.1	53.5	56.3	60.4	65.6	72.6
9	56.3	58.9	62.9	68.9	77.6	55.0	58.0	62.5	68.2	75.8
10	58.0	60.8	65.1	71.6	81.0	56.5	59.8	64.6	70.8	78.9
11	59.7	62.7	67.2	74.4	84.5	58.1	61.6	66.6	73.4	82.1
12	61.4	64.6	69.4	77.1	88.0	59.6	63.4	68.7	76.0	85.3
13	63.1	66.5	71.6	79.8	91.5	61.1	65.1	70.8	78.6	88.5
14	64.8	68.4	73.8	82.6	95.0	62.6	66.9	72.9	81.2	91.7
15	66.5	70.3	76.0	85.3	98.4	64.1	68.7	74.9	83.8	94.8
16	68.2	72.2	78.1	88.0	101.9	65.6	70.4	77.0	86.4	98.0
17	69.9	74.1	80.3	90.7	105.4	67.1	72.2	79.1	89.0	101.2
18	71.6	76.0	82.5	93.5	108.9	68.6	74.0	81.1	91.6	104.4

Tomado de: Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. (2004). Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *Journal of Pediatrics*, 145, 439-444.

ANEXO 9. Tablas de presión arterial

Blood Pressure Levels for Boys by Age and Height Percentile

Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50th	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50th	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50th	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50th	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50th	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50th	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50th	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50th	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	50th	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90

Blood Pressure Levels for Boys by Age and Height Percentile (Continued)

Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
11	50th	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	50th	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50th	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50th	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50th	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50th	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50th	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

BP, blood pressure

* The 90th percentile is 1.28 SD, 95th percentile is 1.645 SD, and the 99th percentile is 2.326 SD over the mean.

For research purposes, the standard deviations in Appendix Table B-1 allow one to compute BP Z-scores and percentiles for boys with height percentiles given in Table 3 (i.e., the 5th, 10th, 25th, 50th, 75th, 90th, and 95th percentiles). These height percentiles must be converted to height Z-scores given by (5% = -1.645; 10% = -1.28; 25% = -0.68; 50% = 0; 75% = 0.68; 90% = 1.28%; 95% = 1.645) and then computed according to the methodology in steps 2-4 described in Appendix B. For children with height percentiles other than these, follow steps 1-4 as described in Appendix B.

Blood Pressure Levels for Girls by Age and Height Percentile

Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90th	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95th	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99th	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	50th	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90th	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99th	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50th	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
	90th	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99th	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	50th	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90th	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95th	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99th	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50th	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50th	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90th	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95th	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99th	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50th	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90th	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95th	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99th	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50th	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99th	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50th	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	50th	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99th	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88

Blood Pressure Levels for Girls by Age and Height Percentile (Continued)

Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
11	50th	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50th	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90th	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95th	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99th	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50th	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90th	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95th	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99th	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50th	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90th	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95th	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99th	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50th	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90th	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95th	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99th	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50th	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90th	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99th	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50th	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90th	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99th	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

BP, blood pressure

* The 90th percentile is 1.28 SD, 95th percentile is 1.645 SD, and the 99th percentile is 2.326 SD over the mean.

For research purposes, the standard deviations in Appendix Table B-1 allow one to compute BP Z-scores and percentiles for girls with height percentiles given in Table 4 (i.e., the 5th, 10th, 25th, 50th, 75th, 90th, and 95th percentiles). These height percentiles must be converted to height Z-scores given by (5% = -1.645; 10% = -1.28; 25% = -0.68; 50% = 0; 75% = 0.68; 90% = 1.28%; 95% = 1.645) and then computed according to the methodology in steps 2-4 described in Appendix B. For children with height percentiles other than these, follow steps 1-4 as described in Appendix B.

ANEXO 10. Cuestionario de frecuencia alimentaria

Frecuencia Alimentaria

Fecha: / /

Alimento	Frec. Semanal 0 - 7	Cant. g.	Cant. en medida casera	Alimento	Frec. Semanal 0 - 7	Cant. g.	Cant. en medida casera
LECHE Y LACTEOS				CEREALES:			
Leche entera				Tortilla de Maíz			
Yogurt				Tortilla de Harina			
Queso Fresco				Pan de Barra			
Queso Procesado				Pastas			
CARNES				Arroz			
Huevo				Papa			
Res				Granola			
Barbacoa				Cereal de desayuno s/azúcar			
Pollo				Cereal Endulzado			
Puerco				Avena			
Chicharrón				Otros			
Pescado				FRUTAS			
Mariscos				Plátano			
Vísceras				Naranja			
Carnes Frías				Manzana			
GRASAS				Mango			
Aceite				Papaya			
Margarina				Melón			
Mantequilla				Sandía			
Crema				Jicama			
Mayonesa				Otra			
Tocino				VERDURAS			
Chorizo				Jitomate			
Manteca				Cebolla			
Aguacate				Zanahoria			
Aderezo				Calabacita			
AZUCARES				Lechuga			
Azúcar refinada				Chile			
Miel				Otra			
Mermelada				OTROS ALIMENTOS			
Dulces				Café			
Chocolate				Agua mineral			
Pasteles				Alimentos Enlatados			
Pan de Dulce				Botanas			
Galletas Dulces				Galletas saladas			
Refresco embotellado				Consomé			
Cerveza				Sal			
LEGUMINOSAS				Condimentos			
Frijol				Picantes			
Leguminosas				Hamburguesas			
Garbanzo				Pizza			
Habas				Otro			

ANEXO 11. Recordatorio de 24 horas

Recordatorio de 24 horas

Nombre del paciente: _____ Fecha: _____

Lugar: _____ Hora: _____

Desayuno:

Preparación	Alimento	Código Nutris	Med. Casera	Gramos	Met. Cocción

Lugar: _____ Hora: _____

Comida:

Preparación	Alimento	Código Nutris	Med. Casera	Gramos	Met. Cocción

Lugar: _____ Hora: _____

Cena:

Preparación	Alimento	Código Nutris	Med. Casera	Gramos	Met. Cocción

Lugar: _____ Hora: _____

Entre Comidas:

Preparación	Alimento	Código Nutris	Med. Casera	Gramos	Met. Cocción

Agua natural: _____ vasos al día

ANEXO 12. Escala de ansiedad manifiesta en niños

LO QUE PIENSO Y SIENTO (CMAS-R)

Cecil R. Reynolds, PhD y Bert O. Richmond, EdD



Editorial El Manual Moderno
México, D.F. – Santafé de Bogotá

Nombre: _____ Fecha: _____

Edad: ____ Sexo (encierre uno dentro de un círculo): Femenino (niña) Masculino (niño) Grado: ____

Escuela: _____ Nombre de la maestra (opcional): _____

INSTRUCCIONES

Aquí hay varias oraciones que dicen cómo piensan y sienten algunas personas acerca de ellas mismas. Lee con cuidado cada oración. Encierra en un círculo la palabra “**Si**” si piensas que así eres. Si piensas que no tiene ninguna relación contigo encierra en un círculo la palabra “**No**”. Contesta todas las preguntas aunque en algunas sea difícil tomar una decisión. No marques “**Si**” y “**No**” en la misma pregunta.

No hay respuestas correctas ni incorrectas. Sólo tú puedes decirnos cómo piensas y sientes respecto a ti mismo. Recuerda, después de que leas cada oración, pregúntate “¿Así soy yo?” Si es así, encierra en un círculo “**Si**”. Si no es así, marca “**No**”.

	Puntuación natural	Percentil	Puntuación T o puntuación escalar
Total:	_____	_____	_____
I:	_____	_____	_____
II:	_____	_____	_____
III:	_____	_____	_____
IV:	_____	_____	_____

Copyright © 1985 por WESTERN PSYCHOLOGICAL SERVICES
Traducido y reimpresso con autorización. © 1997 por EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, S.A. DE C.V.
Av. Sonora núm. 206; Col. Hipódromo, 06100; México, D.F. Prohibida su reproducción parcial o total.

EMP
47-2

Nota: Este material está impreso en **ROJO Y NEGRO**.
No lo acepte si está en un solo color.



0104

1. Me cuesta trabajo tomar decisiones	Sí	No
2. Me pongo nervioso(a) cuando las cosas no me salen como quiero	Sí	No
3. Parece que las cosas son más fáciles para los demás que para mí	Sí	No
4. Todas las personas que conozco me caen bien	Sí	No
5. Muchas veces siento que me falta el aire	Sí	No
6. Casi todo el tiempo estoy preocupado(a)	Sí	No
7. Muchas cosas me dan miedo	Sí	No
8. Siempre soy amable	Sí	No
9. Me enojo con mucha facilidad	Sí	No
10. Me preocupa lo que mis papás me vayan a decir	Sí	No
11. Siento que a los demás no les gusta cómo hago las cosas	Sí	No
12. Siempre me porto bien	Sí	No
13. En las noches, me cuesta trabajo quedarme dormido(a)	Sí	No
14. Me preocupa lo que la gente piense de mí	Sí	No
15. Me siento solo(a) aunque esté acompañado(a)	Sí	No
16. Siempre soy bueno(a)	Sí	No
17. Muchas veces siento asco o náuseas	Sí	No
18. Soy muy sentimental	Sí	No
19. Me sudan las manos	Sí	No
20. Siempre soy agradable con todos	Sí	No
21. Me canso mucho	Sí	No
22. Me preocupa el futuro	Sí	No
23. Los demás son más felices que yo	Sí	No
24. Siempre digo la verdad	Sí	No
25. Tengo pesadillas	Sí	No
26. Me siento muy mal cuando se enojan conmigo	Sí	No
27. Siento que alguien me va a decir que hago las cosas mal	Sí	No
28. Nunca me enojo	Sí	No
29. Algunas veces me despierto asustado(a)	Sí	No
30. Me siento preocupado(a) cuando me voy a dormir	Sí	No
31. Me cuesta trabajo concentrarme en mis tareas escolares	Sí	No
32. Nunca digo cosas que no debo decir	Sí	No
33. Me muevo mucho en mi asiento	Sí	No
34. Soy muy nervioso(a)	Sí	No
35. Muchas personas están contra mí	Sí	No
36. Nunca digo mentiras	Sí	No
37. Muchas veces me preocupa que algo malo me pase	Sí	No

ANEXO 13. Historia clínico-nutricional

HISTORIA CLÍNICO-NUTRIOLÓGICA

Fecha: _____

Datos Generales

Nombre: _____	Género: _____	Años: _____	Meses: _____
Fecha de nacimiento: _____	Nombre del padre o tutor: _____	Ocupación: _____	
E-mail: _____	Domicilio: _____		
Teléfono: _____	Celular: _____	Número de Empleado: _____	

Antecedentes Fisiopatológicos Personales

Padecimiento	Edad	Frecuencia Meses/Años	Observaciones (tipo o grado)
Desnutrición			
Sobrepeso			
Obesidad			
Diabetes			
Colesterol Elevado			
Hipertensión Arterial			
Problemas Psicológicos			
Otro (especificar)			
¿El niño (a) consume medicamentos?	Si No	Prescripción	

Antecedentes Fisiopatológicos Familiares

Parentesco	Sobrepeso	Obesidad	Diabetes	Colesterol Elevado	Hipertensión Arterial
Padre					
Madre					
Hermanos					
Abuelos paternos					
Abuelos maternos					

Estilo de Vida y Datos Dietéticos

Alimentación al seno materno	SI	NO	MOTIVO
Meses de lactancia			
Edad de ablactación			
¿En compañía de quién consume sus alimentos?			
Alimentos favoritos			
Alimentos que le disgustan			
¿Quién prepara los alimentos?			
Actividades que realiza en el día			
¿Practica algún deporte?	SI tiempo?	¿Cuál? NO	¿Cuánto
Número de horas al día que ve televisión			

Datos Antropométricos

Medición	Dato
Peso al nacer (kg)	
Talla al nacer (cm)	

Medición	Unidad	Dato	Percentil e Interpretación
Peso Actual	kg		
Talla	m		
Circunferencia Cintura	cm		

Evaluación	Unidad	Dato	Percentil e Interpretación
Índice de Masa Corporal	(kg/m ²)		

Dato Clínico

Medición	Unidad	Dato	Percentil e Interpretación
Presión Arterial	mmHg		

Datos Bioquímicos

Medición	Fecha (d/m/a)	Valor	Interpretación
Cortisol sérico ($\mu\text{gr/dL}$)			
Glucosa sérica (mg/dL)			
Triglicéridos (mg/dL)			
Colesterol-HDL (mg/dL)			