

Prevención del sobrepeso en la niñez: la mejor estrategia para la prevención de las Enfermedades Crónicas no Transmisibles (ECNT) del adulto

Raquel Burrows A.⁽¹⁾

La obesidad infantil constituye a nivel mundial un importante problema de salud pública, por su creciente prevalencia y por las consecuencias sobre las expectativas y la calidad de vida futura⁽¹⁻³⁾. En el año 1997, la OMS reconoció a la obesidad del niño y del adolescente como una "una enfermedad crónica" con una fuerte asociación con la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), con la hipertensión arterial y con las enfermedades cardiovasculares isquémicas⁽⁴⁻⁶⁾.

En Chile, la prevalencia de la obesidad ha aumentado en forma alarmante en todos los grupos etéreos durante las últimas dos décadas y de la misma forma su comorbilidad (hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatías isquémicas). Esto se ha relacionado con cambios en los hábitos de ingesta y actividad física asociados en parte al modelo de desarrollo económico vigente⁽⁷⁾. En la población infantil, la obesidad se ha cuadruplicado en los últimos 15 años⁽⁸⁻¹⁰⁾. Un estudio realizado en población escolar de 6 a 16 años, representativa de todos los NSE de 4 regiones del país, muestra que entre los años 1986 y 1998 la obesidad aumentó de un 4.6% a un 24.0 % en los prepúberes y de un 2.3 % a un 17 % en los púberes⁽¹⁰⁾.

⁽¹⁾INTA - Universidad de Chile

HABITOS DE INGESTA Y DE ACTIVIDAD FISICA EN ESCOLARES DE PRIMERO MEDIO

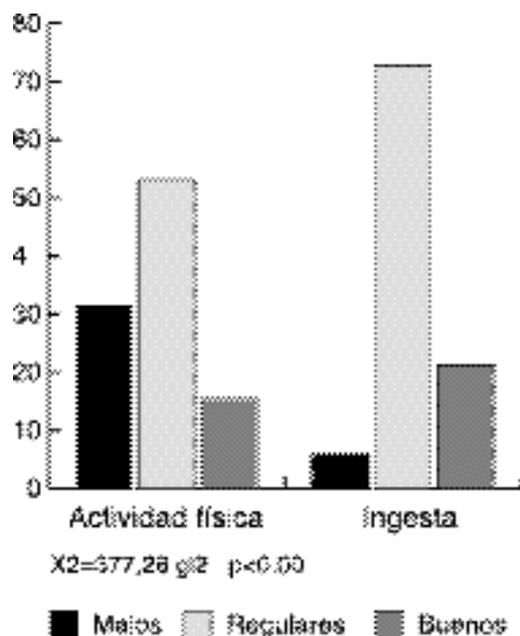


Figura 1

Diferentes estudios nacionales coinciden en que la dieta del chileno se ha "occidentalizado" con un mayor consumo de grasas y alimentos elaborados y un bajo consumo de pescado, leguminosas, verduras y frutas⁽⁷⁾. Por otra parte, la inactividad física sería un factor preponderante en la retención calórica diaria, afectando al 60% de los preescolares y al 80% de la población adulta⁽¹¹⁾. Un estudio realizado durante los años 2003-2005 a 1780 escolares de primero básico y medio de la Región Metropolitana a través de un Proyecto DID, muestra un mayor deterioro de los hábitos de actividad física que de los de ingesta, tanto a nivel de educación básica como media⁽¹²⁾ (Figuras 1 y 2). Así, mientras en escolares de primero básico menos del 1% tiene hábitos de ingesta calificados como malos, el 19.1 % tuvo malos hábitos de actividad física, en tanto que en escolares de

HABITOS DE INGESTA Y DE ACTIVIDAD FISICA EN ESCOLARES DE PRIMERO BASICO

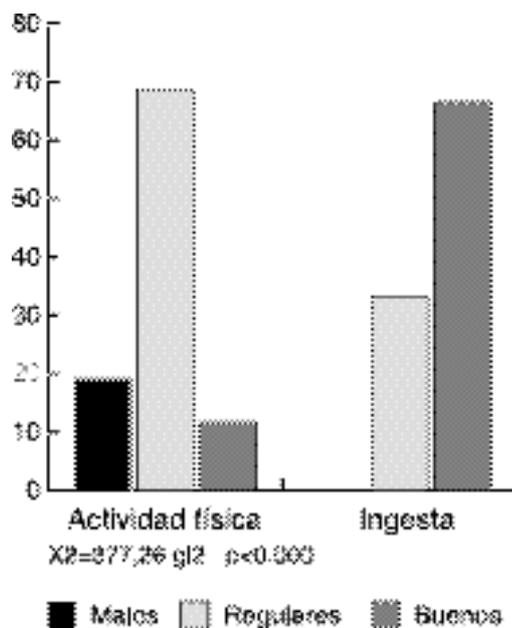


Figura 2

primero medio, estos porcentajes fueron 5.9% y 31.4% respectivamente. Otro estudio similar, en escolares de tercero y séptimo básico, no encontró asociación entre consumo de frutas y verduras o de alimentos de alta densidad calórica con obesidad⁽¹³⁾; por otro lado, mientras el 22.3% ve más de 3 hrs de TV los días de semana, este porcentaje sube a 47% los fines de semana.

Consecuencias de la Obesidad sobre la Salud en la Edad Pediátrica

Los estudios de cohorte iniciados en la niñez coinciden en que el aumento de la DM2, del síndrome de ovario poliquístico, de la arteriosclerosis y del riesgo cardiovascular, está estrechamente asociado a la obesidad especialmente abdominal, a la dieta rica en grasa y azúcares elaborados, al sedentarismo y tiene como base una susceptibilidad étnico-genética para desarro-

llar obesidad y Resistencia Insulínica (RI)^(14,15). Ambas condiciones tienen un fuerte condicionante genético asociado a un "genotipo ahorrador" propio de las poblaciones primitivas, con una gran eficiencia para utilizar la energía de los alimentos, acumular peso y depositar grasa en períodos de abundancia y una programación desde la vida fetal de órganos y tejidos como el hígado, músculo y grasa que se hacen resistentes a la acción de la insulina para favorecer el flujo de glucosa hacia el cerebro. Este genotipo que permite la "supervivencia" en un medio escaso en nutrientes, llega a la obesidad con rapidez en ambientes donde abundan los alimentos y la actividad física es escasa. Un porcentaje importante de la humanidad aún portaría este genotipo y tendría una especial susceptibilidad para desarrollar obesidad, RI, DM2 y enfermedades cardiovasculares asociadas⁽¹⁶⁾. Estudios nacionales muestran una alta prevalencia de RI en niños obesos (53% y 54% en prepúberes y púberes respectivamente)⁽¹⁷⁾.

El trastorno del metabolismo de los carbohidratos y de los lípidos propios de la RI, y una disfunción endotelial temprana como consecuencia del hiperinsulinismo compensatorio, contribuyen a un proceso arterioesclerótico progresivo, demostrado también en población infantil⁽¹⁸⁻²⁰⁾.

Insulinorresistencia y Trastornos Metabólicos y Cardiovasculares

La RI es una condición patológica asociada a la obesidad, caracterizada por una respuesta insuficiente o ausente de los tejidos periféricos a la acción de la insulina, lo cual lleva a una serie de trastornos metabólicos y cardiovasculares conocidos como síndrome metabólico de resistencia

insulínica o síndrome metabólico X⁽²¹⁾. Este síndrome, presente también en población infantil, se caracteriza por obesidad abdominal, dislipidemia, hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa o resistencia insulínica, que determinan un mayor riesgo de DM2, accidentes vasculares hipertensivos y cardiopatía isquémica⁽²¹⁻²⁵⁾.

La cantidad y distribución de la grasa corporal también determinan el riesgo cardiovascular y metabólico en población infantil. Cuando la grasa corporal total excede el 25% en los varones y el 30% en la mujer, aumenta significativamente el riesgo de hipertensión arterial, dislipidemia y RI⁽²⁶⁻²⁸⁾. Por otro lado, la obesidad abdominal se asocia a un mayor riesgo de RI, dislipidemia y Síndrome Metabólico (SM) en la etapa de la niñez y adolescencia y eventualmente a cardiopatía isquémica, hipertensión arterial y DM2⁽²⁹⁻³¹⁾. El tejido grasa especialmente abdominal y visceral secreta una serie de productos (ácidos grasos no esterificados, proteínas que estimulan la acetilación), hormonas (leptina, adiponectina entre otras), y principios activos (citoquinas) que, a través de acciones o señales locales y a distancia, regulan el metabolismo energético e influyen en la secreción y acción de la insulina. El aumento exagerado de este órgano especialmente a nivel abdominal, llevaría a una entrega de estos productos en cantidades suprafisiológicas y explicaría tanto la RI como el efecto proinflamatorio sobre diferentes órganos y sistemas⁽³²⁾.

En niños y adolescentes obesos chilenos, se ha demostrado un perfil de riesgo metabólico y cardiovascular en aquéllos con menor sensibilidad insulínica, caracterizado por mayor perímetro de cintura, mayores niveles plasmáticos de glicemia y

Tabla 1

Perfil lipídico y glucídico en niños obesos según sensibilidad insulínica (SI) basal.

Prepúberes	Púberes			
	SI basal normal (54)	SI basal disminuida (69)	SI basal normal (45)	SI basal disminuida (67)
Col- HDL (mg/dl)	48.4±11.4 a	44.3±11.7 *	46.6±7.7	43.0±9.7*
Triglicéridos (mg/dl)	94.8±51.8	121.3±65.7**	93.0±50.7	124.1±60.1***
CT/ Col-HDL	3.8±1.0	4.3±1.0 *	3.8±0.9	4.2±1.3 *
Glicemia basal (mg/dl)	82.9±8.2	86.3±8.8 *	83.8±8.5	88.2±8.1 ***
Insulinemia basal (uUI/dl)	6.4±2.2	16.2±6.6****	9.6±3.3	24.5±9.6****
Glicemia 2 h (mg/dl)	89.2±14.5	94.9±17.9*	92.2±11.4	98.7±14.7***
Insulina 2 h (uUI/dl)	36.5±20.6	68.5±53.4****	48.6±30.0	107.1±79.5****

a) Promedio ± Desviación estándar; b) significancia según T de Student: * p < 0.05; ** p < 0.025; *** p < 0.01; **** p < 0.000.

triglicéridos, mayor índice colesterol total/colesterol HDL y menores niveles de HDL, al compararlos con los obesos que no manifiestan resistencia insulínica⁽¹⁷⁾ (Tabla 1). Por otra parte, el riesgo de RI, diagnosticado a través del índice de QUICKI aumenta 2.4 veces en los prepúberes y 2.9 veces en los púberes, cuando la grasa corporal total excede el 33% y el 37% respectivamente⁽¹⁷⁾ (Figura 3 y 4).

Los criterios para diagnosticar el SM asociado a la RI en adultos (ATP III, OMS, FDI) incluyen la presencia de 3 de los siguientes 5 factores de riesgo cardiovascular: obesidad abdominal, Hipertensión Arterial (HTA), hipertrigliceridemia, disminución del colesterol HDL e hiperglicemia de ayuno⁽³³⁻³⁵⁾. En población infantil no hay un consenso para la definición del SM y existen numerosas propuestas basadas en el fenotipo del ATP III del adulto^(23,36,37). Éstas difieren en el indicador antropométrico que califica la obesidad (IMC o perímetro de cintura) y/o en los puntos de corte que definen el riesgo cardiovascular para cada componente, lo que explica las diferencias encontradas en

la prevalencia del SM; 10% y 4.2% en población total de los niños americanos del NHANES III, según se utilice la propuesta de Ferranti⁽²³⁾ o Cook⁽³⁶⁾, respectivamente. El SM es significativamente más prevalente en niños obesos (32.1%) que en normales (6.4%) o con sobrepeso (7.1%) y al igual que en adultos, su presencia está directamente asociada a la obesidad abdominal y a la resistencia insulínica⁽³⁶⁻³⁸⁾. Un estudio nacional en 489 niños de 6 a 16 años con sobrepeso, mostró que la prevalencia del SM se asoció significativamente (p < 0.001) a la sensibilidad insulínica basal y al estado nutricional (4,3% en los sujetos con riesgo de obesidad vs 29,8% en los sujetos obesos) sin diferencias por sexo y estadio de desarrollo puberal. Por otra parte, el perímetro de cintura fue más sensible que el IMC para pesquisarlo; así, el riesgo de presentar un SM fue 17,3 veces mayor en los individuos con obesidad abdominal⁽³⁹⁾.

Evaluación de la RI en la Práctica Clínica.

En adultos, la RI puede diagnosticarse a través del *clamp* euglicémico hiperinsuliné-

**SENSIBILIDAD INSULÍNICA (SI) EN
PREPÚBERES SEGÚN % GCT
(% de Grasa Corporal Total)**

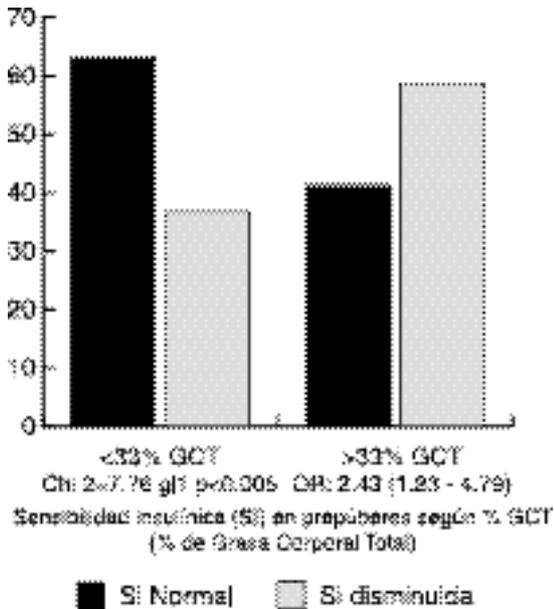


Figura 3

mico, de la insulinemia basal o de la relación entre la insulina y la glicemia^(33,40-43). Existen múltiples métodos clínicos para evaluar la sensibilidad insulínica a través de esta relación. Entre los más utilizados están el HOMA y el QUICKI, que tienen una buena correlación con el clamp euglicémico hiperinsulinémico⁽⁴¹⁻⁴³⁾. El QUICKI predice el riesgo de presentar una DM2 mejor que el HOMA y la insulina de ayuno, lo que permite un diagnóstico más biológico de esta condición, sin embargo, es menos utilizado en la práctica clínica⁽⁴²⁾. La OMS definió como insulino-resistente a los adultos (*European Group Insulin Resistance*) del cuartil más bajo de captación de glucosa, después de un clamp euglicémico-hiperinsulinémico⁽⁴⁴⁾. Otros estudios establecen la RI en el cuartil más alto de HOMA^(2,6) y en el más bajo de QUICKI (<0,33) de una población adulta normoglicémica⁽¹⁹⁾. Si bien un

**SENSIBILIDAD INSULÍNICA (SI) EN PÚBERES
SEGÚN % GCT
(% de Grasa Corporal Total)**

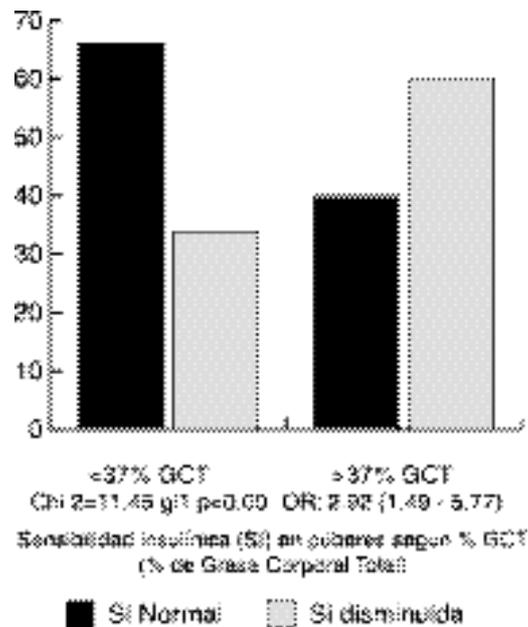


Figura 4

diagnóstico temprano de la RI es fundamental para la prevención de las enfermedades asociadas^(21,36,45,46), en niños no hay consenso para su diagnóstico, y la mayoría de los estudios no considera la madurez puberal alcanzada. Mientras Ten y cols definen la RI si la insulina de ayuno es 15 uUI/dl o la insulina 2 hrs. postglucosa supera los 75 uUI/dl; Weiss considera insulino-resistentes a los niños del tercil más alto de HOMA; Csabi y cols a los niños con insulina basal 18,7 uUI/dl que equivale al p95 de una población de niños húngaros normales^(37,21,47). En un estudio nacional que incluyó 478 niños sanos de 6 a 16 años, el cuartil más alto de HOMA correspondió a 2,0 para las etapas 1 y 2 de Tanner y 3,3 en pubertad más avanzada y el cuartil más bajo de QUICKI fue 0,34 y 0,32 respectivamente (Tabla 2)⁽⁴⁸⁾. Vanhala y cols. demostraron que los adultos del tercil más bajo de QUICKI

Tabla 2

Distribución percentilar de los valores de glicemia, Insulinemia, QUICKI y HOMA en niños de ambos sexos de 6 a 15 años.

PERCENTILES	P 5	P 10	P25	P50	P75	P90	P95
Glicemia (mg/dl)							
Tanner 1 y 2 (194)	72.7	74.3	78.8	84.5	91.0	96.2	98.9
Tanner 3 a 5 (160)	73.2	76.3	80.7	85.7	90.2	95.1	98.2
Insulinemia (uUI/dl)							
Tanner 1 y 2 (194)	1.8	2.1	3.5	5.9	10.0	14.3	17.4
Tanner 3 a 5 (160)	3.5	4.6	6.5	10.4	15.6	20.9	27.7
Índice de QUICKI							
Tanner 1 y 2 (194)	0.31	0.33	0.34	0.37	0.41	0.44	0.46
Tanner 3 a 5 (160)	0.30	0.31	0.32	0.34	0.37	0.39	0.41
Índice HOMA							
Tanner 1 y 2 (194)	0.4	0.4	0.7	1.2	2.1	2.8	3.8
Tanner 3 a 5 (160)	0.7	0.9	1.3	2.2	3.3	4.7	5.8

(0,32), tenían un mayor riesgo de presentar una DM2 después de 5 años⁽⁴²⁾. Un estudio nacional en niños obesos, muestra que los prepúberes con QUICKI 0,32 y los púberes con QUICKI 0,34 tienen un perfil lipídico y metabólico de riesgo cardiovascular⁽¹⁷⁾.

Necesidad de Políticas y Programas Nacionales para la Prevención de las Enfermedades Crónicas desde la Niñez.

Existe consenso en que la prevención de las enfermedades crónicas debe iniciarse desde la niñez. Tanto la dieta occidental rica en grasa y azúcares y baja en fibra, como la ausencia de actividad física, están asociadas a mayor riesgo de DM2 y enfermedad cardiovascular. Por eso, es fundamental integrar a toda la comunidad (niños, jóvenes, adultos, ancianos, instituciones gubernamentales y ONG) y hacerla partícipe de las acciones de promoción de hábitos de ingesta y estilos de vida saludable, con protocolos y metas a mediano y largo plazo⁽⁴⁹⁾. La evidencia científica es clara en relacionar la inactividad física y la falta de

ejercicio con el desarrollo de la obesidad, DM2 y enfermedades cardiovasculares, por lo que desarrollar políticas a nivel escolar que permitan la práctica de ejercicio aeróbico y de deportes a los menos media hora diaria (3 a 4 horas semanales) es una acción prioritaria para la Academia Americana de Pediatría (AAP)⁽⁴⁹⁾. El proyecto "Vida Chile" es sin duda un programa muy bien encaminado. Los avances en aspectos relacionados con la alimentación parecen notables, pero es necesario implementar aquéllos asociados al efecto del ejercicio sobre la salud, especialmente en población escolar.

Habría que avanzar en los aspectos que tienen que ver con la prevención primaria y secundaria tanto de la DM2 como del síndrome metabólico. En el caso de la DM2 hay consenso para su pesquisa, diagnóstico y manejo desde edades tempranas. La recomendación señala que tanto la pesquisa como la prevención debe focalizarse hacia la población pediátrica de alto riesgo⁽⁴⁹⁻⁵¹⁾. Dentro de los esfuerzos de preven-

ción primaria de la DM2 se destaca el de la obesidad y la promoción de la lactancia natural, ya que la obesidad y la ausencia de lactancia materna son uno de los principales determinantes en población menor de 20 años⁽⁴⁹⁾. Cuando ya se ha establecido el diagnóstico de DM2, son fundamentales ciertas acciones de salud para la prevención de complicaciones micro y macrovasculares. Un diagnóstico temprano a través de la detección de casos dentro de la población de alto riesgo (hijos y nietos de diabéticos, con obesidad, mayores de 10 años, portadores de insulinoresistencia y /o pertenecientes a etnias de alto riesgo) y un tratamiento médico óptimo, son claves para una efectiva prevención secundaria.

En el caso del síndrome metabólico, no hay consenso aún para las acciones preventivas. Los esfuerzos de prevención primaria deberían abarcar a la población general a través de programas de promoción de hábitos de ingesta y estilos de vida saludable y la prevención secundaria debería focalizarse a través de acciones de salud específicas hacia grupos de alto riesgo. En el contexto de la reforma de la salud y en el ámbito de la prevención de las enfermedades crónicas no transmisibles, el MINSAL actualizó la normativa para la calificación del sobrepeso en la población de 6 a 18 años⁽⁵²⁾, asumiendo como indicador el IMC y como referente la propuesta del CDC/NCHS (www.CDC.GOV/NCHS). Esto permitirá estandarizar los criterios para el diagnóstico de la obesidad, pero debe avanzarse en una propuesta que permita tratar, al menos, a los de mayor riesgo biológico. La evidencia científica señala que la insulinoresistencia y la obesidad abdominal son los principales determinantes del síndrome me-

tabólico en población infantil y ambos, sumados a los antecedentes familiares de riesgo (dislipidemia, diabetes, infarto al miocardio en menores de 50 años, accidente vascular en menores de 60 años), pueden constituirse en indicadores de riesgo biológico para seleccionar a los obesos que requieren de un tratamiento integral y multiprofesional, donde el objetivo fundamental debería ser la promoción de una alimentación saludable en el niño y su familia, mejorar la capacidad física y aeróbica y corregir los trastornos metabólicos asociados al riesgo cardiovascular. Focalizar las acciones curativas hacia estos grupos, permitiría liberar recursos para acciones preventivas de promoción de hábitos y estilos de vida saludable a nivel de población general.

Referencias

1. - World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Geneva: WHO, 1998.
2. - Bellizzi M, Horgan G, Guillaume M, Dietz W. Prevalence of childhood and adolescent overweight and obesity in Asian and European Countries. In: Obesity in childhood and adolescence. Beijing. - China Agosto 2001.
3. - Lobstein T, Baur L, and Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. Report of the International Obesity Task Force Childhood Obesity Working Group. *Obes Rev* 2004; 5: 4-104.
4. - Must A, Jacques P, Dallal G, Bajema C, Dietz W. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study. *N Engl J Med* 1992; 327: 1350-1355.
- 5.- Dietz W. Health consequences of obesity in youth: Childhood predictors of adult disease. *Pediatrics* 1998; 108 (3 II): 518S-525S.
- 6.- Freedman D, Kettel-Khan L, Dietz W, Srinivasan S,

- Berenson G. Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood. The Bogalusa Heart Study, *Pediatrics* 2001; 108(3): 712-718
- 7.- Vio F, Albala C. Obesidad en Chile: una mirada epidemiológica. En Albala C, Kain J, Burrows R, Díaz E. editores. Obesidad un desafío pendiente. Santiago: Editorial Universitaria, 2000: 31-43
- 8.- Kain J, Burrows R, Uauy R. Obesity trends in children and adolescents: Basic Determinants. In Obesity in childhood and adolescence. Beijing.- China Agosto 2001. En prensa
- 9.- Kain J, Albala C, García F, Andrade M. Obesidad en el preescolar: evolución antropométrica y determinantes socioeconómicos. *Rev Méd Chil* 1998; 126: 271-278.
- 10.- Muzzo S, Cordero J, Ramirez I, Burrows R. Trend in nutritional status and stature among school age children in Chile. *Nutrition* 2004; 20(10):867-973.
- 11.- Vasquez F, Salazar G, Díaz E. Balance energético, composición corporal y nivel de actividad física en preescolares obesos de la JUNJI. Tesis para optar al Grado de Magister en Nutrición. INTA. U. de Chile, Santiago 2002.
- 12.- Montoya A, Díaz E, Sciaraffia V, Ceballos X, Gattas V, Burrows R Influencia del NSE en los hábitos de ingesta y de actividad física de escolares chilenos. INTA. U. de Chile. Proyecto DID SAL 02/12-2. *Rev Chil Nutr* 2004;31(1):247.
- 13.- Olivares S, Kain J, Lera L, Pizarro F, Vio F, Morón C. Nutritional status, food consumption and physical activity among Chilean school children. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58: 1278-1285.
- 14.- Dietz WH. Overweight and precursors of type 2 diabetes mellitus in children and adolescent. *J Pediatr* 2001;453-454.
- 15.- Singh R, Shaw S, Zimmet J. Epidemiology of childhood type 2 diabetes in developing world. *Pediatric Diabetes* 2004;5:154-168.
- 16.- Diamond J. The double puzzle of Diabetes. *Nature* 2003; 423: 599-602.
- 17.- Burrows R, Burgueño M, Gattas V, Leiva L, Ceballos X, Guillier I, Lera L, Albala C. Perfil de riesgo cardiovascular en niños obesos con menor sensibilidad insulínica. *Rev Méd Chil* 2005;133:795-804.
- 18.- Freedman DS, Dietz WH, Tang R, Bond MG, Urbina EM, Srinivasan S, Berenson GS. The relations of obesity throughout life to carotid intima-media thickness in adulthood: the bogalusa heart study. *IJO* 2004;28:159-166.
- 19.- Caballero EA. Endothelial dysfunction in obesity and insulin resistance: a road to diabetes and heart disease. *Obesity Res.* 2003;11(11):1278-1289.
- 20.- Woo KS, Chook P, Yu CW, Sung RIT, Qiao M, Leung SSF, Lam CWK, Metreweli C and Celermajer DS. Overweight in children is associated with arterial endothelial dysfunction and intima-media thickening. *IJO* 2003;1-6; doi:10.1038/sj.ijo.0802539.
- 22.- Cruz ML, Weigensberg MJ, Huang TTK, BallG, Shaibi GQ, Goran MI. The metabolic syndrome in overweight hispanic youth and the role of insulin sensitivit. *JCEM* 2004;89:108-113.
- 21.- Ten S., Maclaren N. Insulin resistance syndrome in children. *J CEM* 2004;89: 2526-2539.
- 23.- Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in american adolescents. *Circulation* 2004;110:2494-2497.
- 24.- Valle M, Gascón F, Martos R y cols. Infantil Obesity: A situation of atherotrombotic risk? *Metabolism* 2000; 49:672-75.
- 25.- Goldstein BJ. Insulin resistance as the core defect in type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2002;90:3G-10G.
- 26.- Dwyer T, Blizzard CL. Defining obesity in children by biological endpoint rather than population distribution. *Int J Obes* 1996; 20: 472-480.
- 27.- Williams D, Going S, Lohman T, Harsha DW, Srinivasan SR, Webber LS, Berenson GS. Body fatness and risk for elevated blood pressure, total cholesterol and serum lipoprotein ratios in children and adolescents. *Am. J Public Health* 1992; 82(3): 358-363.
- 28.- Higgins P, Gower B, Hunter G, Goran M. Defining health - related obesity in prepubertal children. *Obes Res* 2001; 9(4): 233-240.

- 29.- Filipovsky J, Ducimetiere P, Darné B, Richard J. Abdominal body fat mass distribution and elevated blood pressure are associated with increased risk of death from cardiovascular disease and cancer in middle age men. *Int J Obesity* 1993;17: 197-203.
- 30.- Zwiauer K, Widhalm K, Kerbl B. Relationship between body fat distribution and blood lipids in obese adolescents. *Int J Obesity* 1990; 14: 271-277.
- 31.- Moreno LA, Pineda I, Rodriguez G, Fleta J, Sarria A, Bueno M. Waist circumference for the screening of the metabolic syndrome in children. *Acta Paediatr* 2002;91: 1307-12
- 32.- Frayn KN. Adipose tissue and insulin resistance syndrome. *Proc. Nutr Soc* 2001; 60:375-380,
- 33.- Alberti KG, Zimmer PZ. Definition, diagnosis and classification diabetes mellitus and this complications. Report of WHO consultation 1999. *Diabet Med* 1998;15:539-553.
- 34.- Executive summary of the third report of the NCEP. Expert Panel of definition, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. *ATPIII. JAMA* 2001;285:2486-2497.
- 35.- International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. [www.idf.org/ VAT.BE.433.674.528](http://www.idf.org/VAT/BE.433.674.528)
- 36.- Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz W. Prevalence of metabolic syndrome phenotype in adolescents. *Arch Perdiatr Adolesc Med* 2003;157:821-827
- 37.- Weiss R, Dziura J, Burgert T, Tamborlane W, Taksali S, Yeckel C y cols. Obesity an the metabolic syndrome in children and adolescent. *NEJM* 2004;350:2362-2374.
- 38.- Duncan GE, Sierra ML, Zhou Xiao-Hua. Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among US adolescents, 1999-2000.
- 39.- Burrows R, Weisstaub G, Ceballos Z, Gattas V, Leiva L., Lera L, Albala C. Síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica, grado y distribución del sobrepeso. Aceptada en *Rev. Med Chil*.
- 40.- Ascaso JA, Pardo S, Real J, Lorente R, Priego A, Carmena R. Diagnosing insulin resistance by simple quantitative methods in subjects with normal glucose metabolism. *Diabetes Care* 2003;26:3320-3325
- 41.- Perseghin G, Caumo H, Caloni M, Testolin G, Luzi L. Incorporation of the fasting plasma FFA concentration into QUICKI improve its association with Insulin sensitivity in Nonobese individuals. *JCEM* 2001; 86: 4776-81.
- 42.- Vanhala P, Vanhala M, Kumpusalo E, Keinanen-Kiukaanniemi S. The quantitative insulin sensitivity chek index >QUICKI predicts the onset of diabetes better than fasting plasma insulin in obese subjects; a 5 years follow-up study. *JCEM* 2002;87: 5834-37
- 43.- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski As, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis Model Assessment insulin resistance and Beta cell function from fasting glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 28:412-419.
- 44.- Beck-Nielsen H. General characteristics of the insulin resistance syndrome. *Drugs* 1999;58:7-10.
- 45.- Molnar D. The prevalence of metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *IJO* 2004;28:70-74
- 46.- Goodman E, Daniels SR, Morrison JA, Huang B, Dolan ML. Contrasting prevalence of and demographic disparities in the world health organization. NCEP/ATP III. Definitions of metabolic syndrome among adolescents. *J Pediatr* 2004;145:445-451
- 47.- Csabi G, Torok K, Jeges S, Molnar D. Presence of metabolic cardiovascular syndrome in obese children. *Eur J Pediatr* 2000;159:91-94.
- 48.- Burrows R, Burgueño M, Gattas V, Leiva L., Maggi A, Jiadrosic V, Lera L, Albala C. Sensibilidad Insulinica determinada a través de HOMA y QUICKI en niños de 6 a 15 años. En prensa *Rev. Med. Chil*.
- 49.- Gahagan S, Silverstein J and Committee on Native American Child Health an section on endocrinology. Prevention and treatment of type 2 diabetes mellitus in children with special emphasis on american indian and alaska native children *Pediatrics* 2003;112:328-346
- 50.- Bloomgarden ZT. Type 2 Diabetes in the Young.

The involving epidemic. Diabetes care 2004;27:
998-1010

51.- Urakami T. Treatment for childhood type 2
diabetes. Clin Pediatr Endocrinol 2005;14(1):1-9.

52.- Norma Técnica de evaluación Nutricional del
niño de 6 a 18 años. Año 2003. Rev Chil Nutr
2004;31(2): 128-137.