

UNIVERSIDAD DE GRANADA

TESIS DOCTORAL



**VALORACIÓN DEL ESTADO DE SALUD Y
SU RELACIÓN CON LOS FACTORES DE
RIESGO CARDIOVASCULARES EN UNA
POBLACIÓN DE NIÑOS Y ADOLESCENTES
CHILENOS**

Francia Arellano Correa

UNIVERSIDAD DE GRANADA

DEPARTAMENTO EDUCACIÓN FÍSICA Y DEPORTIVA
DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA



VALORACIÓN DEL ESTADO DE SALUD Y SU RELACIÓN CON LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES EN UNA POBLACIÓN DE NIÑOS Y ADOLESCENTES CHILENOS

TESIS DOCTORAL

DIRECTORES

Dr. Manuel Martínez Marín

Dra. Palma Chillón Garzón

AUTORA

Francia Arellano Correa

Febrero 2008

**VALORACIÓN DEL ESTADO DE SALUD Y
SU RELACIÓN CON LOS FACTORES DE
RIESGO CARDIOVASCULARES EN UNA
POBLACIÓN DE NIÑOS Y ADOLESCENTES
CHILENOS**

Francia Arellano Correa

DR. MANUEL MARTÍNEZ MARÍN, Profesor Titular del Departamento de Educación Física y Deportiva de la Universidad de Granada

CERTIFICA:

Que Dña. **FRANCIA CRISTINA ARELLANO CORREA**, Licenciada en Kinesiología por la Universidad Metropolitana de Ciencias de la Educación de Santiago de Chile, ha realizado su Memoria de **TESIS DOCTORAL** con el título **VALORACIÓN DEL ESTADO DE SALUD Y SU RELACIÓN CON LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES EN UNA POBLACIÓN DE NIÑOS Y ADOLESCENTES CHILENOS**, bajo mi tutela y dirección para optar al grado académico de **DOCTOR** por la Universidad de Granada, dando mi conformidad para que sea presentada, leída y defendida ante el Tribunal que le sea asignado para su juicio crítico y calificación. Y para que conste y surta efectos donde proceda, expido el presente certificado.

Granada, 19 de febrero de 2008

Fdo. Manuel Martínez Marín

DRA. PALMA CHILLÓN GARZÓN, Profesor Ayudante Doctor del Departamento de Educación Física y Deportiva de la Universidad de Granada

CERTIFICA:

Que Dña. **FRANCIA CRISTINA ARELLANO CORREA**, Licenciada en Kinesiología por la Universidad Metropolitana de Ciencias de la Educación de Santiago de Chile, ha realizado su Memoria de **TESIS DOCTORAL** con el título **VALORACIÓN DEL ESTADO DE SALUD Y SU RELACIÓN CON LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES EN UNA POBLACIÓN DE NIÑOS Y ADOLESCENTES CHILENOS**, bajo mi tutela y dirección para optar al grado académico de **DOCTOR** por la Universidad de Granada, dando mi conformidad para que sea presentada, leída y defendida ante el Tribunal que le sea asignado para su juicio crítico y calificación. Y para que conste y surta efectos donde proceda, expido el presente certificado.

Granada, 19 de febrero de 2008

Fdo. Palma Chillón Garzón

La memoria de Tesis Doctoral que lleva por título **VALORACIÓN DEL ESTADO DE SALUD Y SU RELACIÓN CON LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES EN UNA POBLACIÓN DE NIÑOS Y ADOLESCENTES CHILENOS**, ha sido presentada por la Licenciada Francia Arellano Correa para aspirar al grado académico de **DOCTOR**, habiendo sido dirigida por el **DR. MANUEL MARTÍNEZ MARÍN**, Profesor Titular del Departamento de Educación Física y Deportiva de la Universidad de Granada y **DRA. PALMA CHILLÓN GARZÓN**, Profesor Ayudante Doctor del Departamento de Educación Física y Deportiva de la Universidad de Granada.

Granada, 19 de febrero de 2008

Fdo. Francia Arellano Correa

DEDICATORIA

"...A mi familia, que siempre han confiado en mi y me han apoyado en todos mis proyectos, porque han sido mi pilar y mi inspiración para seguir adelante y cumplir mis sueños".

"...A mi hermosa Martina Antonia, que desde su dulzura e inocencia ha cambiado mi forma de amar y valorar los desafíos, porque para mí, es una gran personita que llegó a mi vida para darme alegría y felicidad, porque representa mi mayor tesoro y aunque ella a sus pocos años no lo dimensione, quiero que cuando lea estas palabras, sepa que desde siempre ha sido uno de los seres más amado y que con sólo su sonrisa es capaz de iluminar mi vida".

"...A mi madre, que con su crianza y educación sembró en mí ese espíritu de lucha y superación que desde la infancia condicionaron mi forma de enfrentar la vida y los desafíos. Gracias por estar en mi vida marcando mis decisiones, porque eres una mujer que merece la pena admirar".

"...A mi amada abuelita, que, aunque ya no esté conmigo como quisiera y cuya partida fue uno de los dolores más grandes que he vivido, llevo en mi corazón sus valiosos consejos, su incansable apoyo incondicional y su fuerza interior que la hicieron una mujer excepcional y porque sé, que donde ahora está, se siente orgullosa de lo que ha logrado su nieta".

"...A mi Osvaldito, que ha sido lo mejor que me ha pasado en la vida, porque ha sido un hombre maravilloso y adorable, que ha permanecido conmigo en todos mis proyectos y en cada momento, entregándome su confianza, su apoyo y sobre todo, su enorme amor incondicional. Gracias por todas nuestras vivencias, que después de tantos años han sido muchísimas porque cuando recuerdo nuestro comienzo, aún sigo sintiendo ese orgullo y satisfacción de poder contar contigo, ya que a través del paso del tiempo me sigo sintiendo una mujer afortunada de tener a mi lado a un hombre como tú".

"...Y a ti, querido papá, porque Dios me regaló la maravillosa oportunidad de poder conocerte. Tú que has sido mucho más que un padre, has sido mi mejor amigo, mi confidente y la más hermosa fortaleza para cumplir todas mis metas. Desde el fondo de mi corazón puedo decir que cumplí un gran sueño, inalcanzable de momentos, pero que al fin llega su término y éste triunfo personal te lo dedico a ti papá, porque eres mi mayor y máspreciado orgullo, la persona que desde pequeña cautivo mi más profunda admiración y respeto, porque como padre te mereces lo mejor de este mundo y espero tenerte a mi lado por siempre, por que a mí sólo me basta tu aprobación y lealtad para sentirme afortunada de ser tu hija".

"Gracias Papá por creer en mí y por estar siempre a mi lado en todos mis momentos, jamás olvidaré todo tus esfuerzos y sacrificios por querer tener una hija profesional y sobre todo, realizada como persona.

... Te amo con todo mi corazón".

Francia Arellano Correa

AGRADECIMIENTOS

Para empezar, quiero decir que dentro de éste trabajo hay muchísimas personas a quien deseo reconocer y comenzaré por agradecer a Dios por haber tenido la posibilidad de haber realizado éste proceso de formación, que siento me ha engrandecido tanto personal como profesionalmente, que a pesar que fue un difícil camino, con muchas cosas que me ocurrieron como la partida de un ser amado, una enfermedad complicada de sobrellevar, varios viajes extenuantes y sobre, mucho estudio y trabajo, cada uno de esas cosas vividas me hacen recordar y sentirme afortunada y sobre todo, orgullosa de todo lo pasado, porque creo que ha sido superado con creces para culminar en ésta última instancia, de estar redactando mis agradecimientos.

Quiero agradecer de forma muy especial a mi tutora y además gran amiga, Dra. Palma Chillón Garzón, que aunque ella ya lo sabe, para mí es una hermosa persona y excelente profesional, que desde que la conocí, he admirado su enorme capacidad de trabajo, su entrega incondicional y sobre todo, durante la realización de este trabajo, ese apoyo constante, esa crítica asertiva que muchas veces sentí que me hacía falta, pero que estuvo en todo momento, tanto personal como académico y que, sin lugar a dudas, me hace sentir un profundo agradecimiento. Además, después de haber conocido alguien como tú, he aprendido de la vida que es más valioso un gran amigo que todo el oro del mundo, que el apoyo, la constancia y la ayuda que me entregaste, definitivamente no tienen precio.

A mi tutor, Dr. Manuel Martínez, por la confianza depositada en mis capacidades, que desde el momento que le propuse colaborar en mi proyecto, nunca dudó de hacerlo y me alentó en esta travesía de escribir e investigar, agradeciendo sobre todo, su enorme experiencia, su disposición y entrega para que éste trabajo haya llegado a su término. De corazón, muchas gracias por toda la gestión, la crítica y el apoyo expresado durante este proceso.

A Maite, una mujer como pocas, que me ayudo en muchísimas cosas, me oriento y siempre encontró una salida a mis preocupaciones. De verdad que estoy profundamente agradecida de toda su colaboración, hizo cosas extraordinarias para ayudar a una extranjera que siempre llegaba un poco perdida con las fechas y plazos, y que siempre encontré en ella una respuesta oportuna. Por eso y otras cosas, gracias Maite por todo, realmente pienso que eres un primor de persona.

A María Natividad, que con su dulzura y buena disposición me ayudo en los momentos finales.

A Ricardo Lanz que me ayudo en momentos de dudas, incertidumbre y sobre todo, en situaciones muy complicadas, con todos esos trámites burocráticos que implico desde el primer año de doctorado hasta el depósito final de la tesis, que a pesar que no sabe con certeza lo importante que fue su ayuda, yo la valoró de corazón.

A mis profesores del doctorado que con su experiencia me incentivaron a cultivar los conocimientos, entregándome una visión amplia y metódica de la investigación, la actividad física y la salud.

A mis directores de carrera en donde imparto clases, Sr. Jaime Fillol de la *Universidad Nacional Andrés Bello* y Sr. Rodolfo Erdmann de la *Universidad Mayor*, que siempre he contado con su confianza y apoyo laboral, ya que sin la disposición que me expresaron al ausentarme semanas de trabajo, no hubiese podido realizar todos los viajes que implicó este doctorado de carácter presencial.

A mis ayudantes de la cátedra de Fisiología del ejercicio de la Universidad Nacional Andrés Bello, Rolando Vásquez y Alejandro Gutiérrez, que con su plena disposición me colaboraron con la realización de las clases durante todas las veces que viaje a España, para ellos todo mi agradecimiento.

A mi hermana Sandra, que me ayudo en innumerables ocasiones a solucionar problemas cotidianos a la distancia, y sobre todo, ayuda emocional en tiempos complicados.

A Osvaldo, que con su constante apoyo y paciencia, me ayudo de sol a sol a la finalización de este trabajo. Muchas gracias por tu entrega incondicional, para mí ha sido la más valiosa compañía.

Y finalmente a mis amigas y amigos, Carito, Pamela, Mari, Lola, Pati, Andrea, Jorge, Oscar, Antonio, Rodolfo y otros, que siempre sentí su apoyo en todos los momentos, entendiendo muchas veces, que para mí el tiempo era un recurso escaso.

RESUMEN

Las enfermedades cardiovasculares ocupan el primer lugar de morbi-mortalidad y han emergido como un importante problema de salud pública a nivel mundial.

Es así, que el aumento de los factores de riesgo responsables de las enfermedades cardiovasculares se ha extendido a una población infanto-juvenil. Como consecuencia, el nivel de salud de la población se ha deteriorado al aumentar la predisposición a enfermedades crónicas no transmisibles.

Por lo anteriormente expuesto, se plantea valorar la prevalencia de factores de riesgo presentes en niños y adolescentes para poder predecir enfermedades cardiovasculares en edades tempranas y qué relación existe entre los diferentes factores de riesgo y el estado de salud de una población de niños entre 6 a 10 años y adolescentes entre 14 a 18 años, pertenecientes a la ciudad de Santiago de Chile.

El diseño utilizado en este estudio es no experimental/transversal con un tipo de estudio descriptivo correlacional. Las variables evaluadas son perfil lipídico y glucosa, presiones arteriales y antropometría y composición corporal.

Se identificó la prevalencia de los factores de riesgo en niños y adolescentes de ambos géneros estableciendo, en esta investigación, que el perfil lipídico plasmático, en especial, el colesterol total, fue predictor de

de factor de riesgo sólo para un bajo porcentaje de la muestra de niños y adolescentes evaluados en el estudio (4.3 % y 4.2 % respectivamente). Esta variable sanguínea es dinámica en relación a la edad, ya que se pueden observar diferencias significativas entre niñas y niños. Los valores encontrados no representan incidencia en la prevalencia de dislipidemias en la muestra de niños y adolescentes.

En cuanto a los niveles de triglicéridos, se puede concluir que la mitad de la muestra presentó valores sobre los establecidos en las normas técnicas de salud pública en Chile, siendo el dato más relevante de éste estudio, ya que se presenta como el predictor más prevalente de factores de riesgo en la población de niños y adolescentes estudiados. De los valores de glicemia obtenidos se puede establecer que, en el total de la muestra de niños entre 6 a 10 años, no se encontró una prevalencia elevada (sólo un 10,8%) a diferencia de lo que plantean investigaciones realizadas en niños obesos en Chile. Sin embargo, en los adolescentes se encontró que un 27% de la muestra presentó niveles elevados de glicemia, lo que hace ser un predictor de factores de riesgo durante este período de la pubertad.

La diversidad de población existente en Santiago de Chile, tanto por características físicas, socioeconómicas y geográficas, es una condicionante para que los resultados presenten diferentes porcentajes, pero sí es evidente la relación de los factores de riesgo con la presencia de enfermedades cardiovasculares en la vida adulta como lo revelan algunos estudios. Por tanto, si bien no se consiguen resultados contundentes en cuanto a la prevalencia de factores de riesgo en la población de niños y adolescentes evaluados, si se vislumbra la tendencia al aumento de estos factores en la población estudiada.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

ACRÓNIMOS

cm:	Centímetros
CT:	Colesterol Total
DM:	Diabetes Mellitus
ECNT:	Enfermedad Crónica No Transmisible
ECV:	Enfermedad cardiovascular
EGB:	Enseñanza General Básica
FR:	Factores de Riesgo
FRCV:	Factores de Riesgo Cardiovasculares
HDL:	Lipoproteínas de Alta Densidad
HTA:	Hipertensión Arterial
ICC:	Índice de Cintura/Cadera
IMC:	Índice de Masa Corporal
IND:	Instituto Nacional del Deporte
JUNAEB:	Junta Nacional Auxilio Escolar y Beca
JUNJI:	Junta Nacional de Jardines Infantiles
Kg:	Kilos
LDL:	Lipoproteínas de Baja Densidad
Lp(a):	Lipoproteína (a).
LPL:	Lipoproteína Lipasa
mg/dl:	Miligramos por decilitros
MINEDUC:	Ministerio de Educación
MINSAL:	Ministerio de Salud
mm:	Milímetros
mmHg:	Milímetros de mercurio
NCEP:	Panel de Expertos de Colesterol Sanguíneo
OMS:	Organización Mundial de la Salud

PA:	Presión Arterial
PAD:	Presión Arterial Diastólica
PAS:	Presión Arterial Sistólica
RI:	Resistencia a la Insulina
SM:	Síndrome Metabólico
SNSS:	Sistema Nacional de Servicio de Salud
TG:	Triglicéridos
VLDL:	Lipoproteína de Muy baja Densidad

ÍNDICE

CAPITULO 1: INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN	3
I- MARCO TEÓRICO.....	13
1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA NIÑEZ.....	13
2. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA ADOLESCENCIA.....	17
2.1. Crecimiento y desarrollo humano	20
2.2. Desarrollo puberal según Tanner.....	25
3. PERFIL LIPÍDICO (colesterol y triglicéridos)	27
3.1 Características de los lípidos sanguíneos.....	27
3.2. Dislipidemias.....	34
4. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	38
4.1. Factores que determinan la presión arterial en la niñez y la adolescencia.....	40
4.1.1. Factores genéticos.....	41
4.1.2. Factores ambientales.....	42
4.2. Causas de hipertensión arterial en la niñez y adolescencia.....	45
4.3. Tratamiento en niños y adolescentes con diagnóstico de hipertensión arterial.....	46
5. DIABETES MELLITUS.....	49
5.1. Factores de riesgo e incidencia de la diabetes mellitus tipo 1.....	50
5.2. Factores de riesgo e incidencia de la diabetes mellitus tipo 2.....	53
5.3. Resistencia a la insulina.....	54
6. OBESIDAD.....	57
6.1. Tipos de obesidad.....	58
6.2. Prevalencia de la obesidad.....	59
6.3. Factores predictores de obesidad en niños y adolescentes.....	61
6.3.1. Factores genéticos.....	61
6.3.2. Factores patológicos.....	67
6.3.3. Factores ambientales.....	69
6.4 Diagnóstico de obesidad.....	73
6.5. Tratamiento de la obesidad en niños y adolescentes.....	74

7. ANTROPOMETRÍA Y COMPOSICIÓN CORPORAL	77
7. 1. Indicadores antropométricos.....	77
7. 2. Composición corporal.....	83
8. POLITICAS ESTRATÉGICAS EN CHILE PARA LOS FACTORES DE RIESGO DE ECV	86
 II-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION	
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	89
2. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....	92
3. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	94
3.1. Objetivos generales.....	94
3.2. Objetivos específicos.....	94
4. HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN.....	95
 CAPITULO 2: MÉTODO	
1. MUESTRA	99
1.1. Tamaño de la muestra.....	99
1.2. Grupo de muestreo.....	102
1.3. Criterios de inclusión y exclusión.....	103
2. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.....	104
2.1. Variables de la investigación	104
3. MATERIAL	105
3.1. Perfil lipídico	105
3.2. Presión arterial	105
3.3. Antropometría y composición corporal	106
4. PROCEDIMIENTO.....	108
4.1. Perfil lipídico.....	108
4.2. Presión arterial	109
4.3. Antropometría y composición corporal	110
5. TRATAMIENTO ESTADÍSTICO	115

CAPÍTULO 3. RESULTADOS

1. RESULTADOS DE LA ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.....	119
1.1. Variables sanguíneas en niños y adolescentes.....	119
1.1.1. Colesterol total.....	120
1.1.2. Triglicéridos.....	121
1.1.3. Glucosa.....	122
1.2. Variables de presión arterial en niños y adolescentes.....	123
1.2.1. Presión arterial sistólica.....	123
1.2.2. Presión arterial diastólica.....	124
1.3. Variables antropométricas y de composición corporal en niños y adolescentes.....	125
1.3.1. Porcentaje de masa adiposa.....	125
1.3.2. Índice de masa corporal.....	126
1.3.3. Índice cintura/cadera.....	127
2. RESULTADOS DE LA ESTADISTICA INFERENCIAL DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.....	128
2.1. Variables sanguíneas en niños y adolescentes.....	128
2.1.1. Muestra de niños entre 6 a 10 años.....	128
2.1.2. Muestra de adolescentes entre 14 a 18 años.....	130
2.2. Variables de presión arterial en niños y adolescentes.....	133
2.2.1. Muestra de niños entre 6 a 10 años.....	133
2.2.2. Muestra de adolescentes entre 14 a 18 años.....	135
2.3. Variables antropométricas y de composición corporal en niños y adolescentes.....	137
2.3.1. Muestra de niños entre 6 a 10 años.....	137
2.3.2. Muestra de adolescentes entre 14 a 18 años.....	140
3. RESULTADOS DE LA ESTADISTICA CORRELACIONAL PARA FACTORES DE RIESGOS CARDIOVASCULARES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.....	144
3.1. Análisis correlacional de las variables estudiadas en la población de niños entre 6 a 10 años.....	145
3.2. Análisis correlacional de las variables estudiadas en la población de niños entre 14 a 18 años.....	149

CAPÍTULO 4: DISCUSIÓN

1. VARIABLE SANGUÍNEAS.....	157
1.1. Colesterol total	157
1.1.1. Análisis descriptivo	157
1.1.2. Colesterol total y su relación con los factores de riesgos cardiovasculares.	159
1.2. Triglicéridos.....	
1.2.1. Análisis descriptivo.	159
1.2.2. Triglicéridos y su relación con los factores de riesgos cardiovasculares	160
1.3. Glucosa	161
1.3.1. Análisis descriptivo.....	161
1.3.2. Glucosa y su relación con factores de riesgo cardiovasculares.	162
2. PRESION ARTERIAL.....	163
2.1. Análisis descriptivo.	163
2.2. Presión arterial y su relación con los factores de riesgos cardiovasculares.....	165
3. ANTROPOMETRIA Y COMPOSICIÓN CORPORAL.....	166
3.1. Análisis descriptivo.	166
3.2. Antropometría y composición corporal y su relación con factores de riesgo cardiovascular.....	169

CAPÍTULO 5: CONCLUSIONES

1. CONCLUSIONES	173
2. LIMITACIONES DEL ESTUDIO	178
3. APORTACIONES EN EL ÁMBITO DE LA SALUD.....	181
4. PERSPECTIVAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN.....	183

CAPÍTULO 6: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	187
----------------------------------------------------	------------

ANEXOS.

Anexo 1. Ficha de evaluación del alumno.

Anexo 2. Carta de autorización para padres y apoderados .

Anexo 3. Informe del estado de salud de niños.

Anexo 4. Materiales de evaluación

Anexo 5. Drogas hipertensoras de uso en pediatría.

ÍNDICE DE TABLAS, GRÁFICOS Y FIGURAS

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Ocho períodos del ciclo vital.....	14
Tabla 2. Desarrollo puberal, en niñas y niños, según estadios de maduración sexual de Tanner	26
Tabla 3. Niveles lipídicos predictores de ECV en niños.....	35
Tabla 4. Niveles de colesterol total para niños y adolescentes varones.....	37
Tabla 5: Niveles de colesterol total para niñas y adolescentes mujeres.....	37
Tabla 6: Presión arterial según edad, género y percentil de talla.....	40
Tabla 7: Causas más comunes de hipertensión por edades.....	45
Tabla 8. Consecuencias de la obesidad infantil sobre la salud	72
Tabla 9. Fármacos disponibles para la obesidad del adulto	76
Tabla 10. Clasificación del IMC	78
Tabla 11. Percentiles de IMC por edad en niñas	79
Tabla 12. Percentiles de IMC por edad en niños.....	80
Tabla 13. Clasificación del perímetro cintura (cm.)	81
Tabla 14. Circunferencia de cintura de niños y niñas.....	82
Tabla 15. Clasificación del índice cintura/cadera.....	82
Tabla 16. Tamaño de la muestra total estudiada	100
Tabla 17. Tamaño de la muestra de niños (6 a 10 años)	101
Tabla 18. Tamaño de la muestra de adolescentes (14 a 18 años)	102
Tabla 19. Comparación de las variables sanguíneas según género a los 6 años	129

Tabla 20. Comparación de las variables sanguíneas según género a los 7 años	129
Tabla 21. Comparación de las variables sanguíneas según género a los 8 años	129
Tabla 22. Comparación de las variables sanguíneas según género a los 9 años	130
Tabla 23. Comparación de las variables sanguíneas según género a los 10 años.....	130
Tabla 24. Comparación de las variables sanguíneas según género a los 14 años	131
Tabla 25. Comparación de las variables sanguíneas según género a los 15 años	131
Tabla 26. Comparación de las variables sanguíneas según género a los 16 años	131
Tabla 27. Comparación de las variables sanguíneas según género a los 17 años	132
Tabla 28. Comparación de las variables sanguíneas según género a los 18 años	132
Tabla 29. Comparación de las variables de presión arterial según género a los 6 años	133
Tabla 30. Comparación de las variables de presión arterial según género a los 7 años	133
Tabla 31. Comparación de las variables de presión arterial según género a los 8 años	134
Tabla 32. Comparación de las variables de presión arterial según género a los 9 años	134
Tabla 33. Comparación de las variables de presión arterial según género a los 10 años	135

Tabla 34. Comparación de las variables de presión arterial según género a los 14 años	135
Tabla 35. Comparación de las variables de presión arterial según género a los 15 años	136
Tabla 36. Comparación de las variables de presión arterial según género a los 16 años	136
Tabla 37. Comparación de las variables de presión arterial según género a los 17 años	136
Tabla 38. Comparación de las variables de presión arterial según género a los 18 años	137
Tabla 39. Comparación de las variables antropométricas y de composición corporal según género a los 6 años	138
Tabla 40. Comparación de las variables antropométricas y de composición corporal según género a los 7 años	138
Tabla 41. Comparación de las variables antropométricas y de composición corporal según género a los 8 años	139
Tabla 42. Comparación de las variables antropométricas y de composición corporal según género a los 9 años	139
Tabla 43. Comparación de las variables antropométricas y de composición corporal según género a los 10 años	140
Tabla 44. Comparación de las variables antropométricas y de composición corporal según género a los 14 años	140
Tabla 45. Comparación de las variables antropométricas y de composición corporal según género a los 15 años	141
Tabla 46. Comparación de las variables antropométricas y de composición corporal según género a los 16 años	141
Tabla 47. Comparación de las variables antropométricas y de composición corporal según género a los 17 años	142

Tabla 48. Comparación de las variables antropométricas y de composición corporal según género a los 18 años	143
Tabla 49. Prevalencia de los factores de riesgo encontrados en el total de la muestra de niños entre 6 a 10 años	144
Tabla 50. Prevalencia de los factores de riesgo encontrados en el total de la muestra de niños entre 14 a 18 años	145
Tabla 51. Coeficiente de correlación entre las variables antropométricas y de composición corporal con perfil lipídico, glucosa y presiones arteriales en niños de 6 años de ambos géneros	146
Tabla 52. Coeficiente de correlación entre las variables antropométricas y de composición corporal con perfil lipídico, glucosa y presiones arteriales en niños de 7 años de ambos géneros.....	147
Tabla 53. Coeficiente de correlación entre las variables antropométricas y de composición corporal con perfil lipídico, glucosa y presiones arteriales en niños de 8 años de ambos géneros	147
Tabla 54. Coeficiente de correlación entre las variables antropométricas y de composición corporal con perfil lipídico, glucosa y presiones arteriales en niños de 9 años de ambos géneros	148
Tabla 55. Coeficiente de correlación entre las variables antropométricas y de composición corporal con perfil lipídico, glucosa y presiones arteriales en niños de 10 años de ambos géneros	149
Tabla 56. Coeficiente de correlación entre las variables antropométricas y de composición corporal con perfil lipídico, glucosa y presiones arteriales en adolescentes de ambos géneros.....	150
Tabla 57. Coeficiente de correlación entre las variables antropométricas y de composición corporal con perfil lipídico, glucosa y presiones arteriales en adolescentes mujeres.....	151
Tabla 58. Coeficiente de correlación entre las variables antropométricas y de composición corporal con perfil lipídico, glucosa y presiones arteriales en adolescentes varones.....	151

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Muestra total de niños según género	100
Gráfico 2. Muestra total de adolescentes según género	101
Gráfico 3. Niveles de colesterol total según género y edad	120
Gráfico 4. Niveles de triglicéridos según edad y género	121
Gráfico 5. Niveles de glucosa sanguínea según edad y género	122
Gráfico 6. Presión arterial sistólica por edad y género	123
Gráfico 7. Presión arterial diastólica por edad y género	124
Gráfico 8. Porcentaje de masa adiposa, según edad y género	125
Gráfico 9. Índice masa corporal (IMC) según género y edad.....	126
Gráfico 10. Índice cintura/cadera (ICC) según edad y género.....	127

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Causas de Muerte en Chile: cambios 1970-2000.....	4
Figura 2. Cambios en la expectativa de vida.....	5
Figura 3. Prevalencia de la obesidad en la población chilena.....	6
Figura 4. Porcentaje de factores de riesgos condicionantes de la población chilena	10
Figura 5. Porcentaje de escolares que ve más de 3 horas de TV durante los días de colegio, según edad y género	70
Figura 6. Prevalencia de la obesidad según género y nivel educacional ...	71
Figura 7. Evolución del estado nutricional en niños chilenos	72
Figura 8. Sedentarismo a nivel nacional	86
Figura 9. Sedentarismo a nivel nacional clasificados por grupos etários ..	87
Figura 10: Máquina para medir colesterol y triglicéridos (anexo 5)	
Figura 11: Esfingomanómetro y estetoscopio (anexo 5)	
Figura 12: Máquina para medir glucosa (anexo 5)	
Figura 13: Balanza (anexo 5)	
Figura 14: Materiales antropométricos (plicómetro o calibrador de pliegues cutáneos y cinta centimetrada)._(anexo 5)	

CAPÍTULO 1 - INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares ocupan el primer lugar de morbi-mortalidad en todos los países desarrollados y han emergido como un importante problema de salud pública para los países en vías de desarrollo (Salazar, Rodríguez y Guerrero, 2005).

Actualmente en Chile, así como en tantos otros países, los problemas de salud más importantes son consecuencia de la adquisición de estilos de vida no saludables como: el sedentarismo, la dieta inadecuada, el tabaquismo, consumo de drogas y alcohol. Al igual que en los países industrializados a partir de la década de los cuarenta, desde mediados de 1980 estos problemas son los que encabezan las causas de muerte en ambos géneros en Chile, según el Ministerio de Salud de Chile (MINSAL, 2003).

Entre las causas de muerte destacan las enfermedades del corazón, cerebrovasculares, cáncer, diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en la población adulta. Estas corresponden al grupo de las *Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT)*, que presentan en su historia, estilos de vida no saludables y factores de riesgos comunes, lo que desde el punto de vista epidemiológico, se entienden como predictores estadísticos de enfermedades. En patologías no transmisibles y aceptando la noción de etiología multifactorial se considera que un determinado factor de riesgo puede ser el origen de una enfermedad (MINSAL, 2003).

La figura 1 revela como se han modificado las causas de muerte en los últimos años en Chile. En el año 1970, los accidentes fueron la causa más común y, tras 30 años, pasaron a ser las enfermedades cardiovasculares la causa de muerte con mayor predominio en la población chilena (MINSAL, 2001).

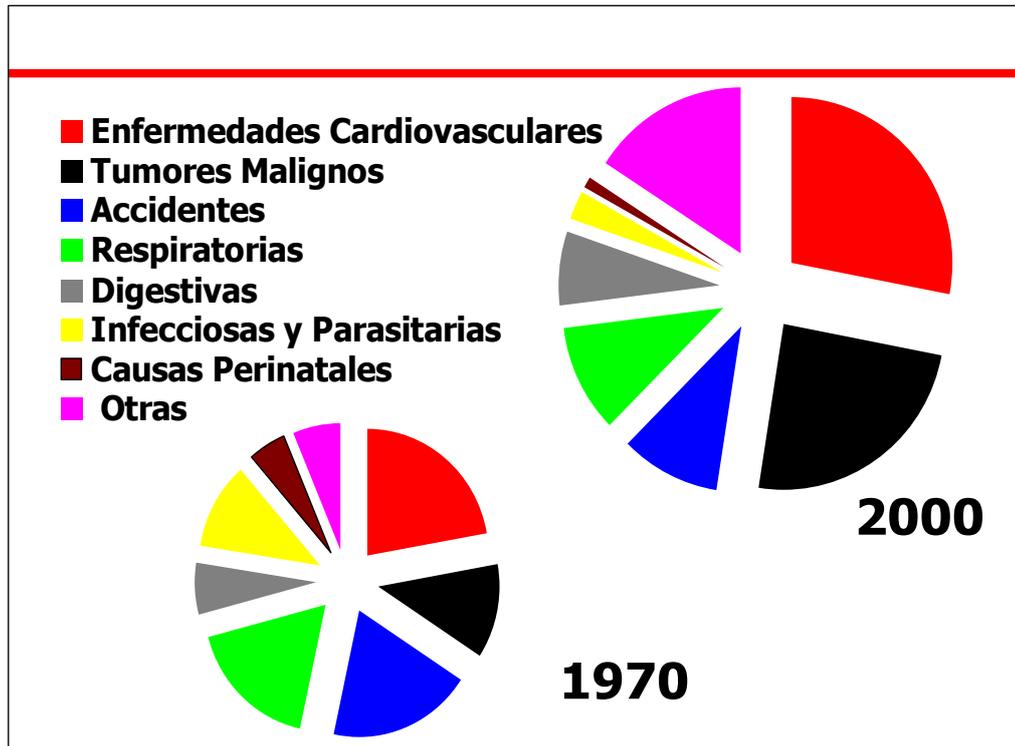


Figura 1. Causas de Muerte en Chile: cambios 1970-2000.

Fuente: *I Encuesta de Calidad de Vida y Salud (MINSAL, 2001)*

Según la Organización Mundial de la Salud, las profundas transformaciones demográficas y sanitarias que ha sufrido la población durante los últimos años traen nuevos desafíos, ya que se han generado las condiciones para el aumento de las ECNT (WHO, 1990).

En Chile, la situación no es muy distinta, porque las condiciones socio-económicas, la urbanización y la globalización han modificado el

estilo de vida y ha aumentado la expectativa de vida de sus habitantes, datos que son presentados en la Figura 2.

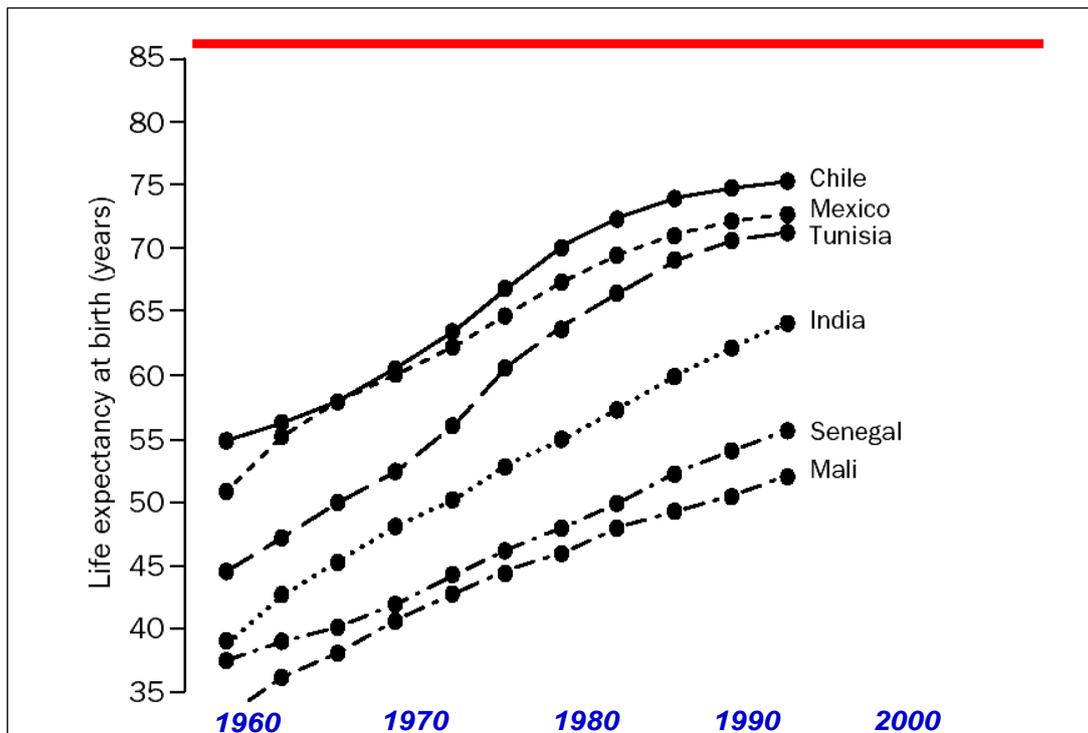


Figura 2. Cambios en la expectativa de vida.

Fuente: McMichael, A.J., McKee, M., Shkolnikov, V., Valkonen, T. (2004). *Mortality trends and setbacks: global convergence or divergence? The Lancet*, 360 (9415):1155-1159.

En la actualidad se atraviesa por un período denominado Post Transición Epidemiológica y Nutricional (Valenzuela, Arteaga y Rozowski, 2007). Esto ha traído como consecuencia el incremento en el consumo de alimentos altamente calóricos y la prevalencia de los factores de riesgo (FR) tales como: dislipidemias, hipertensión arterial (HTA), DM tipo II, obesidad, estrés, tabaquismo, alcohol, así como también, los factores de riesgo emergentes: homocisteína, lipoproteína a (Lp (a)), fibrinógeno, estrés oxidativo, agentes infecciosos, entre otros (Burrows, 2000).

En la figura 3 se observa la prevalencia de la obesidad en la población adulta chilena (MINSAL, 2003).

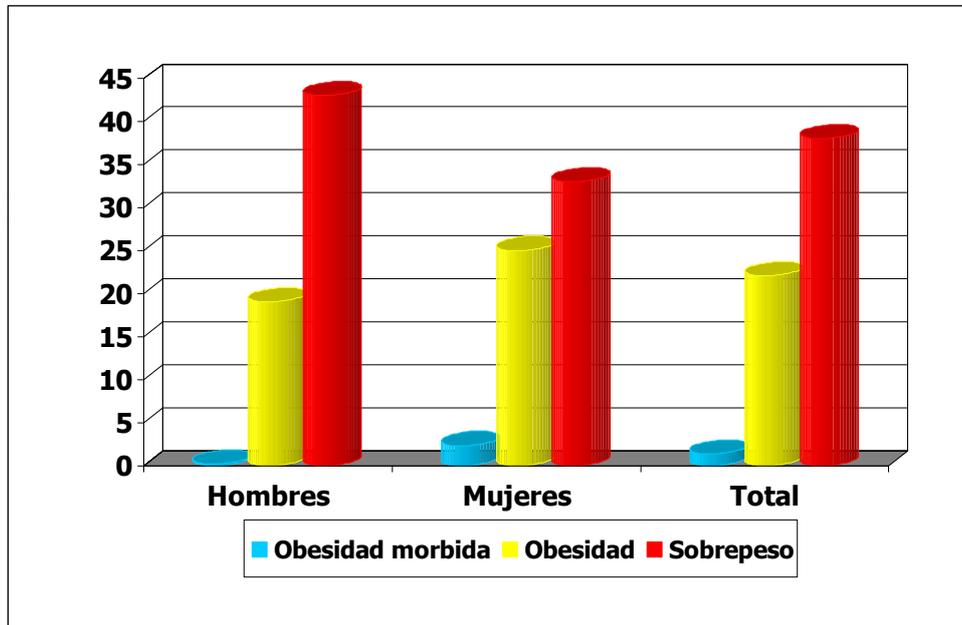


Figura 3. Prevalencia de la obesidad en la población chilena.

Fuente: *Encuesta Nacional de Salud (MINSAL, 2003).*

Entre el nacimiento y la edad adulta se producen en el organismo profundas modificaciones, algunas de ellas son objetivamente mensurables, deduciéndose a partir de estos cambios, ciertos comportamientos en relación a los procesos biológicos del crecimiento.

Estos comprenden diversas etapas, a pesar que no todas las personas las atraviesan de la misma manera, teniendo cada una su característica propia ya que diversos factores, internos o externos, pueden afectar el ritmo de crecimiento y maduración (Sánchez Bañuelos, 1996).

La adolescencia es una etapa decisiva en el desarrollo humano, debido a los múltiples cambios fisiológicos y psicológicos que los sujetos experimentan en esta etapa de la vida, los cuales condicionan, en el futuro,

tanto las necesidades nutricionales como los hábitos de alimentación, actividad física y comportamiento (Bueno, 1996). Por tal motivo, existe un gran interés científico y biosanitario en estudiar esta población, ya que se ha demostrado que estos hábitos tienen repercusiones transcendentales en el estado de salud de la vida adulta (Williams et al., 2002).

Es así que, la adolescencia se caracteriza por un intenso crecimiento y desarrollo, hasta el punto que se llega a alcanzar en un periodo relativamente corto de tiempo, el 50% del peso corporal definitivo (Bueno, 1996). A esto contribuye también el proceso de maduración sexual, el cual va a desencadenar importantes cambios en la composición corporal del individuo (Tanner y Whitehouse, 1976).

Diversos estudios confirman que el factor que influye de forma relevante en la expectativa y calidad de vida es la realización de actividad física regular (Ruiz, Rizzo, Hurting-Weinlöf, Ortega, Wärnberg, y Sjöström, 2006; Dunn, Andersen y Jakicic, 1999). Se ha demostrado que un estilo de vida físicamente activo proporciona una protección significativa ante algunas enfermedades adquiridas y de gran impacto para la salud pública (Magnussen et al., 2008). Comprender la importancia que significa llevar un estilo de vida saludable en niños y adolescentes constituirá una valiosa herramienta para prevenir ciertas patologías en el futuro (González-Gross et al., 2003).

Actualmente, el sobrepeso y la obesidad constituyen un problema no sólo en la población adulta, sino que también se ha extendido a la población infantil y adolescente. Durante mucho tiempo, el principal tratamiento de la obesidad incluía la disminución del consumo de alimentos

en la dieta. Sin embargo, muchos estudios sugieren que con esa estrategia las disminuciones en el peso corporal son generalmente de corta duración y pocas veces clínicamente significativas. El éxito de este tipo de tratamiento que reduce la ingesta calórica, en la mayoría de los casos no supera el 20% de todos los pacientes tratados bajo las mismas circunstancias (Vilhjalmsson y Thorlindsson, 1998).

Es por esto, que la actividad física aparece como una buena terapia en la rehabilitación de este tipo de pacientes. Posiblemente, el entrenamiento físico por sí sólo, sea insuficiente para generar cambios en el peso corporal y disminuir el sobrepeso, pero fisiológicamente inducirá cambios favorables en la composición corporal y en la reducción de diversos factores de riesgos para enfermedades cardiovasculares y metabólicas (Delgado, Gutiérrez y Castillo, 1999).

La obesidad en jóvenes ha aparecido más por falta de actividad física que por una excesiva ingesta alimentaria, ya que el ejercicio vigoroso se asocia con un menor porcentaje de tejido adiposo (Gutin, Yin, Humphries y Barbeau, 2005).

En este aspecto, las evaluaciones antropométricas realizadas en niños y adolescentes, presentan diversos propósitos, entre ellos, evaluar el crecimiento del niño durante su desarrollo. Por ello es frecuente que las evaluaciones antropométricas se realicen en forma complementaria a las mediciones de las cualidades físicas, ya que ambas se relacionan entre sí con el objetivo de encontrar en la actividad física factores que podrían determinar parte de la formación física y salud del niño (Goran y Treuth, 2001).

Actualmente, el conocimiento acerca de que la enfermedad coronaria isquémica comienza en la niñez, entrega la posibilidad de identificar factores de riesgo cardiovascular en etapas tempranas de la vida y, por lo tanto, constituye un gran avance para su prevención (Berenson, Srinivasan, Bao, Newman, Tracy y Wattigney, 1998; Strong et al., 1999). Un estudio anátomo-epidemiológico, coordinado por la OMS, reveló que alrededor del 10% de niños y adolescentes sanos fallecidos entre los 10-14 años de edad, presentaban placas fibrosas en sus arterias coronarias. Por otra parte, numerosos estudios han demostrado que los niveles de colesterol medidos en la niñez y adolescencia son buenos indicadores de los niveles de colesterol en el adulto, ya que éstos tienden a mantenerse en el tiempo (WHO, 1990).

Diversos estudios reportan el origen de las Enfermedades Cardiovasculares (ECV), prediciendo que los factores de riesgo pueden adquirirse durante la infancia y/o adolescencia y determinar una patología coronaria en la edad adulta (Olli et al., 2003; McGill, McMahan, Herderick, Malcom, Tracy y Strong, 2000). Los antecedentes expuestos por el Sistema Nacional de Servicio de Salud (SNSS) confirman que existe un 25 % de sobrepeso y obesidad en menores de 6 años, un 35 % en preescolares que asisten a jardines infantiles de la Junta Nacional de Jardines Infantiles (JUNJI), un 38 % en escolares de primer año básico, un 33 % en escolares púberes y cerca de un 50 % en adultos, dependiendo de la edad y género. Por otro lado, de un 40 a un 76 % de los escolares obesos serán adultos obesos (MINSAL, 2003).

Dada la alta prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes en Chile, es necesario implementar la evaluación periódica de este grupo etario, ya que el riesgo de permanecer obeso en la vida adulta y de presentar patologías cardiovasculares, aumenta en forma directa con la edad (Rozowski y Arteaga, 2003).

La aplicación de programas de prevención e intervención para factores de riesgo de ECV permiten sugerir que, mediante la realización de intervenciones en la edad escolar, es posible disminuir los factores de riesgo biológicos y conductuales asociados a enfermedades crónicas del adulto, a través de la estimulación de hábitos tendientes a un estilo de vida físicamente más activo y saludable que permitan impedir la iniciación de hábitos nocivos o corregir aquellos ya adquiridos (MINSAL, 2003). Los principales factores de riesgos condicionantes para ECV en la población chilena se exponen en la Figura 4, datos se obtuvieron a través de una Encuesta de Salud realizada a nivel nacional (MINSAL, 2003).

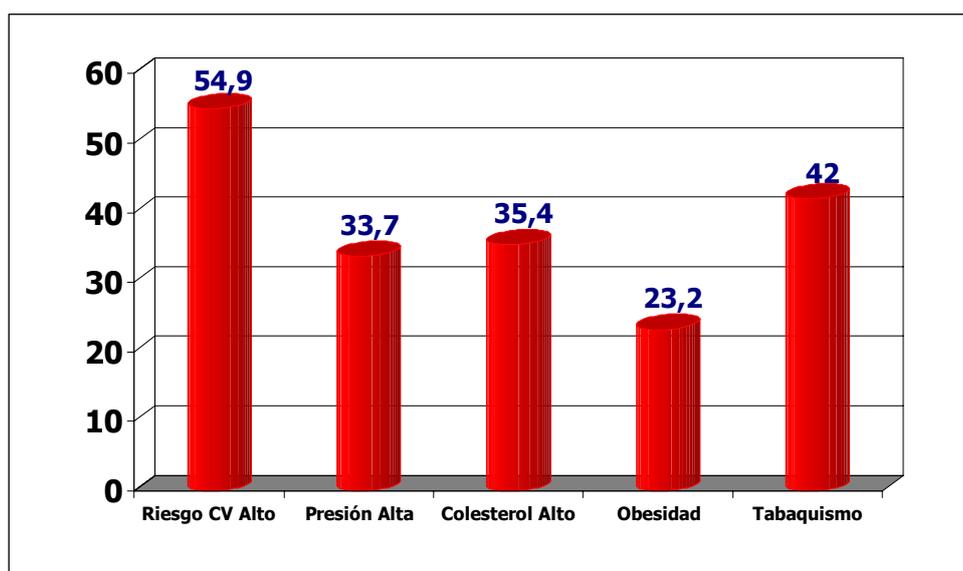


Figura 4. Porcentaje de factores de riesgos condicionantes en la población chilena.

Fuente: Encuesta Nacional de Salud (MINSAL, 2003).

Debido a que los factores de riesgo de ECV son potencialmente modificables en etapas tempranas de la vida, es posible su detección y prevención desde la edad escolar con la participación de un equipo multidisciplinario de profesionales de la salud y la educación (MINSAL, 2003).

Se hace, por tanto, imprescindible detectar los factores de riesgos cardiovasculares a una edad temprana como lo es la niñez y la adolescencia para modificar los impactantes antecedentes expuestos anteriormente y con ello, evitar que las ECV sigan ocupando el primer lugar de morbi-mortalidad en los países desarrollados y en vías de desarrollo como es Chile. Debido a que la población chilena es heterogénea tanto por factores físicos, como socioeconómicos y geográficos, este estudio se focalizó en un contexto específico, como fue la clase social media-alta.

Esta investigación busca realizar una valoración del estado de salud e identificar los posibles factores de riesgos cardiovasculares que presenten niños entre 6 a 10 años, alumnos de Primer Ciclo de Enseñanza General Básica (EGB) del Colegio Manquecura Ciudad de Los Valles pertenecientes a la comuna de Pudahuel y adolescentes entre de 14 a 18 años de ambos géneros, alumnos del Colegio Andino Antillanca pertenecientes a la comuna de Las Condes, de la ciudad de Santiago de Chile.

I.- MARCO TEORICO

1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA NIÑEZ

La existencia de la especie humana ha sido estudiada desde múltiples puntos de vista, como la psicología, pedagogía y medicina. Estas ciencias han intentado establecer las particularidades de las etapas por las cuales atraviesa un sujeto, desde su concepción hasta la muerte (Papalia et al., 2005).

El ciclo vital, es una construcción social que está influenciado por cambios biológicos, fisiológicos, sociales, psicológicos, motores y modificaciones cognoscitivas e intelectuales, así como también, transformaciones de la personalidad. Es el desarrollo humano desde la concepción hasta la muerte, que corresponde al periodo de la vida en el cual el individuo se encuentra. Este proceso se divide en tres grandes periodos del desarrollo: infancia, adolescencia y adultez (Rice, 1997).

La disciplina de la Psicología, ha determinado que el concepto de niño ha ido evolucionando desde que se consideraba como un adulto en miniatura hasta el concepto actual en que se le valora como una entidad biosíquica con caracteres, estructura propia y definida muerte (Papalia et al., 2005).

De acuerdo a los ocho periodos del ciclo vital propuestos por Papalia et al., 2005 y que se exponen en la Tabla 1, los niños situados en las edades de 6 a 10 años se encuentran en la etapa de la niñez intermedia en donde aumentan ciertas variables tales como talla, peso y fuerza, y adquieren las habilidades motrices necesarias para participar en juegos y deportes

organizados. También, efectúan avances importantes en el pensamiento, en el juicio moral, en la memoria y en el alfabetismo. Lo más importante en esta etapa es que los niños se desarrollan: física, cognitiva, emocional y socialmente; a través, del contacto con los otros pares muerta (Papalia et al., 2005).

Tabla 1. Ocho periodos del ciclo vital.

Periodo	Etapa
Desde la concepción hasta el parto.	Prenatal.
Desde el nacimiento hasta los tres años.	Primeros pasos.
Desde los tres hasta los seis años.	Primera infancia.
Desde los seis hasta los doce años.	Infancia intermedia.
Desde los doce hasta los veinte años.	Adolescencia.
Desde los veinte a los cuarenta años.	Edad adulta temprana.
Desde los cuarenta a los sesenta y cinco años.	Edad adulta intermedia.
Desde los sesenta y cinco años en adelante.	Edad adulta tardía.

Fuente: Papalia, et al. (2005). *Desarrollo Humano.*, pg. 785.

- Desarrollo físico.

El desarrollo físico en esta etapa de la infancia intermedia es más lento que en los ciclos vitales anteriores. Los niños son ligeramente más altos que las niñas al comenzar este periodo (desde los doce a los veinte años), por lo tanto, suelen ser más altas que los niños al finalizar esta etapa.

En relación al desarrollo motor de los niños de 6 a 10 años, pueden participar en una mayor variedad de actividades motoras, debido a que poseen todas las habilidades, tanto en la motricidad fina como gruesa, pero la ejecución no es del todo madura (Papalia et al., 2004)

Las diferencias en las capacidades motoras entre ambos géneros aumentan a medida que se aproxima la pubertad, en parte, debido al tamaño y la fuerza cada vez mayor en los niños (García-Artero et al., 2007).

- Desarrollo cognitivo.

En el ámbito cognitivo, los niños entre los 6 y 10 años se encuentran en las etapas de operaciones concretas, definidas según Piaget (1978), como la tercera etapa del desarrollo cognitivo, durante el cual los niños desarrollan el pensamiento lógico, pero no el abstracto. Son menos egocéntricos que antes y más competentes en las tareas que requieren razonamiento lógico como el pensamiento espacial, comprensión de la causalidad, categorización, razonamiento inductivo y deductivo; conservación y trabajo con números (Papalia et al., 2005).

Piaget (1977), plantea que el desarrollo moral está ligado con la maduración cognitiva y ocurre en dos etapas: moral de sumisión, la cual corresponde a la etapa preoperacional, en la cual el infante piensa rígidamente respecto a los consejos morales y se presenta hasta los 7 años de edad y la segunda etapa es la moral de cooperación, que corresponde a las etapas de operaciones concretas y formales, las cuales se identifican por juicios

flexibles, sutiles y la formulación del código moral. Todo esto, ocurre en mayores de 7 años de edad (Papalia et al., 2005).

- Desarrollo psicosocial.

Psicosocialmente el niño se enfrenta a cuestionamientos tales como la autonomía y la iniciativa, versus la culpa; la laboriosidad contra la inferioridad. Las experiencias con el medio permiten a los niños formar sistemas de representación, imágenes del yo que son más amplias y equilibradas que antes. Aumenta la empatía, el comportamiento prosocial y los pares adquieren gran importancia.

El autoconcepto se torna más realista durante esta etapa, según la teoría Neopiagetana. Es así que durante este periodo en particular del desarrollo, la existencia de determinadas experiencias que surgen de la interacción del niño con su medio ambiente es fundamental para el desarrollo tanto intelectual/cognitivo como para el psicosocial. Es así, que ambientes propicios y que respondan a las necesidades de cada etapa del desarrollo infantil facilitarán estos procesos; de lo contrario lo dificultarán. La intensidad, calidad y oportunidad de estos estímulos varía de cultura en cultura y dentro de una misma población adquiere características diferentes según el nivel social y económico (Torrealba et al., 1999).

Respecto al ámbito sexual, hace algunos años se consideraba que ésta etapa se caracterizaba por la ausencia absoluta del interés sexual; sin embargo, en la actualidad se ha constatado que se mantiene cierto interés por parte de los niños, tanto en preguntar y hablar acerca del tema como por experimentar y participar en juegos sexuales, pero la intensidad y el

tiempo destinados es notoriamente menor que en la etapa de la niñez temprana (3 a los 6 años) y a los que se va destinar durante la adolescencia. Esto ocurre debido a que el foco central del niño durante la niñez intermedia está puesto en el aprendizaje y la adquisición de herramientas que le permitan integrarse en el mundo adulto.

2. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA ADOLESCENCIA

La adolescencia es una etapa crucial en el desarrollo de la persona debido a los múltiples cambios fisiológicos que se producen. Por ser una etapa de crecimiento y maduración, las necesidades de energía y nutrientes van a ser superiores en la adolescencia que en las restantes etapas de la vida (Castillo, Scheen, Jandrain y Lefèbvre, 1994).

- Desarrollo físico.

Durante la adolescencia, resulta importante diferenciar las etapas de crecimiento, maduración y desarrollo. El crecimiento se refiere al incremento del tamaño corporal y ocurre como el resultado de una hiperplasia, hipertrofia o agregación (incremento en sustancias intercelulares). Esto conlleva a una relación positiva entre tamaño y atributos fisiológicos y, por lo tanto, deben ser considerados en el estudio de la composición corporal en este periodo de la vida (Malina, Bouchard y Bar-Or, 2004).

La maduración se describe como el proceso en que se llega a alcanzar el estado de maduración completo y similar al de los adultos. Los distintos sistemas biológicos presentan diferentes tiempos de maduración,

como también se produce en los diferentes géneros. La tasa de maduración no es necesariamente paralela a la edad cronológica y es ampliamente determinada por la biología individual (Malina et al., 2004).

En general, se presenta una relación positiva entre el nivel de maduración y el grado de composición corporal desarrollada, especialmente en niños adolescentes. Esta relación es asociada con la edad cronológica y con los cambios en el tamaño y composición corporal. En la adolescencia, estos efectos se asocian, además, con las presiones psicológicas y sociales que acompañan este periodo, especialmente en las niñas. El desarrollo es íntimamente relacionado al crecimiento y maduración, pero en el contexto biológico y de comportamiento (Gaete, Unuane, Ávila y Cassorla, 2002).

El desarrollo biológico involucra la diferenciación de las células capaces de ejecutar funciones especializadas. Esto no necesariamente conlleva al crecimiento de tejidos y usualmente ocurre durante el periodo prenatal.

El desarrollo motor se caracteriza por cambios progresivos en la ejecución motora, producto del crecimiento, maduración, la biología y el desarrollo del comportamiento (Malina et al., 2004).

- Desarrollo cognitivo.

Durante la adolescencia, además de los cambios individuales (psicológicos y biológicos) hay que tener en cuenta las interacciones grupales e interpersonales. Como cada una de las etapas del ciclo vital, la adolescencia tiene sus problemas y sus tareas propias, moduladas por la

distinta perspectiva desde las que se afrontan. El mundo intelectual de los adolescentes, consideraremos enfoques teóricos desde los que se afrontan a la necesidad de imponer orden en el complejo mundo afectivo-emocional provocado por el crecimiento y la importancia de los mecanismos de sublimación de la energía libidinal (Rivero, 2006).

Según Piaget, en la adolescencia se construye una estructura cognitiva que permite enfrentarse a complejos problemas, tareas o situaciones. Los cambios cognitivos serán de carácter más cuantitativo que cualitativo. Es así que, muchos problemas cognitivos y afectivos son difíciles de afrontar, exigen la utilización simultánea de dos sistemas en mutua interacción: el sistema dependencia/independencia y el sistema apego/desapego. Es por esto que es un lento aprendizaje no exento de sufrimiento, que comenzará en la adolescencia y que no culminará hasta que no se alcance el equilibrio entre los sistemas afectivos y cognitivos en la vida adulta (Rivero, 2006).

- Desarrollo psicosocial.

El desarrollo del comportamiento de los adolescentes está relacionado con la evolución intelectual, psicológica y con los atributos sociales.

Los cambios psicológicos tienden a afectar los patrones dietéticos y de actividad física, lo cual es de consideración, puesto que hoy día la mayoría de los adolescentes del medio urbano controlan su propia dieta y el nivel de actividad física que practican (Marcos, Montero, López-Varela, Morandé, 2001). Estas alteraciones producidas pueden conducir a la adquisición de unos hábitos saludables inadecuados que, en la mayoría de

los casos, se mantienen a lo largo de la vida adulta con el consiguiente riesgo o beneficio para la salud (Marcos et al., 2001; Southon, Wright, Finglas, Bailey, Loughridge y Walker, 1994).

La adolescencia es un periodo crucial, debido a que, si en esta etapa ya existe la presencia de ciertos factores y hábitos de riesgo, incrementa de forma notable la probabilidad de desarrollar ciertas patologías en la vida adulta. Estas patologías incluyen: dislipidemia/aterosclerosis (Csábi, Török, Jeges y Molnár, 2000), trastornos del comportamiento alimentario (Castillo et al., 1994), obesidad/diabetes (Moreno, Sarría, Fleta, Rodríguez y Bueno, 2000), osteoporosis (Molgaard, Thomsen y Michaelsen, 1998) y ciertos tipos de cáncer (Frankel, Gunnell, Peters, Maynard y Davey, 1998).

Los datos epidemiológicos revelan que las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en Chile, España y en países desarrollados, las cuales comienzan en etapas tempranas. Los extensos cambios ateroscleróticos producidos en niños y adultos jóvenes pueden ser correlacionados con la presencia de algunos factores de riesgos de ciertas patologías bien identificados en adultos (WHO, 1990).

2.1. Crecimiento y desarrollo humano

El proceso de crecimiento y desarrollo es similar para la mayoría de los individuos. Las pautas de evaluación han sido establecidas principalmente por la edad cronológica de los niños. Sin embargo, este proceso puede realizarse a distintas velocidades, encontrándose diferencias de estatura, madurez y desarrollo entre niños de la misma edad. La

velocidad de crecimiento y desarrollo puede ser modificada tanto por factores externos o del medio, como por factores intrínsecos propios de cada sujeto (Tanner y Whitehouse, 1976).

El crecimiento de los diferentes segmentos del cuerpo, el desarrollo de órganos y la madurez de estos, se manifiestan dando lugar a diferentes etapas. Es así que, durante las etapas del crecimiento, se producen modificaciones importantes en la proporción de la masa grasa, masa muscular y masa ósea. Los fenómenos de crecimiento y desarrollo se inician en el momento de la fecundación y permanecerán durante todo el periodo evolutivo del ser humano, con diferencias en cuanto al género, pero que perduran hasta el comienzo de la edad de 25 años, en la que finalizan dichos procesos (Malina, 1989).

Son muchos los factores que afectan al crecimiento y desarrollo humano, tanto en el proceso de gestación como después del nacimiento. Entre ellos se distinguen factores internos como la dotación genética, el género, la acción hormonal, el peso de nacimiento y las posibles enfermedades y factores externos tales como la nutrición y la higiene.

También se han descrito otros factores como son la raza y el clima, que también inciden en este proceso (Bueno, 1996).

La actividad física es considerada un determinante del desarrollo del niño y el adolescente. Esta influencia se podría explicar como una respuesta de adaptación del organismo a las exigencias físicas. Diversos estudios (Malina, 1989, Rodríguez, Sarriá, Moreno y Bueno, 2000;

Rowland, 1990) demuestran que la actividad física regular produce un mayor desarrollo esquelético y madurez biológica en niños y adolescentes.

La alimentación es uno de los factores más importantes dentro del crecimiento y desarrollo de los niños. Por tal motivo, la ingesta apropiada y equilibrada de nutrientes logra que los potenciales de crecimiento que están en su código genético se manifiesten adecuadamente, logrando un óptimo desarrollo. Una alimentación inadecuada ocasiona procesos de crecimiento y desarrollo insatisfactorios que alteran de forma negativa la salud física y mental (Mur de Frenne, Zaragoza y Moreno, 1995).

La nutrición de niños y adolescentes se refleja a través del crecimiento, desarrollo y composición corporal. El déficit o exceso en la alimentación se manifiesta por medio de la composición de cada uno de los componentes del organismo humano, como también en la proporción de la masa grasa y masa muscular (Marcos et al., 2001).

Las necesidades nutritivas del niño normal, son determinadas por la etapa de desarrollo en que se encuentra y la actividad física que éste desempeña. Una alimentación completa en un niño sano debe estimular el crecimiento, permitir un buen desarrollo y optimizar el rendimiento físico. Las necesidades energéticas de un individuo dependen de los siguientes factores: metabolismo basal, gasto energético diario, interacción dinámica de sustancias específicas básicas y de la pérdida de energía durante la digestión (Delgado et al., 1999).

El estado nutricional puede ser definido como la condición de un completo desarrollo estructural y de funcionamiento orgánico, se expresa

como la relación entre el aporte y requerimiento de sustancias nutritivas (Delgado et al., 1999). Se consideran parámetros indicadores del estado nutricional: el crecimiento estatural, el peso corporal, talla para la edad, peso para la edad e índice de masa corporal (IMC). También en la evaluación del estado nutricional se consideran las dimensiones y proporciones corporales (Moreno, Martínez, Sarriá y Bueno, 1999).

El desarrollo representa un aumento en la maduración de tejidos y de los órganos, hasta que alcanza la completa madurez de la estructura y la función. Este concepto incluye un aumento de la complejidad, una diferenciación progresiva hacia la madurez tanto en el sentido morfológico como funcional (Malina et al., 2004).

El crecimiento implica un aumento en el tamaño, específicamente acompañado de división celular y aumento del tamaño de las estructuras protoplasmáticas y esqueléticas. Representa una de las modificaciones que se producen entre el nacimiento y la edad adulta, siendo, de este modo, uno de los fenómenos fundamentales de la vida evolutiva. Es así que, el crecimiento compromete a todos los órganos y tejidos, acompañado de aumento de volumen con un perfeccionamiento estructural y una maduración funcional que se manifiesta externamente con la determinación del peso, la talla, circunferencia craneana y torácica, longitud de las extremidades, estudios de osificación y dentición, así como también algunas valoraciones funcionales: capacidad respiratoria, capacidad cardíaca y fuerza muscular (Malina, 2001).

La herencia es otro factor importante en el desarrollo y desempeño del ejercicio físico (Bueno, 1996). Existe un gran número de variables

dependientes de factores hereditarios que intervienen en las características físicas, entre éstas se encuentran: estatura, largo de los segmentos del cuerpo, ancho del esqueleto, distribución de la grasa y tamaño de las células grasas, función pulmonar, función cardíaca, tipos de fibras músculoesqueléticas y actividad enzimática.

Por lo tanto, el ser humano es el resultado de una compleja interacción y de una recíproca asociación entre lo genético y ambiental.

El crecimiento estatural es un proceso cuantitativo derivado de la multiplicación celular que determina un aumento de las dimensiones corporales. En el período pre-puberal, el aumento estatural promedio es de aproximadamente 4 cm/año, luego de esta etapa, se produce una aceleración en la velocidad del crecimiento. Durante el período pre-menárquico, las niñas crecen, aproximadamente, 9 cm/año, así como 8 cm/año, en el período post-menárquico (Rasmussen, Faulkner, Mirwald, Bailey, 1990).

El período pre y post puberal en adolescentes tiene una duración de 4 años. Durante este período aumentan aproximadamente 25 cm de estatura. El 75% de éste aumento se produce en los dos primeros años y el 25% restante, en los dos años siguientes (Rasmussen et al., 1990).

Se admite que el crecimiento se detiene cuando el aumento de la talla no sobrepasa más del 2% de la talla ya conseguida, lo que se produce alrededor de los 17,5 años en varones y a los 15,5 en mujeres. Entre los 8 y 10 años no hay diferencias entre los niños y las niñas en cuanto a su talla.

La máxima velocidad de crecimiento para la talla es más precoz en las mujeres (entre los 10-14 años) que en los varones (entre 12-15 años) (Perks, Roemmich, Sandow-Pajewski, Clark, Thomas y Weltman 2000).

2.2. Desarrollo puberal según Tanner

Los estudios clásicos que permitieron definir las edades de inicio de la pubertad son los de Marshall y Tanner, que fueron publicados en los años 1969 y 1970. En el primero, se incluyen 192 mujeres de origen británico entre los 8 y 18 años, observadas cada tres meses.

Marshall y Tanner observaron que el botón mamario y el vello pubiano, aparecen aproximadamente a los 11 años, concluyendo que el primer signo puberal aparece entre los 8 y 13 años en el 95 % de las mujeres. En otras palabras menos del 5 % de las mujeres inicia la pubertad antes de los 8 años de edad de acuerdo a este estudio (Tanner y Whitehouse, 1976).

El segundo estudio, realizado en 228 varones con un protocolo similar al anterior, encontró que el 95 % de los varones iniciaron su maduración sexual entre los 9 y 13 años y que la maduración completa se alcanzó entre los 13 y los 17 años (Stunkar, Sorenson y Hanis, 1986).

Al concluir los estudios mencionados anteriormente, el desarrollo puberal se clasifica según lo expuesto en la tabla 2 diferenciando el desarrollo mamario en mujeres, desarrollo de genitales externos en varones y desarrollo del vello pubiano en ambos géneros (Mansilla, 2000).

Tabla 2. Desarrollo puberal, en niñas y niños, según estadios de maduración sexual de Tanner.

Estadios Tanner	Desarrollo Mamario En mujeres	Desarrollo genitales externos en varones	Desarrollo Vello Pubiano en ambos Géneros
1	Senos Preadolescentes	Pene, testículos escrotos, infantiles	No hay vello púbico
2	Brote mamario Elevación de senos y papila. Aumento del diámetro de la areola	Aumento del tamaño de los testículos y escrotos.	Crecimiento disperso de vello largo, fino ligeramente pigmentado y rizado.
3	Continuación del crecimiento del tamaño del seno sin separación de sus contornos	Aumento de la longitud del pene, con crecimiento.. del volumen testicular y escroto	Vello más pigmentado y rizado, con extensión hasta la sínfisis del pubis
4	Protección de la areola y de la papila para formar una elevación. que sobresale del nivel del seno.	Aumento de la longitud y diámetro del pene. Incremento del volumen testicular y escroto con pigmentación de la piel.	Vello con características adultas, sin extensión a superficie interna de los muslos.
5	Estadio Adulto	Estadio Adulto	Vello con características Y extensiones adultas.

Fuente: Mansilla, G.C. (2000). *Maduración Biológica en la Adolescencia*. Revista Sociedad Boliviana de Pediatría, 39 (1).

3. PERFIL LIPÍDICO (Colesterol y triglicéridos)

Las enfermedades cardiovasculares se asocian a la presencia de diversos factores de riesgo (FR), que por su carácter independiente e implicancias fisiopatológicas, son considerados en la evaluación de riesgo de enfermedades cardiovasculares (ECV) individual y poblacional (Reyes et al., 2003). Dado que los FR presentes en la niñez son potencialmente predictivos de enfermedad coronaria isquémica en el adulto, el conocimiento del perfil lipídico en la población pediátrica y adolescente, permitiría comprobar la existencia de un porcentaje importante de esta población en riesgo, y son considerados elementos valiosos para la elaboración de programas orientados a la prevención de éstas enfermedades (MINSAL, 2007).

3.1. Características de los lípidos sanguíneos.

En relación a la cantidad de lípidos plasmáticos sanguíneos, el músculo esquelético es el responsable de la metabolización de gran parte de los lípidos ya que éste los utiliza oxidándolos para proveerse de energía. La disponibilidad de ácidos grasos depende de la movilización de triglicéridos y del transporte de ácidos grasos libres al interior de la célula muscular. Posteriormente, una serie de proteínas transportadoras facilitan la translocación hasta el interior de la mitocondria donde serán oxidados mediante enzimas oxidativas o mitocondriales (Anand, Enas, Pogue, Haffner, Pearson y Yusuf, 1998).

El colesterol es una sustancia blanda y grasosa que circula por la sangre, su producción en el organismo se debe principalmente al hígado y a la ingesta alimenticia (Castaño, Gaztelu, López de Fez, Rubio, 2004). El cuerpo necesita cierto nivel de colesterol para funcionar normalmente y el hígado produce todo lo necesario, pero la ingesta inadecuada de alimentos de alto valor calórico y enfermedades como la resistencia a la insulina (RI) eleva los valores de colesterol en sangre, lo que aumenta el riesgo de desarrollar enfermedades al corazón (Cuevas y Reyes, 2005).

Los lípidos son definidos como sustancias orgánicas insolubles en agua extraíbles por disolventes no orgánicos. Los componentes estructurales fundamentales de las membranas y organelas celulares, son también la mayor fuente de energía metabólica. Además, algunos de ellos son precursores de sustancias tan importantes en fisiología como las prostaglandinas, los ácidos biliares, las hormonas esteroideas y la vitamina D (Contois et al., 1991).

Los lípidos del plasma y de los tejidos se clasifican en: acilglicéridos (monoglicéridos, diglicéridos y triglicéridos), ácidos grasos, colesterol y sus ésteres, glicerofosfolípidos y esfingolípidos. Las propiedades físico-químicas de los acilglicéridos, fosfoglicéridos y ésteres de colesterol que se encuentran en el plasma dependen en gran parte de los ácidos grasos contenidos en su estructura. De acuerdo con el grado de saturación, estos ácidos se clasifican en: saturados, monoinsaturados y poliinsaturados (Sandholzer et al., 1991).

Las lipoproteínas son partículas de tamaño subcelular formadas por lípidos y proteínas que se mantienen unidos por la acción de fuerzas no

covalentes y su función principal es transportar lípidos y materiales liposolubles a través del organismo. Su estructura general corresponde a una gotícula grasa constituida por una capa externa a base de fosfolípidos, colesterol no esterificado y proteínas, y un núcleo interno con lípidos neutros, predominantemente ésteres de colesterol y triglicéridos. Esta estructura básica característica de las diferentes clases de lipoproteínas difiere entre sí en la proporción relativa de lípidos que contienen, en el cociente proteínas/lípidos y en el tipo de proteína, dando lugar a diferencias de tamaño, densidad y movilidad electroforética (Valenzuela y Morgado, 2006).

Las proteínas que integran las lipoproteínas se denominan apolipoproteínas. Estas apolipoproteínas son de naturaleza anfipática ya que tienen tanto zonas hidrofílicas como lipofílicas y por ello pueden interaccionar tanto con los lípidos de las lipoproteínas como con su entorno acuoso. Las principales propiedades que presentan es ser mediadores metabólicos, ya sea como ligando de los receptores celulares o como cofactores de enzimas que intervienen en el metabolismo de las lipoproteínas (Mishra, Palgunachari, Lund-Katz, Phillips, Segrest y Anantharamaiah, 1995).

Existen varios tipos de lipoproteínas, entre ellas, las de muy baja densidad (VLDL), sintetizadas y segregadas por el hígado, en la cual sufren un proceso de hidrólisis por parte de la lipoproteína lipasa de tal forma que se produce una reducción de su contenido en triglicéridos, manteniendo el contenido de colesterol y dando lugar a la formación de lipoproteínas de baja densidad (LDL). Las concentraciones elevadas de colesterol plasmático, especialmente del asociado a las LDL, aumentan el

riesgo de desarrollar aterosclerosis y también está comprobado que su disminución puede detener o revertir la progresión de la enfermedad motivo por el cual son objeto de una atención específica (Grundy, 1990).

Las LDL son las principales lipoproteínas transportadoras de colesterol del plasma ya que cada partícula contiene 1.500 moléculas de colesterol esterificado en su núcleo, mientras que existe muy poca cantidad de triglicéridos. La superficie de estas partículas esta formada por fosfolípidos (predominantemente fosfatidilcolina y esfingomielinina), colesterol libre y una única proteína, la apolipoproteína (apo) B-100. Además sólo existe una molécula de apo B y con ella la partícula de LDL puede unirse de forma covalente a través de enlaces disulfuro a otra apolipoproteína, la apo (a), dando lugar a la partícula Lp (a) (Scanu y Fless, 1990), considerada un factor que contribuye tanto al desarrollo trombogénico como aterogénico y que se encuentra elevada en más de un 15% de la población (Steinberg, Parthasarathy, Carew, Khoo, Witztum, 1989).

El diámetro de las partículas LDL es muy variable de unos individuos a otros en condiciones normales. Las partículas más grandes son ricas en esteres de colesterol y poco densas, mientras que las partículas pequeñas y densas, contienen concentraciones más bajas de ésteres de colesterol y triglicéridos (Furuya et al., 2000). El único componente que la partícula LDL no puede metabolizar, ya que carece de la maquinaria enzimática para hacerlo, es el colesterol. En consecuencia, la célula queda cargada en colesterol lo que le confiere un aspecto característico al que hace alusión el nombre que se le otorga de “células espumosas” (Scanu, 1992). De hecho, éstas se denominan así por la acumulación de colesterol

que existe en su interior. El paso de los monocitos hacia el interior de la pared arterial intervienen factores quimiotácticos específicos y de alguna manera la propia hipercolesterolemia contribuye a la presencia de tales factores (Steinberg et al., 1989).

En condiciones normales el aclaramiento de las partículas de LDL se produce mediante la intervención del hígado (75%) y de los tejidos extrahepáticos (25%) y está mediado tanto por mecanismos en los que intervienen receptores (más del 70%) como por mecanismos independientes de la acción de receptores. En las personas normales se produce un aclaramiento del 35% al 50% de las LDL plasmáticas. Los mecanismos independientes de receptor no son bien conocidos, aunque pueden ser explicados en parte a partir de ciertas modificaciones que puede tener la partícula en plasma (glicación u oxidación). Por lo tanto, se postula que el exceso de colesterol se esterifica y se almacena en forma de colesterol esterificado, siendo expuesto en la membrana citoplasmática para ser retirado por las lipoproteínas de alta densidad mediante el mecanismo conocido como transporte reverso de colesterol (Yang, Sato, Goldstein y Brown, 1994).

Las lipoproteínas de alta densidad o HDL desempeñan una función fisiológica de fundamental importancia. Quizás su principal interés deriva del hecho que su contenido en colesterol está inversamente relacionado con el desarrollo de cardiopatía isquémica. El mecanismo principal para este efecto protector de las HDL es el transporte reverso de colesterol. Mediante este mecanismo el exceso de colesterol presente en las células periféricas es transportado de nuevo hacia el hígado para ser eliminado del organismo o reincorporado a nuevas lipoproteínas. Cuanto mayor son las

concentraciones plasmáticas de HDL, más eficiente es este transporte y más efectiva es la retirada del exceso de colesterol presente en las células periféricas (Yang et al., 1994).

Estudios epidemiológicos, prospectivos y transversales, han permitido establecer la asociación inversa entre las cifras de HDL-colesterol y la aparición de acontecimientos relacionados con la cardiopatía isquémica. En los individuos que presentan cifras de HDL-colesterol de 45 mg/dl o menos, el riesgo de cardiopatía isquémica aumenta a medida que se incrementa la concentración de LDL-colesterol. Sin embargo, aquellos que presentan cifras elevadas de HDL-colesterol parecen estar protegidos (Tolfrey y Jones, 2000).

Esta protección es muy evidente en cifras comprendidas entre 65 y 85 mg/dl, incluso aunque las cifras de LDL-colesterol sean elevadas. Por tanto, concentraciones elevadas de HDL-colesterol se asocian con un riesgo de enfermedad cardiovascular notablemente inferior sobre todo si se asocia a ejercicio físico regular (Tolfrey, Jones y Campbell, 2004).

También se ha estudiado el efecto de las modificaciones de las cifras de HDL y LDL sobre el riesgo de cardiopatía coronaria, comprobándose que la reducción de concentración de LDL-colesterol en un 1% da lugar a la reducción del riesgo subsiguiente de cardiopatía isquémica en un 2% (Glowinska, Urban y Koput, 2002).

Sin embargo, la elevación de las concentraciones de HDL-colesterol parece ser incluso más eficaz en la reducción del riesgo, ya que

probablemente puede asociarse con la reducción del 3% de la incidencia de acontecimientos clínicos de cardiopatía isquémica (Strong et al., 1999).

Una de las variables lipídicas cuya determinación se considera actualmente de gran importancia en la enfermedad cardiovascular es la lipoproteína (a). La Lp(a) es una lipoproteína semejante a la LDL que tiene en su superficie una apoproteína denominada apo(a), cuyas distintas variantes o isoformas condicionan los niveles de Lp(a). Alrededor del 90% de la variación de las concentraciones de Lp(a) puede ser explicada por variaciones genéticas y, a su vez, el 40% de dicha variación se debe a diferencias en el tamaño de las isoformas de apo(a). Este polimorfismo de tamaño se correlaciona directamente con el número de unidades repetitivas en anillos del tipo 4 del gen de la apo(a) e inversamente con los niveles plasmáticos de Lp(a) (Garvey, Kwon, Zheng, Shaughnessy, Wallace y Hutto, 2003).

Las isoformas pequeñas (F, B, S1, S2) están asociadas con altas y las isoformas grandes (S3, S4) con bajas concentraciones plasmáticas de Lp(a). Por estar reguladas principalmente por mecanismos genéticos, las concentraciones de Lp(a) son resistentes a cambios ambientales, incluyendo las modificaciones de la dieta, y es muy probable que durante la vida de cada individuo sus niveles sanguíneos presenten el fenómeno de encarrilamiento, aunque susceptible de variación en determinadas circunstancias fisiológicas (Garvey et al., 2003).

Estudios epidemiológicos realizados en adultos han establecido asociación entre concentraciones elevadas de Lp(a) y aumento de riesgo cardiovascular. Niveles de Lp(a) elevados (>20-30 mg/dl) son más

frecuentes en pacientes con enfermedad cardiovascular prematura y se asocian a otros factores de riesgo como la hipertensión arterial (Kuller, Arnold, Tracy, Otvos, Burke y Psaty, 2002).

El estudio del perfil lipídico humano incluye la medición en el plasma de:

- Colesterol Total (CT).
- Colesterol unido a las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL- C).
- Colesterol unido a las lipoproteínas de baja densidad (LDL-C).
- Colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (HDL-C).
- Triglicéridos (TG).
- Fracciones de CT/HDL-C, CT/LDL-C, HDL-C/LDL-C.

3.2. Dislipidemias

Las dislipidemias se definen como *trastornos del metabolismo lipídico que se expresan por cambios cuantitativos y cualitativos de las lipoproteínas, determinados por alteraciones en la síntesis y degradación* (NCEP, 1998). Por otro lado, la composición, magnitud y persistencia de las dislipidemias causan diversas enfermedades; dentro de las más importantes se destacan la aterosclerosis y la pancreatitis (Pérez y Albala, 2000).

Entre los diferentes tipo de dislipidemias se encuentran las hipercolesterolemias y las hipertrigliceremia, que son las más comunes entre este tipo de alteraciones (Hickma et al., 1998).

La hipercolesterolemia es definida según el valor sérico de colesterol de >200 mg/dl o de un rango de 200 – 240 mg/dl. Las hipertrigliceremias comprenden niveles séricos de triglicéridos desde 200 mg/dl en adultos. En concordancia con la Asociación Americana del corazón y basados en NCEP (Panel de Expertos de Colesterol Sanguíneo, 1998) para niños y adolescentes, se establecieron niveles lipídicos como factores de riesgo (FR) para aterosclerosis que se presentan en la Tabla 3.

Tabla 3. Niveles lipídicos predictores de ECV en niños.

Nombre	Niveles
Colesterol Total	>240 mg/dl
HDL-Colesterol	< 35 mg/dl
LDL- Colesterol	>130 mg/dl
Triglicéridos	> 100 mg/dl
Lp(a)	>30 mg/dl + LDL->128mg/dl

Fuente: Newman, W.P, et al. (1986). Relation of serum; lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis. *The Bogalusa Heart Study. The New England Journal of Medicine*, 314: 138- 144.

Recientemente se ha demostrado la presencia de Lp(a) en lesiones de la íntima y que ésta puede ser un FR independiente y prematuro para la ECV (Garcés y Oya, 2007). La concentración de Lp(a) aumenta en los primeros 6 meses de vida y no presenta variaciones en relación a la edad ni al género, ya que sus niveles están asociados con una fuerte carga genética (Martínez, Perez, Calvillan, Gutiérrez y Serrano, 1994).

En Chile, según los resultados de la Encuesta Nacional de Salud del año 2003, en resultados generales se estableció que las dislipidemias, por sí mismas y separadas del colesterol total elevado (< 200 mg/dl) cuenta con un 35,4 % similar en ambos géneros y aumenta con la edad y el HDL-C disminuido (<40 mg/dl) con un 39,3 %, mayor en las mujeres y no se observan cambios con la edad. Todos los lípidos en sangre tienden a ser mayores en la población de zonas urbanas comparadas con las rurales

(MINSAL, 2003). Es así que, la Organización Mundial de la Salud considera el nivel sérico de colesterol total de 114 mg/dl como ideal en niños y adolescentes (WHO, 1990).

Estudios aislados en regiones de Chile han concluido que en escolares se ha detectado un apreciable número de niños con niveles de CT y de LDL-C séricos considerados como de riesgo cardiovascular (Casanueva, Cid y Cancino, 2003).

En las tablas 4 y 5 se presentan los niveles de colesterol total para niños y adolescentes de ambos géneros de acuerdo a los percentiles de normalidad y según la edad.

Tabla 4. Niveles de colesterol total para niños y adolescentes varones.

Edad (años)	Percentiles						
	5	10	25	50	75	90	95
4-5	122	132	143	159	175	191	202
6-8	126	134	146	164	183	202	212
9-11	135	140	153	170	188	208	226
12-15	116	124	140	157	174	192	203
16-19	116	122	138	155	174	199	213
12-19	116	123	139	156	174	195	206

Fuente: *Hickman, T.B,et al.(1998). Distributions and Trends of Serum Lipid Levels among United States Chilean and Adolescents Ages 4-19 Years: Data from the third National Health and Nutrition Examination Survey. Preventive Medicine, 27: 879-890.*

Tabla 5. Niveles de colesterol total para niñas y adolescentes mujeres.

Edad (años)	Percentiles						
	5	10	25	50	75	90	95
4-5	125	133	145	162	178	196	206
6-8	126	135	149	165	180	196	203
9-11	130	137	148	166	185	204	218
12-15	122	129	142	159	181	201	218
16-19	118	128	145	163	189	217	237
12-19	119	128	144	161	185	209	225

Fuente: *Hickman, T.B,et al.(1998). Distributions and Trends of Serum Lipid Levels among United States Chilean and Adolescents Ages 4-19 Years: Data from the third National Health and Nutrition Examination Survey. Preventive Medicine, 27: 879-890.*

4. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Las enfermedades del aparato circulatorio ocupan el primer lugar como causa de muerte en todos los países desarrollados y han emergido como un importante problema de salud pública para los países en vías de desarrollo (Berríos, Jadue, Zenteno, Ross, Rodríguez, 1990).

En Chile, son la principal causa de muerte, siendo responsable de alrededor del 27 % del total de muertes ocurridas en el país y constituyen además, una importante fuente de morbi-mortalidad tanto por sus implicancias económicas como el impacto que posee sobre la calidad de vida (Valenzuela et al., 2007).

La presión arterial se define como la fuerza con que el corazón bombea la sangre y además indica el funcionamiento del sistema cardiovascular, entregando información acerca de la resistencia que los vasos sanguíneos ofrecen al paso de la sangre (Sorof y Daniels, 2002).

En pediatría se define presión arterial (PA) cuando la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD) se encuentra por debajo del percentil 90 para su edad y género. La presión arterial alta es la PA sistólica y/o diastólica promedio situadas entre los percentiles 90 y 94 para su edad y género (Castaño et al., 2004).

Por hipertensión arterial (HTA) se entiende como las presiones arteriales sistólica y/o diastólica promedio iguales o superiores al percentil 95 para su edad y género. Y por último, hipertensión arterial severa se

define como las presiones arteriales sistólica y/o diastólica promedio (tomada al menos en tres ocasiones distintas) igual o superior al percentil 99 (Sorof, Turner, Franco, Portman, 2004).

La HTA es considerada un factor de riesgo (FR) para las enfermedades cardiovasculares (ECV). En Chile representa el 33,7 % del total de la población mayor de 17 años en ambos géneros, dato recopilado de la Encuesta Nacional de Salud realizada el año 2003, de los cuales el 40 % no conocía su condición (25,3 % de las mujeres y 53,2 % de los hombres). Sólo el 60 % de los hipertensos conocen su diagnóstico y de ellos sólo el 11 % se encuentra tratado y controlado (MINSAL, 2003).

El concepto de HTA como problema de salud en la infancia comienza en la década de los años 60 y como consecuencia, aparecen estudios epidemiológicos en los que se pone de manifiesto que la HTA es más común de lo que se pensaba durante esta etapa. En Chile, el porcentaje correspondiente a edades pediátricas con HTA es de alrededor de un 10 %. En la Tabla 6 se exponen los valores de presiones arteriales designados por percentiles en relación a la edad (Lagomarsino, 1999).

Tabla 6. Presión arterial según edad, género y percentil de talla.

Presión Arterial	Edad (años)	Percentil Talla							
		Niños				Niñas			
		p5	p25	p75	p95	p5	p25	p75	p95
Sistólica	3	104	107	111	113	104	105	108	110
	6	109	112	115	117	108	110	112	114
	10	114	117	121	123	116	117	112	114
	13	121	124	128	130	121	123	126	128
	16	129	132	136	138	125	127	130	132
Diastólica	3	63	64	66	67	65	65	67	68
	6	72	73	75	76	71	72	73	75
	10	77	79	80	82	77	77	79	80
	13	79	81	83	84	80	81	82	84
	16	83	84	86	87	83	83	85	86

Fuente: *Lagomarsino, E. F. (1999). Rol del pediatra en la prevención de la hipertensión arterial esencial del adulto. Rev. Médica Chile.127: 349-357.*

Frente a la evidencia que los FR biológicos y conductuales están presentes en edades tempranas y que éstos son mayormente modificables en la niñez y adolescencia que cuando se alcanza la adultez, se hace evidente la necesidad de promover cambios en estos grupos etáricos (MINSAL, 2003).

4.1. Factores que determinan la presión arterial en la niñez y adolescencia.

Los determinantes genéticos y quizás también, la continuidad de ciertas influencias ambientales como el peso corporal o consumo elevado de cloruro de sodio, hacen que la presión arterial (PA) exponga una

tendencia a persistir dentro de un determinado rango de valores altos a lo largo de la vida (Uscátegui, Pérez, Aristizábal, Camacho, 2003).

4.1.1. Factores genéticos.

Los determinantes genéticos juegan un rol importante en la presión arterial pediátrica. La etiología de la HTA está basada en un modelo multifactorial de genes y ambiente. Una revisión de los genes identificados, reveló la existencia de 23 genes reguladores y 19 genes hipertensores secundarios. Estos genes pertenecen a hormonas, enzimas, receptores, proteínas ubicadas en diversos órganos como riñón, glándulas suprarrenales, corazón, cerebro, páncreas e hígado. Sobre éstos genes operan los factores ambientales constituidos por el aumento del consumo de sodio y peso corporal, factores que actuando independientemente o asociados, aumentan la PA (Kavey, Daniels, Lauer, Athhins, Hayman y Taubert, 2003).

Si ambos padres son hipertensos, el 50 % de los hijos heredará dicha condición, cifra que baja a un tercio cuando es uno sólo el padre hipertenso. Existe una mayor correlación entre la PA de la madre con su hijo que entre el padre y su hijo (Kavey et al., 2003).

Aunque la asociación de género y raza, no es tan significativa como en los adultos, en los niños existen cifras tensionales ligeramente más elevadas en comparación con las niñas, al final de la primera década de vida. También, se cree que en las embarazadas hipertensas existen cambios

placentarios que alteran los procesos de regulación de la presión sanguínea del feto y lo predisponen a desarrollar Hipertensión Arterial Esencial (HAS) (Halabe, 2002).

4.1.2. Factores ambientales.

Los factores ambientales constituyen una serie de variables que se pueden conjugar en un mismo individuo, sobre todo si se desarrollan a partir de una base genética. Entre los más importantes se pueden señalar:

- Peso de nacimiento: la PAS se correlaciona inversamente con el peso de nacimiento, comenzando en la primera década de la vida, ésta relación aumenta con la edad. La tendencia de los niños de bajo peso de nacimiento a predisponer HTA estaría asociada a una resistencia a la insulina, hiperlipidemia y presencia de catecolaminas que estimularían la angiotensina II. La relación HTA - bajo peso de nacimiento es mayor si además hay aumento en el tamaño de la placenta (Castaño, et al., 2004).

También se han encontrado que la masa del ventrículo izquierdo es un predictor de la PA futura del niño. Si HTA e hipertrofia ventricular izquierda en conjunto están presentes, con el paso del tiempo existirá un aumento de la morbi-mortalidad cardiovascular (Sorof, Alexandrov, Cardwell, Portman, 2003).

Una de las explicaciones es dada por cambios en la carga hemodinámica y el tono de las arterias producidas a temprana edad que alteran la estructura y elasticidad de los grandes vasos. La pérdida gradual de elastina y su reemplazo por colágeno amplifica el aumento de la PA,

predispone a hipertrofia del ventrículo izquierdo y finalmente a enfermedad cardiovascular (Sorof et al., 2003).

- Obesidad: la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes ha aumentado en Chile en los últimos 10 años (MINSAL, 2003). Estudios longitudinales demuestran que el aumento del peso en niños se relaciona con aumento de la PA. Esta elevación es reversible al bajar de peso. A su vez, la reducción de peso tiene un efecto positivo en el perfil lipídico y en la sensibilidad al sodio (Srinivasan, Bao, Wattigney, Berenson, 1996).

Aunque no se conocen con certeza los mecanismos por los cuales la obesidad contribuye al desarrollo de la hipertensión, evidencias recientes en niños proponen varios mecanismos que incluyen: hiperactividad del sistema nervioso simpático, RI, hipertrofia ventricular izquierda y anomalías en la función vascular (Sorof et al., 2003).

- Sodio: existen considerables evidencias que vincula el consumo de sodio con índices de PA elevada. Investigaciones tanto en ratas como humanos, han demostrado que la exposición a dietas altas en sodio, producían cifras tensionales mayores sí comenzaban a muy temprana edad y persistían elevadas, aunque posteriormente el sodio fuera removido de la dieta (Lagomarsino, 1999).

Cabe destacar que el no consumo de sodio en la dieta no previene la aparición de HTA, ya que sólo facilitaría el control de ésta, como también, la ingesta de alimentos con bajo contenido de sodio en recién nacidos y lactantes, podría reducir la tasa de hipertensos en la próxima generación de

adultos, a pesar que los estudios al respecto no son concluyentes (Lama y Oliva, 2001).

- Calcio: la acción del calcio y la regulación de la PA se ha manifestado en esta última década. Observaciones en adultos han demostrado una leve asociación inversa entre el calcio de la dieta y la PA. En el músculo liso arteriolar, el aumento del calcio citoplasmático por ingreso del calcio extracelular y liberación del retículo sarcoplasmático, activa a la enzima miosina-quinasa, la que fosforila la cadena liviana de miosina y permite la unión a la actina, lo que se traduce en vasoconstricción y aumento de la resistencia vascular, contribuyendo así al aumento de la presión arterial con la consiguiente disfunción endotelial. Sin embargo, en niños y adolescentes no existen estudios concluyentes (Napoli, Pignalosa, de Nigris, Sica, 2005).

- Sedentarismo: la inactividad física no es un determinante mayor de la PA, pero la cantidad de actividad física en la niñez y adolescencia es un predictivo de la actividad física en la vida adulta. Sí el ejercicio se relaciona inversamente con la obesidad, disminuye la concentración de triglicéridos séricos y aumenta las lipoproteínas de alta densidad. Por estas razones, se debe recomendar la realización de ejercicios físicos aeróbicos, regulares y periódicos al menos tres veces por semana (Tolfrey et al., 2004).

4.2. Causas de hipertensión arterial en la niñez y adolescencia.

Del total de casos de HTA en niños mayores de 6 años, el 75 a 80 % son secundarios a enfermedad renal y a enfermedad renováscula como se presentan en la Tabla 7. Dentro de las enfermedades renales, las principales son las glomerulopatías, hipoplasia renal segmentaria, riñón poliquístico, tumores renales, uropatía obstructiva, insuficiencia renal aguda y/o crónica y pielonefritis (Habale, 2002).

Tabla 7. Causas más comunes de hipertensión por edades.

Grupo de edad	Causas
Recién nacidos	-Trombosis y estenosis de la arteria renal.
Primera infancia (< 6 años)	-Malformación congénita renal, coartación de aorta, displasia broncopulmonar.
Edad escolar	-Enfermedades del parénquima renal, coartación de aorta, estenosis de la arteria renal.
Adolescencia	-Estenosis de la arteria renal, enfermedades del parémquina renal, HTA esencial. -HTA esencial, enfermedades del parémquina renal.

Fuente: Saieh, C.A, et al.. (2005). *Hipertension arterial en la infancia y la adolescencia. Revista Médica Clínica Las Condes*, 16 (2): 60-70.

Las restantes causas de HTA en edad pediátrica, que corresponden al 20-25 %, son principalmente HAS. Entre los FR de HAS se destaca la obesidad, el consumo elevado de sodio, sedentarismo y antecedentes familiares o genéticos (Habale, 2002).

4.3. Tratamiento en niños y adolescentes con hipertensión arterial.

Para el tratamiento y control de niños y adolescentes con diagnóstico de hipertensión arterial, se consideran un conjunto de medidas con el propósito de manejar todas las alternativas que colaboran para conseguir un tratamiento efectivo y de largo plazo (MINSAL, 2007).

- Cambios de estilo de vida: Para disminuir las cifras tensionales e incluso normalizar la PA, se debe de promover hábitos de estilos de vida saludable, como realización de actividades deportivas en el colegio, disminución del consumo de productos altamente calóricos, disminuir las horas de TV, entre otras. Estas medidas presentan un bajo costo y no poseen efectos secundarios adversos, por lo que deben incluirse en el tratamiento de cualquier etiología de HTA. Están particularmente indicados en los niños con PA dentro de los percentiles 90-95 (Salinas y Vio, 2003).

- Alimentación: la obesidad está relacionada con HTA, especialmente en los adolescentes. La reducción de peso y la realización de ejercicios físicos aeróbicos, al menos tres veces por semana, disminuyen la concentración de triglicéridos y LDL-C, además aumentan la fracción HDL-C, y por lo tanto, es reversible si se baja de peso; disminuye así el FR de la hiperlipidemia y HTA. Estudios de corta duración han demostrado que por cada 1 % de reducción en el peso corporal, se produce una disminución de 1 mmHg en la PAS y 2 mmHg en PAD. Se estima que una pérdida de 10 Kg. de peso puede producir una baja de 10 mmHg en PAS y de 20 mmHg PAD (Ferreira y Gross, 2003).

- Sodio: estudios revelan que los niveles de PA pueden ser significativamente reducidos en sujetos hipertensos cuando a estos se les somete a una dieta restringida en sodio, ya que si se aplica una dieta con 80 mmol de sodio, esta resultará en una baja significativa de la PA (Ferreira y Gross, 2003). La exposición a dietas altas en sodio durante la niñez conlleva a cifras más elevadas de PA que persisten elevadas aunque posteriormente la sal se elimine de la dieta (Lagomarsino, 1999).

- Potasio: se ha obtenido bajas significativas de la PA con altas ingesta de potasio. Es por ello, que se debe estimular el consumo de frutas y vegetales, principal fuente de potasio en niños, porque con ello aumenta la ingesta de fibra, antioxidantes y otros nutrientes que disminuyen a futuro el riesgo de enfermedad cardiaca (Santibáñez y Hasbún, 1997).

- Calcio: hay una leve relación inversa entre el calcio de la dieta y la aparición de HTA. Esto mismo ocurriría con el magnesio. También, debe prohibirse desde temprana edad el consumo de tabaco, la ingesta de alcohol y evitar el uso de drogas hipertensoras conocidas como son los anticonceptivos orales, anfetaminas, esteroides y descongestionantes nasales (Lagomarsino, 1999).

El niño con FR de HTA debe considerarse como marcador de una predisposición que puede afectar a toda la familia. Es importante involucrar a todo el núcleo familiar en los cambios de estilos de vida, lo que facilita la adherencia del niño y previene o retarda la HTA en otros hermanos predispuestos (Ferreira y Gross, 2003).

- Cirugía o procedimientos invasivos: Está indicado en las HTA de origen vascular, tumoral y en cualquier nefropatía unilateral susceptible de corrección. Los niños deben remitirse a centros vasculares o nefrourológicos con experiencia en el manejo de estas patologías (Lagomarsino, 1999).

- Farmacológico: los objetivos de la terapia son normalizar la PA, revertir el compromiso de órganos blancos, utilizar una mínima dosis de droga y obtener buen cumplimiento del tratamiento. Si existe buena adherencia a las medidas no farmacológicas, se podrá lograr la suspensión del tratamiento farmacológico a largo plazo (Lagomarsino, 1999).

La decisión de tratar con drogas a niños con HTA deberá ser tomada una vez que se han evaluado o descartado las causas corregibles y se ha investigado la magnitud de la repercusión sistémica y la presencia de FR. Si la decisión es positiva se deberá determinar la urgencia de su iniciación, la rapidez con que la PA debe ser normalizada y las drogas que se usarán. (Ver Tabla 59. Drogas hipotensoras en uso en pediátrico-juvenil en anexo 5).

5. DIABETES MELLITUS

La diabetes es una enfermedad metabólica crónica no transmisible y de etiología multifactorial, producida por la ausencia o defecto en la secreción y acción de la insulina. Es por esto que se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en sangre, debido a la alteración en la producción de insulina que genera un desorden en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas (Barja, Hodgson, Acosta y Arteaga, 2003).

La insulina es producida por las células beta en los islotes de Langerhans en el páncreas y su función es regular el uso de la glucosa en el organismo y mantener los niveles de glucosa en la sangre dentro de los rangos normales (70 a 110 mg/dl) (Burrows, Leiva, Burgueño, Maggi, Giadrosic, Díaz, Lera y Albala, 2006).

La diabetes mellitas (DM) es una enfermedad de alta prevalencia en Chile, como en el resto del mundo, afectando indistintamente a hombres y mujeres. Es así que, la DM tipo 1 afecta en un 60 % a menores de 15 años y rara vez sobre los 40 años y sólo un 10 % de los casos, tiene un familiar de primer grado con DM tipo 1. Los diabéticos tipo 1 no representan más del 2 % de la población nacional. Sin embargo, la DM tipo II, es la más común y se estima que en Chile afecta a casi un 98 % del total de los diabéticos (MINSAL, 2003).

5.1. Factores de riesgo e incidencia de la diabetes mellitus tipo 1.

Los individuos que nacen con bajo peso tienen ocho veces más alterado el test de tolerancia a la glucosa que los recién nacidos con peso normal. La alteración del metabolismo glucosa-insulina reduce la tasa de crecimiento fetal, lo que se traduce en bajo peso de nacimiento (Burrows et al., 2006).

La diabetes mellitus insulino dependiente o tipo 1 (DM1), es el resultado de un largo proceso inmunológico que ocasiona la destrucción selectiva de las células beta de los islotes pancreáticos (Burrows et al., 2006).

El factor genético es uno de los principales predictores en el desarrollo DM tipo 1, los parientes de primer grado tienen un riesgo mayor de padecer la enfermedad, entre 10 a 20 veces que la población en general. La incidencia de DM tipo 1 varía entre el 3 al 10 %, dependiendo de distintas variables como el grado de parentesco, edad y raza (Burrows et al., 2005). Si es el padre el portador, el riesgo de sus hijos de desarrollar diabetes es mayor, si es la madre y es menor de 25 años el riesgo es de 4 % y si ella es mayor de 25 años, el riesgo es de sólo 1 %. También, se ha establecido que si el padre desarrolla diabetes antes de los 11 años el riesgo para sus hijos es mayor (Burrows et al., 2006).

En parientes cercanos con anticuerpos anti-islotes positivos (ICA (+)) la edad tiene un efecto dramático en el riesgo de desarrollar la enfermedad. La posibilidad que ellos presenten una DM tipo 1 clínica es de

65 % en menores de 10 años y disminuye gradualmente hasta 16 % después de los 40 años (Pérez y Albala, 2000).

La prevalencia de DM tipo 1 antes de los 44 años es de 0,1 % subiendo a 9,4 % entre los 45 a 64 años y llegando a 15,2 % en los mayores de 64 años. No existen diferencias significativas entre las zonas urbanas y rurales. La tasa más alta se observa en la región de Tarapacá (7,6 %), mientras que en la región de Antofagasta existe la tasa más baja (MINSAL, 2003).

Un estudio epidemiológico ha demostrado que la obesidad tiene directas implicancias en el desarrollo de DM tipo 1, los infantes que presentan la enfermedad, especialmente los varones son más obesos que los niños y niñas sanos. Esta asociación se podría explicar por un exceso de insulina secretada por las células beta hiperfuncionantes, las cuales serían aún más susceptibles a los efectos citotóxicos de las citoquinas, de tal manera, que en algún momento esta secreción insulínica aumentada no pueda ser satisfecha por las células beta estresadas y se manifiesta la enfermedad (Burrows et al., 2006).

En relación con la raza, los países sudamericanos tienen un mayor riesgo de desarrollar DM tipo 1 que cualquier otra raza. No se sabe si esto es sólo por diferencias genéticas o por influencias ambientales (Burrows et al., 2006).

En Chile, el Registro Nacional de Incidencia de Diabetes Mellitus Insulinodependiente, del proyecto OMS DIAMON (Diabetes Mondiale), entre los años 1986 y 2000, ha mostrado tasas de incidencia anual en

100.000 habitantes cercanas a 3,3 (rango: 1,4 en el año 1987 a 4,7 entre 1995 y 2000) y una tendencia al aumento durante los últimos años evaluados (MINSAL, 2003).

El 85 % de los diabéticos conocía su diagnóstico y el 77,3 % de ellos estaba en tratamiento. Sólo el 25 % de los diabéticos que declaran estar en tratamiento tenía glicemias normales (MINSAL, 2003).

Con respecto a los niveles de glicemia, se considera glicemia normal inferior a 110 mg/dl. El promedio nacional fue de 92,9 mg/dl, significativamente mayor en hombres (95,5 mg/dl) que en mujeres (90,5 mg/dl). Destaca la región de Magallanes y la Antártica chilena por mostrar el promedio nacional más alto (97 mg/dl) y la región de Antofagasta el más bajo (85 mg/dl). La glicemia promedio aumenta con la edad de 86,9 mg/dl en los menores de 25 años a 103,0 mg/dl en los mayores de 64 años (MINSAL, 2003).

Todos los estudios realizados sugieren la asociación directa entre la mayor prevalencia de obesidad infanto-juvenil e incidencia aumentada de DM1, observada en muchas naciones incluida Chile. El incremento de peso debe ser considerado como un factor de riesgo importante para desarrollar DM1 en individuos susceptibles, con el objetivo de establecer las medidas de prevención pertinentes (MINSAL, 2003).

Entre los síntomas más comunes para detectar la DM tipo 1 se describen los siguientes (López, 2003):

- Orina frecuente, en grandes cantidades (poliuria).
- Sed excesiva (polidipsia).

- Aumento del apetito (polifagia).
- Pérdida de peso repentino sin causa aparente.
- Debilidad, somnolencia.
- Cambios repentinos en la visión, visión borrosa.
- Náuseas y vómitos.
- Niveles de glicemia por sobre el rango normal (70 / 110 mg/dl)

5.2. Factores de riesgo e incidencia de la diabetes mellitus tipo 2.

Aunque no se conoce con certeza cuales son las causas de la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), aparentemente existe un componente genético en su formación. En efecto, se estima que entre 45 a 80 % de los niños y adolescentes con DM2 tienen por lo menos a un progenitor con diabetes y un historial familiar relacionado con ésta enfermedad (Mercado, McLenithan, Silver y Shuldiner, 2002).

La DM tipo 2, es la más común, tanto a nivel mundial, como así también en Chile. A nivel mundial afecta entre un 5 a un 7 % de la población, aumentado su incidencia en la última década, en donde se estima que para el año 2025 serán 64 millones de personas, las que padecerán esta enfermedad, siendo de esta forma la DM tipo 2 una patología de alta morbimortalidad (López, 2003).

Su morbilidad, está determinada principalmente por accidentes microvasculares, los cuales están relacionados directamente con el estado de hiperglicemia sostenida, en cambio su mortalidad, esta determinada principalmente por complicaciones macrovasculares. Éstas complicaciones

pueden ocurrir con niveles de glicemia entre 111 y 126 mg/dl (Gimeno, Lou, Molinero, Boned, y Portilla, 2004)

La DM tipo 2, se manifiesta alrededor de los 30 años de edad, pero es más frecuente en mayores de 40 años obesos o con sobrepeso (Gimeno et al., 2004), ya que el exceso de grasa dificulta más la respuesta de las células a la insulina (Galgani y Díaz, 2000). Rara vez la DM tipo 2 se manifiesta en niños, la mayor incidencia se da en adolescentes alrededor de los 14 años de edad (Burrows et al., 2005).

En Chile aún no se establece una cifra concluyente, pero según ciertos predictores apuntan que es muy baja, tomando en cuenta un estudio realizado por el instituto de nutrición en tecnología de alimentos (INTA) en 4 hospitales del país, en 5 años sólo se encontró 20 casos de este tipo de DM. Es así, que en adolescentes la DM tipo 2, se desarrolla de la misma forma que en los adultos (Galgani y Díaz, 2000).

El componente genético de la Resistencia Insulínica (RI) ha sido ampliamente estudiado, existiendo evidencia sustancial de que las formas comunes de RI están fuertemente influidas por la herencia (Mercado et al., 2002; Burrows et al., 2006).

5.3. Resistencia a la insulina.

Actualmente, se postula que la Resistencia a la Insulina (RI) en obesos se produciría con el propósito de aumentar la oxidación de ácidos grasos y de ésta forma, favorecer su utilización como combustible

energético, proviniendo un mayor acúmulo de tejido adiposo, a su vez, la magnitud del depósito de ácidos grasos en el citosol; en especial de músculo esquelético, empeoraría la actividad de la cascada de fosforilación insulínica, observándose que el descenso en la concentración citosólica de triglicéridos favorecería la captación de glucosa (Mercado et al., 2002).

Frente a un estado de balance energético positivo, la persona aumenta de peso y se incrementa la cantidad de tejido adiposo. Antes de llegar al nuevo peso de estabilización, el suministro de energía es obtenido mayoritariamente a partir de glucosa, desplazando a los lípidos como combustible energético, siendo éstos principalmente depositados. Una vez alcanzado el balance energético en equilibrio, donde la ingesta se iguala al gasto energético, se modifica la mezcla de combustibles a oxidar, encontrándose en general, una mayor oxidación de grasas en sujetos obesos respecto a controles. Hipotéticamente éste cambio ocurriría como un fenómeno derivado de la expansión del continente adiposo junto al desarrollo de RI, aunque se debe considerar que ésta alteración no se produce en todos los individuos obesos (Mercado et al, 2002).

- Resistencia insulínica en hígado:

En este tejido la insulina suprime la liberación de glucosa, favorece su captación y su depósito como glucógeno, todo ello, mediado por la inducción de la actividad de enzimas involucradas en la síntesis de glucógeno y en la glucólisis (Galgani y Díaz, 2000).

Este mecanismo se deteriora con la expansión del depósito adiposo, en particular cuando es a expensas del tejido visceral, observándose una

mayor oferta portal de ácidos grasos libres, lo cual reduce la depuración hepática de insulina y aumenta la secreción de VLDL y glucosa. De esta forma, comienza a gestarse un estado de RI hepática (Galgani y Díaz, 2000).

- Resistencia insulínica en músculo esquelético:

Los estudios en donde se han demostrado los efectos de los ácidos grasos sobre la utilización de glucosa, han sido realizados ante situaciones estimuladas por insulina, con infusiones de lípidos que aumentan los niveles de ácidos grasos libres en el plasma. Tal situación es difícilmente observable en condiciones normales. Por ejemplo, después de una comida los niveles de ácidos grasos no sobrepasan los 200 y 500 μm en personas de pesos normales y obesos respectivamente. Más que el nivel plasmático de ácidos grasos libres, el factor crítico a considerar es la cantidad de ácidos grasos citosólicos presentes, siendo el momento posterior a una comida el de mayor acumulación en condiciones normales (Galgani y Díaz, 2000).

6. OBESIDAD

La OMS considera a la obesidad infantil como una enfermedad crónica, por el riesgo de permanecer y junto con ello presentar DM tipo 2 y cardiopatía isquémica arterioesclerótica en la vida adulta (Freedman, Serdula y Khan, 2002).

Es una compleja enfermedad metabólica en cuya génesis intervienen factores genéticos y ambientales. Se caracteriza por la existencia de un balance energético positivo, lo que provoca un aumento del porcentaje de grasa y peso corporal sobre los límites indicados por género y edad (Burrows et al., 2005; Perez y Albala, 2000).

Estudios realizados a mellizos señalan que el factor genético, influye sustancialmente en los índices de obesidad. Esto, ha confirmado resultados en el área de la obesidad infantil y juvenil, como un estudio danés, que mostró una correlación significativa, entre el índice de masa corporal (IMC) de niños adoptados y sus respectivos padres biológicos. También se ha estudiado, que los autosomas y el cromosoma x incluye genes que podrían influenciar la adiposidad en el adolescente (Santos, Martínez, Pérez y Albala, 2005).

La obesidad está asociada con distintas complicaciones metabólicas como DM, hipertensión arterial (HTA) y dislipidemia. No obstante, no todos los individuos obesos presentan estas complicaciones, lo que sugiere que la obesidad es una condición heterogénea (Fernández-Ramírez, y Moncada-Jiménez, 2003).

6.1. Tipos de obesidad.

Según la literatura, la obesidad es clasificada de la siguiente manera (Valenzuela, 2000):

-Obesidad Primaria o de causa no delimitada, se define como una enfermedad crónica de origen multifactorial, caracterizada por un aumento excesivo de la grasa corporal, en cuya etiología se entrelazan factores genéticos y ambientales que determinan que la energía absorbida en exceso, en relación con la utilizada, se almacene en forma de TG. Para que esto ocurra, la ingesta calórica debe superar al gasto energético (Albala, Vio, Kain, Uauy, 2000).

-Obesidad secundaria o de causa conocida, es menos frecuente que la obesidad primaria y se distinguen tres categorías: desórdenes endocrinos, genéticos y de tipo medicamentosas (uso de glucocorticoides, antidepresivos, etc.) (Albala, Vio, Kain, Uauy, 2002).

Atendiendo a la distribución anatómica del tejido graso se diferencian en dos tipos:

-Obesidad androide: es más común en el género masculino y se caracteriza por una acumulación de grasa sobre todo en la región cervical y región supraumbilical (obesidad visceral). Este tipo de distribución se asocia a complicaciones metabólicas y cardiocirculatorias, en la que el más común es el síndrome de RI (Barbany y Fox, 2002).

- *Obesidad periférica o ginoide*: más prevalente en el género femenino, caracterizada por el acumulo de grasa en la región abdominal (infraumbilical) y en extremidades inferiores (muslos y caderas) (Barbany y Fox, 2002).

6.2. Prevalencia de la obesidad.

Actualmente la obesidad es considerada una Enfermedad Crónica No Transmisible (ECNT) por sí misma, dejando de ser considerada tan sólo como una condición de riesgo de dichas enfermedades. Todo esto afecta de forma significativa la salud además del bienestar físico-mental de niños y adultos (Baumgartner, Heymsfield, Roche, 1995).

En Estados Unidos la obesidad es el desorden nutricional más frecuente, con una prevalencia de 30 % en la población adulta y de un 25 % en niños y adolescentes. El porcentaje de sobrepeso en los niños y adolescentes ha aumentado en un 50 % en las dos últimas décadas en EE.UU (Rolland-Cachera, Deheeger, Bellisle, Sempe, Guilloud-Bataille y Patois, 1984).

Debido al progreso económico, la población chilena ha cambiado el estilo de alimentación, incorporando en su dieta, alimentos con alto contenido calórico y principalmente productos procesados, lo que conlleva a inadecuados hábitos alimenticios (Bray y Popkin, 1998).

En Chile, la Encuesta Nacional de Salud realizada el año 2003, reveló que el 22 % de la población adulta es obesa (MINSAL, 2003).

Se estima que para el año 2010 existan 1.300.000 niños obesos. Cifras preocupantes son las entregadas por la JUNAEB (Junta Nacional Auxilio Escolar y Beca), en la que se expone el aumento considerable que ha tenido la obesidad en niños de ambos géneros de primer año de enseñanza básica. Entre los años 1987 y 1996, los niños elevaron el porcentaje de obesidad que se encontraba en un 6,5 % a un 13,4 %, mientras que las niñas aumentaron de un 7,8 % a un 15 %. En la actualidad, el 38 % de los escolares de primer año de enseñanza básica, ya son obesos (MINSAL, 2007).

Un estudio reveló que los niños que realizan una dieta mediterránea, la cual se basa fundamentalmente en el consumo de aceite de oliva, frutas, verduras, legumbres, cereales, pescado y lácteos (provenientes de la cabra), presentan menor riesgo de padecer obesidad (Galgani y Díaz, 2000).

Es así que el descenso de un 10 % de grasa en la dieta diaria, incluso sin modificar las cantidad de calorías, consigue una perdida de 16 gramos de peso al día (Heini y Weinsier, 1997).

Por el contrario, la dieta utilizada mayoritariamente por la población en la actualidad, es la conocida como comida rápida o no saludable, la que posee una gran densidad energética y su consumo es elevado en la población infantil, alcanzando una ingesta de grasas de un 42 % de las calorías totales en la alimentación diaria del infante (Vásquez, 2003).

6.3. Factores predictores de obesidad en niños y adolescentes.

Numerosos estudios han identificado los factores que conducen a un aumento de peso corporal y una obesidad a largo plazo (Bray y Popkin, 1998).

6.3.1. Factores genéticos.

Con respecto a la influencia genética se sabe que los hijos de padres obesos tienen mayor probabilidad de ser obesos, especialmente si ambos padres presentan esa condición. Si los padres son obesos, cerca del 80 % de la descendencia puede serlo y si un sólo padre es obeso la incidencia llega al 40 % (Ebbeling, Pawlak y Ludwig, 2002).

En una familia genéticamente predispuesta, el riesgo de ser obeso, puede estar atribuido a los hábitos alimenticios similares. Esta base genética puede actuar, a través de diferentes mecanismos entre los que se encuentran la preferencia por determinados tipos de comida, gasto energético, patrón de crecimiento, distribución de la grasa, efecto termogénico de los alimentos y grado de actividad física, entre otros (Ebbeling et al, 2002; Freedman et al., 2002).

La desnutrición fetal también puede ocasionar obesidad, debido a la transferencia aumentada de nutrientes intrauterinos que originan cambios permanentes en la regulación apetito-saciedad en el feto (Ebbeling et al, 2002).

La relación directa entre niño obeso y adulto obeso, va aumentando a medida que se incrementa la edad, por ejemplo, un niño obeso de 6 años tiene un 25 % de probabilidad de ser obeso en la edad adulta, mientras que si es obeso a los 12 años la probabilidad aumenta a un 75 % (Ebbeling et al, 2002).

Entre los factores genéticos que predisponen a la obesidad en niños y adolescentes, se pueden señalar:

- *Tejido adiposo*: En la obesidad, el tejido adiposo es de gran importancia, ya que en él existen gran cantidad de receptores que tienen múltiples funciones endocrinas y paracrinas, no dejando de lado, su función de almacenamiento del exceso de energía metabólica acumulada en forma de lípidos, principalmente triglicéridos (Santos, Martínez, Perez, Albala, 2005).

Actualmente se conoce, que la ingesta calórica y su almacenamiento, es independiente de la cantidad de adipositos (Kain, Vio y Albala, 1998).

Además, existe una fina regulación metabólica entre el ingreso calórico, el gasto calórico y la reserva calórica total. Metabólicamente, cuando ocurre un aumento de la energía que proviene de los alimentos que ingresa al organismo, se eleva la energía almacenada, lo que va a producir un aumento de la masa grasa y un leve aumento de la masa grasa libre, lo que en consecuencia, lleva a un aumento del peso corporal, pero hay que agregar también que el aumento de la masa grasa libre lleva a un aumento

del gasto basal energético y por ende, un aumento a un incremento en el gasto total de energía en 24 horas (Kain et al., 1998).

- *La hiperinsulinemia*: Se correlaciona con la cantidad y topografía del tejido adiposo, siendo característico encontrar altas concentraciones de insulina plasmática asociada a obesidad severa en obesos adolescentes, con una distribución de grasa corporal de tipo abdominal androide.

Los mecanismos etiológicos que influyen la topografía del tejido adiposo en su estructura visceral y la masa grasa intraabdominal, son muy complejos e incluyen factores genéticos, ambientales y neuroendocrinos.

Los estudios realizados, refieren que la mayoría de las alteraciones metabólicas que constituyen un riesgo para la salud en los obesos, se acompañan de un marcado aumento de la RI y por una secreción anormal de la insulina. El sistema simpático adrenal juega un importante papel tanto en la regulación de la ingesta de alimentos, como en el gasto energético (Santos et al., 2005).

- *Leptina*: Friedman en 1994, se descubrió una hormona que produce el tejido adiposo y que es segregada por las células grasas, a la que denominaron leptina (raíz griega Leptos, que significa delgado).

En esos momentos, más de un tercio de la población de Estados Unidos visualizó una posible solución a su problema de obesidad. Numerosos descubrimientos y mutaciones, incluyendo la mutación del gen OB (obesidad), establecen relación con obesidad en modelos genéticos,

desde el descubrimiento del gen OB, se ha progresado en descifrar el rol de la leptina en la regulación del peso corporal (Pérez y Albala, 2000).

Desde el descubrimiento del gen OB, se ha observado que la Leptina actúa como señal aferente, que regula los depósitos grasos, así, activa los receptores del Sistema Nervioso Central (SNC) ubicados en gran cantidad en los plexos coroideos y en menor cantidad en el hipotálamo (Pérez y Albala, 2000).

Entre las funciones de la leptina destacan la inhibición de ingesta alimentaria, la estimulación y mantención del gasto energético y la angiogénesis en el sistema reproductivo, que actúa en la secreción de insulina. La producción de Leptina es sensible al balance calórico junto a la cantidad de masa grasa (Prentice, 1995).

Su expresión y producción, están relacionadas con factores que influyen en el metabolismo de la glucosa, la insulina y de los glucocorticoides. La disminución de la síntesis de neuropéptido Y (NPY) o inhibición de su acción, generan que la leptina actúe como inhibidor del apetito, además del aumento del gasto energético, debido al crecimiento de la tasa de metabolismo basal, basándose en los receptores beta adrenérgicos (Pérez, Santos, Albala, Calvillán y Carrasco, 2000).

Hasta el momento sólo se han descubierto 5 pacientes obesos con disminución de leptina, esto quiere decir que el factor que influye en un aumento del tejido adiposo es más bien la resistencia a la leptina (Pérez et al., 2000).

La obesidad humana se relaciona con un aumento de Leptina circulante, que es proporcional a la cantidad de tejido adiposo, siendo mayor en mujeres que en hombres y con diferencias en grupos étnicos (Pérez et al., 2000).

- *Receptor Beta Adrenérgico*: Dentro del tejido adiposo, se expresa el gen receptor Beta Adrenérgico, localizado en el cromosoma ocho. Su función principal es la regulación de la termogénesis y lipólisis (Valenzuela, 2000).

Su expresión defectuosa, altera la degradación de los lípidos en el tejido adiposo, contribuyendo a la obesidad abdominal y al síndrome insulino - resistencia.

Investigaciones recientes han descubierto una mutación en el gen del receptor Adrenérgico en humanos (Trp6Arg), que es prevalente en diversas poblaciones y se relacionan con un aumento de la masa corporal, menor gasto energético y resistencia a la pérdida de peso. Las personas que muestran dicha mutación, presentan características del síndrome de IR (Galgani y Díaz, 2000).

- *Lipoproteína Lipasa (LPL)*: En el tejido adiposo y en otros órganos, los lípidos se almacenan como triglicéridos, donde cumplen la función de fuente intermediaria de energía. Los triglicéridos son transferidos por las células hepáticas a las VLDL y los remantes son hidrolizados en la circulación capilar en diversos tejidos para liberar ácidos grasos libres. La (LPL) mantiene esta hidrólisis bajo control.

La Lipoproteína Lipasa (LPL) es una enzima que tiene la función de catalizar la hidrólisis de triglicéridos en el metabolismo energético, es sintetizada por el tejido adiposo, muscular esquelético y cardiaco, sin dejar de mencionar las glándulas mamarias y macrófagos. La mutación del la LPL se asocia fuertemente a una hipertrigliceridemia, bajos niveles de HDL-C y aterosclerosis prematura (Sandholzer et al., 1992).

Polimorfismos o mutaciones de las proteínas desacoplantes UCP 1 y 2 responsables de la termogénesis, también se asocian a DM y obesidad (Galgani y Díaz, 2000).

- *Factor de Necrosis Tumoral ALFA (TNF- ALFA)*: En los últimos años, dos moléculas secretadas por el tejido adiposo han recibido especial atención; Leptina y TNF-alfa. Ambas se presentan elevadas en el sujeto obeso y se han considerado como mediadores candidatos en el síndrome de resistencia a la insulina del obeso. El factor de necrosis tumoral alfa, pertenece a la familia de las citoquinas, con un conocido efecto sobre células tumorales, además de otras funciones asociadas a la inmunidad del huésped y procesos inflamatorios. El TNF-alfa también afecta en forma significativa el balance metabólico.

Inyecciones de TNF-alfa, han inducido hiperlipidemia, hiperglicemia e IR, tanto, en fenómenos asociados al cáncer, como en inflamación crónica (Moreno et al., 2000).

Diversos estudios, han demostrado que la expresión de TNF-alfa aumenta con el incremento de la adiposidad, tanto en humanos como en

animales, y que la disminución del peso corporal estaría asociada con la reducción de la expresión de esta molécula.

Se ha reportado que TNF- alfa aumenta la expresión de la leptina al estimular su liberación en la línea celular de adipositos 3T3-L1. En este sentido, algunos cultivos de adipositos, indican que TNF- alfa estimula la producción de leptina después de un día de exposición. Diversos estudios revelan que ésta citoquina provoca inhibición de la producción de leptina cuando la exposición es superior a los seis días.

Teniendo en cuenta éstas observaciones preliminares, se observa que TNF-alfa se relaciona directamente con IR en la obesidad (Moreno et al., 2000).

6.3.2. Factores patológicos.

La obesidad produce alteraciones en el perfil lipídico, ya que se ha comprobado la relación que existe entre niveles séricos elevados de colesterol y ECV (Steinberger y Daniels, 2003). Los cambios adversos asociados con la obesidad son elevación de los TG y disminución del HDL-C, mientras que los niveles de CT y LDL-C pueden estar elevados o normales. Las alteraciones lipídicas asociadas a la obesidad empeoran con el aumento de grasa abdominal; la obesidad visceral esta ligada directamente a un riesgo aumentado ECNT como de DM tipo 2 y RI (Baumgartner et al., 1995).

La incidencia de DM tipo 2 en la población pediátrica y adolescente esta asociada al aumento en la prevalencia de la obesidad, a los

inadecuados hábitos alimenticios y de estilos de vida. Es así, que el hiperinsulinismo de los niños obesos es variable, relacionándose con factores genéticos, hábitos nutricionales, cantidad de masa grasa, estado puberal, edad de inicio y duración del sobrepeso, entre otros (Burrows et al., 2005).

Los niños con DM mantienen un peso superior a otros niños, como un IMC mayor al percentil 95 y mayor acumulación de grasa abdominal entre los 6 y 8 años, con una relación directamente proporcional entre la obesidad y los niveles de insulina (Burrows et al., 2005).

La correlación entre obesidad en niños y adolescentes en la vida adulta aumenta con la edad, así, el riesgo de ser obeso a los 35 años es de 8 a 10 veces si se ha sido obeso a los 10 años y aumenta de 35 a 56 veces si lo ha sido a los 18 años (Fernández, 2003).

Entre los trastornos asociados a obesidad infantil están los sociológicos y médicos fundamentalmente. La OMS los ha clasificado de acuerdo a su prevalencia. Los niños obesos son constantemente discriminados por sus pares, se produce un rechazo, lo que da como resultado un inminente aislamiento y una prolongada baja de la autoestima, especialmente en los niños mayores y adolescentes. Si bien, la asociación entre obesidad y desórdenes del apetito es controvertida, algunos estudios, han demostrado que el 10 % de las adolescentes obesas, desarrollan conductas tales como: anorexia nerviosa o bulimia, lo que muestra que un 30 % de las niñas obesas mórbidas presentaron este trastorno de apetito. El riesgo de muerte prematura, es uno de los mayores riesgos de la obesidad

mórbida, ECV isquémicas y DM tipo 2 en la población adulta (Fernández, 2003).

El crecimiento estatural y madurativo, es una condición que acompaña a la obesidad infantil y adolescente, con tendencia a una pubertad más temprana, asociada a un mayor desarrollo del tejido graso (Burrows, Díaz, y Muzzo, 2004).

La asociación entre porcentaje de grasa corporal, con presiones arteriales y perfil lípido en niños y adolescentes, han determinado que cifras mayores al 30 % de grasa corporal en mujeres y sobre el 20 % en los varones, se asocian con un riesgo significativamente mayor de HTA y dislipidemia (Reyes et al., 2003).

6.3.3. Factores ambientales

Los factores ambientales que contribuyen al desarrollo de la obesidad son múltiples, siendo los más destacados la sobrealimentación y el sedentarismo (Perez-Llamas, Garaulet, Nieto, Baraza y Zamora, 1996).

El reemplazo de la lactancia materna por la ingesta de alimentos complementarios, sumada al consumo de alimentos de alto valor calórico, ha provocado una correlación directa con la aparición futura de obesidad.

El cambio observado en las últimas décadas en los hábitos alimenticios, en base a alimentos que aportan un elevado número de calorías, especialmente con alto contenido en grasas saturadas y azúcares refinados, favorecen un consumo de nutrientes superior a los requerimiento

promedio y contribuyen al desarrollo de sobrepeso y obesidad desde la niñez (Kain et al., 1998).

Diversos estudios demuestran que en la población pediátrica y adolescente los juegos electrónicos y la educación pasiva contribuyen considerablemente a disminuir el gasto energético. En Santiago de Chile, un estudio reveló que los niños obesos dedican más de 4 horas diarias frente al televisor (Kain et al., 2004).

Según la encuesta realizada el 2003 por el Ministerio de Salud de Chile (MINSAL) reveló los siguientes hallazgos que se presentan en la Figura 5.

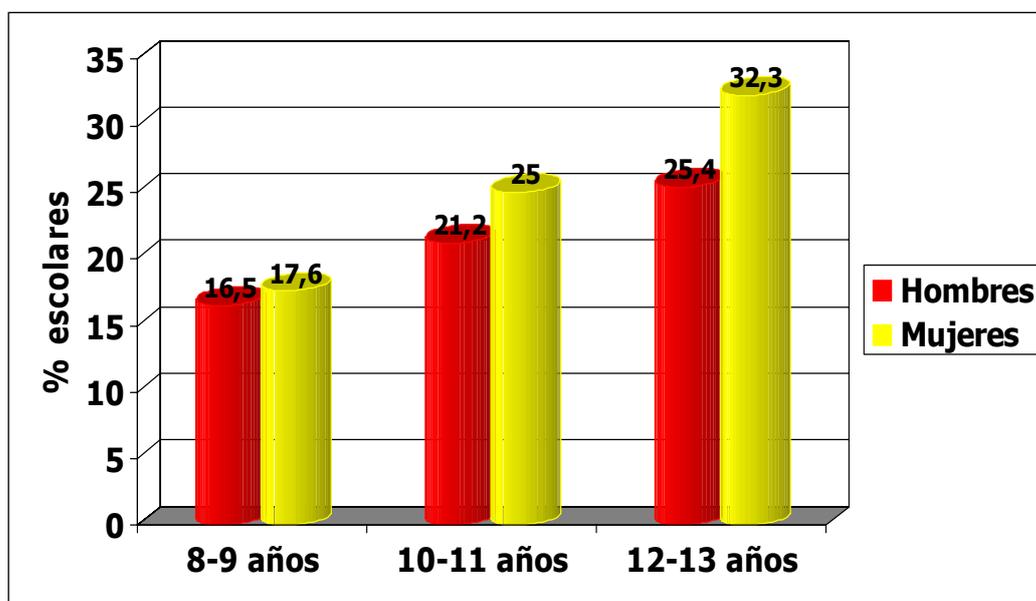


Figura 5. Porcentaje de escolares que ve más de 3 horas de TV durante los días de colegio, según edad y género.

Fuente: *Encuesta Nacional de Salud (MINSAL, 2003).*

La pobreza y bajos niveles de educación aparecen en forma reiterada como las variables más importantes que explican las altas prevalencias de obesidad, enfermedad y muerte en este sector de la población.

La cantidad y calidad de actividad física en este sector de la población disminuye considerablemente en comparación con otros sectores socioeconómico (MINSAL, 2003), resultados que se exponen en la Figura 6, donde se puede apreciar que en Chile las diferencias sociales en cuanto a la prevalencia de los factores de riesgo cardiovasculares son mayores cuando se trata de personas sin nivel educacional. Además se observa que las mujeres presentan una mayor prevalencia de sedentarismo que los hombres (MINSAL, 2003).

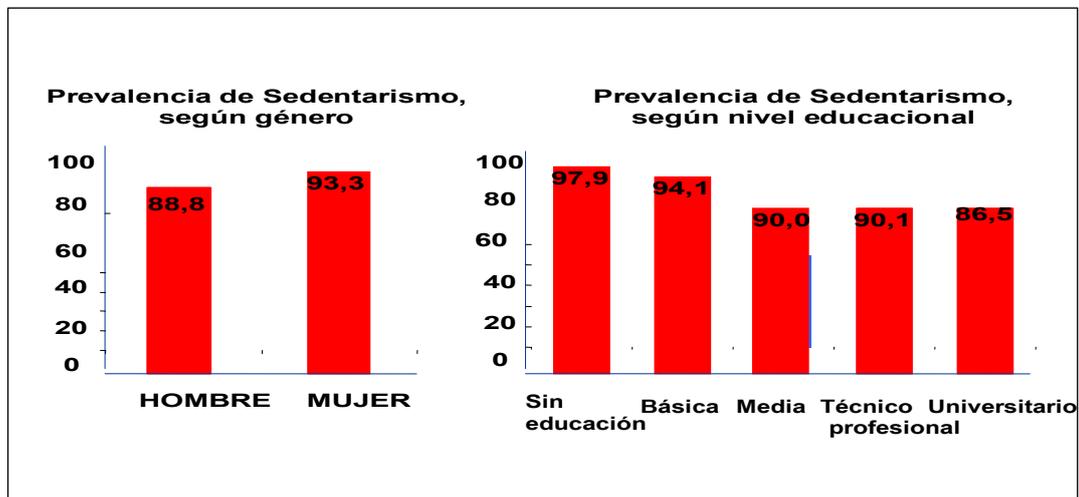


Figura 6. Prevalencia de la obesidad según género y nivel educacional.

Fuente: 1ª Encuesta de Calidad de Vida (MINSAL, 2001).

En este sentido, no sólo el estado nutricional de la población adulta se ha modificado, sino que se ha extendido a la población pediátrica, que ha evolucionado en forma drástica, como se presenta en la Figura 7.

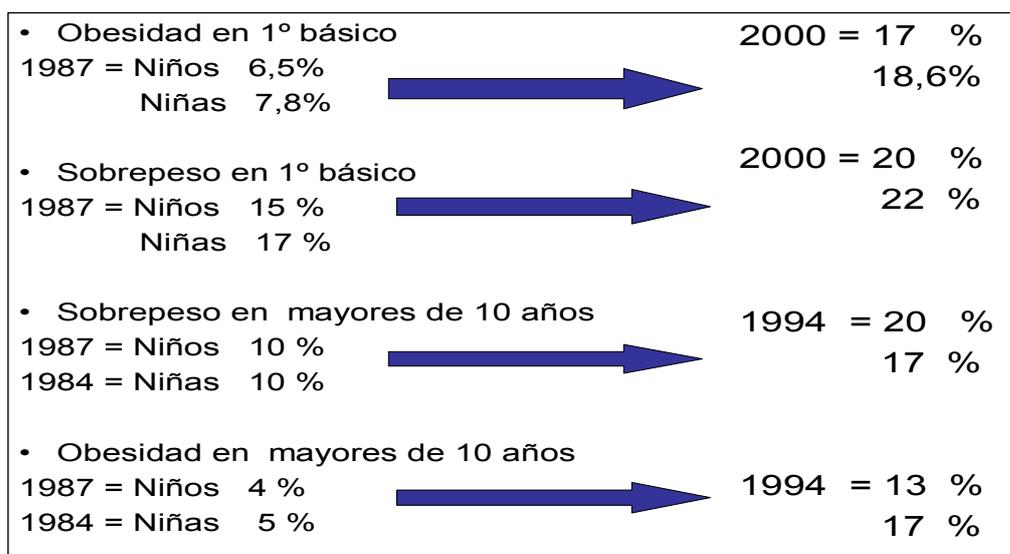


Figura 7. Evolución del estado nutricional en niños chilenos.

Fuente: Nutrición del Escolar y Adolescente (2001). Soc Chil de Ped, N°4.

Actualmente la obesidad infantil ha mostrando cifras alarmantes en relación a los índices de sobrepeso y obesidad que los predisponen a presentar patologías propias del adulto, tal como lo muestra la Tabla 8.

Tabla 8. Consecuencias de la obesidad infantil sobre la salud.

Prevalencia Alta	Prevalencia Intermedia	Prevalencia Baja
Crecimiento acelerado.	Esteatosis hepática.	Complicaciones ortopédicas.
Trastornos psicosociales.	Alteración del metabolismo de la glucosa.	Apnea del sueño.
Persistencia en la vida adulta (obesidad tardía o severa).	Persistencia en la vida adulta (según edad y severidad).	Síndrome de ovario poliquístico.
Dislipidemias.		Pseudotumor cerebral
Presión arterial elevada.		Colelitiasis.
		Hipertensión Arterial.

Fuente: WHO. (1997). The health consequences of overweight and obesity in adults and children. En Obesity. Preventing and mananging the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity.

6.4. Diagnóstico de obesidad.

La Organización Mundial de la Salud recomienda, evaluar la obesidad infantil y adolescente mediante el índice de masa corporal (IMC). La correlación que existe entre el IMC y la grasa corporal en mujeres es positiva 0.85 y 0.89 en hombres, sin embargo, el IMC está influenciado por el género, el desarrollo puberal, entrenamiento deportivo y la raza, por lo que el IMC debe interpretarse con precaución para establecer el diagnóstico de obesidad en adolescentes menores de 18 años. Por tanto será necesario contar con estándares propuestos por edad, género y grado de desarrollo puberal, ya que, durante los cambios de la composición corporal, el peso y de estatura se asocian más a la edad biológica que a la cronológica (Fernández, 2003).

La sumatoria de los pliegues cutáneos, es un buen complemento del IMC, ya que, permite calcular en niños y adolescentes, la grasa subcutánea. La grasa corporal se distribuye de acuerdo a la relación entre pliegues cutáneos y la relación cintura cadera, sin embargo, es necesario validar ambos parámetros en la población infantil para caracterizar la distribución de la grasa corporal y establecer puntos de corte de riesgo (Berral de la Rosa, Gómez Puerto, Viana, y Carpintero, 2001; Fernández, 2003).

En Chile, han ocurrido grandes cambios desde 1960. En aquellos tiempos, existía una alta mortalidad infantil y materna, con una gran prevalencia de enfermedades infecciosas y de desnutrición, a diferencia de los noventa, donde lo que refleja el indicador biomédico es totalmente distinto (Berríos, 1997).

Dentro de los factores de riesgo asociados a las ECV se encuentran; sedentarismo y la dieta inadecuada, que elevan las cifras de obesidad y las hiperlipidemias. Los cambios demográficos y epidemiológicos, explican la rápida transición nutricional que ha ocurrido en Chile y el aumento de la obesidad está claramente relacionado al paso de una situación de pre-transición a una de post-transición nutricional (Vio, Albala y Crovetto, 2000).

La obesidad no discrimina grupos etáneos, ya que, ha aumentado en todos los grupos, en niños, adolescentes y embarazadas, aunque se ha encontrado un mayor número de obesos en estratos sociales bajos. En éste estrato, no sólo hay grandes índices de obesidad, sino también, hay un déficit de minerales y macronutrientes esenciales, cuyos síntomas están enmascarados por la obesidad (Albala et al., 2002).

Aún, cuando falta mucho por saber sobre la etiología de la obesidad y sus factores, el nivel de conocimiento respalda la fabricación de estrategias de prevención y medidas para su manejo, es por eso, que tanto VIDA CHILE, como los ministerios e instituciones mas ligados al tema, han priorizado la alimentación saludable y el incremento de la actividad física como los ejes principales de promoción en el país (MINSAL, 2003).

6.5. Tratamiento de la obesidad en niños y adolescentes.

La obesidad de la infancia y adolescencia es de difícil manejo, por lo tanto el ideal es evitar que sean adultos obesos, de aquí que los mayores esfuerzos en el control de salud deberán estar orientados a la prevención y

promoción de contenidos educativos que estimulen hábitos de vida saludable.

- El tratamiento no farmacológico debe contar, por lo menos con tres pilares fundamentales de intervención (MINSAL, 2003).

a) Prescripción dietética: dependiendo del grado de obesidad y de la edad del niño, ésta debe considerar los requerimientos reales del individuo o una restricción calórica moderada que se logra disminuyendo el aporte de las grasas saturadas e hidratos de carbono refinados, ordenando los horarios de alimentación, evitando el consumo de calorías entre comidas y limitando el tamaño de las porciones.

b) Fomento del ejercicio: el aumento de la actividad física regular debe ir orientado a lograr cambios en las actividades de la vida diaria, a disminuir el tiempo dedicado a actividades sedentarias (televisión y computador), y a estimular actividades recreativas y deportivas.

c) Modificación conductual: debe estar orientada a lograr cambios de hábitos cuyos efectos se prolonguen en el tiempo, basándose principalmente en la auto monitorización, llevando un registro de alimentación, lo que permite identificar conductas no saludables y modificarlas.

-Tratamiento farmacológico.

El tratamiento farmacológico de la obesidad cumple un papel importante en el manejo del niño y en algunos de los casos, es

imprescindible. La dieta y el ejercicio muchas veces no son suficientes para el logro de los objetivos terapéuticos (Albala et al., 2000).

Antes de emplear cualquier fármaco es necesario conocer los hábitos alimentarios de la persona, su historial médico y un examen físico completo.

Los fármacos que pueden ser utilizados en el tratamiento de la obesidad se clasifican a grandes rasgos en tres grupos, como se puede observar en la Tabla 9.

Tabla 9. Fármacos disponibles para la obesidad del adulto.

Anorexígenos.	-Catecolaminérgicos, Serotoninérgicos, Mixtos (con acción adrenérgica y serotoninérgica).
Inhibidores de la absorción intestinal.	-Metilcelulosa, Biguanidas, Acarbosa y Tetrahidrolipstanina.
Termogénicos.	-Simpaticomimético con efectos beta-2 y 3 agonistas (caféina, efedrina y sibutramina).

Fuente: Albala et al. (2000). *Obesidad: un desafío pendiente*. Santiago: Universitaria., pg., 214-220.

7. ANTROPOMETRÍA Y COMPOSICIÓN CORPORAL.

La antropometría se define como el método que estudia las proporciones y medidas del cuerpo humano, que permite conocer el patrón de crecimiento propio de cada individuo. Además, contribuye con datos cuantificables sobre variables morfológicas relacionadas con la composición corporal (Rojas, 2000).

Las variables antropométricas son utilizadas para evaluar el tamaño corporal y sus proporciones, así como la composición corporal regional y total. Estas incluyen, peso, estatura, proporciones de los segmentos corporales, perímetros y diámetros esqueléticos, pliegues cutáneos y longitud de los segmentos (Burrows et al., 2004).

En general, la técnica antropométrica es sencilla y no requiere de material muy costoso. La confiabilidad que ésta tenga dependerá de la habilidad y experiencia del evaluador.

7.1. Indicadores antropométricos.

Los indicadores antropométricos incluyen índice de masa corporal (IMC), índice cintura cadera (ICC), sumatoria de pliegues cutáneos, entre otros (Rojas, 2000).

- *Índice de masa corporal.*

El índice de masa corporal (IMC) se obtiene mediante una fórmula matemática calculando el peso corporal (Kg.) dividido por el cuadrado de la talla ($IMC = PESO/TALLA^2$, expresado en Kg. /Mts²).

Este índice permite estimar el estado nutricional, si una persona presenta bajo peso, peso normal, sobrepeso u obesidad y determinar el grado de ésta última como se presenta en la Tabla 12.

Tabla 10. Clasificación del IMC.

Composición Corporal	IMC Kg/m²
Bajo peso	Menos de 18,5
Normopeso	18,5 – 24,9
Sobrepeso (Obesidad grado I)	25 – 29,9
Obesidad grado II	30 – 34,9
Obesidad grado III	35 – 39,9
Obesidad grado IV	> de 40

Fuente: *The health consequences of overweight and obesity in adults and children. En Obesity. Preventing and managing the global epidemic (WHO, 1997).*

La OMS recomienda en niños el uso del IMC como un método indirecto para evaluar antropométricamente el estado nutricional, utilizando un criterio estadístico como punto de corte para obesidad el percentil 95 (Burrows et al., 2004).

En Chile, la antropometría basada en el IMC es el método utilizado comúnmente para evaluar a los niños y adultos, traducéndose en los indicadores peso para la edad, talla para la edad y peso para la talla. Por

esta razón y en el contexto del proceso de Reforma del Sector Salud, se creó por medio del Ministerio de Salud junto al Consejo Asesor de Nutrición, la Unidad de Nutrición del MINSAL, más un grupo de expertos, la Norma Técnica de Evaluación Nutricional del Niño de 6 a 18 años. La norma contempla variables simples de evaluación, que incluye indicadores como el IMC y talla para la edad. Los criterios de clasificación del IMC que contempla la norma son los expuestos para niñas y niños en la Tabla 13 y 14 respectivamente (Pizarro, Rodríguez y Benavides, 2004)

Tabla 11. Percentiles de IMC por edad en niñas.

Edad (Años)	P5	P10	P25	P50	P75	P85	P90	P95
6.0	13,2	13,8	14,4	15,2	16,3	17,1	17,7	18,8
6.5	13,2	13,8	14,4	15,3	16,5	17,4	18,0	19,2
7.0	13,2	13,8	14,5	15,4	16,7	17,6	18,3	19,6
7.5	13,2	13,9	14,6	15,6	17,0	17,9	18,7	20,1
8.0	13,3	14,0	14,7	15,8	17,3	18,3	19,1	20,6
8.5	13,4	14,1	14,9	16,0	17,6	18,7	19,6	21,2
9.0	13,5	14,2	15,1	16,3	18,0	19,2	20,0	21,8
9.5	13,6	14,4	15,3	16,6	18,3	19,5	20,5	22,4
10	13,7	14,6	15,5	16,8	18,7	19,9	21,0	22,9

Fuente: Pizarro et al. (2004). *Norma Técnica de Evaluación Nutricional del Niño de 6 A 18 Años. Año 2003. Revista Chilena de Nutrición, 31 (2): 128-137.*

Tabla 12. Percentiles de IMC por edad en niños.

Edad (Años)	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
6.0	13.8	13.9	14.6	15.4	16.4	17.5	18.4
6.5	13.7	14.0	14.6	15.5	16.5	17.7	18.7
7.0	13.7	14.0	14.6	15.5	16.6	18.0	19.1
7.5	13.7	14.1	14.7	15.6	16.8	18.4	19.6
8.0	13.7	14.2	14.8	15.8	17.0	18.7	20.1
8.5	13.8	14.3	14.9	16.0	17.3	19.1	20.5
9.0	13.9	14.4	15.1	16.2	17.6	19.5	21.1
9.5	14.0	14.5	15.3	16.4	17.9	19.9	21.6
10	14.2	14.6	15.5	16.6	18.2	20.3	22.1

Fuente: Pizarro et al. (2004). *Norma Técnica de Evaluación Nutricional del Niño de 6 A 18 Años. Año 2003. Revista Chilena de Nutrición, 31 (2): 128-137.*

El IMC en general se utiliza para predecir problemas de salud relacionados con la obesidad. Por otro lado, se señala en la literatura, que el IMC es un método bastante general, ya que no se determina el resultado de la composición corporal del individuo al no distinguir entre masa muscular y masa grasa (Moreno, Joyanes, Mesana, González-Gross, Gil y Sarría, 2003).

- *Índice cintura cadera.*

El índice cintura cadera (ICC) es un indicador que permite definir el patrón de distribución del tejido adiposo en el organismo. La centralización de la grasa corporal, particularmente en los depósitos de adipositos intra-abdominales, se asocia con complicaciones metabólicas, entre las cuales se

encuentra la RI, dislipidemias, HTA y enfermedades coronarias (Maté del Tío, Cano, Álvarez-Sala Walther y Bilbao Garay, 2001).

La circunferencia de la cintura es un indicador antropométrico que pronostica el riesgo cardiovascular, los valores que son considerados de riesgo elevado, por encima de 102 cm en hombres y mayor de 90 en mujeres, como se expone en la Tabla 15.

Tabla 13. Clasificación del Perímetro Cintura (cm).

Riesgo	Hombres	Mujeres
Elevado	> 95	> 82
Muy Elevado	> 102	> 90

Fuente: Aranceta et al. (1998). Prevalencia de la obesidad de España. Estudio SEEDO 1997. *Medicina Clínica*, 111. pg.441-445.

En niños, la circunferencia de cintura es un buen predictor de complicaciones metabólicas y de riesgo cardiovascular. La distribución normal del tejido adiposo en la infancia varía con la edad y el género. Los parámetros de clasificación en niños de la circunferencia de cintura se realizan en percentiles con se muestra en la Tabla 16, constituyendo el percentil 90 el que se asocia con los factores de riesgo (Burrows et al., 2004).

Tabla 14. Circunferencia de cintura de niños y niñas.

Edad (años)	Percentiles para niños					Percentiles para niñas				
	10	25	50	75	90	10	25	50	75	90
6	50.1	52.4	55.2	59.0	64.4	50.1	51.8	55.0	59.1	64.4
7	51.8	54.3	57.2	61.5	67.8	51.6	53.5	56.9	61.5	67.5
8	53.5	56.1	59.3	64.1	71.2	53.2	55.2	58.9	63.9	70.5
9	55.3	58.0	61.3	66.6	74.6	54.8	56.9	60.8	66.3	73.6
10	57.0	59.8	63.3	69.2	78.0	56.3	58.6	62.8	68.7	76.6

Fuente: *Fernandez et al. (2004). Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European –American, and Mexican-American children and adolescents. The Journal of Pediatrics, 145: 439-444.*

Por lo tanto, el cociente entre el perímetro de cintura y el perímetro de cadera (índice cintura/cadera) se utiliza como indicador de obesidad central, androide o en “manzana”, estableciendo como valores de referencia delimitadores de riesgo, si es mayor a 1 en hombres y mayor de 0.90 en mujeres se presenta en la Tabla 17 (Fernández, Redden, Pietrobelli y Allison, 2004).

Tabla 15. Clasificación del índice cintura/cadera.

Riesgo	Niños	Niñas
Bajo	< 0.90	<0.80
Elevado	0.90 – 1	0.80 – 0.85
Muy elevado	> 1	> 0.85

Fuente: *Fernandez et al. (2004). Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European –American, and Mexican-American children and adolescents. The Journal of Pediatrics, 145: 439-444.*

- *Pliegues cutáneos.*

Los pliegues cutáneos son el parámetro antropométrico que representa la cantidad y distribución de tejido adiposo subcutáneo, calculando el espesor de la piel y grasa subyacente e informa indirectamente sobre la composición corporal del sujeto. Los pliegues se pueden medir en distintas zonas anatómicas (pliegue tricípital, bicipital, subescapular, supracrestideo, supraespinal, abdominal, muslo y pantorrilla medial). Para la medición se utiliza un plicómetro o calibrador de pliegues cutáneos (Moreno et al., 1999).

La técnica puede resultar incómoda para niños, lo cual puede disminuir la cooperación del sujeto. Es por tal motivo, que ésta requiere de un alto grado de habilidad del evaluador para que el método sea confiable.

7.2. Composición corporal

La estimación de la composición corporal en los niños ha tenido gran relevancia a causa de la creciente prevalencia de la obesidad en las primeras etapas de la vida y sus efectos adversos sobre el estado de salud. Esto ha propiciado el desarrollo y aplicación de métodos sencillos, cuya utilización sea viable en estudios poblacionales o de terreno. Entre estos métodos se cuentan las ecuaciones basadas en el grosor de los pliegues cutáneos y otras dimensiones antropométricas (Moreno et al., 2003).

Al aplicar diferentes métodos basados en mediciones antropométricas se pueden determinar masas y proporciones porcentuales

de las mismas a partir de una división de la estructura corporal en compartimentos que difieren según los métodos de dos componentes (masa grasa, masa magra) a cinco componentes (masa adiposa, muscular, ósea, residual y piel) (Berral de la Rosa et al., 2001).

La composición corporal está determinada por varios factores, entre ellos el género, la edad, el estado nutricional y el nivel de actividad física. Estos componentes muestran marcadas diferencias entre géneros, como también se modifican en sus valores porcentuales durante las diferentes etapas de desarrollo del ser humano (Malina et al., 2004).

La masa grasa es la cantidad de células adiposas que se acumulan en el cuerpo y depende de la dieta, hábitos de actividad física y la herencia. Los triglicéridos son el principal acumulo lipídico en los humanos y comprenden el fragmento más grande del compartimiento lipídico total. La grasa es un componente a nivel molecular, que no debe ser confundida con células grasas o tejido adiposo, éste último esta compuesto por lípidos, agua, proteínas y electrólitos. El tejido adiposo y los adipositos son componentes celulares y tisulares de la composición corporal, respectivamente. En tanto que, en el conjunto de los lípidos, la grasa es sólo una parte de ellos (Moreno et al., 2003).

La masa magra, definida como la masa de todos los tejidos corporales, incorporando una pequeña cantidad de lípidos esenciales ubicados en membranas, órganos internos y tejido nervioso (Urrejola, Hodgson y Icaza, 2001).

En pediatría no se puede asumir una composición constante de la masa magra, ya que se encuentra en un periodo de crecimiento y desarrollo, lo que hace necesario considerar dichos cambios para poder evaluar la composición corporal con precisión (Urrejola et al., 2001).

Se han desarrollado diversas ecuaciones a partir de las mediciones de las variables antropométricas: peso, estatura, pliegues cutáneos, perímetros musculares y diámetros óseos, las cuales han alcanzado gran popularidad en la actualidad, ya que permiten, en teoría, cuantificar los diversos componentes corporales; particularmente, la masa grasa y la masa muscular, de manera relativamente fácil y funcional con grupos numerosos (Castillo, Cano, Ruiz, Arellano y The AVENA Group, 2003).

8. POLÍTICAS ESTRATÉGICAS EN CHILE PARA LOS FACTORES DE RIESGO DE ECV

El Ministerio de Salud, junto al Consejo Nacional Para la Promoción de la Salud (VIDA CHILE), encargado de elaborar las políticas de promoción de salud en el municipio y en el gobierno regional, formularon metas y estrategias para disminuir la obesidad en niños, adolescentes y adultos chilenos, con el propósito de reducir los riesgos de padecer Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT), debido al fuerte incremento de los factores de riesgo (FR) como la obesidad, el sedentarismo y las dislipidemias.

El sedentarismo ha alcanzado cifras preocupantes, que según el Ministerio de Salud se establecen como lo indican las Figura 8 para las cifras de sedentarismo a nivel nacional y Figura 9 para los índices según grupos etarios.

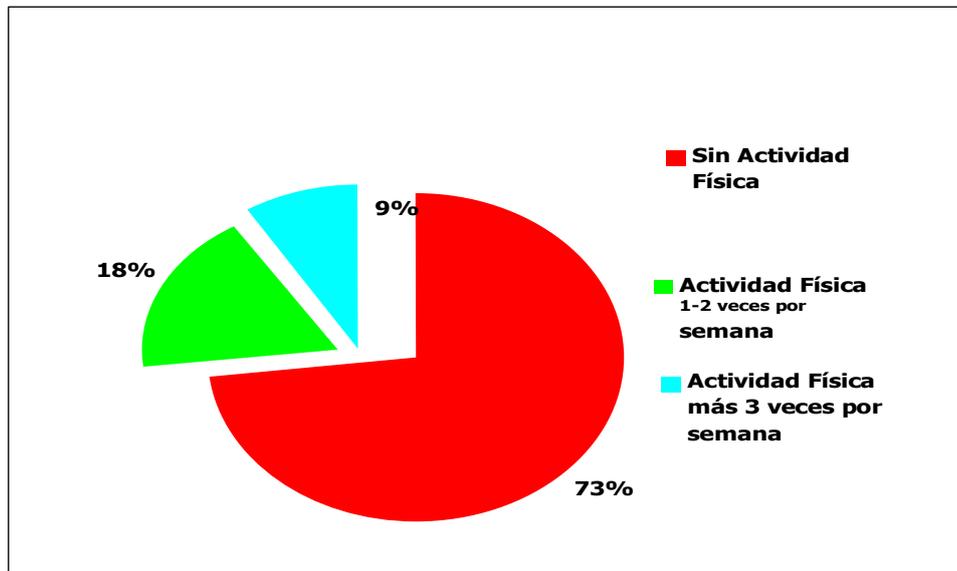


Figura 8. Sedentarismo a Nivel nacional.

Fuente: 1º Encuesta de Calidad de Vida (MINSAL, 2000).

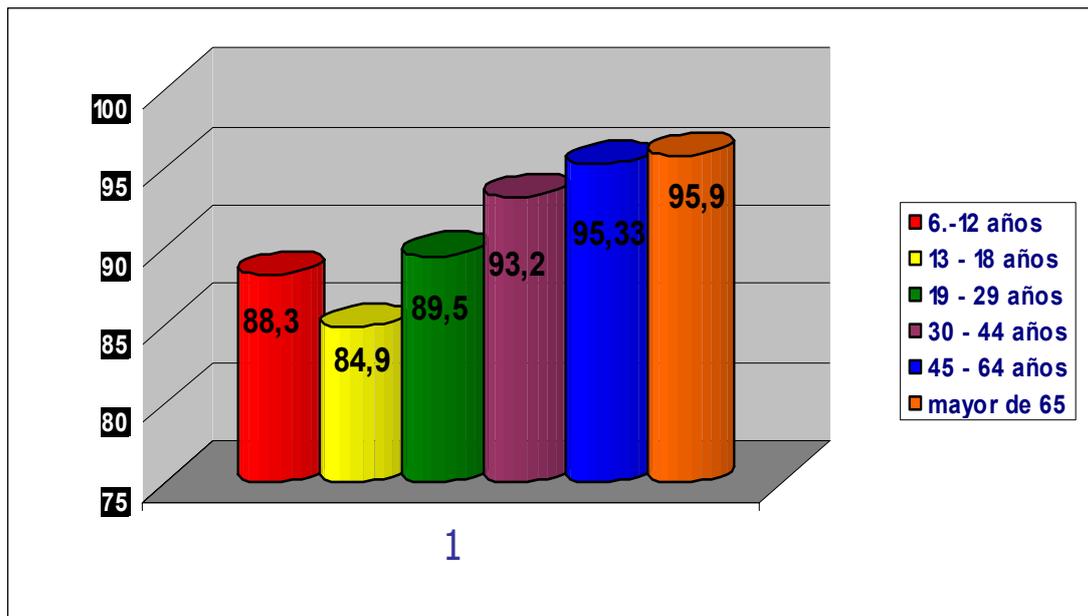


Figura 9. Sedentarismo a nivel nacional clasificados por grupos etéreos.

Fuente: 1ª Encuesta de Calidad de Vida (MINSAL, 2000).

El plan estratégico de promoción de la salud, tiene como finalidad los siguientes objetivos (MINSAL, 2007):

- Detener el incremento de los FR
- Desarrollar los factores protectores de la salud de carácter psicosocial y ambiental
- Fortalecer los procesos de participación ciudadana
- Lograr la consolidación de redes sociales
- Reforzar el rol regulador del estado sobre los condicionantes de la salud
- Crear una nueva política pública de salud y calidad de vida

Para alcanzar los objetivos anteriores, se consideran las siguientes estrategias: elaboración de guías de vida activa para la población chilena, actividades educativas y de formación de recursos humanos en jardines

infantiles, escuelas complementadas con campañas comunicacionales, entre otros.

En el año 2001, se creó el Programa Plazas Vida Chile, como contribución a la recuperación física y comunitaria de espacios públicos, se habilitaron plazas, parques y playas para la realización de actividad física y recreación (Kain et al., 2004).

El Ministerio de Educación (MINEDUC), suscribió un convenio con el Instituto Nacional del Deporte (IND) creado el año 2001 para apoyar el plan nacional de actividad física y deportes para escolares, el cual incentiva la práctica de actividad física en la escuela mediante capacitación de recursos humanos, la asesoría técnica y entrega de material didáctico.

En el presente se han capacitado a más de 2.809 docentes en 70 cursos en todo el país (MINSAL, 2007).

El consejo nacional para la promoción de salud, VIDA CHILE, ha formulado metas de impacto desde el año 2000 al 2010, las cuales tendrán impacto en los FR tales como: la obesidad, sedentarismo y tabaquismo. Se propone disminuir la prevalencia de obesidad infantil en 3 puntos porcentuales. Los escolares de primer año básico disminuirán la obesidad en 4 puntos porcentuales, de un 16 a 12 %. El sedentarismo, junto con la actividad física, busca disminuir la prevalencia en la población mayor de 15 años en 7 puntos porcentuales de un 91 a 84 % (MINSAL, 2003).

II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

A continuación se desarrolla este apartado diferenciando en primer lugar el planteamiento del problema y posteriormente se enunciarán los objetivos de la investigación.

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Uno de los impactos que ha provocado el desarrollo tecnológico y las nuevas formas de recreación ha sido el deterioro de la calidad de vida de la población, producto de la disminución de la actividad física, que cada vez más, afecta a una población infanto-juvenil. Como consecuencia, la condición física, composición corporal, y por lo tanto, el nivel de salud de la población se ha deteriorado, aumentando la predisposición a enfermedades asociadas al sedentarismo (Srinivasan et al., 1996; Castillo et al., 2003).

Contrariamente a lo que se pensó durante muchos años, las enfermedades cardiovasculares como la hipertensión arterial, arteriosclerosis y cardiopatía isquémica, junto con enfermedades metabólicas como la diabetes y la obesidad, de gran trascendencia tanto por sus implicaciones socioeconómicas como por sus consecuencias sobre la calidad de vida, se instauran en etapas tempranas de la vida (Baker, Olsen, Sorensen, 2007).

En la actualidad se acepta que enfermedades adquiridas y crónicas de la edad adulta, se asocian a sedentarismo, inadecuada composición corporal

y hábitos de conducta no saludables ya presentes desde la infancia (Casanueva, Cid, Chiang, Román, Milos , Reyes, 1996).

Por tales motivos, los principales problemas de salud a los que se enfrentan los niños y adolescentes son las enfermedades metabólicas como el sobrepeso/obesidad, anorexia/bulimia, junto con el inicio de diversos hábitos que condicionan la aparición de factores de riesgo en la vida adulta, como es la inactividad física, el consumo de tabaco y alcohol, entre otros (Freedman, 2001; Castillo et al., 2003).

El sobrepeso/obesidad infanto-juvenil junto a los factores que lo desencadenan (ingesta calórica excesiva y sedentarismo), aparte del problema que por sí mismo representan, constituyen un factor de riesgo para el desarrollo de diversas patologías, en particular, si todo ello incide sobre un substrato genético predisponente (Santos, 2005).

El incremento de la obesidad en todas las edades, esta asociado directamente a modificaciones a la falta de actividad física (Ortega et al., 2005) y a la dieta, especialmente en los últimos diez años, donde ha evidenciado una mayor tendencia a la “dieta occidental”, caracterizándose por un sobreconsumo de alimentos hipercalóricos y procesados (Galgani, 2000)

Debido a que la inactividad y sedentarismo repercuten en forma negativa y permanente a largo plazo, es necesario conocer indicadores de salud, que permitan establecer la evolución de las variables antropométricas y sanguíneas de la población infantil y adolescente, de tal modo que sea posible implementar medidas preventivas y de promoción de

la salud física en este grupo etario. Por tal motivo, la población infanto-juvenil es la que ocupa actualmente un lugar importante en la investigación epidemiológica en salud y por lo mismo es la población principal si el objetivo es aumentar las posibilidades de éxito de las medidas preventivas (Sinaiko y Donahue, 1999).

El conocimiento del estado de salud, y su relación con los factores de riesgo cardiovasculares, puede ser útil para establecer perfiles poblacionales relacionados a la salud en niños y adolescentes, debido a los profundos cambios que en esta etapa se producen, tanto en el ámbito biológico como conductual (Laris et al., 2005).

Las ECV constituyen una de las áreas más extensas de investigación de salud pública y epidemiológica, debido a que se consideran un factor determinante en la calidad de vida de las personas y principalmente por las posibilidades que existen en su prevención durante la niñez y adolescencia. (Burrows et al., 2000)

En este sentido, en Chile el porcentaje de las defunciones ocurridas durante los últimos años por ECV, corresponden a un 32,8 %, lo que representa la primera causa de muerte a nivel nacional (MINSAL, 2007).

La inactividad física a temprana edad, como consecuencia, de las horas empleadas en ver televisión o en juegos electrónicos y los hábitos alimenticios inadecuados, han convertido a la población infanto-juvenil chilena en una con los mayores índices de sobrepeso y obesidad a nivel mundial (MINSAL, 2003). Lo que repercute de manera negativa en los individuos a largo plazo, por esto, se hace necesario evaluar la composición

corporal de la población pediátrica y adolescente, para cuantificar los niveles de obesidad y patologías asociadas en estos grupos etéreos.

Por lo anteriormente expuesto, en ésta investigación se pretende evaluar y analizar la prevalencia de los FR de perfil lipídico y glucosa, presiones arteriales y variables antropométricas y de composición corporal en una población de niños y adolescentes de Santiago de Chile, así como estudiar las posibles relaciones que existen entre éstos factores de riesgo cardiovasculares.

2. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

El factor genético es uno de las causas que dan origen a las alteraciones cardiovasculares; sin embargo, los factores ambientales han aumentado su importancia dentro de éstas patologías.

Existe consenso en que la obesidad se ha incrementado en los últimos años de manera alarmante a nivel mundial, afectando a todas las edades, motivo por el cual, se están realizando esfuerzos para detener su avance e implementar estrategias efectivas de prevención y tratamiento.

Durante las dos últimas décadas, Chile ha experimentado trascendentales cambios nutricionales, que son el reflejo del mejoramiento económico y tecnológico que ha repercutido de manera significativa en el estilo de vida, observándose modificaciones sustanciales en la alimentación y en la actividad física, ambos considerados por el Ministerio de Salud de

Chile (MINSAL, 2007) como factores de primera línea en la prevención o desarrollo de la obesidad.

La epidemia de la obesidad a escala internacional constituye un riesgo importante para el aumento de otras patologías especialmente Diabetes Mellitus tipo 2, dislipidemias e HTA, lo que está estrechamente relacionado con la distribución predominante de grasa abdominal (Valenzuela, 2000).

La obesidad infantil, de acuerdo a informes del Servicio Nacional de Salud (SNSS), ha aumentado de manera importante en un 18 % en preescolares y escolares. La presencia de obesidad materna y el aumento de peso anormal durante el embarazo (sobrepeso u obesidad), son las principales variables explicativas de la obesidad infantil (Valenzuela, 2000).

La alta correlación entre elevados índices de masa corporal (IMC), presión arterial (PA), colesterol y niveles de insulina durante la niñez y adolescencia, que pueden perdurar en la vida adulta, confirman la necesidad de disminuir las Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNTA), previniendo la obesidad desde la infancia temprana.

Por todo esto, la evaluación y prevención de los factores de riesgo cardiovasculares, en niños y adolescentes de ambos géneros, es de suma importancia para identificar los posibles FR que se puedan detectar en una población pediátrica/juvenil determinada, con el propósito de prevenir las ECNT.

3. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

Son varios los objetivos que se proponen en esta investigación ya que pretende valorar el estado de salud de una población de niños y adolescentes sanos, con el propósito de poder comparar las diferentes variables evaluadas y relacionarlas con los posibles factores de riesgo que se puedan pesquisar en este estudio.

Los objetivos que se plantean en el estudio son:

3.1. General

1.- Valorar el estado de salud y la presencia de factores de riesgo cardiovasculares en niños y adolescentes de ambos géneros

3.2. Específicos

2.- Identificar la prevalencia de los diferentes factores de riesgo en niños y adolescentes de ambos géneros.

3.- Evaluar y comparar variables sanguíneas (triglicéridos, colesterol total y glucosa), presión arterial y variables antropométricas y de composición corporal en niños y adolescentes de ambos géneros.

4.- Relacionar variables sanguíneas, presión arterial y antropométricas y de composición corporal en niños y adolescentes de ambos géneros.

4. HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN

- Existen factores de riesgo cardiovasculares (FRCV): hipercolesterolemia, hipertensión arterial y obesidad en niños y adolescentes de ambos géneros.

- Existen diferencias en antropometría y composición corporal, perfil lipídico y presión arterial en niños y adolescentes de ambos géneros.

- Existe relación entre las variables antropométricas y composición corporal con el perfil lipídico y la presión arterial en niños y adolescentes de ambos géneros.

CAPÍTULO 2 - MÉTODO

1. MUESTRA

Los participantes que constituyen la muestra involucrada en el estudio, corresponden a dos establecimientos educacionales pertenecientes a la ciudad de Santiago de Chile, ubicados en distintas zonas de la ciudad.

La muestra de niños que se consideró en el estudio fue el total de alumnos de un nivel de Primer Ciclo de Enseñanza General Básica (EGB) que corresponde a los niveles NB1 y NB2, pertenecientes al colegio Manquecura Ciudad de los Valles de la comuna de Pudahuel, de clase socioeconómica media y media-alta.

La muestra de adolescentes evaluada fue el total de alumnos de un 8° año de EGB a un 4° medio de enseñanza general media perteneciente al colegio Andino Antillanca de la comuna de Las Condes, de clase socioeconómica media-alta y alta, por su localización geográfica y por ser un centro educativo privado.

1.1. Tamaño de la muestra.

El tamaño de la muestra evaluada fue un total de 206 sujetos entre niños y adolescentes. Los niños seleccionados tenían entre 6 a 10 años y entre 14 a 18 años para la muestra de la población adolescente, como se presenta en la Tabla 16.

Tabla 16. Tamaño de la muestra total estudiada.

Variables	Muestra Total (n)	Varones (n)	Mujeres (n)
Antropometría y composición corporal	206	92	114
Presión arterial	206	92	114
Colesterol	115	59	56
Triglicéridos	115	59	56
Glucosa	115	59	56

n= número de sujetos evaluados.

El gráfico 1 expone la distribución de los participantes por género en la muestra de niños, donde la proporción de las niñas representa un 54,7% y los niños un 45,3%.

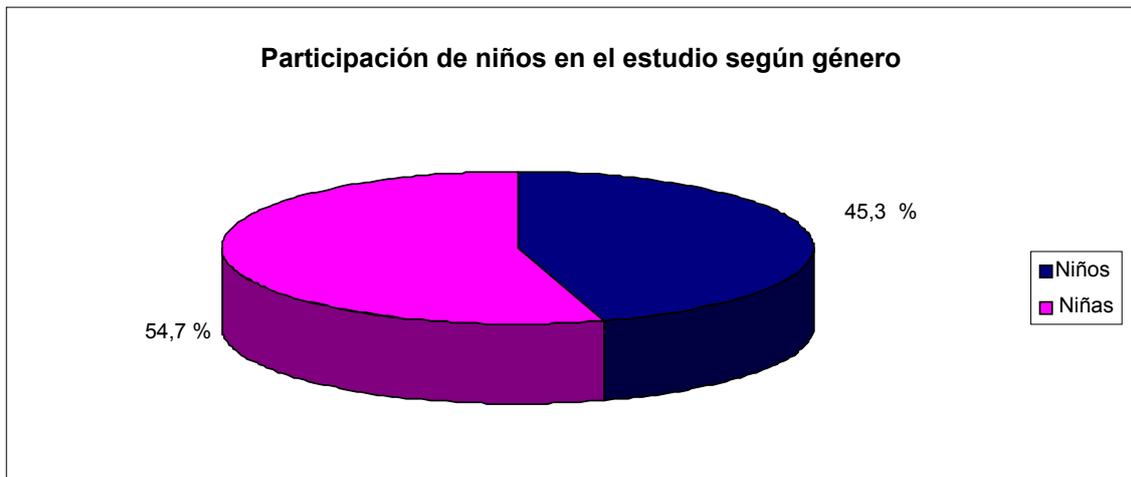


Gráfico 1. Muestra de niños según género.

En la Tabla 17 se presenta el número de niños de ambos géneros evaluados (n=117) de acuerdo a las diferentes variables del estudio.

El 62,3 % de la muestra participó del total de las mediciones, tales como: variables sanguíneas (colesterol total, triglicéridos y glucosa),

presiones arteriales (sistólica y diastólica) y variables de antropometría y composición corporal, mientras que el 37,7 % sólo fue evaluado en variables antropométricas y de presión arterial.

Tabla 17. Tamaño de la muestra de niños (6 a 10 años).

Variables	Muestra Total (n)	Niños (n)	Niñas (n)
Antropometría y composición corporal	117	53	64
Presión arterial	117	53	64
Colesterol	72	38	34
Triglicéridos	72	38	34
Glucosa	72	38	34

n= número de sujetos evaluados.

El gráfico 2 expone la distribución de los participantes por género en la muestra de adolescentes, donde la proporción de las niñas representa un 56,2% y los niños un 43,8%.

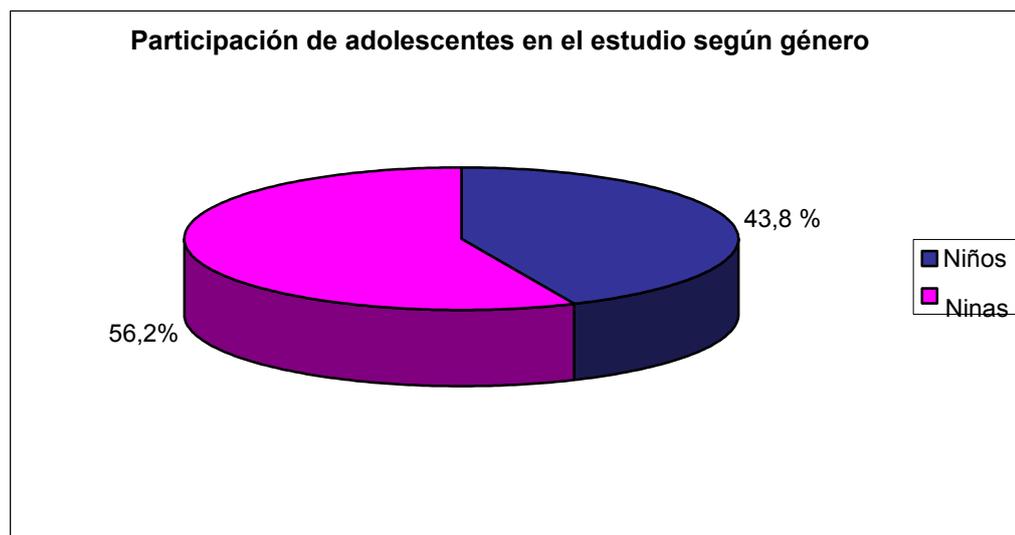


Gráfico 2. Muestra de adolescentes según género.

En la Tabla 18 se presenta el número de adolescentes de ambos géneros evaluados (n=89) de acuerdo a las diferentes variables del estudio.

El 48,3 % de la muestra participó del total de las mediciones, tales como: variables sanguíneas (colesterol total, triglicéridos y glucosa), presiones arteriales (sistólica y diastólica) y variables de antropometría y composición corporal, mientras que el 51,7 % sólo fue evaluado en variables antropométricas y de presión arterial.

Tabla 18. Tamaño de la muestra de adolescentes (14 a 18 años).

Variables	Muestra Total (n)	Niños (n)	Niñas (n)
Antropometría y composición corporal	89	39	50
Presión arterial	89	39	50
Colesterol	43	21	22
Triglicéridos	43	21	22
Glucosa	43	21	22

n= número de sujetos evaluados.

1.2. Grupo de muestreo.

La muestra evaluada presentó los siguientes estratos que se definieron por factores de variabilidad.

- Género: en la muestra se incluyeron ambos géneros. Para realizar ésta investigación de manera más objetiva se seleccionó a la totalidad de los alumnos de cada curso. Si bien es posible que con éste tipo de muestreo no se cumpla la proporción niños/niñas, el análisis estadístico posterior lo corregirá mediante tratamiento ponderado.

- Edad: se consideraron las edades de 6 a 10 años y 14 a 18 años. Los escolares fueron clasificados por edad, porque si bien en los establecimientos educacionales conforman los cursos de acuerdo a la edad cronológica, esto no quiere decir, que todos los escolares de una clase cumplan con esa condición, porque puede haber repitentes u otros casos.

1.3. Criterios de inclusión y exclusión.

La muestra evaluada fue seleccionada a través de los siguientes criterios:

Criterios de inclusión.

- 1.- Niños y niñas entre las edades estudiadas de ambos géneros.
- 2.- Presentación de una carta de autorización firmada por sus apoderados/padres.
- 3.- No haber consumido drogas, alcohol o medicamentos.
- 4.- Ayunas en el momento de la toma de sangre.

Criterios de exclusión.

- 1.- Niños y niñas con enfermedad conocida, como diabetes mellitus, cardiopatía congénita, hiper e hipotiroidismo.
- 2.- Niños y adolescentes fuera del rango de edad del estudio.
- 3.- Falta de autorización de los padres.
- 4.- Embarazo

2. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

En el siguiente apartado se especifica el tipo de diseño empleado en el estudio, exponiendo las diferentes variables evaluadas.

El presente estudio esta basado en una investigación cuantitativa, en la que se utilizó un tipo de estudio descriptivo correlacional, con un diseño no experimental, ya que no se manipularon las variables y transversal, por lo que fue realizado en un periodo determinado de tiempo, que constó de aproximadamente de 4 meses, en la que se efectuaron todas las mediciones a la muestra de niños y adolescentes.

2.1. Variables de la investigación.

Las variables que en éste estudio se evaluaron son:

- Variables sanguíneas (colesterol, triglicéridos y glucosa).
- Presión arterial (sistólica y diastólica).
- Antropometría y composición corporal (peso, talla, índice de masa corporal (IMC), perímetro de cintura, perímetro de cadera, índice cintura/cadera (ICC), pliegues cutáneos y porcentaje de masa adiposa).

La evaluación de antropometría y PA se realizó al total de la muestra, mientras que las variables sanguíneas se realizaron sólo a un porcentaje representativo de la muestra total elegidos al azar simple.

3. MATERIAL

En el siguiente apartado se exponen el material utilizado para la evaluación de cada variable considerada en el presente estudio.

3.1. Perfil Lipídico.

Para la valoración del perfil lipídico se utilizó un medidor manual Accutrend GCT (Roche, año 2000), con cintas reactivas específicas para el colesterol total y triglicéridos (ver anexo 4- Figura 10).

Para realizar la toma de muestra de sangre se utilizó una lanceta Accu-Chek. Softclix año 2000.

En la medición de glicemia se utilizó la máquina accu-Check active año 2003, con cintas reactivas específica para la glucosa (ver anexo 4 – Figura 12).

3.2. Presión arterial.

Para la evaluación de presión arterial se utilizó un esfigomanómetro de la marca Tonometer modelo D.B.G.M. año 2004 (ver anexo 4 – Figura 11)

3.3. Antropometría y composición corporal.

- *Registro de peso*: Para la evaluación del peso corporal se utilizó una balanza de pie marca COLE (año 2003) con precisión de 0.100 kilogramos (kg) (ver anexo 4 – Figura 13).

- *Registro de la altura*: Para la medición de la talla se utilizó una cinta centimetrada.

- *Pliegues cutáneos*: se utilizó un caliper metálico validado por la ISAK, modelo Ross Craft (ver anexo 4 – 14). La unidad de medida fue en milímetro (mm), considerando las siguientes localizaciones anatómicas:

1. Tricipital
2. Bicipital
3. Subescapular
4. Supracrestideo
5. Supraespinal
6. Abdominal
7. Muslo (frontal)
8. Pantorrilla medial

- *Perímetros*: Fueron medidos con una cinta métrica de 0,5 cm. de ancho (2 o 3 m de largo), flexible pero inextensible, con una precisión de lectura de 0.1 cm:

1. Perímetro cintura
2. Perímetro cadera

- *Índice de Masa Corporal (IMC)*: se realizó por fórmula matemática con los datos obtenidos del peso corporal y talla.
- *Índice Cintura Cadera (ICC)*: se realizó por fórmula matemática con los datos obtenidos del perímetro la cintura y perímetro de cadera.

- *Porcentaje de masa adiposa*: se realizó por medio de ecuaciones (Jansen et al., 2002).

4. PROCEDIMIENTO

Para la recogida de datos y selección de la muestra se solicitó la autorización previa a los establecimientos educacionales, informando los objetivos del trabajo. Posteriormente se realizaron reuniones con los padres/apoderados, con el propósito de informar los fundamentos y metodología del estudio.

Para realizar las evaluaciones a los escolares se solicitó una carta de autorización firmada por sus tutores y/o apoderados (ver anexo 2).

Todas las evaluaciones fueron realizadas por la mañana en el mismo establecimiento educacional y en condiciones de ayunas. Para ello, se utilizó una sala de enfermería adaptada para el ingreso de los niños en grupos de 3 alumnos del mismo género.

En relación con la confidencialidad de los datos, las fichas de las evaluaciones fueron personales y la información contenida fue manejada sólo por los evaluadores (ver anexo 1). Los resultados de los participantes del estudio fueron entregados en un informe individual a cada padre/apoderado donde se detallan los resultados de cada alumno (ver anexo 3).

4.1. Perfil Lipídico.

Para la valoración del perfil lipídico se utilizó un instrumento no invasivo que implicó la extracción de sangre venosa con un medidor manual y cintas reactivas específicas para cada variable (colesterol total,

triglicéridos y glucosa) en una sala de enfermería adaptada para las mediciones.

El sujeto permaneció sentado con el brazo derecho extendido sobre una mesa. El evaluador le instruía que permaneciera tranquilo. Se aplicó una leve punción en el pulpejo del dedo índice y posteriormente se comprimió lateralmente hasta obtener una gota de sangre uniforme. Se depositó la muestra de sangre sobre la tira reactiva específica a cada variable y finalmente se colocó un algodón sobre el sitio de la punción indicando al sujeto que se comprima durante 1 minuto.

La medición total y la lectura del resultado duró aproximadamente 3 minutos.

Todas las muestras sanguíneas fueron medidas a primera hora de la mañana con los sujetos en ayunas y en el mismo establecimiento educacional.

4.2. Presión arterial.

Para la evaluación de presión arterial se utilizó un esfigomanómetro manual siguiendo el siguiente protocolo de medición.

El sujeto en posición sedente, se le indicó permanecer lo más tranquilo posible y después de 3 a 5 minutos de reposo, se ubicó el brazo en una superficie fija y la fosa cubital al nivel del corazón, evitando que interfiera la ropa para la medición.

Se utilizó un manguito de manómetro apropiado al tamaño del brazo del niño, que abarcó 2/3 del largo del brazo, entre el acromion y el olécranon; la parte de goma inflable del mango presentaba un ancho aproximado al 40 % del total del mango y que cubría el 80 a 100 % de la circunferencia del brazo.

El estetoscopio se ubicó sobre el pulso de la arteria braquial dentro de la fosa cubital sin cubrirse por el brazaletes. El manguito se infló 20 mmHg por arriba de la presión arterial esperada, luego el aire debía salir a una velocidad de 2 a 3 mmHg, según Halabe (2002), mientras se auscultaba sobre la arteria braquial.

Se determinó la PAS en la primera fase de los sonidos de Korot koff y la PAD en la cuarta fase de los sonidos de Korot koff.

En la evaluación se efectuaron 3 mediciones; el valor promedio de estas mediciones se consideró como PA del niño o niña.

4.3. Antropometría y composición corporal.

- *Registro de peso:* para evaluar peso se utilizó una balanza que debía estar calibrada utilizando un peso conocido. Se debe descartar las balanzas tipo baño. El niño debía pesarse con la menor cantidad de ropa posible.

- *Registro de la altura:* la técnica que se utilizó fue la de altura en extensión máxima (strech stature), donde se requiere medir la máxima distancia entre el piso y el vértex craneal. El sujeto debía permanecer en bipedestación, con pies y rodillas juntas, talones, cara posterior de glúteos y cabeza

adheridos al plano posterior donde se encuentra la cinta centimetrada. Para lograr la alineación del cuerpo con la cabeza, se le solicita al sujeto mirar a un punto imaginario exactamente delante de la línea de sus ojos. El evaluador se ubicó delante del sujeto, colocando un objeto triangular en el vértex. El valor de la talla se lee en centímetros.

- *Pliegues cutáneos*: se utilizó un caliper metálico validado por la ISAK. Se realizaron 3 medidas, considerándose la moda para el cálculo final.

Las mediciones de los pliegues cutáneos se realizaron en 8 localizaciones anatómicas en el hemicuerpo derecho propuesto por la ISAK:

- a) Tricipital: Se midió la distancia entre el acromion y el olécranon, marcando el punto medio entre ambos aproximadamente a 1 cm. distal de la marca se realiza la toma del pliegue, en la cara posterior del brazo, el que se debe encontrar relajado al costado del cuerpo con la palma de la mano orientada hacia el muslo.
- b) Bicipital Se midió la distancia entre el acromion y el olécranon, marcando el punto medio entre ambos aproximadamente a 1 cm. distal de la marca se realiza la toma del pliegue, en la cara anterior del brazo, el que se debe encontrar relajado al costado del cuerpo con la palma de la mano orientada hacia el muslo.
- c) Subescapular: 1 cm. distal del pliegue oblicuo generado a la altura del ángulo inferior de la escápula, en dirección de abajo hacia arriba y de adentro hacia afuera en un ángulo de 45° con el plano horizontal. Palpar el ángulo inferior de la escápula con el pulgar

izquierdo, reemplazarlo por el índice, bajar el pulgar y generar el pliegue inmediatamente por abajo.

d) Supracrestideo: 1 cm. anterior al pliegue inmediatamente en la cresta ilíaca antero - superior, a la altura de la línea axilar media. El pliegue se extiende desde atrás hacia delante y con dirección de arriba - abajo. El tronco del sujeto debe estar en posición recta.

e) Supraespinal: 1 cm. anterior al pliegue generado en la intersección del borde del hueso iliaco con una línea imaginaria que va del punto ilioespinal al borde axilar anterior.

f) Abdominal: 1 cm. inferior a los dedos que generan un pliegue vertical a 5 cm. lateral del ombligo.

g) Muslo (frontal): 1 cm distal de los dedos en el pliegue vertical generado en la cara anterior del muslo, en el sentido del eje longitudinal del muslo. El niño debe estar sentado, con flexión de la rodilla de 90° y completamente relajado. El pliegue es generado a la altura de la parte media de la cara anterior del muslo, a una distancia equidistante entre el pliegue inguinal y la rótula.

h) Pantorrilla medial: pliegue vertical se genera en la cara medial de la pantorrilla derecha, donde se encuentra el perímetro mayor del segmento pierna, el niño debe estar sentado, con la rodilla en 90° y relajación total de la pantorrilla.

- *Perímetros*: Para su medición se utilizó la técnica cruzada, donde con la mano izquierda se toma el extremo de la cinta que rodea el segmento a medir; luego la cinta es yuxtapuesta produciéndose la lectura donde la marca 0 intersecta al valor de la cinta yuxtapuesta.

a) Perímetro cintura: es el perímetro en la zona abdominal, a un nivel intermedio entre el último arco costal y la cresta ilíaca antero superior, en la posición más estrecha del abdomen.

b) Perímetro cadera: se encuentra en el nivel del máximo relieve de los músculos glúteos, casi siempre coincidente con el nivel de la sínfisis pubiana en la parte frontal de la pelvis. Durante la medición el sujeto permaneció en posición bípeda con los pies juntos y la masa glútea completamente relajada.

- *Índice de Masa Corporal (IMC)*: Resulta de la fórmula matemática

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (Kg.)}}{\text{Talla (cm.)}^2}$$

- *Índice Cintura Cadera (ICC)*: Resulta de la fórmula matemática

$$\text{RCC} = \frac{\text{Perímetro de cintura (cm.)}}{\text{Perímetro de cadera (cm.)}}$$

- *Porcentaje de masa adiposa*:

Se utilizaron las siguientes ecuaciones, propuestas por Jansen, Katzmarzyk y Ross (2002).

$$1) S \text{ ADIP} = \text{sumatoria (TPSF + SSSF + SISF + ABSF + THSF + MCSF)}$$

$$2) Z \text{ ADIP} = [S \text{ ADIP} \cdot (170, 18 / HT) - 116, 41] / 34, 79$$

Donde:

$116,41$ = sumatoria de medias Phantom de los pliegues cutáneos $34,79$ =
sumatoria de los desvíos estándar Phantom para los pliegues
cutáneos.

$TPSF$ = pliegue cutáneo del tríceps.

$SSSF$ = pliegue cutáneo subescapular.

$SISF$ = pliegue cutáneo supraespinal.

$ABSF$ = pliegue cutáneo abdominal.

$THSF$ = pliegue cutáneo frontal del muslo.

$MCSF$ = pliegue cutáneo de la pantorrilla media.

HT = altura/talla centímetros.

$$3) M ADIP (kg.) = [(Z ADIP \cdot 5,85) + 25,6] / (170,18 / HT)^3$$

Donde:

$M ADIP$ = Masa adiposa (en kg.).

$Z ADIP$ = Score de proporcionalidad Phantom para la masa adiposa.

$25,6$ = Constante del método para media de masa adiposa Phantom (en
kg.).

$5,85$ = Constante del método para desvío estándar de la masa adiposa
Phantom (en kg.).

5. TRATAMIENTO ESTADÍSTICO

Para el desarrollo del análisis estadístico se utilizó:

- Un análisis unitario de las muestras: mediante parámetros de estadísticas descriptiva: media, desviación estándar.
- Para determinar la distribución normal de las variables se utilizó el test de Kolmogorov – Smirnov.
- Para la realización de la estadística inferencial se utilizó el test Student para muestras con distribuciones normales, relacionadas e independientes. Y para distribuciones no normales, se aplicaron pruebas no paramétricas.
- La estadística correlacional se aplicó el coeficiente de Pearson para muestras normales y coeficiente de Spearman para muestras no paramétricas.
- En los valores de las variables cuantitativas se consideró un intervalo de confianza del 95%.
- El análisis descriptivo, inferencial y correlacional se realizó atendiendo a género y edad (niños / adolescentes).
- El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS versión 15.00 para Windows XP 2002.

CAPÍTULO 3 - RESULTADOS

En el siguiente capítulo se analizarán las variables evaluadas en el presente estudio (variables sanguíneas, presiones arteriales y variables antropométricas y de composición corporal). Se presentarán a continuación los resultados obtenidos en el análisis descriptivo de cada variable, por edad y género.

Posteriormente, se comparan las variables a través de la estadística inferencial y finalmente, se procederá a exponer las principales relaciones entre las variables consideradas como factores de riesgos en ambas poblaciones (niños y adolescentes) por edad y género.

1. RESULTADOS DE LA ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.

A continuación se presentan los resultados de la estadística descriptiva de las variables sanguíneas, presión arterial y variables antropométricas y de composición corporal para el total de la población estudiada. Los resultados serán expuestos en relación a la edad y género.

1.1. Variables sanguíneas en niños y adolescentes.

Se presenta el análisis descriptivo de las variables sanguíneas (colesterol total, triglicéridos y glucosa) considerando los valores de las medias obtenidos en niños y adolescentes de ambos géneros.

1.1.1. Colesterol total.

Según los datos obtenidos en la población estudiada, los niveles sanguíneos de colesterol total muestran una tendencia dinámica en relación a la edad, sobre todo en las edades comprendidas entre los 6 a 10 años que corresponden al periodo de la niñez, observándose que a los 6, 9 y 10 años, los niños muestran valores superiores a las niñas. En las edades de la adolescencia, entre los 14 a 18 años, se observan, en general valores inferiores que los mostrados durante la niñez como se observa en el Gráfico 3.

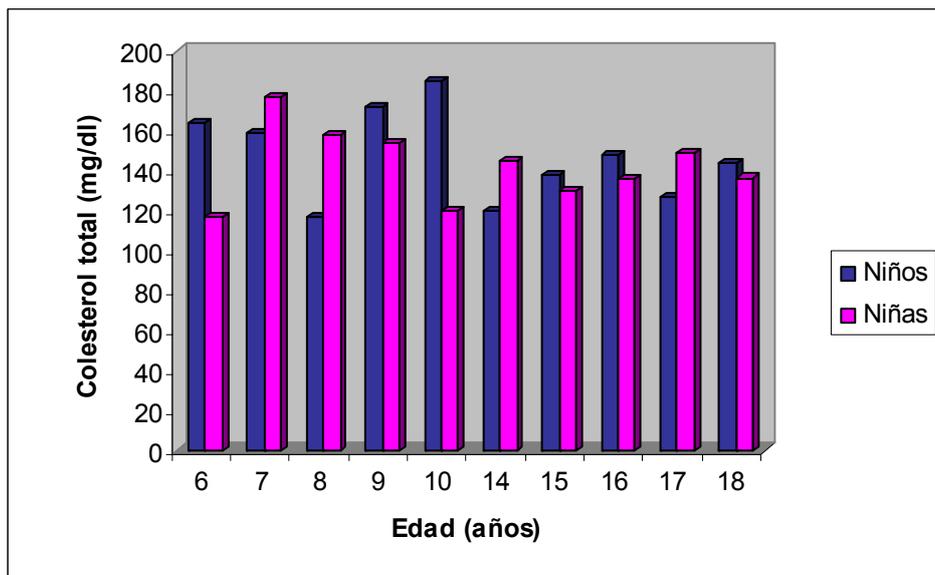


Gráfico 3: Colesterol total según género y edad.

1.1.2. Triglicéridos.

La descripción de los niveles de triglicéridos sanguíneos revela que los valores en la población estudiada presentan un comportamiento similar en las distintas edades, tal como se muestra el Gráfico 4, a excepción de los valores mostrados en las niñas a los 10 años, donde se observa un aumento considerable, para luego a los 14 años, descender en forma abrupta a valores similares a los encontrados durante los 6 años.

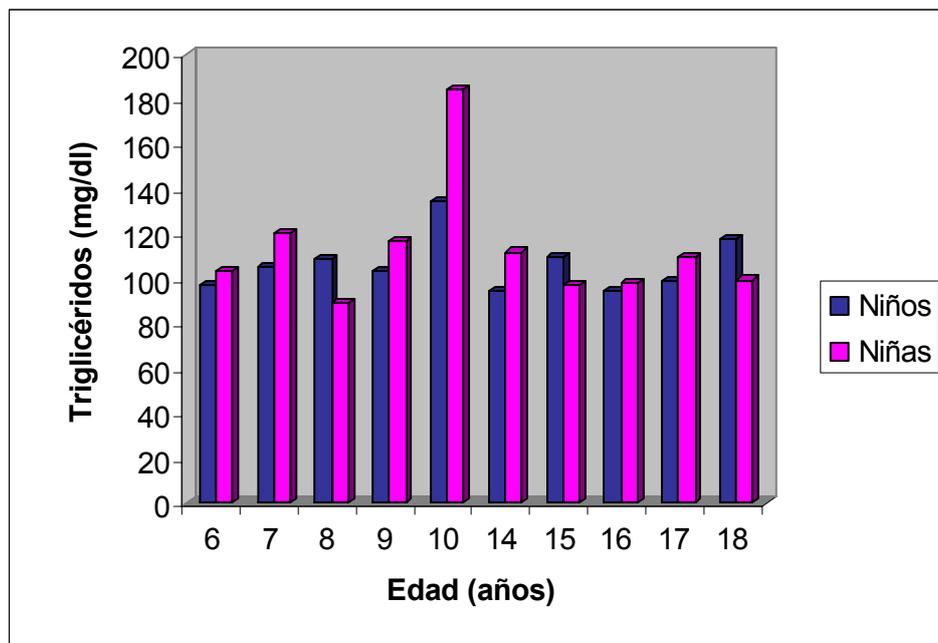


Gráfico 4: Triglicéridos según edad y género.

1.1.3. Glucosa.

En el gráfico 5 se observa que la distribución de las medias en los valores de glucosa sanguínea en el periodo de la niñez, los niños presentan valores superiores en todas las edades en relación a las niñas, sin embargo, en las edades que corresponden al periodo de la adolescencia, éstos valores se modifican, ya que, en las mujeres son superiores a los varones a los 15, 16 y 17 años.

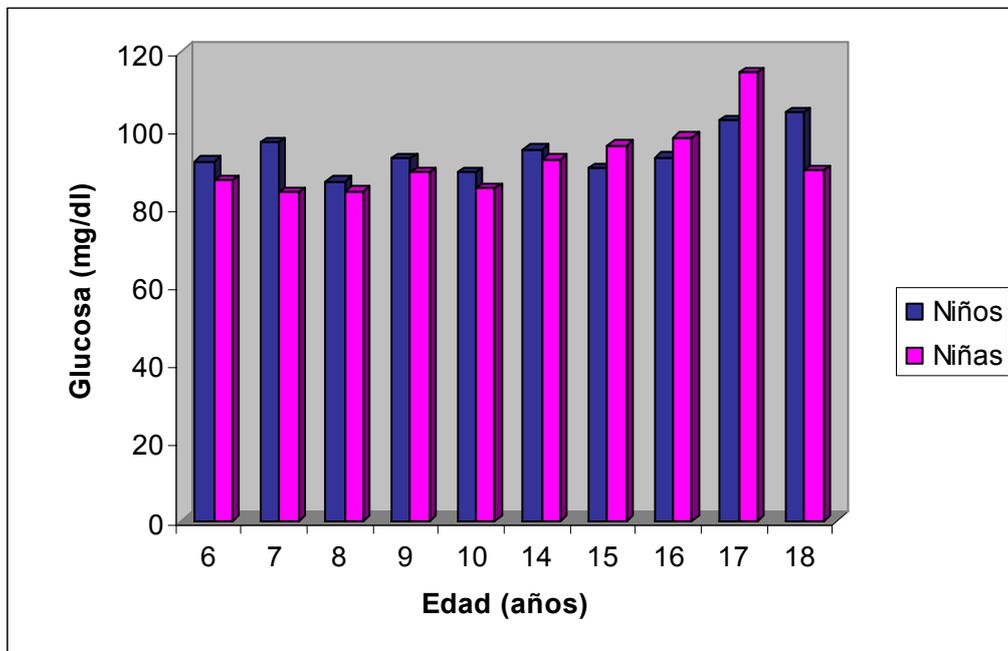


Gráfico 5: Glucosa sanguínea según edad y género.

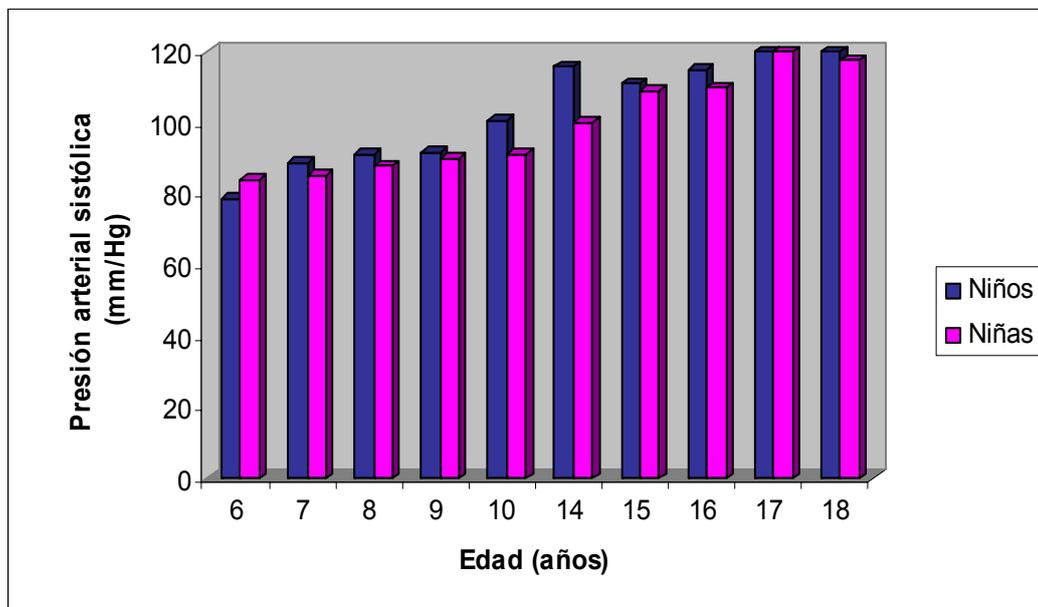
1.2. Variables de presión arterial en niños y adolescentes.

A continuación se presenta el análisis descriptivo de los valores de las presiones arteriales.

1.2.1. Presión arterial sistólica.

Para la variable de presión arterial sistólica se observa un aumento proporcional de los valores de las medias con respecto a la edad, en niños y adolescentes de ambos géneros, como lo muestra el Gráfico 6. Hacia el final de la adolescencia se presentan valores similares a los establecidos como normales para la población adulta. Por otro lado, se aprecia en los niños valores superiores a las niñas en la mayoría de las edades estudiadas, a excepción de los 6 años donde sus pares presentan presiones sistólicas más elevadas.

Gráfico 6: Presión arterial sistólica según edad y género.



1.2.2. Presión arterial diastólica.

Al realizar el análisis descriptivo a los valores de la presión arterial diastólica, se observa que existe un aumento proporcional con respecto a la edad como lo muestra el Gráfico 7, mostrando a los 18 años de edad valores de alrededor de 80 mm/hg establecidos dentro de los rangos normales para un adulto.

Cabe destacar que los varones durante la adolescencia (entre los 14 a 18 años) muestran un aumento directamente proporcional a la edad y que los valores de las medias son superiores a sus pares, presentado un comportamiento similar al mostrado en los valores de la presión arterial sistólica.

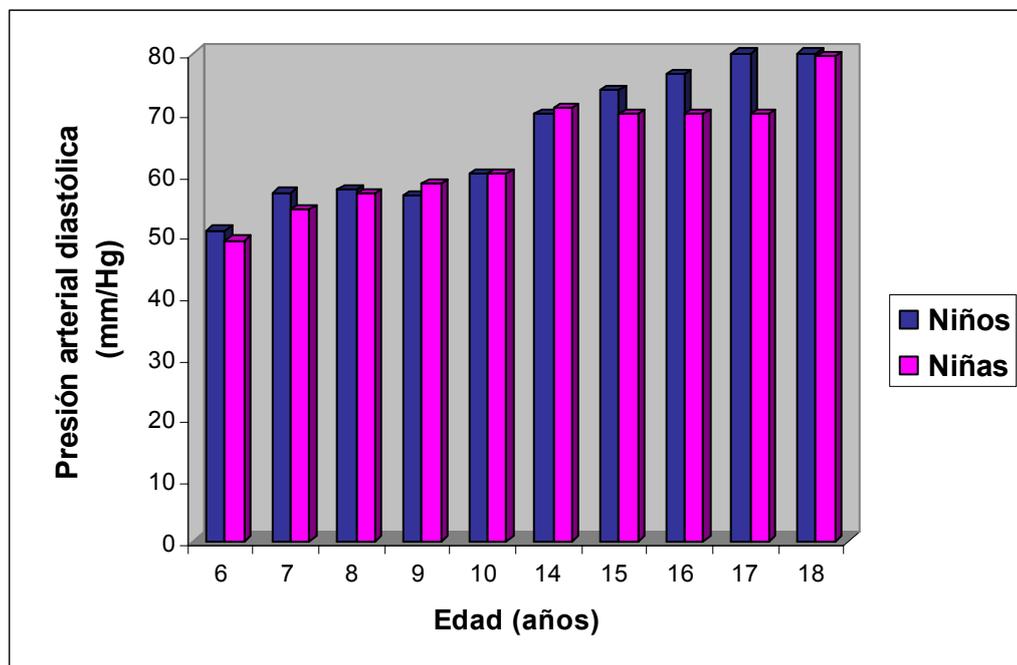


Gráfico 7: Presión arterial diastólica según edad y género.

1.3. Variables antropométricas y composición corporal en niños y adolescentes.

A continuación se presenta el análisis descriptivo de las variables antropométricas y de composición corporal (porcentaje de masa adiposa, índice de masa corporal e índice de cintura/cadera) para niños y adolescentes de ambos géneros.

1.3.1. Porcentaje de masa adiposa.

En cuanto al porcentaje de masa adiposa, se observa que las niñas presentan valores superiores a los niños en la mayoría de las edades estudiadas, a excepción de los 6 y 10 años. Con respecto a los valores mostrados en varones durante los años de la adolescencia (entre los 14 a 18 años), existe una disminución que es inversamente proporcional a la edad, es decir, los varones a mayor edad presentan un menor porcentaje de masa adiposa como lo muestra el Gráfico 8.

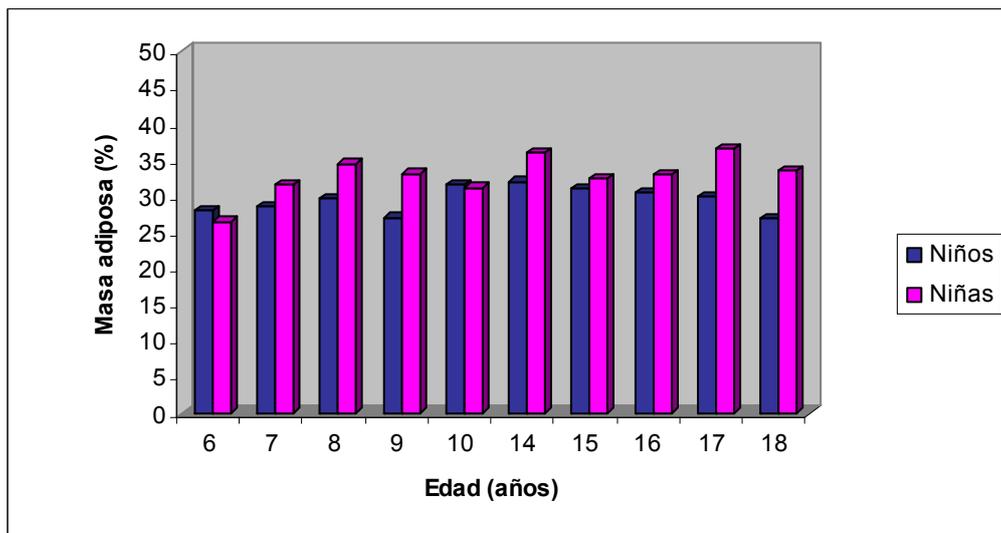


Gráfico 8: Porcentaje de masa adiposa según edad y género.

1.3.2. Índice de masa corporal.

En relación al análisis descriptivo, como lo muestra el Gráfico 9, se observa un comportamiento similar en el índice de masa corporal (IMC) durante el periodo de la niñez en ambos géneros, mostrando los niños valores superiores a las niñas en los 7, 9 y 10 años. Sin embargo, para las edades comprendidas entre los 14 a 18 años, se observan valores elevados en los varones en todas las edades que corresponden a la adolescencia. Los valores de las medias aumentan notoriamente a partir de los 14 años y se mantienen elevados hasta los 18 años de edad.

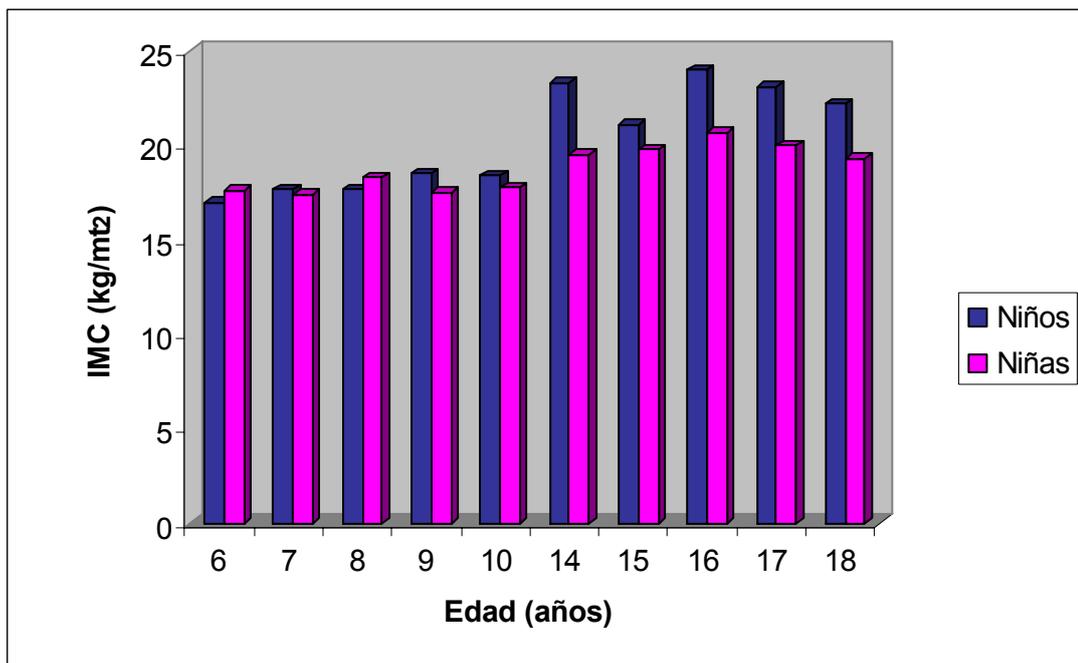


Gráfico 9: Índice masa corporal según género y edad.

1.3.3. Índice cintura/cadera.

En los valores de las medias de la variable índice cintura/cadera se observa una tendencia a disminuir su valor inversamente con la edad, en las mujeres, a partir de los 15 años. Por otra parte, en las edades de 7, 9, 10 y 14 años se presentan valores similares en ambos géneros, como lo muestra el Gráfico 10. Sin embargo, durante las edades de la adolescencia, los valores de ésta variable presentan un aumento proporcional con la edad en los varones, siendo los valores de éstos, superiores a los mostrados en mujeres.

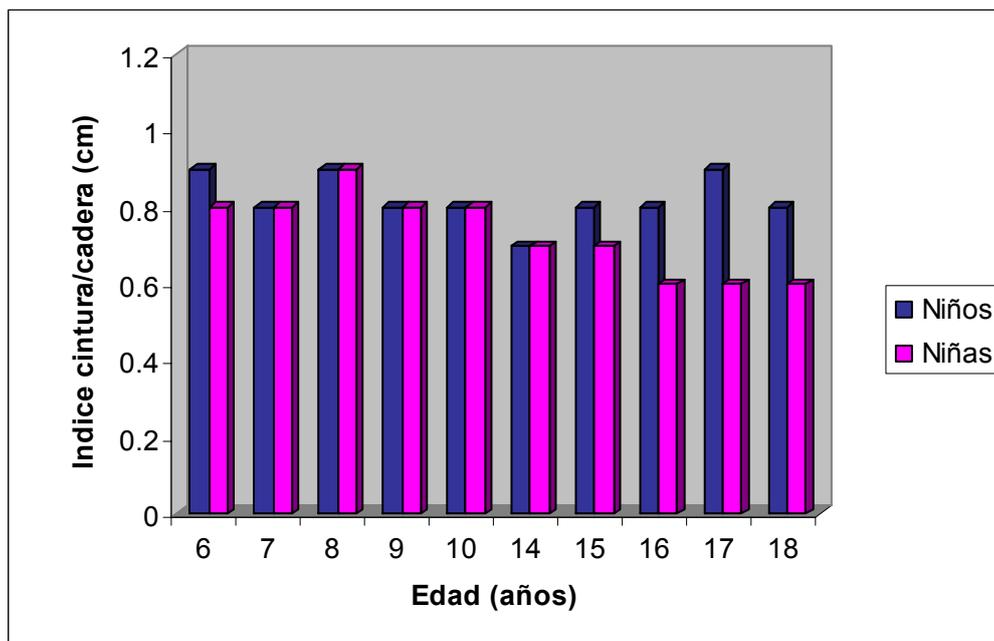


Gráfico 10: Índice cintura/cadera según edad y género.

2. RESULTADOS DE LA ESTADÍSTICA INFERENCIAL EN LAS VARIABLES ESTUDIADAS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.

A continuación se presenta el análisis de la estadística inferencial para cada una de las variables estudiadas (variables sanguíneas, presión arterial y antropometría y composición corporal), utilizando el test *t-student* para muestras no relacionadas, que previo al test de normalidad Kolmogorov-Smirnov se consignaron de distribución normal. Para muestras no paramétricas se utilizó el test de Kruskal-Wallis.

Los resultados serán expuestos en función a la edad y género para el total de la población evaluada.

2.1. Variables sanguíneas en niños y adolescentes.

A continuación se presenta el análisis comparativo de las variables sanguíneas (colesterol total, triglicéridos y glucosa) considerando los valores de las medias obtenidos en niños y adolescentes de ambos géneros.

2.1.1. Muestra de niños entre 6 y 10 años.

En el análisis estadístico realizado a la muestra de niños de 6 años, se observó que el colesterol total y triglicéridos presentaron diferencias estadísticamente muy significativas ($P < 0.01$) como se muestra en la Tabla 19. Sin embargo, los niveles de glucosa sanguínea no presentaron diferencias significativas entre ambos géneros. Los niños presentaron valores en las medias superiores a las niñas en colesterol total y glucosa,

mientras que en los niveles de triglicéridos los valores fueron más elevados en las niñas.

Tabla 19. Comparación de las variables sanguíneas según género a los 6 años.

Variables	Niños		Niñas		P=
	Media	DE	Media	DE	
Colesterol total (mg/dl)	184.8	14.5	119.7	40.2	0.01**
Triglicéridos (mg/dl)	134.8	66.0	184.7	14.4	0.001***
Glucosa (mg/dl)	89.0	4.6	84.9	6.6	0.31

****P<0.01= muy significativo.**

*****P< 0.001= altamente significativo**

Al realizar la comparación a la muestra de niños de 7 años, no se observan diferencias significativas ($P>0.05$) en las variables sanguíneas analizadas, mostrando las niñas valores superiores a sus pares en colesterol total y triglicéridos como se muestra en la Tabla 20.

Tabla 20. Comparación de las variables sanguíneas según género a los 7 años.

Variables	Niños		Niñas		P=
	Media	DE	Media	DE	
Colesterol total (mg/dl)	159.1	22.2	177.1	66.7	0.09
Triglicéridos (mg/dl)	105.1	60.3	120.6	40.3	0.10
Glucosa (mg/dl)	96.9	17.2	84.0	19.7	0.20

Para los niños de 8 años, tal como lo muestra la Tabla 21, en los valores de glucosa y triglicéridos, no se observan diferencias significativas entre ambos géneros, presentado los niños valores más elevados que las niñas. En los resultados de colesterol total se observan diferencias muy significativas ($P<0.01$) entre niños y niñas.

Tabla 21. Comparación de las variables sanguíneas según género a los 8 años.

Variables	Niños		Niñas		P=
	Media	DE	Media	DE	
Colesterol total (mg/dl)	117.0	40.6	158.3	28.7	0.01**
Triglicéridos (mg/dl)	109.2	54.1	89.6	18.3	0.54
Glucosa (mg/dl)	86.9	10.5	84.3	8.6	0.60

****P<0.01= muy significativo.**

Al analizar los resultados de colesterol total, triglicéridos y glucosa para los niños de 9 años no se observan diferencias significativas en éstas variables. Los niños presentan valores superiores a las niñas en las variables de colesterol total y glucosa como lo muestra la Tabla 22.

Tabla 22. Comparación de las variables sanguíneas según género a los 9 años.

Variables	Niños		Niñas		P=
	Media	DE	Media	DE	
Colesterol total (mg/dl)	172.3	8.5	154.2	40.0	0.06
Triglicéridos (mg/dl)	103.6	16.1	117.0	47.1	0.44
Glucosa (mg/dl)	92.6	8.9	89.1	9.8	0.45

En la Tabla 23, para los niños de 10 años, se observa que hubo diferencias muy significativas para el colesterol total ($P < 0.01$), mostrando los niños mayores niveles sanguíneos. Sin embargo, los niveles de triglicéridos y glucosa no presentaron diferencias significativas entre ambos géneros.

Tabla 23. Comparación de las variables sanguíneas según género a los 10 años.

Variables	Niños n=		Niñas n=		P=
	Media	DE	Media	DE	
Colesterol total (mg/dl)	184.8	14.5	119.7	40.2	0.01**
Triglicéridos (mg/dl)	134.8	66.0	184.7	14.4	0.60
Glucosa (mg/dl)	89.0	4.6	84.9	6.6	0.24

**** $P < 0.01$ = muy significativo.**

2.1.2. Muestra de adolescentes entre 14 a 18 años.

En el análisis estadístico realizado a la muestra de adolescentes de 14 años, se observó que en los niveles de triglicéridos presentan diferencias estadísticamente significativas ($P \leq 0.05$). En las otras variables estudiadas no se observaron diferencias significativas como lo muestra la Tabla 24.

Tabla 24. Comparación de las variables evaluadas según género a los 14 años.

Variables	Varones		Mujeres		P=
	Media	DE	Media	DE	
Colesterol (mg/dl)	120	20,2	145	31,4	0.08
Triglicéridos (mg/dl)	95	19,5	112	59,5	0.03*
Glucosa (mg/dl)	95	11,2	92,5	8,3	0.36

* $p \leq 0.05 = \text{significativo}$

En el análisis estadístico para los adolescentes de 15 años se observó que los niveles de triglicéridos fue la única variable sanguínea que presentó diferencias estadísticamente significativas ($P \leq 0.05$) como se muestra en la en la Tabla 25, donde los varones presentan valores superiores a las mujeres.

Tabla 25. Comparación de las variables sanguíneas según género a los 15 años.

Variables	Varones		Mujeres		P=
	Media	DE	Media	DE	
Colesterol (mg/dl)	138	31,6	130	12,5	0.63
Triglicéridos (mg/dl)	110	7,9	97	1,0	0.05*
Glucosa (mg/dl)	90	6,8	96	5,2	0.23

* $p \leq 0.05 = \text{significativo}$

En el análisis de los adolescentes de 16 años, la Tabla 26 muestra que el colesterol presentó diferencias significativas en ambos géneros ($P \leq 0.05$), siendo superiores los valores de los varones. Al analizar triglicéridos y glucosa, no se observaron diferencias significativas ($P > 0.05$)

Tabla 26. Comparación de las variables sanguíneas según género a los 16 años.

Variables	Varones		Mujeres		P=
	Media	DE	Media	DE	
Colesterol (mg/dl)	148	12,0	136	19,4	0.04*
Triglicéridos (mg/dl)	95	19,8	98	5,8	0.46
Glucosa (mg/dl)	93	11,1	98	2,0	0.34

* $p \leq 0.05 = \text{significativo}$.

Para los adolescentes de 17 años, en las variables de colesterol y triglicéridos se observaron diferencias estadísticamente significativas en ambos géneros ($P \leq 0.05$), siendo los valores de las niñas superiores a los niños, como se muestra en la Tabla 27.

Tabla 27. Comparación de las variables evaluadas según género a los 17 años.

Variables	Varones		Mujeres		P=
	Media	DE	Media	DE	
Colesterol (mg/dl)	127	23,1	149	26,8	0.03*
Triglicéridos (mg/dl)	99	15,2	110	14,1	0.02*
Glucosa (mg/dl)	102,5	15,03	114,5	7,7	0.06

* $p < 0.05$ = significativo.

Al efectuar la comparación para la edad de 18 años los niveles de triglicéridos y glucosa presentaron diferencias significativas ($P \leq 0.05$), en ambos géneros como se muestra la Tabla 28. Sin embargo, el colesterol no mostró diferencias en ambos géneros, presentando los varones valores más elevados en las 3 variables sanguíneas analizadas.

Tabla 28. Comparación de las variables sanguíneas según género a los 18 años.

Variables	Varones		Mujeres		P=
	Media	DE	Media	DE	
Colesterol (mg/dl)	144	12,7	136,5	37,8	0.89
Triglicéridos (mg/dl)	118	20,2	99,5	13,3	0.04*
Glucosa (mg/dl)	104,5	3,5	89,5	8,5	0.03*

* $p < 0.05$ = significativo.

2.2. Variables de presión arterial en niños y adolescentes.

A continuación se presenta el análisis estadístico inferencial para comparar las variables de presión arterial sistólica (PAS) y presión arterial diastólica (PAD) considerando los valores de las medias y las desviaciones estándar en niños y adolescentes de ambos géneros.

2.2.1. Muestra de niños entre 6 y 10 años.

En el análisis estadístico realizado a la muestra de niños de 6 años, se observó que los valores de las presiones arteriales no presentaron diferencias significativas, como lo muestra la Tabla 29, en ambos géneros. Con respecto los valores de las medias, las niñas presentaron cifras superiores en la presión arterial sistólica (PAS) que los niños, mientras que las cifras de presión arterial diastólica (PAD) fueron superiores en niños.

Tabla 29. Comparación de las variables de presión arterial según género a los 6 años.

Variables	Niños		Niñas		P=
	Media	DE	Media	DE	
PAS (mm/Hg)	78.8	11.7	84.0	5.0	0.45
PAD (mm/Hg)	50.9	7.8	49.3	7.6	0.71

Presión arterial sistólica= PAS

Presión arterial Diastólica= PAD

En los valores obtenidos en la PAS y PAD en los 7 años no se observaron diferencias significativas entre géneros. En ambas variables los niños presentaron valores superiores a sus pares como se presenta en la Tabla 30.

Tabla 30. Comparación de las variables de presión arterial según género a los 7 años

Variables	Niños		Niñas		P=
	Media	DE	Media	DE	
PAS (mm/Hg)	88.7	9.3	85.2	8.9	0.27
PAD(mm/Hg)	57.2	7.5	54.3	5.4	0.17

Presión arterial sistólica= PAS

Presión arterial Diastólica= PAD

En la Tabla 31 se analizan los resultados obtenidos en las presiones arteriales (PA) para los niños de 8 años, observándose que no hubo diferencias significativas. En relación a las medias de la PAS, los niños presentan valores superiores que las niñas y la PAD presenta similares valores en ambos géneros.

Tabla 31. Comparación de las variables de presión arterial según género a los 8 años.

Variables	Niños		Niñas		P=
	Media	DE	Media	DE	
PAS (mm/Hg)	91.3	14.8	88.1	12.0	0.54
PAD(mm/Hg)	57.7	7.7	57.3	8.6	0.94

Presión arterial sistólica= PAS

Presión arterial Diastólica= PAD

En la muestra de 9 años, las presiones arteriales (PAS y PAD) no muestran diferencias significativas entre ambos géneros, como se presenta en la Tabla 32.

Tabla 32. Comparación de las variables de presión arterial según género a los 9 años.

Variables	Niños		Niñas		P=
	Media	DE	Media	DE	
PAS (mm/Hg)	91.7	7.2	90.0	9.3	0.53
PAD(mm/Hg)	56.7	4.5	58.6	6.4	0.36

Presión arterial sistólica= PAS

Presión arterial Diastólica= PAD

A los 10 años, no se observaron diferencias significativas entre ambos géneros, observándose valores de las presiones arteriales (sistólicas y diastólicas) superiores en los niños, tal como lo muestra la Tabla 33.

Tabla 33. Comparación de las variables de presión arterial según género a los 10 años.

Variables	Niños n=		Niñas n=		P=
	Media	DE	Media	DE	
PAS (mm/Hg)	100.8	13.0	91.2	60.2	0.53
PAD(mm/Hg)	60.3	5.6	60.2	6.3	0.36

Presión arterial sistólica= PAS

Presión arterial Diastólica= PAD

2.2.2. Muestra de adolescentes entre 14 a 18 años.

En el análisis estadístico realizado a la muestra de adolescentes de 14 años, se observó que en los valores de la PAS muestran diferencias estadísticamente significativas entre ambos géneros ($P \leq 0.05$). Sin embargo, la PAD no mostró diferencias significativas como se presenta en la Tabla 34.

Tabla 34. Comparación de las variables de presión arterial según género a los 14 años.

Variables	Varones		Mujeres		P=
	Media	DE	Media	DE	
PAS (mm/Hg)	116	10,5	100	8,9	0.04*
PAD (mm/Hg)	70	8,2	71	7,5	0.35

** $p \leq 0.05$ = significativo*

Presión arterial sistólica= PAS

Presión arterial Diastólica= PAD

En adolescentes de 15 años, no se observaron diferencias significativas en las presiones arteriales, como se muestra en la Tabla 35.

Tabla 35. Comparación de las variables de presión arterial según género a los 15 años.

Variables	Varones		Mujeres		P=
	Media	DE	Media	DE	
PAS (mm/Hg)	111	19,2	109	14	0.34
PAD (mm/Hg)	74	11,1	70	4,9	0.45

Presión arterial sistólica= PAS

Presión arterial Diastólica= PAD

En la Tabla 36, se observa un comportamiento similar a lo expresado a la edad anterior, donde no se encontraron diferencias significativas en las presiones arteriales a los 16 años de edad.

Tabla 36. Comparación de las variables de presión arterial según género a los 16 años.

Variables	Varones		Mujeres		P=
	Media	DE	Media	DE	
PAS (mm/Hg)	115	8,7	110	12,1	0.34
PAD (mm/Hg)	76,5	5,0	70	8,9	0.56

Presión arterial sistólica= PAS

Presión arterial Diastólica= PAD

En los 17 años no se observaron diferencias estadísticamente significativas para los valores de presiones arteriales (sistólicas y diastólicas) como se observa en la Tabla 37.

Tabla 37. Comparación de las variables de presión arterial según género a los 17 años.

Variables	Varones		Mujeres		P=
	Media	DE	Media	DE	
PAS (mm/Hg)	120	7,3	120	9,5	0.48
PAD (mm/Hg)	80	6,6	70	7,9	0.33

Presión arterial sistólica= PAS

Presión arterial Diastólica= PAD

En relación a los valores presentados en la PAS y PAD a los 18 años, no se observaron diferencias significativas, tal como se expone en la Tabla 38.

Tabla 38. Comparación de las variables de presión arterial según género a los 18 años.

Variables	Varones		Mujeres		P=
	Media	DE	Media	DE	
PAS (mm/Hg)	120	7,1	117,5	8,13	0.74
PAD (mm/Hg)	80	5,4	79,5	8,12	0.69

Presión arterial sistólica= PAS

Presión arterial Diastólica= PAD

2.3. Variables antropométricas y de composición corporal en niños y adolescentes.

Para realizar la comparación de las variables antropométricas y de composición corporal para niños y adolescentes de ambos géneros, se realizó un análisis estadístico inferencial para muestras independientes con distribución normal. Las variables cuantitativas analizadas son el porcentaje de masa adiposa, índice cintura/cadera e índice de masa corporal, en la cual se consideró los valores de las medias y desviación estándar.

2.3.1. Muestra de niños entre 6 y 10 años.

En el análisis estadístico realizado a la muestra de niños de 6 años, se observó que las variables antropométricas y de composición corporal estudiadas no presentan diferencias significativas entre ambos géneros, tal como se muestra en la Tabla 39.

Tabla 39. Comparación de las variables antropométricas y de composición corporal según género a los 6 años.

Variables	Niños		Niñas		P=
	Media	DE	Media	DE	
Talla (cm)	140	3	120	4	0.96
Peso (Kg)	27.0	6.6	25.5	3.6	0.77
Perímetro de cintura (cm)	58.4	7.5	55.4	3.9	0.44
Perímetro de cadera (cm)	64.3	9.0	63.5	4.3	0.97
IMC (Kg/mt²)	17.0	3.1	17.6	1.9	0.79
ÍCC (cm)	0.9	0.08	0.8	0.03	2.23
Porcentaje de Masa Adiposa (%)	28.0	5.0	26.8	3.1	0.60

IMC= Índice masa corporal

ICC= Índice cintura/cadera

El análisis estadístico aplicado a los niños de 7 años, muestra un comportamiento similar a los precedentes, ya que no se observan diferencias estadísticamente significativas en las variables antropométricas y de composición corporal, como se presenta en la Tabla 40.

Tabla 40. Comparación de las variables antropométricas y de composición corporal según género a los 7 años.

Variables	Niños		Niñas		P=
	Media	DE	Media	DE	
Talla (cm)	130	10	123	6	0.13
Peso (Kg)	28.3	6.6	26.8	5.05	0.5
Perímetro cintura (cm)	57.4	6.6	57.1	5.2	0.85
Perímetro cadera (cm)	67.4	6.8	65.8	5.3	0.42
IMC (Kg/mt²)	17.7	3.1	17.4	2.1	0.64
ÍCC (cm)	0.8	0.07	0.8	0.04	0.49
Porcentaje de Masa Adiposa	28.6	9.3	31.7	6.4	0.27

IMC= Índice masa corporal

ICC= Índice cintura/cadera

Para la muestra de niños de 8 años, se observa que en la mayoría de las variables analizadas no presentan diferencias significativas ($p > 0.05$), sólo se observan diferencias significativas ($P \leq 0.05$) en la variable de porcentaje de masa adiposa, donde las mujeres registraron valores más elevados que los varones.

En relación a las medias, las mujeres presentaron valores superiores a los varones como se observa en la Tabla 41.

Tabla 41. Comparación de las variables antropométricas y de composición corporal según género a los 8 años.

Variables	Niños		Niñas		P=
	Media	DE	Media	DE	
Talla (cm)	129	5	130	5	0.52
Peso (Kg)	29.8	5.6	30.50	4.47	0.77
Perímetro cintura (cm)	59.4	4.9	61.19	6.0	0.41
Perímetro cadera (cm)	69.0	6.6	72.36	4.61	0.19
IMC (Kg/mt ²)	17.7	1.7	18.3	2.0	0.41
ÍCC (cm)	0.9	0.05	0.90	0.06	0.49
Porcentaje de Masa Adiposa	29.6	59	34.5	7.5	0.04*

* $p \leq 0.05$ = significativo

IMC= Índice masa corporal

ICC= Índice cintura/cadera

En relación al análisis de los niños de 9 años, sólo el porcentaje de masa adiposa presentó diferencias estadísticamente significativas ($P \leq 0.05$), mostrando, al igual que a los 8 años, valores de las medias superiores en mujeres. Las otras variables analizadas no muestran diferencias como se observa en la Tabla 42.

Tabla 42. Comparación de las variables antropométricas y de composición corporal según género a los 9 años.

Variables	Niños		Niñas		P=
	Media	DE	Media	DE	
Talla (cm)	130	8	130	6	0.38
Peso (Kg)	33.3	4.68	30.9	7.05	0.22
Perímetro Cintura (cm)	61.7	4.5	59.6	6.8	0.40
Perímetro Cadera (cm)	72.3	5.3	70.2	6.2	0.38
IMC (Kg/mt ²)	18.5	1.8	17.5	2.9	0.28
ÍCC (cm)	0.8	0.03	0.8	0.06	0.69
Porcentaje de Masa Adiposa	27.1	6.3	33.1	5.3	0.04*

* $p \leq 0.05$ = significativo

IMC= Índice masa corporal

ICC= Índice cintura/cadera

En la Tabla 43, se observa que las variables antropométricas y de composición corporal de los niños de 10 años, no existen diferencias significativas ($p>0.05$) al comparar ambos géneros, presentando valores en las medias similares.

Tabla 43. Comparación de las variables antropométricas y de composición corporal según género a los 10 años.

Variables	Niños n=		Niñas n=		P=
	Media	DE	Media	DE	
Talla (cm)	140	5	138	7	0.08
Peso (Kg)	37.2	6.4	33.7	4.3	0.30
Perímetro Cintura (cm)	61.1	8.3	58.6	4.8	0.40
Perímetro Cadera (cm)	74.6	9.3	72.28	5.8	0.70
IMC (Kg/mt ²)	18.4	2.3	17.8	2.4	0.64
ÍCC (cm)	0.8	0.1	0.82	0.07	0.85
Porcentaje de Masa Adiposa (%)	31.6	2.8	31.2	5.40	0.96

IMC= Índice masa corporal

ICC= Índice cintura/cadera

2.3.2. Muestra de adolescentes entre 14 a 18 años.

En el análisis estadístico inferencial realizado a la muestra de adolescentes de 14 años, se observó que en las variables analizadas no muestran diferencias estadísticamente significativas ($P>0.05$) entre ambos géneros, como se presenta en la Tabla 44.

Tabla 44. Comparación de las variables antropométricas y de composición corporal según género a los 14 años.

Variables	Varones		Mujeres		P=
	Media	DE	Media	DE	
Talla (cm)	165	5,7	160	5,4	0.32
Peso (Kg)	54	7,7	50	7,7	0.21
Perímetro cintura (cm)	73	13,6	67	5,6	0.72
Perímetro cadera (cm)	95	7,1	96	6,6	0.85
IMC (Kg/mt ²)	23,3	2,7	19,5	2,4	0.43
I.C.C (cm)	0,7	0,1	0,7	0,1	0.92
Porcentaje de Masa Adiposa	32	9,6	36	4	0.65

IMC= Índice masa corporal

ICC= Índice cintura/cadera

En la estadística inferencial en los 15 años, se observa que el peso, la talla y el perímetro cadera presentan diferencias estadísticamente significativas ($P \leq 0.05$) mostrando los varones resultados más elevados que las mujeres. En el resto de las variables no se encontraron diferencias significativas al comparar ambos géneros, como se expone en la Tabla 45.

Tabla 45. Comparación de las variables antropométricas y de composición corporal según género a los 15 años.

Variables	Varones		Mujeres		P=
	Media	DE	Media	DE	
Talla (cm)	175	7,6	154	10,1	0.03*
Peso (Kg)	70	9,3	49	5,2	0.02*
Perímetro cintura (cm)	80	11,8	65,5	5,8	0.08
Perímetro cadera (cm)	100	6,8	95,5	6,7	0.02*
IMC (Kg/mt²)	21,1	2,8	19,8	2,3	0.60
I.C.C (cm)	0,8	0,09	0,7	0,06	0.85
Porcentaje de masa adiposa	31	4,4	32,5	6,3	0.35

* $p \leq 0.05$ = significativo

IMC= Índice masa corporal

ICC= Índice cintura/cadera

Al analizar estadísticamente las variables antropométricas, a la edad de 16 años, se observó que sólo la variable perímetro de cintura mostró diferencias estadísticamente significativas ($P \leq 0.05$) presentando los varones resultados en las medias superiores a las mujeres.

En relación a las otras variables tales como peso, talla, IMC, porcentaje de masa adiposa, perímetro cadera e I.C.C. no mostraron diferencias significativas ($P > 0.05$), como se expone en la Tabla 46.

Tabla 46. Comparación de las variables antropométricas y de composición corporal según género a los 16 años.

Variables	Varones		Mujeres		P=
	Media	DE	Media	DE	
Talla (cm)	173	10	165	6,0	0.82
Peso (Kg)	73,1	9,4	55	7,0	0.07
Perímetro cintura (cm)	81	2,3	68	8,6	0.04*
Perímetro cadera (cm)	100	5,7	97	7,8	0.74
IMC (Kg/mt²)	24	2,0	20,7	3,1	0.62
I.C.C (cm)	0,8	0,06	0,6	0,06	0.69
Porcentaje de masa adiposa	30,5	5,3	33	4,8	0.43

* $p \leq 0.05$ = significativo

IMC= Índice masa corporal

ICC= Índice cintura/cadera

En relación a las variables antropométricas analizadas para la edad de 17 años, el peso y el perímetro de cintura mostraron diferencias estadísticamente significativas ($P \leq 0.05$). En las otras variables analizadas no hubo significación en los valores de las medias como se muestra en la Tabla 47.

Tabla 47. Comparación de las variables antropométricas y de composición corporal según género a los 17 años.

Variables	Varones		Mujeres		P=
	Media	DE	Media	DE	
Talla (cm)	177	9,8	169	5,3	0.48
Peso (Kg)	73,5	13,5	56	13,1	0.03*
Perímetro cintura (cm)	91	20,4	68	13	0.05*
Perímetro cadera (cm)	100	6,6	100	7,9	0.68
IMC (Kg/mt²)	23,1	3,3	20	3,5	0.42
I.C.C (cm)	0,9	0,1	0,6	0,07	0.48
Porcentaje de masa adiposa	30	8,1	36,5	10,2	0.12

* $p \leq 0.05$ = significativo

IMC= Índice masa corporal

ICC= Índice cintura/cadera

En los resultados de las variables antropométricas para los 18 años al realizar la comparación entre ambos géneros, se observa que el peso, la talla y el perímetro cintura presentaron diferencias estadísticamente significativas

($P \leq 0.05$), los valores de los varones en estas variables fueron superiores a los de las mujeres, como se presenta en la Tabla 48. Las otras variables analizadas no mostraron diferencias en ambos géneros.

Tabla 48. Comparación de las variables antropométricas y de composición corporal según género a los 18 años.

Variables	Varones		Mujeres		P=
	Media	DE	Media	DE	
Talla (cm)	176	4,0	166	3,3	0.02*
Peso (Kg)	70,1	4,9	56	9,3	0.04*
Perímetro cintura (cm)	87	5,9	68	9,5	0.03*
Perímetro cadera (cm)	98,5	5,09	102	7,3	0.06
IMC (Kg/mt²)	22,2	1,7	19,3	3,4	0.47
I.C.C (cm)	0,8	0,07	0,6	0,04	0.78
Porcentaje de masa adiposa	27	3,6	33,5	11,4	0.32

** $p \leq 0.05$ = significativo*

IMC= Índice masa corporal

ICC= Índice cintura/cadera

3. RESULTADOS DE LA ESTADÍSTICA CORRELACIONAL PARA LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.

A continuación se procederá a exponer los principales resultados con respecto a los coeficientes de correlación que presentaron las variables del estudio y la prevalencia de los factores de riesgos para enfermedades cardiovasculares y metabólicas en la población de niños y adolescentes. Se presentan los coeficientes de correlación de *Pearson* para variables paramétricas y para variables no paramétricas el coeficiente de correlación de *Spearman*.

Al identificar la prevalencia de los FR se puede observar en la Tabla 49 que la mitad de la muestra presenta niveles de triglicéridos elevados. Por otro lado, aproximadamente un tercio de la muestra presenta un IMC mayor o igual que el percentil 90 y 95 para las edades estudiadas.

Tabla 49. Prevalencia de los factores de riesgo encontrados en el total de la muestra de niños entre 6 a 10 años.

Variable	N	Punto de Corte	Porcentaje Total
Colesterol total (mg/dl)	72	CT>180 mg/dl	4,2 %
Triglicéridos (mg/dl)	72	>100 mg/dl	50%
Glucosa (mg/dl)	72	>110 mg/dl	10,8%
IMC (Kg/m²)	117	P90*-p95*	31,6%

*p90-p95: percentil 90 y 95

IMC= Índice masa corporal

En cuanto la prevalencia de FR para la población de adolescentes, se puede observar, en la Tabla 50, que sólo un 4.3 % superan el punto de corte de colesterol total. Sin embargo, el 48% de la muestra total presenta niveles de triglicéridos elevados, presentado dislipidemia según las normas

establecidas para la población estudiada. Por otro lado, un 27 % de los adolescentes evaluados presentan valores de glucosa elevados.

En relación a la variable que estima obesidad, para la muestra evaluada se consideró un 14% con sobrepeso según los valores del IMC.

Tabla 50. Prevalencia de los factores de riesgo encontrados en el total de la muestra de adolescentes entre 14 a 18 años.

Variable	N	Punto de Corte	Porcentaje Total
Colesterol total (mg/dl)	43	>180 mg/dl	4,3 %
Triglicéridos (mg/dl)	43	>100 mg/dl	48 %
Glucosa (mg/dl)	43	>110 mg/dl	27 %
IMC (Kg/mt²)	89	>24,9	14 %

IMC= Índice masa corporal

3.1. Análisis correlacional de las variables estudiadas en la población de niños entre 6 a 10 años.

A continuación se presentan los coeficientes de correlación para las diferentes variables evaluadas en la población de niños, donde se exponen las correlaciones de aquellas variables que son consideradas factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares y metabólicas en función a las diferentes edades.

Al analizar estadísticamente las variables en los niños de 6 años entre ambos géneros con el coeficiente de correlación de Pearson entre las variables antropométricas y de composición corporal (IMC, ICC y porcentaje de grasa) con los niveles de glicemia se observó que no existen correlaciones significativas, como se presenta en la Tabla 51.

Sin embargo, al realizar las correlaciones entre PA e IMC se observa una relación muy significativa ($r=0.73$) entre ambas variables. Mientras las otras relaciones no presentaron valores significativos en niños de ambos géneros en los 6 años de edad.

Tabla 51. Coeficiente de correlación entre las variables antropométricas y de composición corporal con perfil lipídico, glucosa y presiones arteriales en niños de 6 años de ambos géneros.

Variables	CT	P	TG	P	GL	P	PAS	P	PAD	P
IMC (kg/cm²)	0.20	0.65	-0.26	0.57	-0.43	0.28	0.73**	0.005	0.48	0.09
ICC (cm)	0.19	0.68	0.70	0.07	-0.38	0.34	-0.18	0.54	0.15	0.61
Masa Adiposa (%)	0.24	0.59	-0.01	0.97	-0.48	0.22	0.40	0.17	0.19	0.53

****=La correlación es significativa al nivel 0,01.**

(CT=colesterol total; TG= triglicéridos; GL=glucosa; PAS=presión arterial sistólica, PAD=presión arterial diastólica, IMC= Índice masa corporal, ICC= Índice cintura/cadera y P= significancia)

En la Tabla 52 se analizan las variables antropométricas y de composición corporal con las variables sanguíneas en el grupo etario de 7 años y se observa con no existen relaciones significativas, excepto entre el ICC y TG donde se observó una relación moderada ($r=0.49$).

Al aplicar el coeficiente de correlación de Pearson entre los valores de glucosa e IMC en los niños de ambos géneros de 7 años, se observa que existe una relación significativa ($r=0,46$).

Al realizar el análisis estadístico entre las variables antropométricas y PA, se observa que existe una relación significativa entre PAD y ICC ($p<0.01$). Sin embargo, la PAS no presenta relaciones significativas con las variables antropométricas en los niños de 7 años de ambos géneros.

Tabla 52. Coeficiente de correlación entre las variables antropométricas y de composición corporal con perfil lipídico, glucosa y presiones arteriales en niños de 7 años de ambos géneros.

Variables	CT	P	TG	P	GL	P	PAS	P	PAD	P
IMC (kg/cm²)	-0.23	0,38	0.25	0.32	0.46*	0.03	0.14	0.41	0.09	0.10
ICC (cm)	-0.01	0,94	0.49*	0.04	0.20	0.38	-0.17	0.33	0.40**	0.01
Masa Adiposa	-0.31	0,23	0.10	0.68	0.22	0.33	0.16	0.35	0.08	0.62

* =La correlación es significativa al nivel 0,05.

**=La correlación es significativa al nivel 0,01.

(CT=colesterol total; TG= triglicéridos; GL=glucosa; PAS=presión arterial sistólica, PAD=presión arterial diastólica, IMC= Índice masa corporal, ICC= Índice cintura/cadera y P= significancia)

En el análisis entre las variables antropométricas y las variables consideradas como factores de riesgo se observó que en los niños de 8 años de ambos géneros, no existen relaciones significativas como se muestra en la Tabla 53.

Tabla 53. Coeficiente de correlación entre las variables antropométricas y de composición corporal con perfil lipídico, glucosa y presiones arteriales en niños de 8 años de ambos géneros.

Variables	CT	P	TG	P	GL	P	PAS	P	PAD	P
IMC(kg/cm²)	0.21	0.51	-0.15	0.61	0.08	0.76	-0.08	0.97	0.15	0.47
ICC (cm)	-0.17	0.59	0.28	0.35	-0.42	0.12	-0.06	0.97	-0.06	0.77
Masa Adiposa	0.23	0.45	0.21	0.48	0.14	0.61	-0.04	0.83	0.28	0.17

(CT=colesterol total; TG= triglicéridos; GL=glucosa; PAS=presión arterial sistólica, PAD=presión arterial diastólica, IMC= Índice masa corporal, ICC= Índice cintura/cadera y P= significancia)

El análisis estadístico con el coeficiente de correlación de Pearson entre las variables antropométricas y de composición corporal con variables sanguíneas (CT, TG y glicemia) en niños de 9 años de ambos géneros, se observa que no existen relaciones significativas, datos que se muestran en la Tabla 54.

Al realizar el análisis correlacional entre la PAS y las variables antropométricas y de composición corporal en niños de 9 años, se puede observar que existe una relación moderada ($r=0.50$) entre la PAS e IMC. Por otro lado se observan relaciones entre la PAD y el porcentaje de grasa ($r=0.38$) e IMC ($r=0.53$).

Tabla 54. Coeficiente de correlación entre las variables antropométricas y de composición corporal con perfil lipídico, glucosa y presiones arteriales en niños de 9 años de ambos géneros.

Variables	CT	P	TG	P	GL	P	PAS	P	PAD	P
IMC (kg/cm²)	-0.04	0.86	-0.19	0.44	-0.15	0.53	0.50**	0.006	0.53**	0.004
ICC (cm)	-0.19	0.46	-0.36	0.15	-0.01	0.97	0.10	0.61	0.04	0.82
Masa Adiposa	-0.24	0.33	-0.08	0.73	-0.11	0.65	0.15	0.43	0.38*	0.04

*=La correlación es significativa al nivel 0,05.

**=La correlación es significativa al nivel 0,01.

(CT=colesterol total; TG= triglicéridos; GL=glucosa; PAS=presión arterial sistólica, PAD=presión arterial diastólica, IMC= Índice masa corporal, ICC= Índice cintura/cadera y P= significancia)

Al realizar las correlaciones entre PA y las variables antropométricas, como se muestra en la Tabla 55, se observa una relación moderada ($r=0.47$) entre PAD e IMC ($p=0.04$), mientras que PAS no presenta relación significativa con las variables antropométricas y de composición corporal en niños y niñas de 10 años, al igual que el resto de las variables estudiadas.

Tabla 55. Coeficiente de correlación entre las variables antropométricas y de composición corporal con perfil lipídico, glucosa y presiones arteriales en niños de 10 años de ambos géneros.

Variables	CT	P	TG	P	GL	P	PAS	P	PAD	P
IMC (kg/cm ²)	-0.06	0.84	0.12	0.70	0.65**	0.01	0.12	0.61	0.47*	0.04
ICC (cm)	-0.35	0.25	0.17	0.61	0.05	0.86	0.34	0.16	-0.13	0.58
Masa Adiposa (%)	0.02	0.94	-0.06	0.85	0.31	0.30	-0.20	0.41	-0.17	0.49

*=La correlación es significativa al nivel 0,05.

**=La correlación es significativa al nivel 0,01.

(CT=colesterol total; TG= triglicéridos; GL=glucosa; PAS=presión arterial sistólica, PAD=presión arterial diastólica, IMC= Índice masa corporal, ICC= Índice cintura/cadera y P= significancia)

3.2. Análisis correlacional de las variables estudiadas en la población de adolescentes entre 14 a 18 años.

Con el propósito de establecer las posibles relaciones entre las variables evaluadas; antropometría, perfil lipídico, glicemia y presión arterial en la población de adolescentes estudiadas (entre 14 a 18 años), se procedió a relacionar aquellas variables que son consideradas factores de riesgo cardiovascular para ECV.

Para realizar este análisis se aplicó el coeficiente de correlación Spearman a la muestra de adolescentes, ya que no presentó una distribución normal previo test KS, observándose una relación significativa entre los niveles plasmático de colesterol total con el IMC ($r=0.31$), I.C.C ($r=0.36$) y porcentaje de masa adiposa ($r=0.32$).

Existe una correlación moderada ($r=0.42$) entre TG e I.C.C. Las otras variables sanguíneas no mostraron una relación significativa.

Se presentó una baja relación ($r=-0.25$) entre porcentaje de masa adiposa y PAS, resultados que se presentan en la Tabla 56.

Tabla 56. Coeficiente de correlación entre las variables antropométricas y de composición corporal con perfil lipídico, glucosa y presiones arteriales en adolescentes de ambos géneros.

Variables	CT	P	TG	P	GL	P	PAS	P	PAD	P
IMC (kg/cm^2)	0.31*	0.031	0.08	0.577	0.22	0.192	0.14	0.192	0.09	0.374
ICC (cm)	0.36*	0.016	0.42**	0.004	0.14	0.340	0.05	0.636	-0.02	0.981
Masa Adiposa (%)	0.32	0.046	0.12	0.408	0.04	0.794	-0.25*	0.019	-0.18	0.09

*=La correlación es significativa al nivel 0,05.

**=La correlación es significativa al nivel 0,01.

(CT=colesterol total; TG= triglicéridos; GL=glucosa; PAS=presión arterial sistólica, PAD=presión arterial diastólica, IMC= Índice masa corporal, ICC= Índice cintura/cadera y P= significancia)

Al analizar la muestra de mujeres en edad puberal, se observó que las tres variables antropométricas presentaron relaciones significativas con el colesterol total.

Mientras que las otras variables analizadas, no presentaron relaciones significativas en las adolescentes mujeres como se presenta en la Tabla 57.

Tabla 57. Coeficiente de correlación entre las variables antropométricas con perfil lipídico, glucosa y presiones arteriales en adolescentes mujeres.

Variables	CT	P	TG	P	GL	P	PAS	P	PAD	P
IMC (kg/cm^2)	0.66**	0.01	0.21	0.355	-0.14	0.534	0.049	0.762	0.031	0.850
ICC (cm)	0.62**	0.002	0.321	0.155	-0.320	0.182	-0.074	0.651	-0.095	0.563
Masa Adiposa (%)	0.44*	0.043	0.26	0.238	-0.291	0.199	-0.186	0.254	-0.087	0.597

*=La correlación es significativa al nivel 0,05.

**=La correlación es significativa al nivel 0,01.

(CT=colesterol total; TG= triglicéridos; GL=glucosa; PAS=presión arterial sistólica, PAD=presión arterial diastólica, IMC= Índice masa corporal, ICC= Índice cintura/cadera y P= significancia)

Al realizar las correlaciones entre I.C.C y con el CT se observó una correlación moderada ($r=0.45$) como se muestra en la Tabla 58. Los valores de glucosa presentaron una correlación moderada con el IMC ($r=0.44$) y porcentaje de masa adiposa ($r=0.51$). Al analizar con el coeficiente de correlación Spearman con el resto de las variables estudiadas se observó que no existen relaciones significativas.

Tabla 58. Coeficiente de correlación entre las variables antropométricas y de composición corporal con perfil lipídico, glucosa y presiones arteriales en adolescentes varones.

Variables	CT	P	TG	P	GL	P	PAS	P	PAD	P
IMC (kg/cm²)	-0.03	0.868	0.02	0.933	0.44*	0.040	0.05	0.762	0.03	0.85
ICC (cm)	0.45*	0.035	0.39	0.070	0.393	0.069	-0.07	0.651	-0.09	0.56
Masa Adiposa (%)	0.15	0.496	0.33	0.131	0.51*	0.016	-	0.254	-0.09	0.59

*=La correlación es significativa al nivel 0,05.

**=La correlación es significativa al nivel 0,01.

(CT=colesterol total; TG= triglicéridos; GL=glucosa; PAS=presión arterial sistólica, PAD=presión arterial diastólica, IMC= Índice masa corporal, ICC= Índice cintura/cadera y P= significancia)

CAPÍTULO 4 - DISCUSIÓN

En la presente investigación se evaluaron los niveles sanguíneos de colesterol total, triglicéridos y glucosa), presiones arteriales (sistólica y diastólica) y variables antropométricas y de composición corporal en una población de niños entre 6 a 10 años y adolescentes entre 14 a 18 años de ambos géneros de la ciudad de Santiago de Chile. La realización de este estudio atiende a la necesidad de realizar evaluaciones en estos grupos etáreos, debido a la alta prevalencia de Factores de Riesgo (FR) para Enfermedades Cardiovasculares (ECV) en los adultos.

Numerosos estudios confirman que los FR aparecen desde la infancia y pueden provocar Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT) (Newman et al, 1986; Valenzuela y Morgado, 2006). En Chile, las cifras de estas enfermedades son alarmantes y la situación nacional es un problema de salud pública importante (MINSAL, 2003).

Por lo tanto, se hace fundamental obtener datos en la población pediátrica y adolescente con el propósito de detectar, prevenir y/o tratar FR para ECV y ECNT en la población infanto-juvenil.

Como discusión general, se registró una elevada prevalencia de los niveles de hipertrigliceremia en los niños y adolescentes de ambos géneros (50 % y 48%, respectivamente), niveles de glucosa plasmática elevados según los rangos normales para la edad (10.8 % para los niños y un 27% para los adolescentes) (Burrows et al., 2005). Sin embargo, las variables que se consideran factores de riesgo para estimar obesidad, como es el IMC, fue una variable poco prevalente en la muestra de adolescentes analizada (14%). En este sentido, en la muestra de niños entre 6 a 10 años

se aprecia un mayor porcentaje de sujetos con índice de masa corporal (IMC) elevados para su edad en ambos géneros (31,6 %).

Los principales hallazgos de éste estudio, revelan que los niveles de triglicéridos, glucosa e IMC son los únicos FR para ECV presentes en la población de niños y adolescentes chilenos. Por otro lado, no se presentó una mayor incidencia de otros factores de riesgo analizados en ésta investigación.

En la actualidad no existe consenso sobre el impacto potencial que representa en la salud pública la identificación de FRCV en edad temprana, ya que existen estudios que sugieren que en estas poblaciones es determinante el factor genético (Olli et al., 2003; Glowinska et al., 2003). Sin embargo, se ha descrito que los niños con uno o más FRCV constituyen un grupo de alto riesgo para el desarrollo de síndrome metabólico en la edad adulta (Salazar et al., 2005; Cook, Weitzman, Auinger, Nguyen, Dietz, 2003). Así mismo, es posible predecir los niveles de colesterol en el adulto a partir de los valores observados en la niñez, ya que éstos tienden a mantenerse en el tiempo (National Cholesterol Education Program (NCEP), 1998).

En este sentido, se estima que los factores clásicos tales como dislipidemias e hipertensión arterial sólo explican dos tercios de los casos de infarto agudo al miocardio (Valenzuela y Morgado, 2006). Es por esto que se recomienda utilizar el antecedente de enfermedad familiar cardiovascular precoz para el tamizaje de hipercolesterolemia en la niñez y adolescencia (NCEP, 1998). Sin embargo, no sólo la dislipidemia, que según Sandholzer (1991), sería inespecífica y poco sensible, para influir en

el desarrollo del daño aterosclerótico vascular que se manifiesta clínicamente en el adulto, sino que además existen otros factores de riesgos emergentes para ECV y que están siendo investigados actualmente (Magnussen et al., 2008). Por esta razón, los niveles séricos elevados de homocisteína, son considerados como factor de riesgo independiente del metabolismo lipídico (Casanueva et al., 2003; Licastro et al., 2005), los cuales en éste estudio no fueron evaluados.

A continuación se discutirán los principales hallazgos encontrados según estructura presentada en los resultados.

1. VARIABLES SANGUÍNEAS

1.1. Colesterol total.

1.1.1. Análisis descriptivo.

Los niveles sanguíneos de colesterol total muestran una tendencia dinámica en relación a la edad, sobre todo en el periodo de la niñez (entre 6 a 10 años). En el análisis comparativo para ésta población, se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($P < 0.05$) entre ambos géneros en la mayoría de las edades estudiadas, a excepción de los 7 y 9 años.

Del total de la muestra analizada sólo un 4,2 % presenta niveles de colesterol total elevados para la edad, según lo recomendado por NCEP, (1998) en la muestra de niños, encontrándose a los 10 años los valores más elevados en varones.

Durante los años de la adolescencia, entre los 14 a 18 años, se observan valores en las medias inferiores que en edades predecentes, mostrando valores más homogéneos entre ambos géneros. Los adolescentes presentan una prevalencia del colesterol como FR similar que en la niñez, siendo prevalente sólo en un 4,3 % de la muestra evaluada.

En este estudio se observa que los niveles de colesterol total (CT) son inestables y no muestran un aumento proporcional en relación a la edad durante la adolescencia, por lo que se rechaza la hipótesis de encontrar hipercolesterolemia en la población de estudio. Sin embargo, los valores presentados en el CT difieren en forma significativa en relación al género en la adolescencia ($P < 0.05$), a excepción de los 14, 15 y 18 años donde no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

De acuerdo a los resultados encontrados, no se observa una tendencia lineal al aumento de los niveles plasmáticos en relación a la edad, difiriendo con otras investigaciones que sugieren que con la edad se produce un aumento progresivo de los niveles de CT, observándose sus máximos valores en la vida adulta (Berenson et al., 1998).

Por otro lado, existen otros factores que influyen y condicionan los niveles de colesterol sanguíneo, como los factores ambientales, genéticos, dietarios (ingesta excesiva de carbohidratos y grasas) y la inactividad física (Burrows et al., 2005, Casanueva et al., 1996).

1.1.2. *Colesterol total y su relación con factores de riesgo cardiovasculares.*

Al relacionar las variables antropométricas con los niveles de colesterol total, se establece que no presentan una relación significativa en la muestra de niños entre 6 a 10 años. Sin embargo, esta tendencia se modifica a partir de la adolescencia, donde el colesterol total presentó asociación con las variables consideradas de riesgo para enfermedades cardiovasculares y metabólicas como el IMC, ICC y porcentaje de masa adiposa en mujeres. En varones el colesterol presentó una relación sólo con la variable índice cintura/cadera (ICC). Estos hallazgos sugieren la importancia de la influencia hormonal presente durante este periodo, que sin duda, condiciona tanto la composición corporal como los niveles de colesterol plasmático (Burrows et al., 2004).

1.2. Triglicéridos.

Los niveles de triglicéridos encontrados en este estudio corresponde a una de las variables que mayor tuvo prevalencia como FR para ECV en la población estudiada, presentando en la población pediátrica una hipertrigliceremia de un 50% y en los adolescentes un 48 %.

1.2.1. *Análisis descriptivo.*

Los niveles de triglicéridos sanguíneos revelan que esta variable presenta valores similares en todas las edades analizadas, a excepción de

los valores mostrados en las niñas que muestran un aumento considerable a los 10 años de edad.

Durante el periodo de la adolescencia, se tienden a mantener constantes sus valores en relación al aumento de la edad, a pesar que presentaron diferencias significativas entre ambos géneros ($P < 0.05$). En un estudio realizado en niños para estimar la influencia del ejercicio físico sobre el perfil lipídico (Tolfrey, 2000), se observó que los niveles de triglicéridos tienden a mantener sus valores estables pese a los cambios generados en la composición corporal, sugiriendo que sus niveles podrían estar mayormente influenciados por la dieta y la genética que por condiciones ambientales. Si bien, en este estudio no se considera el ejercicio físico como variable, los resultados sugieren que los niveles de triglicéridos son relativamente estables en ambas poblaciones estudiadas.

1.2.2. *Triglicéridos y su relación con factores de riesgos.*

Al relacionar los triglicéridos con las variables antropométricas y de composición corporal en la población infantil, sólo el índice de cintura/cadera (ICC) mostró una relación moderada ($r=0.49$) a los 7 años de edad. En las otras edades no se encontraron relaciones significativas. Con respecto a la relación entre los niveles de triglicéridos durante la adolescencia, sólo se presentó una relación con el ICC para el total de esa población ($r=0.42$).

Muchas de las comorbilidades que afectan al obeso adulto están precedidas por los trastornos metabólicos que se presentan en obesos infantiles y juveniles (Hickman et al., 1998; Freedman et al., 2001). En

esta población se ha descrito una relación significativa entre las variables antropométricas y de composición corporal con perfil lipídico, tolerancia a la glucosa e insulina plasmática (Burrows et al., 2005). Sin embargo, en ésta investigación no se presentan los mismos hallazgos, posiblemente por la heterogeneidad de la muestra evaluada, tanto por características geográficas como socioeconómicas.

Se establece que tanto los valores de colesterol total y triglicéridos son dinámicos y variables en éstas edades, y que su alteración depende de numerosos factores, que no fueron considerados en este estudio, pero que determinan que la cantidad y calidad de lípidos sanguíneos, entre los cuales se encuentran: la genética, la dieta, el género, el nivel de actividad, la condición física, las variables antropométricos, estilos de vida y otros (Casanueva et al., 1996; Burrow et al., 2000).

1. 3. Glucosa.

1.3.1. Análisis descriptivo.

La prevalencia de una enfermedad cardiovascular asociada con altos niveles de glucosa plasmática, como puede ser la Diabetes Mellitus, no puede ser confirmada en este estudio, ya que sólo se aprecia en la población de niños un 10,8 %, y un 27 % de los adolescentes presentaron niveles elevados de glucosa fuera de los rangos establecidos como normales.

Los resultados de la glucosa sanguínea muestran que en las edades pediátricas, los niños presentan valores superiores en todas las edades en relación a las niñas, invirtiendo éste comportamiento durante el periodo de la adolescencia, ya que las mujeres presentaron valores más elevados que los varones a los 15, 16 y 17 años.

1.3.2. *Glucosa y su relación con factores de riesgos.*

En la presente investigación se encontró una relación entre los niveles plasmáticos de glucosa e IMC sólo a los 7 y 10 años para la población de niños. En la población adolescente, se estableció que la glucosa sanguínea presentó en varones una relación significativa con el IMC y porcentaje de masa adiposa.

Estos resultados sugieren que la relación existente con éstas variables antropométricas en la población estudiada podría ser un riesgo de enfermedad cardiovascular en la vida adulta, ya que asocian a niveles lipídicos y glicémicos. Similares resultados son presentados en un estudio chileno (Arnaíz et al., 2007), al comparar niños obesos con niños eutróficos, los resultados muestran una asociación significativa entre el perfil lipídico, IMC y porcentaje de masa adiposa. Es así que el estudio citado demuestra que un predominio de la obesidad abdominal se asocia a una mayor carga de factores de riesgo clásicos en los niños obesos, junto a un mayor nivel de proteína C reactiva (PCR), la que es un marcador emergente de riesgo cardiovascular, evidenciando un estado pro-inflamatorio asociado a la génesis de la arteriosclerosis. No se demostró en los obesos evidencia de lesiones precursoras de placa ateromatosa, pero si algún grado de disfunción endotelial asociado a adiposidad, lo que sugiere

la importancia de evaluar los factores de riesgo clásicos a edades tempranas.

Seguimientos longitudinales demostraron que la cantidad y distribución de la grasa corporal en la población infanto-juvenil determina el daño metabólico, existiendo una relación significativa entre IMC y niveles de glicemia en sangre. Por lo tanto, se asocia lo anterior a un mayor riesgo de ECV, dislipidemia y DM2 en la vida adulta (Cook, Weitzman, Auinguer, Nguyen y Dietz, 2003). El *The Minneapolis Children Blood Pressure Study* informó la relación directa que existe entre IMC y niveles de insulina en niños (Sinaiko y Donahue, 1999).

2. PRESIÓN ARTERIAL

En esta investigación los resultados expuestos no evidenciaron las variables de presiones arteriales (sistólica y diastólica) fueran FR en la población evaluada, ya que los valores obtenidos se encuentran dentro de los rangos normales para la edad y género.

2.1. Análisis descriptivo.

La presión arterial sistólica mostró un aumento proporcional de los valores de las medias con respecto a la edad en niños y adolescentes de ambos géneros, observándose al final de la adolescencia valores similares a los establecidos como normales para la población adulta (Logomarsino, 1999). Por otro lado, se aprecia que los niños presentan valores superiores a las niñas en la mayoría de las edades estudiadas. Estos datos se

corroboran con los expuestos por Halabe (Halabe, 2002) en la cual en su estudio los niños presentaron cifras tensionales ligeramente más elevadas en comparación con las niñas al final de la primera década de vida.

En la descripción de la presión arterial diastólica existe un aumento proporcional con respecto a la edad, mostrando a los 18 años de edad valores de alrededor de los 80 mm/hg establecidos dentro de los rangos normales para un adulto. Éstos datos se corroboran con los presentados en estudios de Sorof y Daniels (2002) en la cual evidenciaron un aumento de la presión arterial con la edad, particularmente notable en el caso de la presión arterial sistólica, considerando que una HTA sistólica puede contribuir más al riesgo de complicaciones cardiovasculares que los niveles de presión diastólica (Sorof y Daniels, 2002).

En los últimos años, las investigaciones sobre FR involucrados con HTA en niños, han cobrado gran importancia por las evidencias publicadas con respecto al desarrollo de HTA en edades tempranas y su asociación con la morbi-mortalidad en muchas poblaciones (OMS, 2007).

En la población infantil, la HTA primaria es poco frecuente, con prevalencia del 1 al 2 % y su incidencia ha aumentado en paralelo al aumento de la obesidad (Lagomarsino, 2000). Los niños obesos tienen un riesgo entre 3 y 4 veces mayor de ser hipertensos, en comparación con los niños no obesos, como también se ha demostrado que el aumento de IMC se asocia con mayor prevalencia de HTA y que los niños hipertensos tienen tendencia a presentar frecuencias cardíacas más altas que los niños normotensos y si se asocia obesidad con HTA, los resultados se manifestarían con una sobrecarga y un estado hemodinámico más acelerado en niños obesos e hipertensos (Sorof y Daniels, 2002).

2.2. Presión arterial y su relación con factores de riesgos.

Al relacionar los valores de PAS con IMC se observó una asociación significativa a los 6 y 9 años en la población de niños, lo que confirma los resultados expuestos en otros estudios (Lagomarsino, 2000). En este sentido, la PAD sólo presentó relación con ICC en los 7 años, con el porcentaje de masa adiposa a los 9 años y con el IMC a los 10 años.

Por otro lado, en la población adolescente, se observó una baja relación ($r=0.25$) entre PAS y porcentaje de masa adiposa, lo que podría sugerir que a mayor grado de adiposidad, el riesgo de padecer HTA aumentaría en forma proporcional al aumento de grasa corporal.

Reyes et al., (2003) encontró una asociación entre porcentaje de grasa corporal, con PA y perfil lípido en niños y adolescentes, determinando que el 30 % de grasa corporal en mujeres y sobre el 20 % en los varones, se asocia con el riesgo significativamente mayor de HTA y dislipidemia, sin embargo en este estudio no se confirman esos hallazgos.

3. VARIABLES DE ANTROPOMETRÍA Y COMPOSICIÓN CORPORAL

A continuación se discutirán las variables como porcentaje de masa adiposa, IMC e ICC, consideradas como factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares y metabólicas.

3.1. Análisis descriptivo.

El porcentaje de masa adiposa presentó en las niñas valores superiores a los niños en la mayoría de las edades estudiadas, a excepción de los 6 y 10 años. Con respecto a los valores mostrados en varones durante los años de la adolescencia se observó una disminución que es inversamente proporcional a la edad, es decir, los varones a mayor edad presentan un menor porcentaje de masa adiposa.

El porcentaje de masa adiposa presentó un aumento en las niñas desde la niñez a la adolescencia, que podría ser atribuido al desarrollo hormonal y factores externos, manifestándose en las modificaciones del metabolismo y a un espesamiento del tejido adiposo subcutáneo (Daniles et al., 1999).

El porcentaje de masa adiposa en niños y adolescentes no es constante, ya que el contenido de agua disminuye con la edad, mientras que el contenido mineral óseo aumenta con el proceso de crecimiento y desarrollo, por lo tanto, el uso de ecuaciones para estimar grasa corporal

derivadas de población adulta sobreestima la cantidad de grasa corporal en niños y adolescentes (Rodríguez, 2007).

Al analizar los resultados obtenidos en el IMC, se observa que en los niños presentan un aumento en relación a la edad, sobre todo durante los años de la adolescencia.

Los niños, muestran un aumento proporcional del ICC e IMC con el avance del crecimiento y desarrollo durante la etapa puberal. Sin embargo, las niñas en el ICC no presentan un incremento proporcional en relación al aumento de la edad. Esto puede ser explicado principalmente por las diferencias en la tasa de velocidad de crecimiento para la talla y peso, presentando distintas curva de crecimiento.

Existen varios indicadores de obesidad considerados como factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares. Entre ellos, la obesidad abdominal, que se presenta tempranamente en niños y adolescentes (Kain et al., 2004; Rogacheva et al., 2007).

Las diferencias en la distribución de grasa entre ambos géneros comienzan en la adolescencia, observándose una redistribución desde las extremidades al tronco en varones y lo contrario en mujeres. Las modificaciones en los niveles de estrógenos y testosterona son asociadas con estos cambios estructurales en la pubertad (Baumgartner et al., 2003).

Existen varios métodos para medir la cantidad de tejido adiposo abdominal, es así, que los métodos estándar, tales como la tomografía axial computarizada o resonancia nuclear magnética, son usados en niños y

adolescentes (Moreno et al., 1999). Sin embargo, su utilidad queda restringida a investigaciones en laboratorio que dispongan de altos recursos económicos. Por lo tanto, el IMC y el índice cintura/cadera son los métodos sencillos y estándar empleados en estudios epidemiológicos para estimar la adiposidad abdominal (Prentice y Jebb, 1995).

La utilidad del índice cintura/cadera ha sido criticado como un indicador de grasa abdominal. Sin embargo, el perímetro cintura es utilizado predominantemente para medir órganos viscerales y grasa abdominal, ambos subcutáneos e intra-abdominal, mientras que el perímetro de cadera puede reflejar diferentes aspectos de la composición corporal, tales como la masa muscular, masa grasa y ósea (Molgaard et al., 1998).

Cuando los dos perímetros son combinados en un índice, resulta difícil la interpretación entre las diferencias del índice y las individuales. En este sentido, al reducir el peso corporal usualmente resulta en una reducción de ambos perímetros (cintura y cadera) y este no necesariamente resulta del cambio en el índice cintura/cadera. Hay autores que sugieren que el índice cintura/cadera puede ser inapropiado para adolescentes, debido a que el ancho pélvico puede cambiar rápidamente y este índice puede reflejar este rango de variación y no precisamente la distribución del tejido adiposo (Moreno et al., 1999).

Los hallazgos encontrados pueden sugerir que la distribución de grasa caracterizada por el depósito de tejido adiposo a nivel central es relevante en el desarrollo de factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares tempranamente en la vida. Sin embargo, son necesarios

más estudios para definir el mejor indicador de la distribución de la grasa corporal en niños y adolescentes.

Es así, que las diferencias observadas entre niños y niñas en las variables antropométricas y de composición corporal, se deban principalmente a los diferentes estados de maduración. La máxima velocidad para la talla ocurre en los 12 años de edad para las niñas y a los 14 años para los niños. Los rangos de maduración normal son desde 9.3 a 15 años para las niñas y entre 12 a 16 años para los niños (Malina et al, 2004).

3.2. Antropometría y composición corporal y su relación con factores de riesgos.

Entre las variables antropométricas, la que mejor se relaciona con las variables sanguíneas y presión arterial fue el IMC, ya que se relacionó en la mayoría de las edades evaluadas, en especial con los niveles sanguíneos de lípidos en la etapa de la adolescencia.

En la población de niños entre 6 a 10 años, la variable cintura/cadera no presentó una asociación significativa, a excepción de los 7 años, lo que evidencia que dicho índice está menos asociado con FR durante la niñez, como una consecuencia de esta inhabilidad de reflejar la distribución de grasa corporal en esas edades (Barja et al., 2003).

Actualmente se recomienda que la relación índice cintura/cadera sea utilizada para diferenciar la distribución de grasa en los adultos, por la alta

relación que tiene la grasa abdominal con el riesgo de enfermedades crónicas asociada a la resistencia a la insulina.

En los niños y adolescentes ha dado mejores resultados para estudiar la distribución de grasa corporal, la relación perímetro de cintura/perímetro del muslo, así también la relación de cualquier pliegue del tren superior con cualquier pliegue periférico para identificar riesgo de enfermedades crónicas, pero en éste estudio no se realizó un análisis detallado de los pliegues cutáneos (Barja et al., 2003).

El porcentaje de masa adiposa mostró un comportamiento similar al ICC durante la niñez, ya que no presentó relación con las otras variables analizadas. Sin embargo, durante la adolescencia éste porcentaje mostró relación con el colesterol total, PAS y glucosa, sugiriendo que las diferencias en las relaciones observadas en las poblaciones de niños y adolescentes se produce fundamentalmente durante el periodo de crecimiento, ya que ocurren variaciones en las dimensiones corporales, entre las cuales se encuentra los valores de peso y talla. Los niños adquieren durante la pubertad mayor tejido muscular y las niñas mayor tejido graso, asociado a factores endocrinos y metabólicos (Rasmussen et al., 1990).

CAPÍTULO 5 - CONCLUSIONES

1. CONCLUSIONES

En relación a los resultados obtenidos en la presente investigación, se han llegado a las siguientes conclusiones, que van a ser desarrolladas en respuesta a cada uno de los objetivos propuestos:

1. Con respecto al objetivo general “Valorar el estado de salud y la presencia de factores de riesgo cardiovasculares en niños y adolescentes de ambos géneros”, se concluye:

Se ha valorado el estado de salud de una población infanto-juvenil a través de variables consideradas como predictoras de factores de riesgo (FR) para las enfermedades cardiovasculares (ECV) de acuerdo a los protocolos de medición propuestos por la literatura para niños y adolescentes, que en éste estudio pertenecieron a la ciudad de Santiago de Chile.

Se pesquisó que la hipertrigliceremia en ambas poblaciones fue el principal factor de riesgo con respecto a las variables sanguíneas. El IMC se encontró elevado en un 31.6 % de la muestra de niños, concluyendo que la población infantil es mayor susceptible, que la adolescente, a enfermedades metabólicas como la obesidad.

Por tanto, la valoración del estado de salud en edades tempranas es un factor clave para prevenir enfermedades crónicas no transmisibles en la edad adulta, ya que en éstas edades es posible incorporar medidas de intervención y prevención para modificar el estilo de vida y así, los factores de riesgos tanto biológicos como conductuales.

2. En relación al primer objetivo específico “Identificar la prevalencia de los diferentes factores de riesgo en niños y adolescentes de ambos géneros”, se concluye:

Se ha identificado la prevalencia de los factores de riesgo (FR) en la población estudiada, estableciendo que el perfil lipídico plasmático, en especial el colesterol total, fue predictor de FR por su exceso según lo estipulado por la literatura, sólo para un bajo porcentaje de la muestra de niños y adolescentes evaluados en el estudio (4.3 % y 4.2 % respectivamente). En relación a los niveles de triglicéridos, la mitad de la muestra presentó valores sobre los establecidos en las Normas Técnicas de Salud Pública de Chile, siendo el dato más relevante de éste estudio, ya que se presenta como el predictor más prevalente de FR en la población de niños y adolescentes estudiados.

De los valores de glicemia obtenidos se puede establecer, que en el total de la muestra no hubo mayor relevancia a diferencia de lo que plantean investigaciones realizadas en niños obesos en Chile. Por lo que se concluye que la glicemia no se presenta como factor asociado a riesgo metabólico para la muestra de niños en éste estudio. Sin embargo, en los adolescentes se encontró que un 27% de la muestra presentó niveles elevados de glicemia, lo que hace ser un predictor de FR durante el periodo de la adolescencia.

En el estudio se estableció que la HTA no constituye un factor de riesgo para los niños y adolescentes de ambos géneros pertenecientes a las comunas de Pudahuel y las Condes, respectivamente.

Según los resultados de IMC se encontró que un 31,6 % del total de la muestra de niños presentó valores por sobre el percentil 90 y 95, lo que los identifica como obesos según la Norma Técnica Chilena. Sin embargo, en la población de adolescentes tuvo una prevalencia de un 14% en la muestra total.

3- Respecto al segundo objetivo específico, “Comparar el perfil lipídico (triglicéridos, colesterol total), glicemia, presión arterial y variables antropométricas en niños y adolescentes de ambos géneros”, se concluye:

a) En la comparación de los valores de triglicéridos plasmáticos durante los años de la niñez, se concluye que hubo diferencias entre ambos géneros ($P > 0.05$). Sin embargo, en la adolescencia hubo diferencias en todas las edades, a excepción de los 16 años.

b) Al comparar los niveles de glucosa en la población de niños y adolescentes no existen diferencias entre ambos géneros, a excepción de los 18 años, donde los varones presentaron los niveles más altos.

c) Los resultados encontrados de PAS y PAD no presentaron variaciones importantes en ambos géneros. Sin embargo, se observa una tendencia a aumentar proporcionalmente con la edad. De acuerdo a la comparación entre géneros, no hubo diferencias significativas en ninguna de las poblaciones estudiadas ($P > 0.05$).

d) Al realizar la comparación entre géneros no se encontraron diferencias significativas en relación a la edad tanto en niños como adolescentes.

e) El índice cintura/cadera en la muestra total no presentó resultados significativos, presentando los rangos normales establecidos y similares en ambos géneros, al igual que los datos mostrados en el porcentaje de masa adiposa e ICC, en la cual en niños y adolescentes presentan valores similares.

4. Respecto al último objetivo específico “Relacionar los factores de riesgos predictores de ECV en las variables sanguíneas, de presión arterial y antropometría y composición corporal en niños y adolescentes de ambos géneros”, se concluye:

a) Al relacionar variables antropométricas y lipídicas con índices obesidad y presión arterial en los niños entre 6 a 10 años presentaron relaciones significativas dependiendo de la edad evaluada. En este sentido, los niveles de triglicéridos, colesterol total e IMC fueron las variables que mayor asociación presentaron al ser predictores de FR para ECV.

b) De acuerdo al análisis de la población adolescente y al relacionar las variables antropométricas con los niveles de colesterol total, se encontró una relación significativa con IMC, ICC y porcentaje de masa adiposa, concluyendo que los niveles de colesterol total podrían estar asociados a factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares y metabólicas en una población de adolescentes.

c) Con respecto a la relación entre las variables antropométricas y los valores de glicemia, sólo a los 7 y 10 años se presentó una relación significativa con el IMC. Por otro lado, en la población adolescente, se

estableció que la glucosa sanguínea presenta sólo en varones una relación significativa con el IMC y porcentaje de masa adiposa.

d) Para la relación entre las variables antropométricas y PA se concluye que la PAS presentó una mayor relación con el porcentaje de masa adiposa e IMC, lo que sugiere que a mayor grado de adiposidad, el riesgo de padecer HTA aumenta en forma proporcional al aumento de grasa corporal. Por otro lado, la PAD sólo presentó relación con ICC a los 7 años de edad.

Se estima que es posible intervenir con acciones concretas tales como; aumento de la actividad física moderada en los colegios, educación alimentaria, control de salud escolar regular, entre otras. Lo cual contribuye a respaldar la iniciativa, orientada a reducir la prevalencia de obesidad y otras enfermedades no transmisibles actuando sobre los grupos de mayor riesgo.

Debido a la vulnerabilidad de la población pediátrica, que establece límites para la realización de las investigaciones, se refuerza la necesidad de plantear intervenciones preventivas que limiten la instalación de procesos patológicos en edades tempranas, antes de que se establezcan secuelas irreversibles, para lo cual, se requiere de investigaciones como la realizada en este trabajo para detectar, tratar y/o prevenir la aparición de FR que desarrollen ECV en la vida adulta, considerando seguimientos longitudinales, grupos controles, otros.

2. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Algunas limitaciones que podrían considerarse en el estudio realizado se basaron fundamentalmente en los aspectos que a continuación se señalan:

Primero, el presente estudio fue realizado con una población de niños y adolescentes chilenos, donde existen grandes diferencias con la población española, tanto en aspectos culturales, demográficos, alimentarios y socioeconómicos, por lo cual los hallazgos encontrados no son extrapolables a ésta población y por tanto, tampoco es representativa de la población mundial.

Por otro lado, el estudio desarrollado emplea una muestra de niños a partir de los 6 años, en la cual hubo numerosas aprehensiones, tanto en los propios establecimientos educacionales como en los padres/apoderados, para la realización de la toma de muestra sanguínea en niños tan pequeños, ya ésta debía ser medida en la mañana y en condiciones de ayunas. Esta fue una de las principales razones por la que el número de participantes no fue adecuado para el tipo de estudio descriptivo/correlacional que se realizó.

En este sentido, se percibió con una gran desconfianza por parte de numerosos colegios en que se solicitó la autorización para incluir al alumnado, ya que por parte de la sociedad chilena, aún no se realiza una toma de conciencia real acerca de los posibles factores de riesgos para enfermedades cardiovasculares y metabólicas, como en otros estudios de similares características, ya que padres y directores de colegios estimaban

innecesario realizar muestras sanguíneas a la población, con la consiguiente “ignorancia” que pinchar a los infantes podrían contraer enfermedades contagiosas, ya que los evaluadores no pertenecían a los establecimientos educacionales.

Sin embargo, una de las principales limitaciones que tiene esta investigación fue el instrumental de medida para valorar el perfil lipídico y glucosa, ya que consideró muestras de sangre venosa e instrumentos con menor confiabilidad para evaluar las variables sanguíneas en comparación con la validez y confiabilidad que presenta una muestra de sangre arterial analizada en laboratorios bioquímicos. Ello se justifica por la sencillez y utilidad que presentan los métodos e instrumentos no invasivos en concordancia con la población estudiada.

Otra limitación general que puede ser básica para el análisis de los datos, fue agrupar a la población por estratos de edad y género, ya que con ésta medida se reduce el tamaño de la muestra. Ello se justifica por que este estudio consideró sólo una clase completa para las edades propuestas.

Sin duda, otra limitación que presenta éste estudio, que no fue realizado con ayuda de una institución de salud pública o estatal, lo que generó una enorme dificultad en los tiempos de evaluación, costos económicos y recurso humano por parte del investigador.

Finalmente, la carencia que presenta este trabajo fue no considerar el factor de riesgo de sedentarismo, ya que no realizó la evaluación de las características de la condición y aptitud física, ya que se estima que es de vital importancia conocer el estado de salud físico de los niños y

adolescentes, que es una variable clave en el estado de salud de una población (Ortega et al., 2005). En la actualidad, numerosos son las publicaciones que intentan explicar los efectos que la actividad física posee en los factores de riesgo en la población infanto-juvenil (Rowland, 1999; Ruiz et al., 2006; Tolfrey et al., 2004). Por lo tanto, es necesario conocer las bases científicas que aporten a mejorar la situación actual de salud de esta población y sus relaciones con los niveles de perfil lipídico que presentan.

3. APORTACIONES EN EL ÁMBITO DE LA SALUD

El presente estudio pretende ser un aporte en el ámbito de la salud, ya que permite identificar factores de riesgo para ECV en poblaciones que actualmente son consideradas en riesgo y vulnerables frente a los cambios socioeconómicos por la que atraviesa la sociedad chilena y mundial.

En este sentido, conocer que los niveles de triglicéridos se encuentran ya elevados en una población infanto-juvenil (cerca de un 50 % de la muestra total), hace suponer que los cambios de estilos de vida y dietarios son necesarios implementarlos en estas poblaciones, ya que durante la niñez se instauran estos factores y que según lo descrito, tienden a mantenerse en el tiempo (NPEC, 1998). Por otro lado, la obesidad infantil sufre un crecimiento alarmante, lo que se afirma en este estudio al presentar durante las edades de la niñez cifras de un 31,6 % por sobre lo normal. En este sentido, se ha establecido que la correlación entre obesidad en niños y adolescentes en la vida adulta aumenta con la edad, así, el riesgo de ser obeso a los 35 años es de 8 a 10 veces si se ha sido obeso a los 10 años y aumenta de 35 a 56 veces si lo ha sido a los 18 años (Fernández, 2003).

Si bien resulta complicado realizar estudios poblacionales que abarquen diferentes clases sociales por la heterogeneidad de personas, se cree que este trabajo aporta en el área de la salud cardiovascular en una población aparentemente saludable según los criterios de inclusión y exclusión planteados en el método de este trabajo, ya que si se anhela al mejoramiento de la calidad de vida de la población, se hace imprescindible comenzar con escolares de establecimientos educacionales que no son considerados de riesgo social como la población de este estudio y que

presentan, según los resultados obtenidos, factores de riesgos de ECV que padres/apoderados desconocían.

Se cree que este trabajo contribuye a la identificación de los factores de riesgos para enfermedades cardiovasculares y metabólicas como el perfil lipídico, glucosa, presión arterial y variables antropométricas (índice de masa corporal, porcentaje de masa adiposa, índice cintura/cadera), ya que si bien la literatura científica ha demostrado que la aterosclerosis comienza a desarrollarse en edades tempranas, incluso en la infancia y una vez iniciado el proceso, pueden transcurrir de 30 a 50 años antes de que aparezcan las primeras manifestaciones clínicas (McGill et al.,), siendo por ello muy importante la identificación de éstos factores tan pronto como sea posible

4. PERSPECTIVAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN

La principal perspectiva futura que plantea este estudio es replicarlo a la población española, con el propósito de correlacionar estos resultados con datos de niños y adolescentes de diferentes características sociodemográficas.

Si bien Chile es considerado uno de los países con la mayor tasa de obesidad infantil a nivel mundial (MINSAL, 2003) se hace imprescindible la realización y continuidad de estudios como el realizado en esta tesis.

Se cree que este trabajo debería ser aplicado a un mayor número de establecimientos educacionales, tanto públicos como privados, que considere otras variables que en este estudio no fueron evaluadas, tales como la condición física, antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares, encuestas de aptitud física, análisis bioquímico y hematológico, entre otras, con el propósito de relacionar un mayor número de variables que puedan predecir con mayor certeza el riesgo cardiovascular en la población infanto-juvenil.

Finalmente, una de las perspectivas de investigación que se considera de vital importancia para este estudio es crear investigaciones orientadas a implementar medidas y/o programas de prevención e intervención a nivel general, independientemente del país o región, con el objetivo de establecer la importancia actual que implica llevar y/o mantener un estilo de vida saludable con práctica habitual de actividad de física y educación alimentaría.

CAPITULO 6 - REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Albala C., Kain J., Burrows, R. y Díaz, E. (2000). *Obesidad: un desafío pendiente*. Santiago: Universitaria..
- Albala, C., Vio, F., Kain, J. y Uauy, R. (2002). Nutrition Transition in Chile: determinants and consequences. *Public Health Nutrition*, 5: 123-128.
- Anand, S.S., Enas, E.A., Pogue, J., Haffner, S., Pearson, T. y Yusuf, S. (1998). Elevated Lipoprotein (a) Levels in South Asians in North America. *Metabolism*, 47: 182-184
- Aranceta, J., Pérez, C., Serra, L., Ribas, L., Quiles, J., Vioque, J., Foz, M. y grupo colaborativo para el estudio de la obesidad. (1998). Prevalencia de la obesidad de España. Estudio SEEDO 1997. *Medicina Clínica*, 111: 441-445.
- Arnaíz, P., Acevedo, M., Barja, S., Berríos, X., Guzmán, B., Bambs., C., Ferreiro., M., Carvajal., J., Cassis, B. y Navarrete, C. (2007). Arterioesclerosis subclínica, factores de riesgo cardiovascular clásicos y emergentes en niños obesos chilenos. *Revista chilena de Pediatría*, 78 (2): 135-142.
- Baker, J. L., Olsen, L. W. y Sorensen, T. I.A. (2007). Childhood Body-Mass Index and the Risk of Coronary Heart Disease in Adulthood. *New Engand Journal Medicine*, 357: 2329-2337.
- Barbany, M. y Fox, M. (2002). Obesidad: Concepto, Clasificación y diagnóstico. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 25 (1): 7-16.
- Barja, S.I., Hodgson, M.I., Acosta, A.M y Arteaga, A. (2003). Intolerancia a la glucosa en niños obesos: comunicación preliminar. *Revista Médica de Chile*, 131:419-426.
- Baumgartner, R.N., Heymsfield, S.B. y Roche, A.F. (1995). Human Body Composition and the Epidemiology of Chronic Disease. *Obesity Research*, 3 (1): 73-95.

- Berenson, G.S., Srinivasan, S.R., Bao, W., Newman, W.P., M.D., Tracy, R.E. y Wattigney, W.A. (1998). Association Between Multiple Cardiovascular Risk Factors and Atherosclerosis in Children and Young Adults: The Bogalusa Heart Study. *New England Journal of Medicine*, 338: 1650-1656.
- Berral de la Rosa, F.J., Gómez Puerto, J.R., Viana, B., C.J. y Carpintero, P. (2001). Estudio de la Composición Corporal en Escolares de 10 A 14 Años. *Revista Brasileira de Cineantropometría & Desempenho Humano*, 3 (1): 20-33.
- Berríos, X., Jadue, L., Zenteno, J., Ross, M. y Rodríguez, H. (1990). Prevalencia de factores de riesgo de enfermedades crónicas. Estudio en la población general de la Región Metropolitana, 1986-1987. *Revista Médica de Chile*, 118: 597-604.
- Berríos X. (1997). Tendencia temporal de los factores de riesgo de enfermedades crónicas: ¿la antesala silenciosa de una epidemia que viene? *Revista Médica de Chile*, 125: 1405-1407.
- Bray, G.A. y Popkin, B.M. (1998). Dietary fat intake does affect obesity. *American Journal of Clinical Nutrition*, 68: 1157-1173.
- Bueno, M. (1996). *Crecimiento y desarrollo humano y sus trastornos*. (2ª ed). Madrid: Ergón.
- Burrows, R. (2000). Prevención y Tratamiento de la Obesidad desde la Niñez: La Estrategia para disminuir las Enfermedades crónicas no Transmisibles del Adulto. *Revista Médica de Chile*, 128 (1): 105-110.
- Burrows, R., Díaz, N. y Muzzo, S. (2004). Variaciones del índice de masa corporal (IMC) de acuerdo al grado de desarrollo puberal alcanzado. *Revista Médica Chile*, 132 (11): 1363-1368.

- Burrows, R., Burgueño, M., Leiva, L., Ceballos, X., Guiller, I., Gattas, V., Lera, L y Albala, C. (2005). Perfil metabólico de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes obesos con menor sensibilidad insulínica. *Revista Chilena de pediatría*, 133: 795-804.
- Burrows, R., Leiva, L., Burgueño, M., Maggi, A., Giadrosic, V., Díaz, E., Lera, L. y Albala, C. (2006). Sensibilidad insulínica en población normal de 6 a 15 años: Asociación con estado nutricional y pubertad. *Revista Chilena de Pediatría*, 134: 1417-1426.
- Casanueva, V.E., Cid, X.C., Chiang, M.T., Román, R., Milos, C. y Reyes, M. (1996). Perfil lipídico y prevalencia de dislipidemias en 2.102 niños y adolescentes de Concepción. *Revista Médica de Chile*, 124: 1453-61.
- Casanueva, V.E., Cid, X.C. y Cancino, M. (2003). Homocisteína en niños y adolescentes. Relación con historia familiar de enfermedad cardiovascular. *Revista Médica de Chile*, 131 (9): 997-1002.
- Castaño, A., Gaztelu, M.T., López de Fez, C.A. y Rubio, M.T. (2004). Mecanismos de HTA en la obesidad. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 27 (2): 211-220.
- Castillo, M.J., Scheen, A.J., Jandrain, B. y Lefebvre, P.J. (1994). Relationship between metabolic clearance rate of insulin and body mass index in a female population ranging from anorexia nervosa to severe obesity. *International journal of obesity and related metabolic disorders*, 18 (1): 47-53.
- Castillo, M.J., Cano, M.D., Ruiz, J.R., Arellano, F.C. y the AVENA group (2003). Lipid Profile of cardiovascular risk in Spanish adolescents. 9th European Nutrition Conference. Roma (Italia), October 1st - 4th, 2003. *Annals of nutrition and metabolism*, 47: 344-345.

- Contoisb, J.H., Lammi-Keefeb, C.J, Vogelb, S., McNamaraa, J.R., Wilsonc, P.W., Massova, T. y Schaefera, E.J. (1996). Plasma Lipoprotein (a) Distribution in the Framingham Offspring Study as Determined with a Commercially Available Immunoturbidimetric assay. *Clinica Chimica Acta*, 253: 21-35.
- Cook, S., Weitzman, M., Auinger, P., Nguyen, M. y Dietz, W.H. (2003). Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 157: 821-7.
- Csábi, G., Török, K., Jeges, S. y Molnár, D. (2000). Presence of metabolic cardiovascular syndrome in obese children. *Eur J Pediatr*, 159:91-94.
- Cuevas, M. y Reyes, S. (2005). Lo último en diagnóstico y tratamiento de la obesidad. Hay lugar aún para la terapia conservadora. *Revista Médica de Chile*, 133: 713-722.
- Daniels, S.R., Khoury, P.R. y Morrison, J.A. (1999). The Utility of Body mass Index as Measure of Body Fatness in Children and Adolescents. Differences by Race and Gender. *Pediatrics*, 99 (6): 804-807.
- Delgado, M., Gutierrez, A. y Castillo, M.J. (1999). *Entrenamiento físico deportivo y alimentación. De la infancia a la edad adulta* (2ª edición). Barcelona: Paidotribo.
- Dunn, A.L. Andersen, R.E. y Jakicic, J.M. (1999). Composition of Lifestyle and structured Interventions to Increase Physical Activity and Cardiorespiratory Fitness: A Randomized Trial. *The Journal of the American Medical Association*, 281: 327-334.
- Ebbeling, C., Pawlak, D. y Ludwig, D. (2002). Childhood obesity. Public-health crisis, Common sense cure. *The Lancet*, 360 (9331): 473-482.

- Fernández, J.A. (2003). Estimación de la Composición Corporal por dos de las Ecuaciones De Dezenberg para Niños de 5 A 10 Años. *Revista Cubana de Salud Pública*, 29 (1): 37-41.
- Fernández, J.R., Redden, D.T., Pietrobelli, A. y Allison, D.B. (2004). Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *The Journal of Pediatrics*, 145 (4): 439-444.
- Fernández-Ramírez, A. y Moncada-Jiménez, J. (2003). Obesidad y Sobrepeso en la Población Estudiantil Costarricense entre los 8 y 17 años. *Revista Costarricense de Ciencias Médicas*, 24 (3-4): 95-113.
- Ferreira, S. y Cross, G. (2003). Abordaje no-farmacológico para el Tratamiento del Síndrome Metabólico. Curso Latinoamericano sobre Diabetes y Síndrome Metabólico, 2: 5-6.
- Frankel, S., Gunnell, D.J., Peters, T.J., Maynard, M. y Davey, S.G. (1998). Childhood energy intake and adult mortality from cancer: the Boyd Orr Cohort Study. *BMJ*, 316(7130):499-504.
- Freedman, D.S., Serdula, M.K. y Khan, L.K. (2002). The Adult Health Consequences of Childhood Obesity. En: Chen, C Dietz, WH eds. *Obesity in childhood and adolescence. Nestlé nutrition workshop series. Pediatric Program*, Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia 49: 63-82.
- Furuya, D., Yagihashi, A., Nasu, S., Endoh, T., Nakamura, T., Kaneko, R., Kamagata, C., Kobayashi, y D,Watanabe, N. (2000). LDL particle size by gradient-gel electrophoresis cannot be estimated by LDL-cholesterol/apolipoprotein B ratios. *Clinical Chemistry* 46: 1202-1203.

- Gaete, X., Unuane, N., Ávila, A. y Cassorla, F. (2002). Cambios en la edad de inicio de la pubertad en niñas de la comuna de Santiago. Implicancias para el diagnóstico de la pubertad precoz. *Revista Chilena Pediatría*, 73: 341-7.
- Galgani, J. y Díaz, E. (2000). Obesidad y Ácidos Grasos en la Etiología de la Resistencia Insulínica. *Revista Médica de Chile*, 128 (12): 1354-1360.
- Garcés, C y Oya, M. (2007). Factores de riesgo cardiovascular en la edad infantil. Resultados globales del estudio Cuatro Provincias. *Revista Española de Cardiología*, 60: 517 – 524.
- García-Artero, R., Ortega, F.B, Ruiz, J.R., Mesa, J.L., Delgado, M., González-Gross, M., García-Fuentes, M., Vicente-Rodríguez, G., Gutiérrez, A y Castillo, M.J. (2007). El perfil lipídico-metabólico en los adolescentes está más influido por la condición física que por la actividad física (estudio AVENA). *Revista Española de Cardiología*, 60: 581 – 588.
- Garvey, W.t., Kwon, S., Zheng, D, Shaughnessy, S, Wallace, P. y Hutto, K. (2003). Effects of Insulin Resistance and Type 2 Diabetes on Lipoprotein Subclass Particle Size and Concentration Determined by Nuclear Magnetic Resonance. *Diabetes*, 52:453-462.
- Gimeno, J.A., Lou, L.M., Molinero, E., Boned, B. y Portilla, D.P. (2004). Influencia del Síndrome Metabólico en el riesgo Cardiovascular de Pacientes con Diabetes tipo 2. *Revista Española de Cardiología*, 57 (6): 507-513.
- Glowinska, B., Urban, M y Koput, A. (2002). Cardiovascular Risk Factors in Children with Obesity, Hypertension and Diabetes: Lipoprotein (a) Levels and Body Mass Index Correlate with Family History of Cardiovascular Disease. *European Journal of Pediatrics*, 161 (10): 511-518.

- Gonzalez-Gross, M., Castillo, M.J., Moreno, L., Nova, E., Gonzalez-Lamuño, D., Pérez-Llamas, F., Gutiérrez, A., Garaulet, M., Joyanes, M., Leiva, A., Marcos, A y grupo AVENA (2003). Alimentación y Valoración del Estado Nutricional de los Adolescentes Españoles (Estudio AVENA). Evaluación de riesgos y propuesta de intervención. I. Descripción metodológica del proyecto. *Nutrición Hospitalaria*, XVIII (1): 15-28.
- Goran, M.I y Treuth, M.S. (2001). Energy expenditure, physical activity, and obesity in children. *Pediatric Clinics of North America*, 48 (4): 931-953.
- Grundey, S.M. (1990). Colesterol and Coronary Heart Disease. Future Directions. *The Journal of the American Medical Association*, 264 (23): 3053-3059.
- Gutin, B., Yin, Z, Humphries, M.C. y Barbeau, P. (2005). Relation of moderate and vigorous physical activity to fitness and fatness in adolescent. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 81 (4): 746-750.
- Halabe, A.B. (2002). Hipertensión Arterial en la Infancia: la Importancia de tomar la Presión Arterial en la Consulta Externa. *Rev. Facultad Medica UNAM*, 45 (6): 245-248.
- Heini, A.F. y Weinsier, R.L. (1997). Divergent Trends in Obesity and Fat Intake Patterns: The American paradox. *The American Journal of Medicine*, 102 (3): 259-264.
- Hickman, T.B., Briefel, R.R, Carroll, M.D., Rifkind, B.M., Cleeman, J.L., Maurer, K.R. y Jonson, C.L. (1998). Distributions and Trends of Serum Lipid Levels among United States Chilean and Adolescents Ages 4-19 Years: Data from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Preventive Medicine*, 27: 879-890

- Jansen, I., Katzmarzyk, P.T. y Ross, R. (2002). Body Mass Index, Waist Circumference, and Health Risk. Evidence in Support of Current National Institutes of Health Guidelines. *Archives of Internal Medicine*, 162: 2074-2079.
- Kain, J., Vio, F. y Albala, C. (1998). Childhood Nutrition in Chile: from deficit to excess. *Nutrition Research*, 18 (11): 1825-1837.
- Kain, J., Olivares, S., Romo, M., Leyton, B., Vio, F., Cerda, R., González, R., Giadallah, A. y Albala, C. (2004). Estado Nutricional y Resistencia Aeróbica en Escolares de Educación Básica: Línea Base de un Proyecto de Promoción de la Salud. *Revista Médica de Chile*, 132 (11):1395-1402.
- Kavey, R.W., Daniels, S.R., Lauer, R.M., Athhins, D.L., Hayman, L.L. y Taubert, K. (2003). American Heart association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. *Circulation*, 107: 1562-1566.
- Kuller, L., Arnold, A., Tracy, R., Otvos, J., Burke, G. y Psaty, B. (2002). Nuclear magnetic resonance spectroscopy of lipoproteins and risk of coronary heart disease in the Cardiovascular Health Study. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 22:1175 –1180.
- Lagomarsino E. (1999). Rol del pediatra en la prevención de la hipertensión arterial esencial del adulto. *Revista Médica de Chile*, 127: 349-357.
- Lama, A.T y Oliva, L.P (2001). Conceptos Actuales en Hipertensión Arterial. *Revista Médica de Chile*, 129 (1): 107-114.
- Laris, M.R., Arteaga, A. y Cuevas, M. (2005). El colesterol HDL: ¿un nuevo objetivo terapéutico en el manejo de las dislipidemias y la aterosclerosis? *Revista Médica de Chile*, 133 (7): 823-832.

- Licastro, F., Candore, G., Lio, D., Porcellini, E., Colonna-Romano, G., Franceschi, C., y Caruso C. (2005). Innate immunity and inflammation in ageing: a key for understanding age-related diseases. *Immun Ageing*, 2: 8.
- López, G. (2003). Nueva Clasificación y Criterios diagnósticos de la Diabetes Mellitus. *Revista Médica de Chile*, 126 (7): 833-837.
- Magnussen, C. G., Raitakari, O. T., Thomson, R., Juonala, M., Patel, D. A., Viikari, J. S.A., Marniemi, J., Srinivasan, S. R., Berenson, G. S., Dwyer, T. y Venn, A. (2008). Utility of Currently Recommended Pediatric Dyslipidemia Classifications in Predicting Dyslipidemia in Adulthood: Evidence From the Childhood Determinants of Adult Health (CDAH) Study, Cardiovascular Risk in Young Finns Study, and Bogalusa Heart Study. *Circulation* 117: 32-42.
- Malina, R.M (1989) *Growth and maturation: Normal variation and effect of training*. En: Gisolfi CV, Lamb DR (eds) *Perspectives in exercise science and sports medicine*, vol 2. Youth, exercise and sport. Indianapolis: Benchmark Press; pp: 223- 265.
- Malina, R.M. (2001). Physical Activity and Fitness: Pathways from Childhood to Adulthood. *Am J.Human Biol*,13: 162-172.
- Malina, R.M., Bouchard, C. y Bar-Or, O. (2004). *Growth, maturation and actividad physical*. (2ªed). Humanic Kinetics.
- Mansilla, G.C. (2000), Maduración Biológica en la Adolescencia. *Revista Sociedad Boliviana de Pediatría*, 39 (1).
- Marcos, A., Montero, A., López-Varela, S. y Morandé, G. (2001). Eating Disorders (Obesity, Anorexia and Bulimia), Immunity and Infection. En: Kraissid Tontisirin & Robert Susking, eds. *Nutrition, Immunity and infection disease in infants and childrens*. 45 th Nestlé Nutrition Workshop. Bangkok, Thailand. *Nestlé Nutrition Services*, 45: 243-279.

- Martínez, M.T., Perez, B.F., Calvillan, M., Gutiérrez, M.D. y Serrano, M.R. (1994). Lipoprotein (a) and other cardiovascular risk factors in Chilean children with type I diabetes mellitus. *Revista Médica de Chile*, 122(10):1115-1119.
- Maté del Tío, M., Cano, M.D., Álvarez-Sala Walther, R. y Bilbao Garay, J. (2001). Manejo de la Obesidad en Atención Primaria. *Medifam*, 11 (1): 12-20.
- McGill, H.C Jr, McMahan, C.A., Herderick, E.E., Malcom, G.T., Tracy, R.E, y Strong, J.P. (2000). Origin of atherosclerosis in childhood and adolescence. *American Journal of Clinical Nutrition*, 72 (5):1307-15.
- McMichael, A.J., McKee, M., Shkolnikov, V. y Valkonen, T. (2004). Mortality trends and setbacks: global convergence or divergence? *The Lancet*, 363 (9415): 1155-1159.
- Mercado, M.M, McLenithan, J.C., Silver, K.D. y Shuldiner, A.R. (2002). Genetic of Insulin Resistance. *Current Diabetes Report*, 2 (1): 83-95.
- MINSAL (Ministerio de Salud). (2000). Situación de Salud de Chile.
- MINSAL (Ministerio de Salud). (2001). 1ª Encuesta de calidad de vida y salud 2000.
- MINSAL (Ministerio de Salud). (2003). Encuesta nacional de salud
- MINSAL (Ministerio de Salud). (2007). II Encuesta de calidad de vida y salud 2006.
- Mishra, V. K., Palgunachari, N.M., Lund-Katz, S., Phillips, M.C, Segrest , J.P y Anantharamaiah, G.M. (1995). Effects of the Arrangement of Tandem Repeating Units of Class. A Amphipatic Alpha-Helices on Lipid Interaction. *Journal of Biological Chemistry*, 270: 1602-1611.

Molgaard, C., Thomsen, B.L. y Michaelsen, K.F. (1998). Influence of weight, age and puberty on bone mineral content in healthy children and adolescents. *Acta Paediatr*, 87(5): 494-4999.

Moreno, L., Sarría, A., Fleta, J., Rodríguez, G. y Bueno, M. (2000). Trends in body mass index and overweight prevalence among children and adolescents in the region of Aragón (Spain) from 1985 to 1995. *International Journal of Obesity and related metabolic disorders*, 24 (7): 925-931.

Moreno, L., Joyanes, M., Mesana, M.I., González-Gross, M., Gil, CM. y Sarría, A. (2003). Harmonization of anthropometric measurements for a multicenter nutrition survey in Spanish adolescents. *Nutrition*, 19:481-6.

Moreno, L., Martínez, G., Sarriá, A y Bueno, M. (1999). Evaluación de la composición corporal y del estado nutricional por antropometría y bioimpedancia eléctrica en niños y adolescentes. *Nutrición Clínica*, 19(4): 30-38.

Mur de Frenne, L., Zaragozano, J. y Moreno, L. (1995). Parámetros antropométricos y composición corporal en relación con el desarrollo sexual y la actividad física en adolescentes zaragozanos. *Enfermería Científica*, 162-163 : 23-29.

Napoli, C., Pignalosa, O., de Nigris, F., y Sica, V. (2005). Childhood infection and endothelial dysfunction: a potential link in atherosclerosis?. *Circulation* 111: 1568-1570.

NCEP (The Expert Panel. Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection). (1998). Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *Archives of Internal Medicine*, 1(148):36-69.

Newman, W.P., Fredman, D.S., Voors, A.W., Gard, P.D., Srinivasan, S.R. y Cresantia, J.L. (1986). Relation of serum; lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis. The Bogalusa Heart Study. *The New England Journal of Medicine*, 314: 138- 144.

- Olli, T. R., Markus, J., Mika, K., Leena, T., y Tomi, L. (2003). Cardiovascular Risk Factors in Childhood and Carotid Artery Intima-Media Thickness in Adulthood: The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *The Journal of the American Medical Association*, 290:2277-2283.
- Ortega. F. B., Ruiz, J.R., Castillo, M.J., Moreno, L.A., González-Gross, M., Wärnberg., Gutiérrez, A (and AVENA Group). (2005). Bajo nivel de forma física en los adolescentes españoles. Importancia para la salud cardiovascular futura (Estudio AVENA). *Revista Española de Cardiología*, 58:898-909.
- Papalia, D.E, Wendkos, O.S., Duskin F.R., Gross, D., Ortiz, S., Hernandez, M.D., López, J.S, y Carrasco, L. (2005). *Desarrollo Humano*. (9ª Ed). Mexico: McGraw-Hill.
- Piaget, J. (1978). *El desarrollo de la noción del tiempo en el niño*. (1ª Ed). México: Fondo de Cultura Económica.
- Piaget, J y Inhelder, B. (1977). *Psicología del niño*. (7ª Ed). Madrid: Ediciones Morata.
- Perez, F. y Albala, C. (2000). Aspectos genéticos de la obesidad humana. *Revista Chilena de Nutrición*, 27 (1):113-120.
- Pérez, F., Santos, J.L., Albala, C., Calvillán, M. y Carrasco, E. (2000). Asociación Obesidad y Leptina en Tres Poblaciones Aborígenes de Chile. *Revista Médica de Chile*, 128 (1): 45-52.
- Perez-Llamas, F., Garaulet, M., Nieto, M., Baraza, J.C. y Zamora, S. (1996). Stimates of Food Intake and Dietary Habits in a Random Sample of Adolescents in South-East Spain. *Journal of Human Nutrition & Dietetics*, 9: 463-471.

- Perks, S.M., Roemmich, J.N., Sandow-Pajewski, M., Clark, P.A., Thomas, E., y Weltman, A. (2000). Alterations in Growth and Body Composition During Puberty. IV. Energy Intake Estimated by the Youth-Adolescents Food-Frequency Questionnaire: Validation by the doubly labeled water method. *American Journal of Clinical Nutrition*, 72: 1455-1460.
- Pizarro, T., Rodríguez, L. y Benavides, X. (2004). Norma Técnica de Evaluación Nutricional del Niño De 6 A 18 Años. Año 2003. *Revista Chilena de Nutrición*, 31 (2): 128-137.
- Prentice, A.M. y Jebb, S.A. (1995). Obesity in Britain: gluttony or sloth?. *British Medical Journal*, 311: 437-439.
- Rasmussen, R.L., Faulkner, R.A., Mirwald, R.L. y Bailey, D.A. (1990). A Longitudinal Analysis of Structure/Function Related Variables in 10-16 Years Old Boys. In G. Beunen J (Eds). *Children and Exercise*, 27-33.
- Reyes, M.S., Flores, I., Riveros, C., Castillo, O., Arteaga, A., Acosta, A.M y Rozowski, J. (2003). Genotipo E3/3 de ApoE y su relación con la respuesta de los lípidos séricos al colesterol dietario. *Revista Chilena de Nutrición*, 30 (3): 255-262.
- Rice, F.P. (1997). Desarrollo humano: estudio del ciclo vital (2ª edición). México: Pearson
- Rivero, H.H. (2006). Estructuras gramaticales de adquisición tardía en castellano y desarrollo cognitivo. *Revista de Ciencias de la Educación*, 2 (28): 67 –86.
- Rodríguez, G., Sarriá, A., Moreno, L. y Bueno, M. (2000). Nuevos Métodos para la Evaluación del Estado Nutricional del Niño y Adolescente. *Nutrición Clínica*, 20: 9-20.
- Rodríguez, L. (2007). Situación nutricional del escolar y adolescente en Chile. *Revista Chilena de Pediatría*, 78 (5): 523-533.

- Rogacheva, A., Laatikainen, T., Tossavainen, K., Vlasoff, T., Panteleev, V. y Vartiainen, E. (2007). Changes in cardiovascular risk factors among adolescents from 1995 to 2004 in the Republic of Karelia, Russia. *The European Journal of Public Health*, 17 (3): 257-262.
- Rojas, M.I. (2000). Aspectos Prácticos de la Antropometría en Pediatría. *Revista Pediátrica*, 3 (1): 22-26.
- Rolland-Cachera, M.F., Deheeger, M., Bellisle, F., Sempe, M., Guilloud-Bataille, M. y Patois, E. (1984). Adiposity Rebound in Children: A Simple Indicator for Predicting Obesity. *American Journal of Clinical Nutrition*, 39: 129-135.
- Rowland ,W.D. (1990). Exercise and Children's Health. Champaign, IL. Humanic Kinetic. Shuttleworth FK. The Physical and Mental Growth of Girls and Boys Age Six to Nineteen in Relation to Age at Maximun Growth. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 4: 22.
- Rozowski, J. y Arteaga, A. (2003). El Problema de la Obesidad y sus alarmantes características en Chile. *Revista Médica de Chile*, 125: 217-224.
- Ruiz, J.R, Rizzo, N.S., Hurtig-Wennlöf, A., Ortega, F.B., Wärnberg, J. y Sjöström, M. (2006). Relation of total physical activity and intensity to fitness and fatness in children: The European Youth Heart Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 84 (2): 299-303.
- Saieh, C.A., Viola, P.S. y Wolff, E.P. (2005). Hipertension arterial en la infancia y la adolescencia. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 16 (2): 60-70.
- Salazar, B., Rodriguez, M., y Guerrero, F. (2005). Factores bioquímicos asociados a riesgo cardiovascular en niños y adolescentes. *Revista Médica IMSS*, 43 (4): 299-303.

- Salinas, J. y Vio, F. (2003). Promoción de salud y actividad física en Chile: Política prioritaria. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 14 (4): 281-288.
- Sánchez Bañuelos, F. (1996). *La actividad física orientada hacia la salud*. Madrid: Biblioteca Nueva.
- Sandholzer¹, C., Hallman, D.M., Saha, N., Sigurdsson, G., Lackner¹, C., Császár, A., Boerwinkle, E. y Utermann, G. (1991). Effects of the Apolipoprotein (a) Size Polymorphism on the Lipoprotein (a) Concentration in 7 Ethnic Groups. *Human Genetics*, 86: 607-614.
- Sandholzer, C., Saha, N., Kark, J.D, Rees, A., Jaross, W., Dieplinger, H., Hoppichler, F., Boerwinkle, E y Utermann, G. (1992). Apo (a) Isoforms Predict Risk for Coronary Heart Disease. A Study in Six Populations. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 12: 1214-1226.
- Santibáñez, M.A y Hasbún, I.Z. (1997). *Estilos de vida y conducta alimentaria de los adolescentes*. (2^aed). Ministerio de Educación: Chile.
- Santos, J.L., Martínez, J.A., Perez, F. y Albala, C. (2005). Epidemiología genética de la obesidad: estudios familiares. *Revista Médica de Chile*, 133 (3): 349-361.
- Scanu, A.M. y Fless, G.M. (1990). Lipoprotein (a): Heterogeneity and Biological Relevance. *The Journal of Clinical Investigation*, 85: 1709-1715.
- Scanu, A.M. (1992). Lipoprotein (a): Its Inheritance and Molecular Basis of its Atherothrombotic Role. *Moll cell Biochem*, 113: 127-131.
- Sinaiko, A., Donahue, R., Jacobs, D Jr. y Prineas, R. (1999). Relation of Weight and Rate of Increase in Weight During Childhood and Adolescence to Body Size, Blood Pressure, Fasting Insulin, and Lipids in Young Adults: The Minneapolis Childrens Blood Pressure Study. *Circulation*, 99:1471-1476.

- Sorof, J.M., Daniels, S. (2002). Hipertensión en Niños y Adolescentes. *Hipertensión*, 40: 441-450.
- Sorof, J.M., Alexandrov, A.V., Cardwell, G y Portman, R.J. (2003). Carotid artery intimal-medial thickness, left ventricular hypertrophy in children with elevated blood pressure. *Pediatrics*, 111: 61-66.
- Sorof, J.M., Turner, J., Franco, K y Portman, R.J. (2004). Characteristics of hypertensive children identified by primary care referral compared with school-based screening. *The Journal of Pediatrics*, 144: 485-489.
- Southon, S., Wright, A.J.A., Finglas, P.M., Bailey, A.H., Loughridge, J.M. y Walker, A.D (1994). Dietary intake and micronutrient status of adolescents: effect of vitamin and trace element supplementation on indices of status and performance of verbal and nonverbal intelligence. *British Journal of Nutrition*, 71:897-987.
- Srinivasan, S.R., Bao, W., Wattigney, W.A. y Berenson, G.S. (1996). Adolescent Overweight is Associated with Adult Overweight and Related Multiple Cardiovascular Risk Factors: The Bogalusa Heart Study. *Metabolism*, 45: 235-440.
- Steinberg, D., Parthasarathy, S., Carew, T.E., Khoo, J.C. y Witztum, J.L. (1989). Beyond Cholesterol. Modifications of Low Density Lipoprotein that Increase its Atherogenicity. *New England Journal of Medicine*, 320 (14): 915-924.
- Steinberger, J., y Daniels, S.R. (2003). Obesity, Insulin Resistance, Diabetes, and Circulation Risk in Children. *Circulation*, 107: 1448-53.
- Strong, J.P., Gray, M.D., Malcom, T, McMahan, A.C., Tracy, R.E., MD, Newman, W.P., Herderick, E.E. y Cornhill, J.F. (1999). Prevalence and Extent of Atherosclerosis in Adolescents and Young Adults: Implications for Prevention from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study. *The Journal of the American Medical Association*, 281: 727-735.

- Stunkar, A.J., Sorenson, T. y Hanis, C. (1986). An Adoption Study of Human Obesity. *The New England Journal of Medicine*, 314: 193-198.
- Tanner, J.M., y Whitehouse, R.H. (1976). Clinical longitudinal standards for height, weight, velocity and stages of puberty. *Archives of Diseases in Childhood*, 51: 170-179.
- Tolfrey , K. y Jones, A. (2000). The Effect of Aerobic Exercise Training on the Lipid-Lipoprotein Profile of Children and Adolescents. *Medicine & Science in Sport & Exercise*, 29: 99-112.
- Tolfrey, K., Jones, A.M y Campbell, I.G. (2004). Lipid-Lipoproteins in Children: An Exercise Dose-Response Study. *Medicine & Science in Sport & Exercise*, 36 (3): 418-427.
- Torrealba, T., Cugnasco, I., Manso, M., Sautón, F., Ferrero, M., O`donnell, A., Durán, P y Carmuega, E. (1999). Desarrollo mental y motor en los primeros años de vida: su relación con la estimulación ambiental y el nivel socio-económico. *Archivos Argentinos de Pediatría*, 97 (5): 306-316.
- Urrejola, P., Hodgson, M.I. y Icaza, M.G. (2001). Evaluación de la Composición Corporal en Niñas Usando Impedanciometría Bioeléctrica y Pliegues Subcutáneos. *Revista Chilena de Pediatría*, 72 (1):26-33.
- Uscátegui, R.M., Pérez, J.A., Aristizábal, J.C. y Camacho, J.A. (2003). Exceso de peso y su relación con presión arterial alta en escolares y adolescentes de Medellín, Colombia. *Archivos latinoamericanos de nutrición*, 53 (4): 376-382.
- Valenzuela, A. (2000). *Obesidad*. (2ª ed). Editorial Mediterráneo: Santiago.
- Valenzuela, B. A y Morgado, T. N. (2006). Breve historia de la relación entre el colesterol y las enfermedades cardiovasculares. *Revista Chilena de Nutrición*, 33 (2):130-134.

- Valenzuela, A., Arteaga, A, y Rozowski, J. (2007). Rol de la dieta mediterránea en la prevalencia del síndrome metabólico. *Revista Chilena de Nutrición*, 34 (3): 202-212.
- Vásquez, C. (2003). La Grasa como factor de riesgo de obesidad en la población infantil. *Endocrinología y Nutrición: Órgano de la Sociedad Española de Nutrición*, 50 (6): 198-209.
- Vilhjalmsson, R. y Thorlindsson. T. (1998). Factors Related to Physical Activity: A Study of Adolescents. *Social Science & Medicine*, 47(5): 665-675.
- Vio, F., Albala, C., Crovetto, M. (2000). Promoción de Salud en la Transición Económica de Chile. *Revista Chilena de Nutrición*, 27: 21-29.
- WHO Consultation (1999). *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications*.
- WHO. (1990). *Prevención en la infancia y adolescencia de las enfermedades cardiovasculares del adulto*. Serie de Informes Técnicos 792. Ginebra.
- WHO. (1997). *The health consequences of overweight and obesity in adults and children. En Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity*.
- Williams, C.L., Hayman, L.L., Daniels, S.R., Robinson, T.N., Steinberger, J., Paridon, S y Bazzarre, T. (2002). Cardiovascular Health in Childhood. A Statement for Health Professionals from The Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young. American Heart Association. *Circulation*, 106: 143-160.
- Yang, J., Sato, R., Goldstein, J.L y Brown, M.S (1994). Sterol-Resistant Transcription in CHO Cells Caused by Gene Rearrangement that Truncates SREBP-2. *Genes & Development*, 8: 1910-1919.

ANEXOS

ANEXO 1.

FICHA DE EVALUACIÓN DEL ALUMNO

Antecedentes Personales											
Nombres											
Apellidos											
Género											
Edad											
Curso											
Evaluación Antropométrica											
Talla				IMC							
Peso				RC							
Circunferencias			Bicipital		Muslo		Pierna		Cintura		Cadera
Pliegues		BIC	TRI	SEC		SPC	SPI	ABD	MUS	PIER	
Evaluación Presión Arterial											
1^a				2^a				3^a			
S		D		S		D		S		D	
Evaluación Perfil Lipídico y Glicemia											
Colesterol				Triglicéridos				Glicemia			

ANEXO 2.**CARTA AUTORIZACIÓN PARA PADRES Y APODERADOS.****AUTORIZACIÓN PARA LA PARTICIPACIÓN DEL ALUMNO EN EL ESTUDIO “VALORACIÓN DEL ESTADO DE SALUD Y SU RELACIÓN CON LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES EN UNA POBLACIÓN DE NIÑOS Y ADOLESCENTES CHILENOS”.**

Estimados Padres y Apoderados del Establecimiento Educacional Andino Antillanca:

Junto con saludarlos, queremos informar a ustedes a por medio de la presente, acerca de una investigación que se llevará a cabo en este establecimiento educacional la cual consiste en lo siguiente:

La investigación tiene como objetivo, detectar los factores de riesgo cardiovasculares durante la adolescencia, y para éste propósito se evaluarán a sus hijos en los siguientes aspectos: perfil lipídico (que incluirá la medición de la glicemia, colesterol total y triglicéridos), presión arterial y medición antropométrica. Para las muestras sanguíneas los alumnos deben asistir en condiciones de ayunas, con el propósito que las mediciones que se realicen sean lo más fidedignas posible.

Para ello, necesitamos de vuestra autorización para realizar las evaluaciones. Todas las pruebas y mediciones realizadas a los estudiantes **serán completamente gratuitas**. El costo de ellas, corre a cargo de los

ANEXOS

mismos evaluadores que presentan una capacitación especial y minuciosa a cargo de un profesional, la Kinesióloga Francia Arellano Correa y por estudiantes de la carrera de educación física pertenecientes a la Universidad Mayor.

El estudio es completamente voluntario, por lo que necesitamos de vuestro consentimiento (se adjunta la hoja de consentimiento que deberá ser entregada al profesor en el plazo de una semana).

De los resultados individuales de las mismas, serán Uds. puntualmente informados a través de un informe personalizado que **será totalmente privado.**

Les agradecemos de antemano su colaboración

Sr. /Sra. _____

Del alumno/a _____

Del curso _____

Autorizo y me comprometo, a que mi hijo/a participe en dicha investigación; “Valoración del estado de salud y su relación con los factores de riesgo cardiovasculares en una población de niños y adolescentes chilenos” para que se le efectúen las evaluaciones contempladas, que se van a desarrollar en este centro de educación.

FIRMA: _____

Fecha:

ANEXO 3.**INFORME DEL ESTADO DE SALUD DE NIÑOS**
“COLEGIO MANQUECURA CIUDAD DE LOS VALLES”**Evaluación cardiovascular, perfil lipídico, variables antropométricas y presión arterial.**

Nombres	
Apellidos	
Edad	
Talla	
Peso	
Colesterol Total	
Triglicéridos	
Glicemia	
Presión Arterial Sistólica	
Presión Arterial Diastólica	
Índice de Masa Corporal	
Índice Cintura Cadera	
Porcentaje de Masa Adiposa	

- Se adjunta tabla de valores indicada para edad y género.

Tabla de Resultados**1. Perfil lipídico**

- Colesterol Total (CT)

6 a 18 Años	> 240 mg/dl
-------------	-------------

- Triglicéridos

6 a 18 Años	> 100 mg/dl
-------------	-------------

2. Glicemia

6 a 18 Años	Entre 70 y 110 mg/dl
-------------	----------------------

3. Presión Arterial

6 años	130/80	125/80
7 años	130/80	125/80
8 años	130/80	130/80
9 años	130/80	130/80
10 años	135/80	130/80

4.- Variables Antropométricas

- Clasificación del IMC.

Composición Corporal	IMC Kg/m ²
Bajo peso	Menos de 18,5
Normopeso	18,5 – 24,9
Sobrepeso (Obesidad grado I)	25 – 29,9
Obesidad grado II	30 – 34,9
Obesidad grado III	35 – 39,9
Obesidad grado IV	> de 40

- Clasificación del Perímetro Cintura (cm.).

Riesgo	Hombre	Mujeres
Elevado	> 95	> 82
Muy Elevado	> 102	> 90

- Clasificación del Índice Cintura/Cadera.

Riesgo	Hombres	Mujeres
Bajo	<0.90	<0.80
Elevado	0.90- 1	0.80-0.85
Muy elevado	>1	>0.85

Composición corporal de niños.

EDAD	NIÑOS			NIÑAS		
	Masa grasa (g)	Grasa (%)	Masa libre de grasa (g)	Masa grasa (g)	Grasa (%)	Masa libre de grasa (g)
6 años	2795	13.5	17895	3208	16.4	16312
7 años	2931	12.8	19919	3662	16.8	18178
8 años	3293	13.0	22007	4319	17.4	20521
9 años	3724	13.2	24406	5207	18.3	23253
10 años	4318	13.7	27122	6318	19.4	26232

ANEXO 4.

Materiales de evaluación.



Figura 10: Máquina de TG y CT.



Figura 11: Esfingomanómetro y Estetoscopio.



Figura 12: Máquina para medir glicemia.



Figura 13: Balanza.



Figura 14: Materiales Antropométricos (Plicómetro o calibrador de pliegues cutáneos y cinta centimetrada).

ANEXO 5.

Tabla 59: Drogas Hipotensoras de uso en pediatría.

Droga	Forma de presentación	Dosis mg/kg/día	Dosis diaria	Efectos colaterales
Diuréticos	Furoseida (comp.50mg)	1-2	1	Hipokalemia, Hiperglicemia, Hipercalsteolemia.
	Furoseida (comp.40mg amp20mg)*	1-4	1-2	Hipokalemia, Otoxicidad.
	Espironolactona (comp.25 mg)	1	1-2	Hipercalcemia, Ginecomastia, tumores.
Bloqueadores Adrenérgicos	Agonista alfa 2 Clonidina (comp. 0,15)	0,05-0,3	3	
	Bloqueador- alfa 1 Doxazosina (comp.1-2-4 mg) **	0,02	1	
	Bloqueador beta Propanolol (comp.10-20-40)	1-2	2-3	Bradicardia, Bloqueo A-V, Asma e Hipoglicemia.
	Bloqueador Alfa y beta			
	Labetalol (comp. 100-200 mg) *	3	2	Cefalea, Mareos.
	(amp. 20 -100 mg).	1-3 mg/kg/bolo		
Vasodilatadores	Hidralazina (comp.10 y 50 mg) *	1-2	2-3	
	(amp 20 mg)	0,1- 0,2 mg/kg/hora		Taquicardia,Cefalea, Vértigo, Reacción tipo lupus.
	Diazóxido (amp 300 mg) *	3-5 mg/kg/dosis		Hiperglicemia. Retención de agua, sodio.
	Nitroprusiato de sodio (amp 50 mg)*	1-8 ug/kg/min.		Intoxicación con Tiocianato.
	Minoxidil (comp. 10 ml)	0,1-0,2	1-2	Hirsutismo.

ANEXOS

Inhibidores de la enzima convertidora	Captopril (comp. 25-50 mg)*		1-2	Hiperkalemia. Péñfigo. Pérdida del gusto. Deterioro función de riñones.
	Enalapril (comp. 5-10-20 mg) *	0,08-0,1		
Bloqueador receptor de la angiotensina II	Irbesartán (comp. 150-300 mg) **	1	1	
Bloqueador de los canales de calcio	Nifedipino (comp. sublingual 10 -20 mg) *	0,25-0,50	3	Taquicardia, Mareos y Edema.
* Utilizadas en emergencias hipertensivas				
** Dosis aproximadas. No hay experiencia				

Fuente: *Lagomarsino E. (1999). Rol del pediatra en la prevención de la hipertensión arterial esencial del adulto. Revista Médica de Chile, 127: 349-357.*