

Resistencia a la insulina en adolescentes con sobrepeso y obesidad

Jaime Pajuelo ^{1,2}, Rosa Pando ^{1,2}, María Leyva ^{1,2}, Karina Hernández ^{1,2}, Rocío Infantes ^{1,2}

Resumen

Objetivo: Determinar la presencia de resistencia a la insulina (RI) en un grupo de adolescentes que presentaba sobrepeso y obesidad. **Materiales y Métodos:** Se estudió 100 niños, comprendidos entre los 10 a 18 años, 77% del género femenino. El 67% presentó sobrepeso y el restante obesidad. Se diagnosticó sobrepeso y obesidad usando la clasificación de Must y col., con los criterios de sobrepeso, entre 85 y 95 percentil, y obesidad, mayor al 95 percentil. Se dosó la glicemia e insulina basal en sangre obtenida por venopuntura. La determinación de la RI se hizo mediante el índice HOMA, considerando como valor diagnóstico el dado por Keskin, de 3,1. **Resultados:** No existió diferencia estadísticamente significativa de las variables bioquímicas, entre los grupos de sobrepeso y obeso. El 14% de la población estudiada presentó RI. El 16,2% de los obesos y 12,3% de los con sobrepeso tuvieron RI. En los obesos con RI, el promedio de insulina fue 31,5 uUI/mL y de HOMA, 7. La diferencia del promedio de insulina y HOMA entre aquellos con RI y aquellos sin RI es estadísticamente significativa ($p < 0,0001$). Con relación a la circunferencia de la cintura, en el grupo que estuvo por debajo de la mediana, hubo 16% con RI, mientras que en el otro grupo hubo 12%. **Conclusiones:** La mayoría de adolescentes con sobrepeso y obesidad no tuvo resistencia a la insulina en el grupo estudiado y solo 14% la presentó -16,2% de los obesos y 12,3% de aquellos con sobrepeso. Conociendo que la existencia de RI en adolescentes implica un mayor riesgo cardiovascular para la población que presenta sobrepeso y obesidad, es necesario tomar las medidas preventivas para enfrentar este problema.

Palabras clave

Resistencia a la insulina; obesidad; aumento de peso; adolescencia.

Insulin resistance in overweight and obese adolescents

Abstract

Objective: To determine the presence of insulin resistance (IR) in a group of overweight and obese adolescents. **Materials and Methods:** One hundred 10 to 28 year-old children were studied, (77% females); 67% were overweight and the remaining obese. Overweight and obesity were determined by Must et al. criteria: overweight between 85 and 95 percentile and obesity over the 95 percentile. Glycemia and basal insulin were determined in serum obtained by vein puncture. IR was determined by HOMA's index considering Keskin diagnosis value of 3,1. **Results:** There was no biochemical statistical difference between the overweight and obesity groups; 14% showed IR, 16,2% in the obese children and 12,3% in those overweight. Average insulin and HOMA in obese

children with IR were 315 uUI/mL and 7, respectively. The insulin and HOMA difference between those with and without IR was statistically significant. ($p < 0,0001$). Waist circumference below the median was found in 16% with IR and 12% in the other group. **Conclusions:** Most of the overweight and obese adolescents in the group studied did not have insulin resistance and only 14% presented IR -16,2% in the obese and 12,3% in those overweight. The existence of IR in adolescents implies higher cardiovascular risk in those overweight and obese and requires preventive measures to face this problem.

Keywords: Insulin resistance; obesity; weight gain; adolescence.

INTRODUCCIÓN

La insulina es el principal regulador de la homeostasis de la glucosa y los lípidos. La insulina disminuye las concentraciones de glucosa, la gluconeogénesis y la lisis de glucógeno en el hígado, así como favorece el ingreso de la glucosa al músculo estriado

¹ Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Dos de Mayo. Lima, Perú.

² Instituto de Investigaciones Clínicas. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

Estudio financiado con Proyecto FEDU 030103101.

y al tejido adiposo. Por otro lado, la insulina favorece la síntesis de triglicéridos en el hígado y en el tejido adiposo, incrementando la circulación de las lipoproteínas por estimular la actividad de la lipoproteína lipasa en el tejido adiposo e inhibiendo la lipólisis del tejido adiposo y músculo.

La obesidad juega un papel importante en el síndrome de resistencia a la insulina, que incluye hiperinsulinemia, hipertensión, dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2 y, por sobre todas las cosas, un riesgo incrementado a enfermedades cardiovasculares, incluso en niños (1).

Muchos autores consideran que la obesidad es un estado proinflamatorio, por cuanto genera una cantidad importante de radicales libres que van a desencadenar un incremento en el estrés oxidativo, lo que trae aparejado una interrupción de las señales de traducción de la insulina, con la consiguiente resistencia a la insulina (RI) (2). La asociación de obesidad con el síndrome de resistencia a la insulina y por ende al riesgo de enfermedad cardiovascular no solo está relacionada al grado de obesidad, sino depende fundamentalmente a la distribución de la grasa. Kissebah demostró que personas que presentan una obesidad de tipo central desarrollan el síndrome más frecuentemente que aquellas con obesidad periférica (3).

Una directa asociación entre adiposidad y resistencia a la insulina ha sido encontrada en niños (4,5). Steinberg demostró que los niños obesos tienen una mayor prevalencia de resistencia a la insulina que los niños magros (6).

El riesgo que representa la obesidad ha sido muy bien explicado en el *Harvard Growth Study*, que mostró que los problemas de salud que se presentaron en la vida adulta fueron más prevalentes en aquellos que presentaron obesidad en su niñez (7). Por otro lado, el incremento de la incidencia de

diabetes mellitus tipo 2 que se dio en Cincinnati fue básicamente en niños que presentaban obesidad (8). Asimismo, el reconocido estudio *The Bogalusa Heart Study* determinó muy claramente la relación de la obesidad, en niños, con diversos factores de riesgo cardiovascular (9), siendo el *The Minneapolis Children Blood Pressure Study* el que informó la relación directa entre el índice de masa corporal (IMC) en los niños y los niveles de insulina (10).

En el Perú, el problema de la obesidad ya es una realidad y no solo en los adultos, sino también en los niños (11,12). Lo más preocupante es que esta patología tiene una tendencia epidemiológica a incrementarse en función del tiempo (13), hecho corroborado en otras partes del mundo, como por ejemplo en Morkand, en los EE. UU. (14). La obesidad en nuestros niños también lleva implícita una serie de riesgos que se van agregando, como por ejemplo las dislipidemias (15) y el síndrome metabólico (16).

El objetivo del presente trabajo es conocer la presencia de la RI de acuerdo al estado nutricional en un grupo de adolescentes que previamente fueron diagnosticados con sobrepeso y obesidad; asimismo, determinar ciertas características inherentes al problema.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se seleccionó 100 niños, comprendidos entre los 10 y 18 años, 77% del género femenino y 23% del masculino. El criterio de inclusión fue que tuviesen un índice de masa corporal (IMC) entre los valores correspondientes al 85 y 95 percentil y mayor del 95 percentil, para sobrepeso y obesidad, respectivamente. Estos valores fueron tomados de la clasificación de Must y col (17). Se excluyó a todo niño que presentase alguna patología que pudiese alterar su peso y/o su talla.

Además, a todos se les midió la grasa visceral por medio de la circunferencia de la cintura (CC), en la línea media entre el borde inferior de la última costilla y la parte superior de la cresta ilíaca, como lo recomienda la Organización Mundial de la Salud (OMS) (18).

Todas las medidas antropométricas fueron realizadas siguiendo las recomendaciones internacionalmente aceptadas (19).

Se ha medido la glucosa y la insulina en sangre obtenida por venopuntura. La determinación de la resistencia a la insulina se hizo mediante el índice HOMA (modelo de determinación de homeostasis). Este índice consiste en la relación de los valores de insulina basal (uUI/ml) x glicemia basal (mmol/L)/22,5 (20). Se considera como valor diagnóstico un HOMA de 3,1 (21).

RESULTADOS

La Tabla 1 muestra las características antropométricas y bioquímicas de la población estudiada. El 63% presentó sobrepeso y tuvo un promedio de edad mayor que los obesos. Se observó que las variables antropométricas presentaban diferencias estadísticamente significativas, lo que no sucedió con las variables bioquímicas.

Tabla 1. Características antropométricas y bioquímicas de la población estudiada.

	Sobrepeso	Obeso	SE
Número	63	37	
Edad	15,1 (1,5)	13,3 (2,4)	
Peso (kg)	62,4 (7,3)	68,5 (16,7)	<0,05
Talla (m)	1,56 (0,07)	1,51 (0,10)	<0,05
IMC (kg/m ²)	25,7 (1,4)	39,4 (3,9)	<0,001
CC (cm)	84,3 (6,1)	91,1 (9,4)	<0,001
Glicemia (mg/dL)	86,6 (9,3)	86,5 (11,5)	NS
Insulina (uUI/mL)	8,9 (6,2)	11,5 (11,3)	NS
HOMA	1,88 (1,36)	2,5 (2,4)	NS

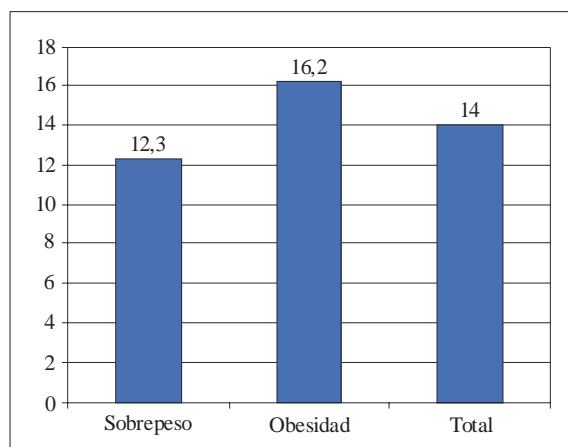


Figura 1. Prevalencia de niños adolescentes con resistencia a la insulina.

De acuerdo a los valores del índice HOMA encontrados, 14% de toda la población estudiada presentó RI. La RI se presentó más en las personas con obesidad (n=7) (16,2%) que en las con sobrepeso (n=7) (12,3%). Esto confirma el mayor riesgo de presentar obesidad (Figura 1).

La Tabla 2 permite observar las medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (desvíos estándar y rango) de los niños adolescentes que presentaron RI de acuerdo a si tenían sobrepeso u obesidad. Claramente, se visualiza que los obesos tuvieron mayores valores promedio de glicemia, insulina y de HOMA.

Tabla 2. Características bioquímicas de los niños adolescentes que presentaron RI, de acuerdo a su estado nutricional.

	Sobrepeso		Obesidad	
	Promedio (DE)	Rango	Promedio (DE)	Rango
Glicemia (mg/dL)	90,1(10,6)	73,1-107	92,9(12,3)	74,4-111,1
Insulina (uUI/mL)	20,2(6,7)	14,5-30,4	31,5(16,5)	15,1-59,4
HOMA	4,5(1,7)	3,26-8,01	7(3,5)	4,1-12,8

Con la finalidad de observar si la RI se encuentra más en la población con una mayor CC, se la dividió, tomando en cuenta

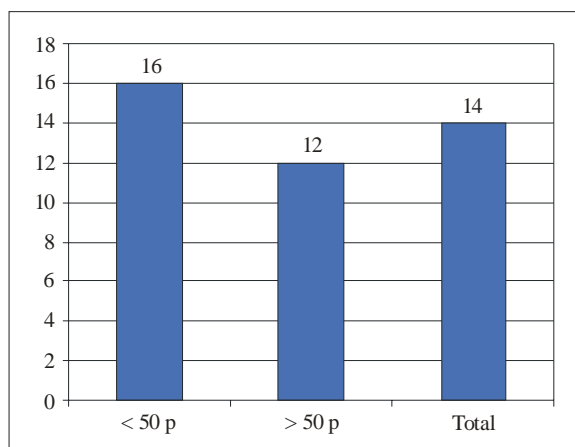


Figura 2. Prevalencia de niños adolescentes con resistencia a la insulina de acuerdo a la circunferencia de la cintura.

el valor del 50 percentil de la CC. Se puede observar que en el grupo que tuvo una menor CC, la RI llegó a 16%, mientras que en el otro grupo solo fue 12%. El valor del 50 percentil de la población estudiada fue 85,5 cm (Figura 2).

La Tabla 3 permite apreciar los promedios y desvíos estándar de todas las variables estudiadas, según la presencia o no de RI. Si bien el número de niños fue diferente entre los grupos, se puede observar que entre las variables antropométricas la única que presentó diferencia estadísticamente significativa fue el peso ($p < 0,05$). En cuanto a los resultados bioquímicos, como era de esperar, la insulina y el HOMA se comportaron de la misma manera ($p < 0,001$).

Tabla 3. Promedio y desvío estándar de las variables estudiadas, según la presencia o no de resistencia a la insulina.

	Sin RI (n = 86)	RI (n = 14)	SE
Edad (años)	14	14	
Peso (kg)	63,4 (9,7)	72,8 (19,5)	< 0,005
Talla (m)	1,54 (0,08)	1,57 (0,09)	NS
IMC (kg/m ²)	26,8 (2,7)	29 (4,8)	NS
CC (cm)	86,1 (7)	90,1 (13,4)	NS
Glicemia (mg/dL)	85,8 (9,7)	91,3 (11)	NS
Insulina (uUI/mL)	7,4 (3,9)	25 (12,8)	< 0,0001
HOMA	1,55 (0,8)	5,58 (2,8)	< 0,0001

DISCUSIÓN

Steinberg ⁽²²⁾ comunicó que los adolescentes obesos, en relación a los no obesos, tienen valores más altos de colesterol, triglicéridos e insulina, lo que determina un riesgo adicional en los obesos. Se ha documentado que la hiperinsulinemia favorece la síntesis de lipoproteínas de densidad muy baja en el hígado y por lo tanto puede contribuir al incremento de los triglicéridos y del colesterol LDL ^(23,24). Asimismo, la resistencia de la insulina actúa sobre la lipoproteína lipasa, lo que contribuye a elevar lo mencionado anteriormente.

El incremento del sobrepeso y la obesidad en el grupo de adolescentes, en estos últimos 20 años, es sumamente preocupante. porque a ello se supone el aumento del riesgo cardiovascular. Esto ha sido documentado en *The Princeton School Study*, donde se observó que entre 1975 y 1990 la obesidad se incrementó de 12,4 a 25,3% ⁽²⁵⁾.

La experiencia en el diagnóstico de RI por intermedio del HOMA, en adultos, es bastante amplia, lo que no sucede en niños. Uno de quienes ha validado el uso del HOMA en niños, ha sido Uwaifo, quien reportó asociación significativamente estadística entre el HOMA y los *clamps* eu e hiperglicémico, no solamente en niños normales sino también obesos ⁽²⁶⁾. En esta población, 85% de los niños fueron obesos, informándose un promedio de HOMA de 2,5.

El HOMA ha sido, dentro de los métodos en que se incluyen la tasa de insulina/glucosa y el índice cuantitativo de sensibilidad a la insulina, el más seguro para identificar la RI en niños y adolescentes ⁽²¹⁾. Es en base al estudio de Keskin, que se determina que el mejor punto de corte para diagnóstico de RI para los niños y adolescentes es $\geq 3,16$.

El hecho de que 86% de niños no presente RI con relación a los restantes, permite pensar que los primeros no tienen las condiciones necesarias para desarrollar RI, no se encuentran predispuestos o en su defecto el tiempo de inicio de su sobrepeso u obesidad es muy reciente. Esto último no ha sido determinado en el presente estudio.

En una población de niños obesos australianos, los valores encontrados de HOMA fueron prácticamente el doble que lo encontrado para nuestros niños. Cabe destacar que los primeros presentan un promedio de IMC y de edad menores, pero un promedio de CC mucho mayor que el del estudio (27).

En un estudio de niños de 5 a 10 años con sobrepeso y obesidad realizado en Baltimore, se encontró que el género femenino, los mayores y los más obesos presentaban mayor RI (28). La única similitud con nuestro estudio es que los obesos presentaban mayor RI, dado que en nuestro trabajo hay mayor prevalencia de RI en el género masculino, 30,4% vs. 9,1%, y mayor en el grupo de 10 a 14 años (16,2%) que en los de 15 a 19 años (13,7%). Indudablemente, los estudios son con grupos diferentes de edad. Sin embargo, quizás se explicaría las diferencias por cuanto el trabajo de Young-Hyman fue realizado en niños afro-americanos.

Un trabajo que corrobora esta apreciación es el de Klein (29), quien en un estudio longitudinal de adolescentes de raza blanca y negra determinó que los valores de HOMA e insulina eran muy menores en las niñas de raza blanca, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

Si bien el promedio de insulina encontrado en los que tienen sobrepeso y los obesos están dentro de lo considerado normal, cuando se desagrega se observa que los que presentan RI llegan a tener un promedio de insulina de 25 uUI/mL. Algo parecido

encontró Goran (30), quien, estudiando niños afro-americanos, blancos hispanicos y caucásicos, halló valores de insulina similares a los nuestros, pero con una gran presencia de RI, más en el grupo afro-americano.

Un hallazgo similar ocurrió en adolescentes brasileiros, donde los valores promedio de insulina en el suero y el respectivo HOMA fueron mayores en los obesos que en los con sobrepeso (31).

Los promedios de insulina y HOMA encontrados en el trabajo para aquellos con sobrepeso y obesidad, encubren el verdadero peligro que esto representa, por cuanto los valores que presentan los que ya tienen RI hacen que los valores se dupliquen y en algunos casos se tripliquen. Lo que sí es claro es que el incremento del IMC está en función directa al riesgo para la salud. Lo contrario sucede con la CC, dado que el grupo que tiene una mayor CC presenta menor porcentaje de niños con RI, todo lo contrario a lo informado por Kissebach (3).

En adolescentes, el IMC se asocia con la alteración hormonal; pero, a diferencia de lo que ocurre en adultos, no se asocia con los riesgos cardiovasculares. Por otra parte, la CC solo se relaciona con hiperinsulinemia en adolescentes varones (32).

En conclusión, la presencia de resistencia a la insulina en 14% de la población estudiada, y a una edad tan joven, representa un grave riesgo cardiovascular. Berenson (33) mostró, en un estudio de autopsias realizadas en personas de 2 a 32 años que participaron en el *Bogalusa Heart Study*, la presencia de estrías grasas y placas fibrosas en la aorta y las coronarias, a muy temprana edad, y que esta presencia estaba íntimamente correlacionada con la aparición de factores cardiovasculares, que se incrementaba con la edad. Por otro lado, la RI en la gente joven es asociada con depósitos de lípidos en el comportamiento

visceral y células musculares (³⁴). Y, actualmente, hay una sustancial evidencia que la obesidad en niños crea una plataforma metabólica de enfermedad cardiovascular en adultos y que la obesidad es el principal determinante de RI en los niños (³⁵).

Extrapolando los estudios en adultos, es muy razonable sugerir que se debe modificar los estilos de vida, con la finalidad de controlar y modificar el peso, lo cual puede reducir el desarrollo del síndrome de la resistencia a la insulina y por ende el riesgo de enfermedades cardiovasculares. Pero, lo más importantes es tomar acciones que permitan prevenir la obesidad, orientadas a incrementar la actividad física y a promover una alimentación saludable.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Steinberger J. Insulin resistance and cardiovascular risk in the pediatric patient. *Progress in Pediatric Cardiology*. 2001;12:169-75.
2. Dandona P, Aljada A, Chaudhuri A, Mohanty P, Garg R. Metabolic syndrome. A comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes and inflammation. *Circulation*. 2005;111:1448-54.
3. Kissebah A, Krakower G. Regional adiposity and morbidity. *Physiol Rev*. 1994;74:761-811.
4. Arslanian S, Suprasongsin C. Insulin sensitivity, lipids, and body composition in childhood: is syndrome X present? *J Clin Endocrinol Metab*. 1996;81:1058-62.
5. Caprio S, Bronson M, Sherwin R, Rife S, Tamborlane W. Co-existence of severe insulin resistance and hyperinsulinemia in pre-adolescent obese children. *Diabetologia*. 1996;39:1489-97.
6. Steinberger J, Moorehead C, Katch V, Rocchini A. Relationship between insulin resistance and abnormal lipid profile in obese adolescents. *J Pediatr*. 1995;126:690-5.
7. Must A, Jacques P, Dallal G, et al. Long term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med*. 1992;327:1350-5.
8. Pinhas-Hamiel O, Dolan L, Daniels S, et al. Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatr*. 1996;128:608-15.
9. Freedman D, Dietz W, Srinivasan S, et al. The relation of overweight to cardiovascular risk factor among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*. 1999;103:1175-82.
10. Sinaiko AR, Donahue RP, Jacobs DR Jr, Prineas RJ. 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*. 1999;99:1471-6.
11. Pajuelo J, Rocca J, Gamarra M. Obesidad infantil: sus características antropométricas y bioquímicas. *An Fac Med Lima*. 2003;64(1):21-6.
12. Pajuelo J, Mosquera Z, Quiroz R, Santolalla M. El sobrepeso y la obesidad en adolescentes en el Perú. *Diagnóstico*. 2003;42:17-22.
13. Pajuelo J, Acevedo M. La situación nutricional en niños de 8 a 14 años en el Perú. *Revista Consensus*. En prensa 2006.
14. Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, Vinicor F, Marks JS, Koplan JP. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *JAMA*. 2001;286:1195-200.
15. Pajuelo J, Rocca J, Gamarra M. Características antropométricas y bioquímicas en niños obesos. *An Fac Med Lima*. 2003;64(1):21-6.
16. Pajuelo J, Bernui I, Norberto V. Síndrome metabólico en un grupo de adolescentes con sobrepeso y obesidad en Lima Metropolitana. IV Jornadas Científicas Sanfernandinas y VII Jornadas de Investigación en Salud. Facultad de Medicina. *An Fac Med Lima*. 2005;66 suppl 1:S52.
17. Must A, Dallal G, Dietz W. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²)-a correction. *Am J Clin Nutr*. 1991;54:773.
18. Lean M, Han T. Predicting body composition by densitometry from simple anthropometric measurements. *Am J Clin Nutr*. 1996;63:4-14.
19. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. Champaign, IL: Human Kinetics Books; 1988.
20. Matthews D, Hosker J, Rudenski A, Naylor B, Teacher D, Turner R. Homeostasis model assessment insulin resistance and cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. *Diabetologia*. 1985;28:412-9.
21. Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek E, Yazici C. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics*. 2005;115:500-3.
22. Steinberg J, Moorehead C, Katch V, Rochini A. Relationship between insulin resistance and abnormal lipid profile in obese adolescents. *J Pediatrics*. 1995;126:690-5.
23. Orchard T, Becker D, Bates M, Kuller L, Drash A. Plasma insulin and lipoprotein concentrations: an atherogenic association? *Am J Epidemiol*. 1983;118:326-7.
24. Stalder M, Pometta D, Suenram A. Relationship between plasma insulin levels and high density lipoprotein cholesterol levels in healthy men. *Diabetologia*. 1981;21:554-8.

25. Morrison J, James F, Sprecher D, Khoury P, Daniels S. Sex and race differences in cardiovascular disease risk factor changes in schoolchildren, 1975-1990: The Princeton School Study. *American Public Health Association*. 1999;89:1708-14.
26. Uwaifo G, Fallon E, Chin J, Elberg J, Parikh S, Yanovski J. Indices of insulin action, disposal, and secretion derived from fasting samples and clamps in normal glucose-tolerant black and white children. *Diabetes Care*. 2002;25:2081-7.
27. Conwell L, Trost S, Brown W, Batch J. Indexes of insulin resistance and secretion in obese children and adolescents. *Diabetes Care*. 2004;27:314-9.
28. Young-Hyman D, Schlundt D, Herman L, De Luca F, Counts D. Evaluation of the insulin resistance syndrome in 5-to 10- year old overweight/obese African-American children. *Diabetes Care*. 2001;24:1359-64.
29. Klein DJ, Aronson Friedman L, Harlan WR, Barton BA, Schreiber GB, Cohen RM, et al. Obesity and the development of insulin resistance and impaired fasting glucose in black and white adolescent girls. *Diabetes Care*. 2004;27:378-83.
30. Goran M, Bergman R, Cruz M, Watanabe R. Insulin resistance and associated compensatory responses in African-American and Hispanic children. *Diabetes Care*. 2002;25:2184-90.
31. Da Silva R, Miranda W, Chacra A, Dib S. Metabolic syndrome and insulin resistance in normal glucose tolerant Brazilian adolescents with family history of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28:716-8.
32. Hernandez B. Factores asociados con la obesidad en preadolescentes y adolescentes en México. *Boletín de la Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud del Adolescente*. Guadalajara (México). 1997;2(8).
33. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP 3rd, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med*. 1998;338:1650-6.
34. Caprio S. Insulin resistance in childhood obesity. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2002;15 Suppl 1:487-92.
35. Kelly D. Skeletal muscle triglycerides: an aspect of regional adiposity and insulin resistance. *Ann NY Acad Sci*. 2002;967:135-45.

Manuscrito recibido el 06 de marzo de 2006 y aceptado para publicación el 28 marzo de 2006.

*Correspondencia: Dr. Jaime Pajuelo Ramírez
Instituto de Investigaciones Clínicas
Hospital Nacional Dos de Mayo.
Av. Grau cuadra 13. Parque Historia de la Medicina.
Lima 1, Perú.
Correo-e: saturse@speedy.com.pe*