

Composición Corporal, Alteraciones Bioquímicas y Clínicas de Adolescentes con Exceso de Adiposidad

Hiara Miguel Stanciola Serrano, Gisele Queiroz Carvalho, Patrícia Feliciano Pereira, Maria do Carmo Gouveia Peluzio, Sylvia do Carmo Castro Franceschini, Silvia Eloiza Priore

Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG - Brasil

Resumen

Fundamento: Adolescentes con exceso de adiposidad y eutróficas presentan las mismas alteraciones metabólicas esperadas en individuos obesos.

Objetivo: Evaluar la composición corporal, alteraciones antropométricas, bioquímicas y clínicas de adolescentes del sexo femenino.

Métodos: Fueron evaluadas 113 adolescentes de escuelas públicas de Viçosa, MG, divididas en tres grupos: grupo 1 - constituido por adolescentes eutróficas con exceso de grasa corporal; grupo 2 - eutróficas con grasa corporal dentro de los límites de normalidad; y grupo 3 - con exceso de peso y de grasa corporal. Peso, estatura, circunferencia de la cintura y cadera, presión arterial fueron medidos. El índice de masa corporal (IMC) y la relación cintura-cadera fueron calculados. El porcentaje de grasa corporal fue obtenido por la impedancia bioeléctrica horizontal, siguiendo protocolo propio para la referida evaluación. La evaluación del porcentaje de grasa corporal y bioquímica fue realizada después de 12 horas de ayuno, siendo analizados perfil lipídico, glucemia y insulina, homocisteína, leptina y Proteína C Reactiva. La resistencia a la insulina fue calculada por el índice HOMA.

Resultados: El grupo de las adolescentes eutróficas, con elevada adiposidad, se comportó, en relación a la presión arterial, fracción HDL y glucemia, de modo semejante a las adolescentes con exceso de peso. Se pudo notar que el índice HOMA, la insulina y la leptina aumentaron de acuerdo con el aumento de la grasa corporal. Más de la mitad de las adolescentes presentaba valores de colesterol total y PCR encima de los niveles recomendados. La alteración metabólica más evidente se relacionó al perfil lipídico para los grupos estudiados.

Conclusión: El exceso de adiposidad en adolescentes eutróficas puede estar relacionado a alteraciones bioquímicas y clínicas semejantes a aquellas encontradas en adolescentes con exceso de peso. (Arq Bras Cardiol 2010; 95(4): 464-472)

Palabras clave: Composición corporal, alteraciones del peso corporal, adiposidad, adolescente, obesidad.

Introducción

La adolescencia es caracterizada por transformaciones físicas, psíquicas y sociales. Es un período en que ocurren eventos importantes como el estirón de crecimiento y la maduración sexual^{1,2}.

Cambios importantes en la composición corporal ocurren durante la adolescencia y principalmente durante la pubertad. El monitoreo de la composición corporal durante esa fase es importante, pues muchos aspectos de esa composición, como peso, grasa corporal y tejido magro, son predictivos de características de la fase adulta³.

En ese período, la clasificación del estado nutricional es más compleja debido a las modificaciones citadas y a los

ajustes que ocurren durante el estirón de crecimiento, siendo difícil la evaluación de la adiposidad y obesidad. En tal franja etárea, peso y altura son indicadores menos específicos del estado nutricional, debiendo el adolescente ser evaluado por la antropometría y por el análisis de la composición corporal, examen clínico y bioquímico, para que haya mayor precisión en el diagnóstico nutricional⁴.

La obesidad ha sido asociada a alteraciones metabólicas, las cuales contribuyen al aumento del riesgo de desarrollo de enfermedades cardiovasculares. El depósito excesivo de tejido adiposo parece ser factor responsable por esa situación, principalmente cuando este tejido se acumula en la región abdominal. Así, varios desórdenes en el metabolismo de carbohidratos, como resistencia a la insulina, disminución de la tolerancia a la glucosa y diabetes, y en el metabolismo de lípidos, como hipertrigliceridemia, aumento de los niveles de colesterol total y LDL y disminución de los niveles de HDL, y aun alteraciones en los niveles presóricos, han sido identificadas en individuos con exceso de grasa corporal. De esa forma, estimar la cantidad de tejido adiposo es importante

Correspondencia: Hiara Miguel Stanciola Serrano •

Rua 144, nº 936 - Eldorado - 35181-212 - Timóteo, MG - Brasil

E-mail: hiaranut@yahoo.com.br

Artículo recibido el 08/07/09; revisado recibido el 23/02/10; aceptado el

12/04/10.

en la prevención de la ocurrencia de tales alteraciones⁵.

Así, este artículo tuvo como objetivo evaluar la composición corporal, las alteraciones antropométricas, bioquímicas y clínicas de adolescentes del sexo femenino.

Metodología

Casuística

Se trata de un estudio de corte transversal controlado, teniendo al individuo como unidad de estudio. La investigación fue realizada con 113 adolescentes del sexo femenino, de 14-18 años, del municipio de Viçosa, MG, teniendo como criterios de inclusión: estudiar en escuelas públicas, residir en el municipio y ya haber presentado menarca hace por lo menos un año, hecho que contribuye para mayor homogeneidad de la muestra.

Las adolescentes fueron divididas en tres grupos, de acuerdo con el porcentaje de grasa corporal y el índice de masa corporal:

- *Grupo 1* ($G1 = 38$) - grasa corporal $\geq 28,0\%$ y el índice de masa corporal con los valores $> 10,0\%$ y $< 85,0\%$, según la edad y el sexo⁶;
- *Grupo 2* ($G2 = 40$) - grasa corporal $> 15,0\%$ y $< 25,0\%$ y el índice de masa corporal con los valores $> 10,0\%$ y $< 85,0\%$, según la edad y el sexo⁶; y
- *Grupo 3* ($G3 = 35$) - grasa corporal $\geq 28,0\%$ y el índice de masa corporal con valores $\geq 85,0\%$, según la edad y el sexo⁶.

Según Sigulem et al⁷, los puntos de corte para clasificación del porcentaje de grasa corporal elevada son aquellos $\geq 25,0\%$, para Lohman⁸, a partir de este valor, los adolescentes pueden ser clasificados en riesgo de sobrepeso. Se optó por el valor de $28,0\%$ con la finalidad de obtener individuos que poseyesen realmente elevado porcentaje de grasa corporal, buscándose aumentar la especificidad con el propósito de disminuir los falsos positivos.

Métodos

Para evaluación antropométrica, fueron medidos peso y estatura, utilizando las técnicas propuestas por Jelliffe⁹. El peso fue obtenido en balanza digital electrónica, con capacidad máxima de 150 kg y subdivisión en 100 g. La estatura fue medida por medio de estadiómetro, con extensión de 2 m y escala de 0,1 cm. El índice de masa corporal (IMC) fue clasificado de acuerdo con la referencia antropométrica del *Center for Disease Control and Prevention* y *National Center for Health Statistics*⁶.

La composición corporal (porcentaje de grasa corporal, % GC) fue obtenida por la impedancia bioeléctrica horizontal (*Biodynamics*, modelo 310)¹⁰. Para tal medida, las adolescentes siguieron protocolo propio para ese fin: estar al mínimo a 7 días de la última menstruación y al mínimo a 7 días de la fecha de la próxima¹¹; ayuno de 12 horas¹²; no haber realizado ejercicio físico en las 12 horas que antecedieron el examen¹³; no haber ingerido alcohol en las 48 horas que antecedieron al examen¹³; no haber hecho uso de diuréticos por al menos

7 días antes¹⁴; no portar ningún objeto metálico durante el examen¹⁴; y orinar 30 minutos antes¹³.

Para la medición de las circunferencias, se utilizó cinta métrica, con extensión de 2 m, flexible e inelástica, dividida en centímetros y subdivida en milímetros. Las circunferencias de la cintura (CCI) y de la cadera (CCA) fueron medidas según recomendación de Taylor et al¹⁵. La relación cintura-cadera (RCCA) fue el cociente entre las medidas de cintura y de cadera.

La presión arterial (PA) fue medida, según las recomendaciones de la V Directrices Brasileñas de Hipertensión Arterial¹⁶, utilizando monitor de presión sanguínea de inflación automática preconizado por la *Sociedade Brasileira de Cardiologia*¹⁶. Los puntos de corte de presión arterial sistólica y diastólica fueron basados en los percentiles de estatura para edad y sexo, siguiendo los valores descritos en la directriz.

Para evaluación bioquímica, fue colectada sangre después de 12 horas de ayuno, siendo analizada en el Laboratorio de Análisis Clínicos de la División de Salud de la Universidad Federal de Viçosa, en el municipio de Viçosa, MG. Las muestras fueron tomadas por punción venosa, con material descartable, siendo utilizado el analizador automático de parámetros bioquímicos COBAS®. Los niveles de leptina, insulina y homocisteína fueron dosados en un laboratorio de referencia de la ciudad de Rio de Janeiro, RJ.

Perfil lipídico

El perfil lipídico fue establecido según parámetros de la I Directriz de Prevención de la Aterosclerosis en la Infancia y Adolescencia¹⁷.

Glucemia de ayuno

La evaluación de los niveles de glucemia fue basada en la *American Diabetes Association*¹⁸.

Insulina de ayuno

El punto de corte utilizado para la clasificación de los valores de insulina fue aquel recomendado por la I Directriz de Prevención de la Aterosclerosis en la Infancia y Adolescencia¹⁷.

HOMA-IR

Para la verificación de la resistencia a la insulina, fue utilizado el método *Homeostasis Model Assessment* (HOMA-IR), basado en la I Directriz de Prevención de la Aterosclerosis en la Infancia y Adolescencia¹⁷.

$$\text{HOMA-IR} = \text{glucemia (mmol/l)} \times \text{insulina } (\mu\text{U/ml}) / 22,5$$

Homocisteína

Los valores de referencia considerados para homocisteína fueron aquellos sugeridos por la III Directriz de Dislipidemias y Prevención de Aterosclerosis¹⁹.

Proteína C reactiva

Los valores de referencia establecidos por la III Directriz de Dislipidemias y Prevención de Aterosclerosis fueron utilizados¹⁹.

Leptina

Para el dosaje de leptina, fueron considerados los valores de referencia de 0,1 a 19,7 mg/dl, según valores de referencia del laboratorio de análisis clínicos (Kit LINCO Research).

Análisis estadístico

El banco de datos fue elaborado en el programa *Microsoft Excel*. Los análisis estadísticos fueron realizados con el auxilio del programa *Sigma-Statistic® for Windows*.

Tests paramétricos o no paramétricos fueron realizados de acuerdo con la distribución de las variables, así como tests de asociación. Los tests utilizados fueron el test t de *Student*, Mann Whitney, qui-cuadrado, correlación de Pearson y correlación de Spearman. El nivel de rechazo de la hipótesis de nulidad fue menor que 0,05, o sea 5,0%.

El proyecto fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación con Seres Humanos de la Universidad Federal de Viçosa (número del registro: 40502156/02). Los datos serán mantenidos en sigilo y la participación fue voluntaria. Solamente adolescentes cuyos padres o responsables firmaron el Término de Consentimiento participaron del estudio. Después de todas las evaluaciones, las adolescentes que presentaron alguna alteración fueron encaminadas al Programa de Atención a la Salud del Adolescente de la Universidad Federal de Viçosa, MG.

Resultados

Las adolescentes se encontraban en la fase intermedia de la adolescencia, habiendo pasado por el estirón de crecimiento y presentado las alteraciones características de la pubertad, una vez que ya presentaban al mínimo un año de menarca.

Fueron verificados los valores mínimo, máximo y mediano, media y desvío-estándar de las variables antropométricas, bioquímicas y clínicas de las adolescentes estudiadas (Tabla 1). Se obtuvieron resultados alterados en algunas adolescentes, pues los valores máximos de glucemia, insulina, HOMA, colesterol total, LDL, triglicéridos, leptina, homocisteína y PCR estaban encima de los valores deseables. Más de la mitad de las adolescentes presentaba valores de colesterol total y PCR encima de los niveles recomendados.

La Tabla 2 muestra la prevalencia de las alteraciones clínicas y bioquímicas de las adolescentes estudiadas. Se verifica que el índice de resistencia a la insulina (HOMA), los valores de insulina y los de leptina presentaron niveles más elevados en las adolescentes que poseían mayor porcentaje de grasa corporal, mientras tanto, otras variables no se comportaron de la misma forma.

La Tabla 3 presenta los valores mínimo, máximo y mediano, media y de desvío-estándar de las alteraciones bioquímicas de las adolescentes evaluadas. El grupo de adolescentes eutróficas, con elevada adiposidad, se comportó, en relación a la presión arterial, fracción HDL y glucemia, de modo semejante a las adolescentes con exceso de peso.

Se verificó correlación entre variables antropométricas, de composición corporal y clínica de las adolescentes estudiadas (Tabla 4) y se pudo identificar que la circunferencia de la cintura fue la variable que mejor se correlacionó con las demás.

Tabla 1 - Valores mínimo, máximo y mediano, media y de desvío-estándar de las variables antropométricas, bioquímicas y clínicas de adolescentes del sexo femenino, de Viçosa - MG, en el año de 2007

Variables	$\bar{X} \pm DP$	Md (min - máx)
Edad (años)	15,85 ± 1,23	15,6 (14,0 - 18,8)
Menarca (años)	11,81 ± 1,10	12,0 (9,0 - 16,0)
Peso (kg)	59,23 ± 11,60	57,3 (43,0 - 116,0)
Altura (cm)	161,0 ± 6,41	160,5 (148,0 - 178,9)
IMC (kg/m ²)	22,90 ± 4,1	22,13 (17,8 - 41,4)
CCI (cm)	71,01 ± 7,78	69,5 (60,3 - 105,2)
CCA (cm)	98,3 ± 8,5	97,5 (85,9 - 134,8)
RCCA	0,80 ± 0,04	0,72 (0,62 - 0,91)
GC (%)	28,72 ± 5,14	29,7 (20,1 - 42,4)
Glucemia (mg/dl)	80,92 ± 7,5	80,0 (45,0 - 104,0)
Insulina (mg/dl)	11,9 ± 7,5	10,6 (2,1 - 47,8)
HOMA	2,42 ± 1,71	2,1 (0,41 - 12,2)
Colesterol total (mg/dl)	157,3 ± 29,0	155,0 (97,0 - 287,0)
LDL (mg/dl)	93,72 ± 24,84	92,4 (46,6 - 195,0)
HDL (mg/dl)	49,4 ± 12,42	49,0 (28,0 - 94,0)
VLDL (mg/dl)	14,35 ± 5,86	13,2 (4,8 - 43,8)
Triglicéridos (mg/dl)	71,67 ± 29,2	66,0 (24,0 - 219,0)
Leptina (ng/ml)	14,4 ± 15,37	10,8 (2,2 - 120,2)
Homocisteína (mmol/l)	7,88 ± 3,43	7,5 (0,50 - 21,0)
Proteína C reactiva **	3,572 ± 3,732	2,4 (0,2-16,0)
Presión arterial sistólica (mmHg)	103,6 ± 9,44	102 (84 - 131)
Presión arterial diastólica (mmHg)	69,74 ± 7,92	70 (54 - 95)

Md - mediana; Min - valor mínimo; Max - valor máximo; Media ± desvío-estándar ($\bar{X} \pm DP$). IMC - índice de masa corporal; CCI - circunferencia de la cintura; CCA - circunferencia del cadera; RCCA - relación cintura cadera; GC - grasa corporal; HOMA - homeostasis model assessment. ** Valores referentes a los resultados positivos.

La Tabla 5 presenta la correlación entre parámetros bioquímicos, variables antropométricas y de composición corporal de las adolescentes que participaron del estudio. Las variables HOMA y insulina fueron las que mejor se correlacionaron con los parámetros antropométricos.

Se verificó la correlación entre variables bioquímicas y clínicas de las adolescentes del estudio (Tabla 6).

Discusión

Solamente la evaluación del peso corpóreo no es capaz de determinar el estado de obesidad de un individuo, pues no es posible conocer si el exceso de peso es decurrente de tejido adiposo, de masa libre de grasa, o de ambos. El IMC no refleja las modificaciones que ocurren durante la adolescencia, así que hacer la evaluación solamente por el IMC puede ser insuficiente para diagnosticar sobrepeso, siendo importante detallar los componentes de la composición corporal^{20,21}.

Tabla 2 - Prevalencia de alteraciones clínicas y bioquímicas de adolescentes del sexo femenino, de Viçosa - MG, en el año de 2007, de acuerdo con los grupos estudiados

Variables	Total % (n: 113)	Grupo 1 % (n: 38)	Grupo 2 % (n: 40)	Grupo 3 % (n: 35)	P
Presión arterial	3,54 (4)	-	-	11,42 (4)	G1 y G2 - p > 0,05 G1 y G3 - p : 0,032; OR: 1,13 (1,00 - 1,27)
Glucemia (≥ 100 mg/dl)	0,88 (1)	2,63 (1)	-	-	P > 0,05
Insulinemia (≥ 15 mU/ml)	22,12 (25)	15,78 (6)	7,5 (3)	45,71 (16)	G1 y G2 - p > 0,05 G1 y G3 - p : 0,005; OR: 4,5 (1,5 - 13,44)
HOMA elevado (> 3,16)	20,3 (23)	15,78 (6)	2,5 (1)	45,71 (16)	G1 y G2 - p : 0,04; OR: NS G1 y G3 - p : 0,005; OR: 4,5 (1,5 - 13,44)
Colesterol total (≥ 150 mg/dl)	54 (61)	63,15 (24)	42,5 (17)	57,14 (20)	p > 0,05
Triglicéridos (≥ 100 mg/dl)	16 (18)	18,42 (7)	10 (4)	20 (7)	G1 y G2 - p : 0,035; OR: NS G1 y G3 - p : 0,048; OR: NS
LDL (≥ 100 mg/dl)	35,4 (40)	44,73 (17)	27,5 (11)	34,28 (12)	p > 0,05
HDL (< 45 mg/dl)	35,4 (40)	34,21 (13)	27,5 (11)	45,71 (16)	p > 0,05
Leptina (≥ 17 ng/ml)	23,9 (27)	18,42 (7)	7,5 (3)	48,57 (17)	G1 y G2 - p > 0,05 G1 y G3 - p : 0,012; OR: 3,73 (1,3 - 10,72)
Homocisteína (> 15 mmol/l)	3,54 (4)	2,63(1)	2,5(1)	5,71(2)	p > 0,05
PCR (≥ 1,1 mg/dl)	12,38 (14)	10,52 (4)	10 (4)	17,14 (6)	p > 0,05

HOMA - homeostasis model assessment; Test del qui-cuadrado; OR - Odds Ratio; NS - no significativa.

Tabla 3 - Valores mínimo, máximo y mediano, media y de desvío-estándar de las variables bioquímicas de adolescentes del sexo femenino, de acuerdo con grupos estudiados

Variables	Grupo 1 (G1)		Grupo 2 (G2)		Grupo 3 (G3)		p
	$\bar{X} \pm DP$	Md (min -máx)	$\bar{X} \pm DP$	Md (min -máx)	$\bar{X} \pm DP$	Md (min -máx)	
Glucemia (mg/dl)	82,26 ± 9,44	82,0 (45,0-104,0)	78,8 ± 5,98	78,5 (70,0-95,0)	81,91 ± 6,26	82,0 (65,0-92,0)	G1 = G2: p > 0,05 ^a G1 = G3: p > 0,05 ^a
Insulinemia (un/ml)	11,64 ± 6,82	10,5 (5,5 - 47,8)	8,36 ± 4,18	7,65 (2,1 - 16,3)	16,22 ± 8,83	13,3 (6,3 - 39,8)	G1 > G2: p < 0,05 ^b G1 < G3: p < 0,05 ^b
HOMA	2,43 ± 1,8	2,08 (0,81 - 2,26)	1,63 ± 0,85	1,5 (0,41 - 3,74)	3,32 ± 1,95	2,72 (1,21 - 8,55)	G1 > G2: p < 0,05 ^b G1 < G3: p < 0,05 ^b
Colesterolemia (mg/dl)	163,4 ± 34,0	159,5 (101 - 287)	153,0 ± 27,4	147,5 (97 - 220)	155,7 ± 24,5	155,0 (104 - 211)	G1 = G2: p > 0,05 ^a G1 = G3: p > 0,05 ^a
Trigliceridemia (mg/dl)	74,42 ± 37,67	64,5 (34,0-219,0)	65,71 ± 22,66	60,5 (24,0-125,0)	75,48 ± 24,66	72,0 (30,0-120,0)	G1 = G2: p > 0,05 ^a G1 = G3: p > 0,05 ^a
LDL (mg/dl)	98,1 ± 27,71	96,3 (53,0-195,0)	87,96 ± 23,46	85,5 (46,6-156,0)	94,92 ± 22,46	93,2 (48,6-149,6)	G1 = G2: p > 0,05 ^a G1 = G3: p > 0,05 ^a
VLDL (mg/dl)	14,81 ± 7,62	12,80 (6,8 - 43,8)	13,14 ± 4,53	12,10(4,8 - 25,0)	15,28 ± 4,88	14,70 (6,00 - 24,0)	G1 = G2: p > 0,05 ^b G1 = G2: p > 0,05 ^b
HDL (mg/dl)	50,47 ± 13,3	50,0 (29,0 - 94,0)	51,87 ± 12,46	52,5 (28,0 - 84,0)	45,68 ± 10,73	46,0 (33,0 - 84,0)	G1 = G2: p > 0,05 ^a G1 = G3: p > 0,05 ^a
Leptina (ng/ml)	12,45 ± 5,55	11,40 (4,6-30,9)	12,10 ± 22,86	6,4 (2,2-120,20)	19,12 ± 10,58	16,4 (6,9-50,4)	G1 > G2: p < 0,05 ^b G1 < G3: p < 0,05 ^b
Homocisteína (mmol/l)	8,70 ± 3,17	7,75 (4,4-21,0)	7,52 ± 3,38	7,10(0,5-9,5)	7,38 ± 3,66	7,10 (0,9-18,9)	G1 = G2: p > 0,05 ^a G1 = G3: p > 0,05 ^a
PA SIS (mmHg)	104,15 ± 7,87	105,5 (84,0-119,0)	99,65 ± 7,78	99,0 (84,0-121,0)	107,51 ± 11,05	106,0 (89,0-131,0)	G1 > G2: p < 0,05 ^{ia} G1 = G3: p > 0,05 ^{ia}
PA DÍAS (mmHg)	70,63 ± 7,20	71,0 (54,0-86,0)	66,57 ± 6,39	66,0 (55,0-80,0)	72,40 ± 9,13	70,0 (58,0-95,0)	G1 > G2: p < 0,05 ^{ia} G1 = G3: p > 0,05 ^{ia}

la - Test t de Student; b - Mann Whitney; HOMA - homeostasis model assessment; PA SIS - presión arterial sistólica; PA DÍAS - presión arterial diastólica

Tabla 4 - Correlación entre variables antropométricas, de composición corporal y clínicas de adolescentes del sexo femenino de Viçosa - MG, evaluadas en el año 2007

Variables	Peso	Altura	IMC	CCI	CCA	RCCA	% GC	PA SIS	PA días
Peso (kg)		0,383* ¹	0,878* ²	0,882* ²	0,940* ¹	0,195* ²	0,678* ²	0,373* ²	0,327* ²
Altura (cm)			-0,048 ²	0,141 ¹	0,256* ¹	-0,123 ¹	0,026 ¹	0,171 ²	0,183 ²
IMC (kg/m ²)				0,892* ²	0,882* ¹	0,299* ²	0,748* ²	0,311* ²	0,259* ²
CCI (cm)					0,827* ¹	0,540* ²	0,732* ²	0,301* ²	0,239* ²
CCA (cm)						0,019 ²	0,709* ²	0,346* ²	0,332* ²
RCCA							0,279* ²	0,032 ²	-0,008 ²
%GC								0,297* ²	0,294* ²
PA SIS (mmHg)									0,659* ²

Correlación de Pearson¹, Correlación de Spearman², * resultados significantes. IMC - índice de masa corporal; CCI - circunferencia de la cintura; CCA - circunferencia del cadera; RCCA - relación cintura cadera; % GC - porcentaje de grasa corporal; PA SIS - presión arterial sistólica; PA DIAS - presión arterial diastólica.

Aun cuando el IMC es considerado adecuado, el exceso de grasa corporal puede contribuir para el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles²². Además de la preocupación actual de que el adolescente no se vuelva un adulto obeso, también existe aquella preocupación con la obesidad durante la adolescencia, pues, conforme se puede verificar en este estudio, cuando se evaluaron adolescentes eutróficas por el IMC, pero con elevado porcentaje de grasa corporal, presentaron alteraciones iguales a las encontradas en aquellas con sobrepeso.

Según Almeida et al²³, problemas como formación de placas ateroscleróticas, intolerancia a la glucosa, diabetes tipo 2, dislipidemia y hipertensión están presentes ya en esa fase de la vida, principalmente en los individuos con exceso de peso. Mientras tanto, varios factores dificultan el diagnóstico de alteraciones metabólicas importantes, como la falta de conocimiento de la situación mencionada anteriormente, de acceso a exámenes de laboratorio y al hecho de los adolescentes ser asintomáticos.

Se observó asociación significativa entre G1 y G2 y entre G1 y G3 para HOMA, en la que individuos con exceso de peso presentaron una posibilidad 4,5 veces mayor de alteraciones en los niveles de este índice. Para insulina, la asociación fue verificada entre G1 y G3, con posibilidad 4,5 veces mayor para desarrollo de alteraciones en los valores de esta hormona (Tabla 2). Se verifica que los valores de HOMA y insulina fueron mayores en las adolescentes con mayor porcentaje de grasa corporal (Tabla 3).

Evaluando el perfil lipídico, se verificó que G1 y G3 ya presentaban valores de media y mediana para colesterol total encima de lo deseable (Tabla 3), o sea, en más de la mitad de las adolescentes, ya se podía identificar esta alteración, destacando que 42,5% de las adolescentes de G2, o sea, eutróficas, poseían valores de colesterol total encima del deseable. Faria²⁴, en estudio sobre criterios para diagnóstico del síndrome metabólico asociado a exceso de peso, grasa corporal y resistencia a la insulina en adolescentes del sexo femenino, encontró valores de colesterol total inadecuados en 57,0% de la población, 22,0% para triglicéridos, 47,0% para LDL y 50,0% para HDL, inclusive en adolescentes eutróficas. Según Fonseca²⁵, la dislipidemia aterogénica es caracterizada

por la elevación de triglicéridos, bajos niveles de la fracción HDL y aumento de los niveles de LDL.

La génesis de la aterosclerosis está correlacionada a los niveles lipídicos en adolescentes, siendo posible la identificación de placas ateromatosas en esta fase. La génesis de la aterosclerosis puede ser iniciada en la infancia con el desarrollo de estrías en la aorta y su progreso en la vida adulta, siendo entonces importante la identificación precoz de riesgos elevados basados en la obesidad, elevada adiposidad corporal, historia familiar y anormalidades lipídicas. Niveles disminuidos de HDL aceleran la progresión de la aterosclerosis, pues presentan como función el transporte reverso del colesterol, o sea, la remoción del colesterol de las células, transportándolo al hígado para metabolización. Además de eso, previene la agregación de las partículas de LDL al endotelio^{4,26}.

Ribeiro et al²⁷, evaluando riesgo cardiovascular en niños y adolescentes, entre 6-18 años, verificaron que 32,9% y 25,1% presentaron niveles de colesterol total y LDL, respectivamente, encima de los valores deseables, y 17,0% presentaron niveles de HDL abajo de lo deseable.

De acuerdo con la I Directriz de Prevención de la Aterosclerosis en la Infancia y Adolescencia¹⁷, estudios epidemiológicos en el Brasil identificaron prevalencia de hipertensión primaria, que varió de 0,8-8,2% entre niños y adolescentes. En el presente estudio, se pudo observar que 3,54% de las adolescentes presentaron elevación de la presión arterial, siendo que todas poseían exceso de peso, habiendo asociación entre G1 y G3 con posibilidad de 1,13 veces mayor para el desarrollo de alteración en los niveles presóricos (Tabla 2).

Se pudo identificar la influencia de la grasa corporal en los niveles de presión arterial, sistólica y diastólica, pues no hubo diferencia estadística entre G1 y G3 (Tabla 3). La correlación entre presión arterial sistólica y diastólica, CCI, CCA, IMC y porcentaje de grasa corporal fue significativa, demostrando la relación entre adiposidad y niveles de presión arterial (Tabla 4).

Según la I Directriz de Prevención de la Aterosclerosis en la Infancia y Adolescencia¹⁷, el aumento de la prevalencia mundial de hipertensión arterial primaria en la infancia y adolescencia presenta relación directa con el aumento de la

Tabla 5 - Correlación entre parámetros bioquímicos, variables antropométricas y de composición corporal de adolescentes del sexo femenino

	Parámetros antropométricos	r	p
HOMA	Peso	0,385	< 0,0001*
	Estatura	0,087	0,355
	IMC	0,382	< 0,0001*
	% GC	0,378	< 0,0001*
	CCI	0,449	< 0,0001*
	CCA	0,362	< 0,0001*
	RCCA	0,309	< 0,0001*
Glucemia	Peso	0,175	0,064
	Estatura	0,023	0,802
	IMC	0,195	0,038*
	% GC	0,180	0,056
	CC	0,212	0,024*
	CQ	0,214	0,023*
	RCQ	0,065	0,493
Insulinemia	Peso	0,387	< 0,0001*
	Estatura	0,111	0,240
	IMC	0,371	< 0,0001*
	% GC	0,377	< 0,0001*
	CC	0,442	< 0,0001*
	CQ	0,351	< 0,0001*
	RCQ	0,318	< 0,0001*
Colesterol total	Peso	0,162	0,086
	Estatura	0,021	0,819
	IMC	0,154	0,104
	% GC	0,091	0,337
	CC	0,142	0,133
	CQ	0,168	0,076
	RCQ	0,008	0,926
LDL	Peso	0,218	0,020*
	Estatura	0,005	0,953
	IMC	0,228	0,015*
	% GC	0,160	0,089
	CC	0,226	0,016*
	CQ	0,212	0,024*
	RCQ	0,095	0,313
HDL	Peso	- 0,154	0,104
	Estatura	- 0,060	0,524
	IMC	- 0,154	0,104
	% GC	- 0,183	0,052
	CC	- 0,221	0,018*
	CQ	- 0,101	0,285
	RCQ	- 0,224	0,017*
VLDL	Peso	0,167	0,080
	Estatura	0,076	0,427
	IMC	0,159	0,094
	% GC	0,164	0,085
	CC	0,206	0,030*
	CQ	0,134	0,162
	RCQ	0,154	0,107
Trigliceridemia	Peso	0,159	0,094
	Estatura	0,091	0,337
	IMC	0,146	0,122
	% GC	0,159	0,092
	CC	0,207	0,027*
	CQ	0,124	0,191
	RCQ	0,166	0,079
Leptina	Peso	0,205	0,03*
	Estatura	0,022	0,812
	IMC	0,217	0,020*
	% GC	0,193	0,04*
	CC	0,210	0,025*
	CQ	0,217	0,021*
	RCQ	0,078	0,401
Homocisteína	Peso	0,111	0,242
	Estatura	0,154	0,103
	IMC	0,057	0,546
	% GC	-0,004	0,962
	CC	0,067	0,475
	CQ	0,099	0,294
	RCQ	-0,015	0,870
Proteína C reactiva (valores positivos)	Peso	-0,154	0,543
	Estatura	-0,218	0,385
	IMC	-0,056	0,823
	% GC	0,112	0,659
	CC	-0,05	0,845
	CQ	0,034	0,891
	RCQ	-0,144	0,569

Correlación de Pearson¹, Correlación de Spearman², *resultados estadísticamente significativos. IMC - índice de masa corporal; CCI - circunferencia de la cintura; CCA - circunferencia de cadera; RCCA - relación cintura cadera; % GC - porcentaje de grasa corporal; PA SIS - presión arterial sistólica; PA DIAS - presión arterial diastólica.

prevalencia de obesidad, siendo la obesidad factor de riesgo de hipertensión arterial sistémica en la infancia.

Analizando los niveles de leptina, se pudo notar que hubo diferencia significativa entre los grupos estudiados, siendo G1 > G2 y G1 < G3. Se observó asociación entre G1 y G3 con posibilidad de 3,73 veces mayor para alteraciones en los niveles de leptina (Tabla 3). Hubo correlación entre leptina y colesterol total, peso, IMC, CCI, CCA y porcentaje de grasa

Tabla 6 - Correlación entre variables bioquímicas y clínicas de adolescentes del sexo femenino

	PA SIS	PA DÍAS	Glucemia	Insulina	HOMA	Colesterol	LDL	HDL	VLDL	Triglicéridos	Leptina	Homocisteína	PCR
Glucemia	0,207*	0,138	1,00 *	0,284 *	0,437*	0,0352	0,0838	-0,122	0,089	0,087	-0,146	0,005	0,142
PA SIS ²	-	0,659 *	0,207*	0,306 *	0,314 *	0,00417	0,0376	-0,126	0,207*	0,212*	0,058	0,054	0,0431
PA DÍAS	-	-	0,138	0,267*	0,271*	0,0825	0,0731	-0,0407	0,266*	0,274*	0,077	0,152	0,0569
Insulina	-	-	-	-	0,981*	0,0367	0,134	-0,376*	0,389*	0,398 *	0,123	-0,065	-0,108
HOMA	-	-	-	-	-	0,0415	0,143	-0,365*	0,367*	0,377 *	0,08	-0,051	-0,0991
Colesterol	-	-	-	-	-	-	0,866 *	0,331 *	0,342*	0,335*	0,2*	-0,021	0,248
LDL	-	-	-	-	-	-	-	-0,064	0,302 *	0,308 *	0,153	0,027	0,321
VLDL	-	-	-	-	-	-	-	-0,297 *	-	1,0 *	0,268	-0,038	0,183
HDL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-0,278 *	0,209	-0,85	-0,160
Homocisteína	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-0,041	0,202	-	-0,068
PCR	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,196	0,378	-0,068	-
Leptina	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-0,070	0,378

Correlación de Pearson¹; Correlación de Spearman²; IMC - índice de masa corporal; CCI - circunferencia de la cintura; CCA - circunferencia del cadera; RCCA - relación cintura cadera; % GC - porcentaje de grasa corporal; PA SIS - presión arterial sistólica; PA DIAS - presión arterial diastólica; PCR - proteína C reactiva; * resultados significativos.

corporal (Tablas 5 y 6). Se destaca la influencia de la grasa corporal en la determinación de los niveles de leptina, que presentó aumento de acuerdo con las modificaciones en la composición corporal. Algunos estudios identifican correlación entre leptina y insulina, hecho que no fue evidenciado en este estudio^{28,29}.

Arslanian et al²⁸ verificaron que niveles de leptina reflejan estoques de grasa corporal y que aparentemente no hay diferencias entre los géneros y entre los niveles de maduración sexual. Fue encontrada correlación entre leptina y niveles de insulina de ayuno. El estudio verificó que obesidad y hiperinsulinemia están asociadas con elevados niveles de leptina. Los autores colocan que aun hay mucha controversia entre los resultados de investigaciones envolviendo la leptina.

Anahita et al³⁰, estudiando concentración de leptina en niñas obesas, verificaron que presentó correlación con los niveles de presión arterial sistólica y diastólica y de triglicéridos. La concentración de leptina fue significativamente más elevada en individuos obesos.

La leptina se relaciona con control de peso y posiblemente afecta la sensibilidad a la insulina. Estudios *in Vitro* han demostrado que niveles aumentados de leptina pueden inhibir la secreción de insulina³¹. En estudio sobre resistencia a la insulina y leptina, realizado con 402 adolescentes, Huang et al³¹ verificaron que la leptina se correlacionó positivamente con distribución central de grasa y grasa corporal total, con niveles de triglicéridos y de HOMA. Los mismos autores afirman que niveles de leptina han sido asociados con distensibilidad arterial disminuida, siendo la leptina potente predictora de síndrome metabólico y enfermedades cardiovasculares también en adolescentes.

La prevalencia de hiperhomocisteinemia fue de 3,54%, no habiendo diferencia entre los grupos estudiados (Tabla 2). La homocisteína es un aminoácido importante en el proceso de formación del ADN, estando la hiperhomocisteinemia asociada a eventos cardiovasculares en adultos por facilitar

el proceso de injuria oxidativa en las arterias y aumentar la proliferación de células musculares. Entre adolescentes, correlaciones entre homocisteína y diabetes o variables del síndrome metabólico han sido inconsistentes, la asociación con IMC y presión arterial es débil, con perfil lipídico normalmente exento³².

Según la III Directrices Brasileñas de Dislipidemia y Prevención de la Aterosclerosis¹⁹, aunque la homocisteína no sea considerada factor de riesgo independiente, su elevación puede ser un marcador para el desarrollo de enfermedad vascular y para un pronóstico peor en individuos con aterosclerosis.

La Proteína C Reactiva se presentó alterada en 12,38% de las adolescentes, no habiendo diferencia estadística entre los grupos estudiados, mientras tanto, las adolescentes con mayor porcentaje de grasa corporal presentaron valores más elevados (Tabla 2). Media y mediana se presentaron encima de los valores de referencia, estando más de la mitad de las adolescentes con esa alteración (Tabla 1). Los valores de PCR no presentaron correlación con las variables antropométricas, clínicas o bioquímicas (Tablas 5 y 6).

La Proteína C Reactiva (PCR) es un marcador de inflamación y niveles elevados están asociados con riesgo aumentado de enfermedad coronaria en adultos sanos y pueden predecir riesgo aumentado de eventos coronarios futuros³³. En estudio correlacionando niveles de Proteína C Reactiva y perfil antropométrico, porcentaje de grasa corporal y lípidos en adolescentes, Vikram et al³³ verificaron que individuos con exceso de peso y mayor porcentaje de grasa corporal presentaron niveles más elevados de PCR, no habiendo correlación con el perfil lipídico.

Aun pequeñas alteraciones en las concentraciones de PCR pueden prever el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y diabetes. Citocinas inflamatorias liberadas por el tejido adiposo estimulan la producción hepática de PCR y pueden estar asociadas al desarrollo de enfermedades cardiovasculares

por causar alteración en la sensibilidad a la insulina, aumento de la liberación de moléculas de adhesión por el endotelio, aumento de la liberación hepática de fibrinógeno y efecto pro-coagulante de plaquetas en niños y adolescentes³⁴.

El porcentaje de grasa corporal presentó fuertes correlaciones con peso, IMC, CCI, CCA y correlaciones más bajas, aunque significativas, con la presión arterial sistólica y diastólica y con RCCA (Tabla 4). Se verificaron correlaciones débiles entre el porcentaje de grasa corporal y los exámenes bioquímicos HOMA, insulina y leptina. No hubo correlación entre grasa corporal y perfil lipídico (Tablas 5 y 6).

Se verificó que la circunferencia de la cintura fue la variable que más se correlacionó con las demás (Tablas 4 y 5).

Circunferencia de la cintura y relación cintura-cadera son utilizadas como medidas de distribución de grasa corporal e indicadores de riesgo de enfermedades metabólicas, con todo, tienen uso limitado en adolescentes debido a la ausencia de puntos de corte validados⁴. Según Oliveira et al²⁶, la circunferencia de la cintura aislada ha demostrado mejor asociación con las alteraciones metabólicas que la relación cintura-cadera, también en adolescentes. Debido a las alteraciones rápidas ocurridas en la cintura pélvica, características de la adolescencia, principalmente durante la maduración sexual, las modificaciones en la relación cintura-cadera pueden estar más relacionadas a estas alteraciones que a cambios en la distribución de la grasa corporal.

La circunferencia de la cintura es considerada el parámetro más sensible y específico de acumulación de grasa corporal en la parte superior del cuerpo. Se trata de una medida que puede ser utilizada de manera aislada en la determinación de riesgo de desarrollo de alteraciones metabólicas en individuos jóvenes, incluyendo niños y adolescentes²⁷.

La utilización de la circunferencia de la cintura como predictora de enfermedades cardiovasculares está relacionada al papel de esta ubicación central de la grasa corporal. Los adipocitos de esa región son más resistentes

al efecto antilipolítico de la insulina, además de estar más próximos de la circulación portal, liberando elevados niveles de ácidos grasos libres, que pueden colaborar para mayor síntesis de VLDL, aumento en la gluconeogénesis y disminución en el *clearance* de insulina. Tal hecho contribuye a una mayor resistencia periférica a la insulina y hiperinsulinemia, favoreciendo el desarrollo de la hipertensión y del proceso aterosclerótico³⁵.

Es importante destacar la presencia de diversas alteraciones entre las adolescentes del estudio, cuyos valores máximos de glucemia, insulina, HOMA, colesterol total, LDL, triglicéridos, leptina, homocisteína y PCR estaban encima de los valores deseables. Más de la mitad de las adolescentes presentaba valores de colesterol total y PCR encima de los niveles recomendados.

Alteraciones lipídicas son preocupantes, una vez que las placas ateromatosas pueden iniciar su desarrollo en la infancia y adolescencia, presentando relación directa con el perfil lipídico. De esa forma, son de gran importancia programas de educación nutricional que busquen la manutención no sólo de peso saludable, sino también de la adiposidad dentro de los valores de normalidad, a fin de evitar la aparición de alteraciones metabólicas y clínicas durante la adolescencia y complicaciones más graves en la vida adulta.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiamiento

El presente estudio fue financiado por la FAPEMIG.

Vinculación Académica

Este artículo es parte de tesis de Maestría de Hiara Miguel Stanciola Serrano, Gisele Queiroz Carvalho y Patrícia Feliciano Pereira por la Universidad Federal de Viçosa.

Referencias

1. Oliveira EAJ, Vitale MSS, Amancio OMS. Estado nutricional no estirão pubertário. *Brasil Pednews*. 2002; 3 (3).
2. Vitolo MR. *Nutrição: da gestação à adolescência*. Rio de Janeiro: Reichmann & Afonso Editores; 2003.
3. Siervogel RM, Demerath EW, Schubert C, Remsberg KE, Chumlea WC, Sun S, et al. Puberty and body composition. *Horm Res*. 2003; 60 (1): 36-45.
4. Nutrition in adolescence: issues and challenges for the health sector: issues in adolescent health and development. Geneva: WHO; 2005. (WHO Discussion Papers on Adolescence)
5. Guedes DP, Guedes JERP. *Controle do peso corporal: composição corporal, atividade física e nutrição*. Rio de Janeiro: Shape; 2003.
6. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Mei Z, et al. 2000 CDC Growth charts for the United States: methods and development. *Vital Health Stat*. 2002; 246: 1-190.
7. Sigulem D, Veiga GV, Priore SE. Estado nutricional em adolescentes de baixa renda. In: Fisberg M. *Obesidade na infância e adolescência*: São Paulo: Fundação BYK; 1995. p. 80-3.
8. Lohman TG. Assessing fat distribution. In: *Advances in body composition assessment: current issues in exercise science*. Illinois: Human Kinetics. Champaign; 1992. p. 57-63.
9. Jelliffe DB. *Evaluación del estado de nutrición de la comunidad*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud; 1968 (Serie de monografías, 53).
10. Heyward VH, Stolarczyk LM. *Método antropométrico*. In: Heyward VH, Stolarczyk LM. *Avaliação da composição corporal aplicada*. São Paulo: Manole; 2000. p. 73-98.
11. Gleichauf CN, Roe DA. The menstrual cycles's effect on the reliability of bioimpedance measurements for assessing body composition. *Am J Clin Nutr*. 1989; 50 (5): 903-7.
12. Slinder F, Hulthen LR. Bioelectrical impedance: effect of 3 identical meals on diurnal impedance variation and calculation of body composition. *Am J Clin Nutr*. 2001; 74 (4): 474-8.
13. *Manual de utilização do Biodynamics Model 310*. 2001. [Acesso em 2005

- dez 5]. Disponível em: <http://www.biodyncorp.com/product/310/310.html>
14. National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement. Bioelectrical impedance analysis in body composition measurement. *Nutrition*. 1994; 12 (1): 1-35.
 15. Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist to hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. *Am J Clin Nutr*. 2000; 72 (2): 490-5.
 16. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sociedade Brasileira de Hipertensão. V Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 89 (3): e24-e79.
 17. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de prevenção da aterosclerose na infância e adolescência. *Arq Bras Cardiol*. 2005; 85 (6): 3-36.
 18. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of Diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2006; 29: 43-8.
 19. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes brasileiras sobre dislipidemias e diretriz de prevenção da aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2001; 77 (3): 1-48.
 20. Priore SE. Composição corporal e hábitos alimentares de adolescentes: uma contribuição à interpretação de indicadores do estado nutricional. [tese] São Paulo: Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo; 1998.
 21. Wells JCK. A Hattori chart analysis of body mass index in infants and children. *Int J Obes*. 2000; 24 (3): 325-9.
 22. Pereira PF, Vieira PCR, Franceschini SCC, Priore SE. Associação do estado nutricional, composição corporal e localização de gordura corporal com lipídios séricos em adolescentes do município de Viçosa, MG. *Nutrição Brasil*. 2006; 5 (2): 82-90.
 23. Almeida CAN, Pinho AP, Ricco RG, Elias CP. Circunferência abdominal como indicador de parâmetros clínicos e laboratoriais ligados à obesidade infante-juvenil: comparação entre duas referências. *J Pediatr (Rio J)*. 2007; 83 (2): 181-5.
 24. Faria ER. Critérios diagnósticos e fatores de risco para síndrome metabólica em adolescentes que já apresentaram a menarca, de escolas públicas de Viçosa-MG. [Dissertação], Viçosa: Universidade Federal de Viçosa; 2007.
 25. Fonseca VA. The metabolic syndrome, hyperlipidemia and insulin resistance. *Clinical Cornerstone*. 2005; 7 (2-3): 61-72.
 26. Oliveira CL, Mello MT, Cintra IP, Fisberg M. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. *Rev Nutr (Campinas)*. 2004; 17 (2): 237-45.
 27. Ribeiro RQC, Lotufo PA, Lamounier JA, Oliveira RG, Soares JF, Botter DA. Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes: o estudo do coração de Belo Horizonte. *Arq Bras Cardiol*. 2006; 86 (6): 408-18.
 28. Arslanian S, Suprasongsin C, Kalhan SC, Drash AL, Brna R, Janosky JE. Plasma leptin in children: relationship to puberty, gender, body composition, insulin sensitivity and energy expenditure. *Metabolism*. 1998; 47 (3): 309-12.
 29. Steinberger J, Steffen L, Jacobs DR, Moran A, Hong CP, Sinaiko AR. Relation of leptin to insulin resistance syndrome in children. *Obes Res*. 2003; 11 (9): 1124-30.
 30. Anahita H, Hossein F, Alireza M, Ramin H, Pantea E, Bagher L. Metabolic syndrome and leptin concentrations in obese children. *Indian J Pediatr*. 2006; 73 (7): 593-6.
 31. Huang KC, Lin RCY, Kormas N, Lee LT, Chen CY, Gill TP, et al. Plasma leptin is associated with insulin resistance independent of age, body mass index, fat mass, lipids and pubertal development in nondiabetic adolescents. *Int J Obes*. 2004; 28 (4): 470-5.
 32. Casanueva VE, Cid XC, Cancino MM, Borzone LT. Homocisteína en niños y adolescentes: relación con historia familiar de enfermedad cardiovascular. *Rev Med Chile*. 2003; 131(9): 997-1002.
 33. Vikram NK, Misra A, Pandey RM, Luthra K, Wasir JS, Dhingra V. Heterogeneous phenotypes of insulin resistance and its implications for defining metabolic syndrome in Asian Indian adolescents. *Atherosclerosis*. 2005; 186 (1): 193-9.
 34. Brasil AR, Norton RC, Rossetti MB, Leão E, Mendes RP. Proteína C reativa como indicador de inflamação de baixa intensidade em crianças e adolescentes com e sem obesidade. *J Pediatr (Rio J)*. 2007; 83 (5): 477-80.
 35. Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr*. 1999; 69 (2): 308-17.