

Leptina y adiponectina en escolares obesos

Leptin and adiponectin in obese schoolchildren

Nerkis Angulo ^{1,2}  Sobeida Barbella de Szarvas ^{2,3}  Dora González ⁴  Ana Hernández ⁴  Anairis Escobar ⁵ 

RESUMEN

Introducción: Entre las adipoquinas proinflamatorias secretadas por el tejido adiposo encontramos la leptina, y en contraparte también secreta citocinas antiinflamatorias, que se relacionan con un mejor pronóstico de las enfermedades relacionadas con la obesidad, en este grupo encontramos a la adiponectina. **Objetivo:** determinar los valores de leptina, adiponectina y índice leptina/adiponectina (LAR), en un grupo de escolares obesos y no obesos, y correlacionarlos con variables bio-sociodemográficas, antropométricas y bioquímicas. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio descriptivo, transversal, en 58 escolares (30 obesos y 28 controles eutróficos), entre 6 y 12 años de edad, que acudieron al servicio de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica de la Ciudad Hospitalaria "Dr. Enrique Tejera", de Valencia-Venezuela. Se compararon valores de leptina y adiponectina, y la LAR entre los dos grupos y luego se correlacionaron con variables biosociodemográficas (edad, sexo, maduración sexual), antropométricas (IMC, CC, PTr, PSe) y bioquímicas (glicemia, Hb A1c, insulina, HOMA, CT, C-LDL, C-HDL y TG). **Resultados:** Se encontraron promedios significativamente mayores ($<0,05$) de leptina en el grupo de escolares obesos (10,34 mg/mL). Los obesos prepúberes, presentaron promedios mayores ($<0,05$), de leptina (10,94 mg/mL), que los púberes. Los valores de leptina y la LAR se correlacionaron significativamente ($<0,05$), con el IMC, CC, PTr, PSe, insulina, HOMA, TG y C-HDL. No se determinaron, correlaciones significativas ($>0,05$), de la adiponectina, con las variables en estudio. **Conclusión:** La LAR se ha convertido en un marcador clínico muy valioso porque refleja mejor la disfunción del tejido adiposo y el riesgo metabólico temprano.

Palabras clave: Obesidad, escolares, leptina, adiponectina, LAR.

ABSTRACT

Introduction: Among the pro-inflammatory adipokines secreted by adipose tissue is leptin, which also secretes anti-inflammatory cytokines associated with a better prognosis for obesity-related diseases, adiponectin is one such cytokine. **Objective:** to determine the levels of leptin, adiponectin, and the leptin/adiponectin ratio (LAR) in a group of obese and non-obese schoolchildren and to correlate these levels with bio-sociodemographic, anthropometric, and biochemical variables. **Materials and methods:** A descriptive, cross-sectional study was conducted on 58 schoolchildren (30 obese and 28 eutrophic controls), aged 6 to 12 years, who attended the Pediatric Gastroenterology and Nutrition Service of the "Dr. Enrique Tejera" in Valencia, Venezuela. Leptin and adiponectin levels, as well as LAR, were compared between the two groups and then correlated with biosociodemographic variables (age, sex, sexual maturation), anthropometric variables (BMI, CC, PTr, PSe), and biochemical variables (glycemia, hemoglobin A1c, insulin, HOMA-IR, total cholesterol, LDL-C, HDL-C, and triglycerides). **Results:** Significantly higher mean (<0.05) leptin levels were found in the obese schoolchildren group (10.34 mg/mL). Prepubertal obese children had higher mean leptin levels (<0.05) (10.94 mg/mL) than pubertal children. Leptin levels and LAR were significantly correlated (<0.05) with BMI, waist circumference, PTr, PSe, insulin, HOMA-IR, triglycerides, and HDL cholesterol. No significant correlations (>0.05) were found between adiponectin and the variables studied. **Conclusion:** The LAR has become a valuable clinical marker because it better reflects adipose tissue dysfunction and early metabolic risk.

Key words: Obesity, schoolchildren, leptin, adiponectin, LAR.

INTRODUCCIÓN

La obesidad infantil es una de las principales preocupaciones de salud pública a nivel mundial. Se estima que más de 340 millones de niños y adolescentes entre 5 y 19 años tienen sobrepeso u obesidad, una cifra que ha aumentado de forma alarmante en las últimas décadas según la Organización Mundial de la Salud.¹

El tejido adiposo presenta una importante actividad endocrina, ejercida por medio de la síntesis y secreción de un gran número de péptidos y citoquinas, denominados adipoquinas. Estas sustancias han sido asociadas al desarrollo y mantenimiento de la obesidad, así como a la aparición de condiciones como la resistencia a la insulina, dislipidemias y enfermedades cardiovasculares^{2,3}. Entre las adipoquinas pro inflamatorias secretadas por el tejido adiposo encontramos la leptina, y en contraparte también secreta citocinas antiinflamatorias, que se relacionan con un mejor pronóstico de las enfermedades relacionadas con la obesidad, en este grupo encontramos a la adiponectina.

4-6

¹ Dpto. de Ciencias Morfológicas Macroscópicas. Escuela de Ciencias Biomédicas y Tecnológicas, Universidad de Carabobo. Valencia, Venezuela.

² Unidad de Investigación en Gastroenterología y Nutrición Pediátrica de la Ciudad Hospitalaria "Enrique Tejera", Universidad de Carabobo. Valencia, Venezuela.

³ Dpto. Clínico Integral del Sur. Cátedra de Pediatría. Escuela de Medicina, Universidad de Carabobo. Valencia, Venezuela.

⁴ Dpto. de Ciencias Morfológicas Microscópicas. Escuela de Ciencias Biomédicas y Tecnológicas, Universidad de Carabobo. Valencia, Venezuela.

⁵ Dpto. de Investigación y Desarrollo Profesional. Escuela de Bioanálisis. Universidad de Carabobo. Valencia, Venezuela.

Autor de Correspondencia: Nerkis Angulo 

e-mail: nerkis.ang@gmail.com

Recibido: 11/04/2026

Aprobado: 28/07/2026

La leptina, ha sido descrita como uno de los principales reguladores del peso corporal a largo plazo, disminuyendo el apetito y aumentando el gasto calórico. Mientras, que la adiponectina está asociada con una mayor sensibilidad periférica a la insulina, modulando la señalización intracelular de la hormona, y se encuentra inversamente relacionada con la insulino-resistencia en pacientes con obesidad, diabetes tipo 2 y síndrome metabólico.⁷

La Federación Internacional de diabetes (FID), señala a la leptina y a la adiponectina, como biomarcadores del tejido adiposo, pudiendo ser incluidas en las investigaciones, para mejorar el diagnóstico de enfermedades metabólicas^{8,9}. Su medición, ofrece un mayor entendimiento del riesgo de la obesidad y la aparición de sus complicaciones.^{10,11}

La resistencia a la insulina se está convirtiendo en un problema grave en adultos y niños debido a la mayor prevalencia de sobrepeso/obesidad infantil¹². En este sentido, estudios transversales en la etapa prepuberal han mostrado mayores concentraciones de insulina en ayunas en niñas que en niños¹³. Además, se observa un aumento fisiológico de la insulina plasmática y la resistencia a la insulina en la pubertad, que se extiende a la adolescencia en presencia de sobrepeso/obesidad¹⁴. En niños, también se han utilizado varios indicadores indirectos de la resistencia a la insulina, incluyendo el HOMA-IR, el índice de triglicéridos-glucosa plasmática (índice TyG) y el índice TyG corregido para el índice de masa corporal (IMC; índice TyG-IMC) y la circunferencia de la cintura (CC; índice TyG-CC), y el cociente de triglicéridos plasmáticos a colesterol HDL (TG/HDL).¹⁵⁻¹⁷

Los estudios más recientes subrayan que el índice Leptina/Adiponectina (LAR) es un indicador más potente de riesgo metabólico que el IMC o los niveles de leptina y adiponectina por sí solos¹⁸⁻²⁰. Por consiguiente, el objetivo del estudio fue determinar los valores de leptina y adiponectina así como el índice L/A (LAR) en un grupo de escolares obesos y eutróficos, y correlacionarlos con variables biosociodemográficas, antropométricas y bioquímicas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo analítico, con un diseño no experimental transversal realizado en 58 escolares (30 obesos y 28 controles, eutróficos), entre 6 y 12 años de edad que acudieron al servicio de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica de la Ciudad Hospitalaria "Dr. Enrique Tejera", de Valencia.

Para obtener los resultados, se compararon valores de adipoquinas (leptina y adiponectina), entre los dos grupos y luego se asociaron con variables biosociodemográficas (edad, sexo y maduración sexual) y se correlacionaron con variables antropométricas (índice de masa corporal, circunferencia de cintura, pliegue del tríceps y pliegue subescapular) y bioquímicas (glucemia basal, Hb glicosilada (Hb A1c), insulina basal, índice HOMA, colesterol total (CT), triglicéridos (TG), lipoproteínas de baja densidad (C-LDL), y lipoproteínas de alta densidad (C-HDL).

Esta investigación fue realizada, previa información y autorización por escrito de los padres de los niños, así como

de las comisiones de ética del centro correspondiente. Los criterios del trabajo fueron:

- **Inclusión:** Obesidad exógena y maduración sexual Tanner I-II. Determinado por las características de glándula mamaria, vello axilar y pubiano en las niñas, y genitales, vello axilar y pubiano en los varones.²¹

- **Exclusión:** Presencia de enfermedades crónicas e ingestión de medicamentos hepatotóxicos (anticonvulsivos, antiinflamatorios no esteroideos, antimicóticos).

Se estudiaron las variables, de acuerdo a los siguientes parámetros diagnósticos:

1.- Diagnóstico bio-sociodemográfico:

- a) Edad: Dividido en dos grupos ≥ 6 - 9 años y > 9 a 12 años.
- b) Sexo: Masculino y femenino.
- c) Maduración sexual: Tanner I-II.²¹
- d) Evaluación socioeconómica: Graffar Méndez-Castellano.²²

2.- Diagnóstico nutricional antropométrico:

Para el peso y la talla se utilizó una balanza Detecto y la circunferencia de cintura, se midió con una cinta metálica flexible. Los pliegues cutáneos se midieron con un calibrador de pliegues cutáneos, Lange, con una presión constante de 10 gr/mm² y una apreciación de 0,2 mm y con los escolares en posición recta y los brazos extendidos naturalmente, las mediciones se realizaron en triplicados, tomándose el promedio de las tres para efectos de cálculo. Los parámetros que se midieron:

- a) Índice de masa corporal (IMC), (peso/talla en metros²), siguiendo los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS), 2007. Obesidad: $> p97$.²³
- b) Circunferencia de la cintura para la edad (CC). Borde inferior de la última costilla y borde superior de la cresta iliaca, se tomó la mitad de la distancia.
- c) Pliegue tricipital (PTTr): Se tomó un pliegue vertical entre el pulgar y el índice de la mano izquierda, en forma de pinza se midió en el brazo izquierdo (en el punto medio, en su cara posterior, entre el acromion y el olécranon). La medición se registró en mm.
- d) Pliegue Subescapular (PSe): Se midió por debajo de la punta de la escápula, por debajo del ángulo inferior de la escápula derecha, siguiendo una línea imaginaria, que forme un ángulo de 45° con el eje de la columna vertebral. El lipocalibrador se introdujo perpendicular al pliegue. Se registró en mm.

3.- Análisis de laboratorio:

Después de 12 horas de ayuno, se extrajeron 10 mL de sangre de vena antecubital. Para las determinaciones bioquímicas, la muestra se colocó en tubos de vidrio, sin anticoagulante y retraído el coágulo se procedió a centrifugar para separar el suero, el cual se congeló a -70°C, hasta la determinación.

La glicemia se analizó por el método enzimático AA (línea líquida) de *Wiener lab* y el resultado se interpretó por los criterios de la Asociación Americana de Diabetes.²⁴ Hemoglobina glucosilada por el método HbA1c enzymatic.²⁴ La Insulina se midió por electroquimioluminiscencia. Se definió como hiperinsulinismo, los niveles basales de insulinas mayores o iguales a 15 uUL/mL.²⁵

La sensibilidad insulínica basal, se calculó a través del índice: La *Homeostasis Model Assesment* (HOMA)= insulina en ayuno x glicemia en ayuno $\mu\text{U/L}$ (mmol/L) /22,5. Considerándose sensibilidad insulínica disminuida, valores > 3,16.²⁶

La determinación de la Leptina y Adiponectina se realizaron, mediante prueba de enzimo inmuno análisis (ELISA), siguiendo el método descrito por el fabricante.²⁷ No hay valores de referencia en niños, por lo que fue incluido un grupo control (eutróficos).

La valoración del perfil lipídico se realizó por método enzimático, utilizando el método calorimétrico AA para la determinación del CT y TG y sin precipitación para C-HDL y C-LDL.²⁸ La interpretación de los niveles de CT, TG y C-HDL, se hizo según los criterios del Programa Nacional de Educación del Colesterol del Panel de expertos para niños y adolescentes.²⁹

Análisis estadístico: Previo al análisis estadístico, se aplicó la prueba de Levene para evaluar la homogeneidad de las varianzas. La normalidad de la distribución se verificó para determinar el uso de las medidas de tendencia central pertinentes (media o mediana). Los resultados se organizaron en tablas de distribución de frecuencias con valores absolutos y porcentuales. Para la comparación de medias entre grupos, se empleó la prueba t de Student en variables con distribución normal y la prueba U de Mann-Whitney para aquellas con distribución no paramétrica. Las asociaciones se evaluaron mediante el coeficiente de correlación de Spearman, estableciendo un nivel de significancia de $p < 0,05$. El procesamiento de datos se realizó con el software IBM SPSS versión 19.0.

RESULTADOS

Se estudió una muestra de 58 escolares con edades comprendidas entre 6 y 12 años, con un promedio de edad de $9,91 \pm 7,40$ años, conformada por 30 niños obesos y 28 eutróficos. El promedio de edad para el grupo de obesos fue de $9,73 \pm 1,52$ años y para los eutróficos $10,10 \pm 10,63$ años. El test de Levene, confirmó la homogeneidad de varianza entre ambos grupos ($F: 2,26; p= 0,13$). En cuanto a la distribución etaria 70% ($n=21$) de los escolares obesos se ubicó en el rango de > de 9 a 12 años, mientras que en el grupo eutrófico predominó el rango de 6 a 9 años (75%; $n=21$).

Respecto al sexo, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$); el grupo obeso estuvo integrado mayoritariamente por varones (56,66%) y el eutrófico por hembras (60,71%). Sobre la maduración sexual, el 100% de los eutróficos y el 80% ($n=24$) de los obesos se encontraban en estadio prepúber, registrándose solo un 20% ($n=6$) de púberes (Tanner II) en el grupo con obesidad. Finalmente, el nivel socioeconómico (Graffar III-IV) predominó en ambos

grupos (obesos 86,66%; eutróficos 82,14%), sin diferencias significativas entre ellos.

Tabla 1. Características antropométricas, bioquímicas y perfil de adipocinas en escolares obesos y eutróficos

VARIABLE	Obeso (n=30)	Eutrófico (n=28)	p
ANTROPOMETRÍA			
IMC (kg/m^2) ^b	25,60 (11,35)	15,89 (3,55)	<0,05
CC (cm) ^b	83,50 (30,00)	57,00 (13,00)	<0,05
PTr (mm) ^a	26,23 $\pm$ 3,51	12,28 $\pm$ 3,07	<0,05
PSe (mm) ^b	25,50 (25,00)	7,00 (4,00)	<0,05
PERFIL METABÓLICO			
Glicemia basal (mg/dl) ^a	92,66 $\pm$ 8,77	88,17 $\pm$ 7,90	<0,05
Hb A1c (%) ^a	5,92 $\pm$ 1,34	6,25 $\pm$ 1,57	>0,05
Insulina basal (uUI/ml) ^b	23,60 (34,70)	4,65 (9,10)	<0,05
HOMA ^b	5,38 (8,45)	0,97 (5,94)	<0,05
PERFIL LIPÍDICO			
C-LDL (mg/dl) ^a	92,82 $\pm$ 33,49	96,59 $\pm$ 31,58	>0,05
C-HDL (mg/dl) ^a	38,50 $\pm$ 8,33	45,14 $\pm$ 7,89	<0,05
TG (mg/dl) ^a	121,33 $\pm$ 59,60	64,92 $\pm$ 25,74	<0,05
ADIPOCINAS			
Leptina (ng/ml) ^a	10,34 $\pm$ 3,29	5,49 $\pm$ 1,34	<0,05
Adiponectina ($\mu\text{g/ml}$) ^a	2,76 $\pm$ 1,36	2,96 $\pm$ 1,15	>0,05
LAR(Índice) ^a	4,92 $\pm$ 3,45	2,08 $\pm$ 0,85	<0,05

^a Valores expresados en Media $\pm$ Desviación Estándar, p (Prueba t de Student); ^b Valores expresados en Mediana (Rango), p (Prueba U de Mann-Whitney); CC: Circunferencia de cintura; PTr: Pliegue tricipital; PSe: Pliegue subescapular; HOMA: Modelo homeostático para evaluar la resistencia a la insulina; TG: Triglicéridos. LAR: Índice Leptina/Adiponectina

En la Tabla 1 se presentan las características de la muestra estudiada. Al comparar ambos grupos, se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) en todas las variables antropométricas, observándose valores superiores de IMC, circunferencia de cintura (CC) y pliegues cutáneos (PTr y PSe) en el grupo con obesidad en comparación con el grupo eutrófico.

Respecto al perfil metabólico, el grupo obeso mostró niveles significativamente más elevados de glicemia basal, insulina basal e índice HOMA ($p < 0,05$), lo que sugiere un mayor compromiso de la sensibilidad a la insulina. En el perfil lipídico, se hallaron niveles de TG significativamente mayores y concentraciones de C-HDL significativamente menores en los individuos obesos, sin diferencias relevantes en el C-LDL ($p > 0,05$).

En cuanto a las adipocinas, los niveles de leptina y el índice LAR fueron significativamente mayores en el grupo con obesidad ($p < 0,05$), reflejando el estado proinflamatorio asociado al exceso de tejido adiposo. No se encontraron diferencias significativas en los niveles de adiponectina ni en la HbA1c entre ambos grupos.

En la Tabla 2, al analizar el comportamiento de las adipocinas según las variables biológicas, se observó que, en el grupo de obesos, no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$) en los promedios de leptina,

adiponectina e índice LAR al comparar por grupo etario y sexo. No obstante, al evaluar la maduración sexual, los sujetos prepúberes obesos presentaron concentraciones de leptina significativamente mayores ($p < 0,05$) en comparación con los púberes.

En el grupo de eutróficos de manera similar, no se observó diferencias significativas ($p > 0,05$) en los niveles de leptina, adiponectina o índice LAR según sexo o edad. En cuanto a la maduración sexual, no fue posible realizar un análisis comparativo debido a que la totalidad de los individuos en este grupo se encontraba en estadio prepuberal.

Tabla 2. Concentraciones de Leptina, Adiponectina e Índice Leptina/Adiponectina (LAR) según variables biológicas en escolares obesos.

VARIABLE	n (%)	Leptina (ng/mL) (Media $\pm$ DE)	Adiponectina (μ g/mL) (Media $\pm$ DE)	LAR
GRUPO ETARIO (AÑOS)				
6 a 9	9 (30%)	10,15 $\pm$ 3,48	2,88 $\pm$ 1,21	4,12 $\pm$ 2,14
>9 a 12	21 (70%)	10,41 $\pm$ 3,29	2,70 $\pm$ 1,44	5,26 $\pm$ 3,88
SEXO				
Masculino	17 (56,66%)	10,45 $\pm$ 3,49	2,98 $\pm$ 1,39	4,49 $\pm$ 3,57
Femenino	13 (43,33%)	10,19 $\pm$ 3,14	2,46 $\pm$ 1,31	5,46 $\pm$ 3,35
MADURACIÓN SEXUAL				
Prepúber	24 (80,00%)	10,96 $\pm$ 3,31	2,74 $\pm$ 1,45	6,33 $\pm$ 3,67
Tanner II	6 (20,00%)	7,86 $\pm$ 1,76	2,81 $\pm$ 1,02	3,26 $\pm$ 1,74

DE: Desviación Estándar; n=30.

Tabla 3. Perfil de adipocinas y su relación con variables metabólicas y antropométricas en escolares con obesidad.

VARIABLE	Leptina (ng/mL) rs	p	Adiponectina (μ g/mL) rs	p	LAR rs	p
ANTROPOMETRÍA						
IMC (kg/m ²)	0,64	< 0,01	-0,19	0,13	0,64	0,00
CC (cm)	0,65	< 0,01	-0,10	0,43	0,57	0,00
PTr (mm)	0,65	< 0,01	-0,05	0,67	0,50	0,00
PSe (mm)	0,65	< 0,01	-0,17	0,18	0,59	0,00
METABOLISMO GLUCÍDICO						
Glicemia basal (mg/dL)	0,13	0,31	-0,16	0,23	0,19	0,13
Insulina basal (uUI/mL)	0,60	< 0,01	0,01	0,97	0,42	0,00
Hb A1c (%)	-0,20	0,11	-0,08	0,54	-0,05	0,66
HOMA	0,61	< 0,01	0,00	0,98	0,42	0,00
PERFIL LIPÍDICO						
CT (mg/dL)	-0,03	0,78	-0,05	0,69	0,02	0,85
C-LDL (mg/dL)	0,08	0,53	-0,01	0,89	0,05	0,69
C-HDL (mg/dL)	-0,34	< 0,01	0,09	0,48	-0,26	0,04
TG (mg/dL)	0,33	< 0,01	-0,05	0,66	0,31	0,01

Coefficiente de correlación de Rho de Spearman (rs); IMC: Índice de masa corporal. CC: Circunferencia de cintura. PTr: Pliegue tricipital. PSe: Pliegue subescapular. HOMA: Modelo homeostático para evaluar la resistencia a la insulina. CT: Colesterol total. TG: Triglicéridos. LAR: Índice Leptina/Adiponectina.

En la Tabla 3, se evidenció una correlación estadísticamente significativa de la leptina y el índice LAR con los indicadores de adiposidad (IMC, CC, PTr y PSe), los marcadores de resistencia a la insulina (insulina basal e índice HOMA) y el perfil lipídico (C-HDL y TG). Específicamente, tanto la leptina como el índice LAR mostraron una correlación positiva con la antropometría, la insulina y los triglicéridos, mientras que presentaron una correlación negativa con los niveles de C-HDL.

DISCUSIÓN

Múltiples factores, influenciados por el crecimiento y el desarrollo, modulan la síntesis de adipocinas. Esta circunstancia enfatiza el interés especial en el estudio de las actividades de la leptina y adiponectina durante la infancia y, particularmente, en la obesidad infantil.³

Los resultados de la investigación mostraron niveles significativamente mayores de leptina en los escolares obesos al igual que otros estudios³⁰⁻³². Los valores incrementados de leptina sérica reflejan el tamaño de la grasa corporal, por ello, los individuos con malnutrición por exceso tendrán mayores concentraciones séricas de leptina en comparación con los eutróficos. La leptina es producida directamente en los adipocitos, actuando principalmente en el núcleo arqueado del hipotálamo, a través de un receptor directo y específico; probablemente, penetra al cerebro por un sistema de transporte saturable o también, la capacidad de transporte de dicha hormona está disminuida en los individuos obesos lo cual constituiría un mecanismo de resistencia a la leptina.⁷

En concordancia con el estudio de Álvarez y col.³⁰ no se encontró diferencias de los valores de leptina en relación con el sexo y en contraste con Shahid A y col.³³ que hallaron asociación con obesidad, solo en las niñas. Aun cuando los grupos de escolares en estudio fueron clasificados, en menores o mayores de 9 años, por el desarrollo puberal temprano en las niñas venezolanas,³⁴ no se demostraron diferencias significativas en los niveles séricos de leptina en estos grupos etarios. Llama la atención, que los escolares obesos prepúberes, que fueron el 80% de la muestra, presentaron niveles séricos de leptina significativamente mayores en comparación con el grupo Tanner II (púber).

En la época de la pubertad, se ha reportado un dimorfismo sexual en cuanto a los niveles séricos de leptina (mayores concentraciones en las hembras que en los varones), lo que se explica por acción de las hormonas (efecto estimulante de los estrógenos en las hembras y supresor de los andrógenos en los varones)³⁵. Al iniciar la pubertad, los niveles del receptor de leptina (R-LEP) circulante, disminuyen en ambos sexos, ocasionando un incremento del índice de leptina libre a lo largo del desarrollo puberal. Fisiológicamente la leptina, aumenta en prepúberes para la preparación del organismo a la acción de las hormonas sexuales que determinan el desarrollo, sugiriendo que una temprana hiperleptinemia relacionada con la obesidad, puede estar asociada al desarrollo puberal precoz.^{36,37}

Aunque, la grasa visceral, contribuye poco con los niveles circulantes de leptina, el presente trabajo demostró una correlación significativa entre los niveles séricos de leptina

y variables antropométricas indicadoras del componente graso corporal visceral, en semejanza con otros estudios, ³⁸ así mismo con la grasa periférica, considerada un buen predictor del nivel sérico de leptina. ³⁹

Concordando con otros reportes, ^{14,40} los resultados demostraron, una correlación positiva de la leptina con la insulinemia basal y con la resistencia a la insulina; existe una influencia bidireccional entre leptina e insulina, de modo que la hiperinsulinemia exagera la producción de leptina, al tiempo que la elevación del índice de leptina libre intensifica la resistencia periférica a la acción de la insulina, convirtiéndose en un factor de riesgo para la diabetes mellitus tipo 2. ⁴¹

En cuanto al perfil lipídico, se encontró correlación positiva de la leptina con los triglicéridos y negativa con las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL), en concordancia para esta última con los estudios de Álvarez y col y Hasnain, ^{30,38} y a diferencia con los mismos en relación a los triglicéridos. Se ha descrito que en niños y adolescentes la concentración de triglicéridos acumulados en el adipocito es proporcional a la concentración de leptina procedente de cada adipocito. Parece ser que, en los obesos, la resistencia a la leptina puede alterar sus funciones periféricas fisiológicas, como el metabolismo de los lípidos y los carbohidratos. ⁷

La implicación de otras adipoquinas en el control de la homeostasia energética es mucho menos evidente. En este estudio, se valoró los niveles de adiponectina, no encontrando, correlación con ninguna de las variables en estudio, pero resulta interesante, que, aunque no fue significativo, los valores promedios de adiponectina, fueron mayores o similares en los eutróficos, confirmando la correlación inversa existente entre el contenido graso corporal y los niveles circulantes de adiponectina, en los prepúberes. ¹⁴

Las concentraciones circulantes, altas de leptina y bajas de adiponectina, son predictivas de resistencia a la insulina y de evolución cardiometabólica desfavorable en pacientes con obesidad ⁴⁰, sin embargo, no hay acuerdo sobre cómo definir y cuantificar la resistencia a la insulina, especialmente en los niños. ⁴²

En adolescentes sanos, la disminución fisiológica de la sensibilidad a la insulina se acompaña de una secreción compensatoria de insulina, que se recupera una vez que se completa la pubertad. Sin embargo, hay suficiente evidencia que muestra que los niños con obesidad no recuperan la sensibilidad a la insulina basal al final de la pubertad ⁴³. Por lo tanto, es importante predecir la resistencia a la insulina en los niños, ya que su detección temprana permitiría intervenciones dietéticas / de estilo de vida para evitar un deterioro metabólico posterior en la adolescencia y la edad adulta joven. ⁴⁴

Se ha propuesto que, en adolescentes, la leptina y la LAR se asocian con una alta resistencia a la insulina independiente de los posibles factores de confusión (edad, sexo, etapa puberal) ⁴⁵. Estos resultados son consistentes con los del presente estudio, donde encontramos un alto riesgo de resistencia a la insulina asociada con la leptina y la LAR.

En conclusión, los escolares obesos presentaron promedios mayores de leptina y éstos se correlacionaron con indicadores antropométricos y bioquímicos. La leptina plasmática y la LAR se asociaron fuertemente con varios sustitutos comunes de resistencia a la insulina en niños prepúberes, impulsadas principalmente por el efecto de la leptina plasmática, que también está directamente asociada con un aumento de la adiposidad.

La LAR se ha convertido en un marcador clínico muy valioso, a veces incluso más que el IMC, porque refleja mejor la disfunción del tejido adiposo y el riesgo metabólico temprano. Mientras que la leptina nos dice cuánta grasa hay, la adiponectina nos dice qué tan sana o funcional es esa grasa. El cociente permite ver el equilibrio metabólico real del niño.

REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso [Internet]. Ginebra: OMS; 2021 Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
2. Pestel J, Blangero F, Watson J, Pirola L, Eljaafari A. Adipokines in obesity and metabolic-related-diseases. *Biochimie*. 2023;212:48-59. <https://doi.org/10.1016/j.biochi.2023.04.008>
3. Landecho MF, Tuero C, Valentí V, Bilbao I, de la Higuera M, Frühbeck G. Relevance of Leptin and Other Adipokines in Obesity-Associated Cardiovascular Risk. *Nutrients*. 2019;11(11):2664. <https://doi.org/10.3390/nu11112664>
4. Martos G, Kopchick J. Adipoquinas en el niño sano y con obesidad. *An Pediatr (Barc)*. 2013;78(3):189.e1-189.e15. Disponible en: <https://analesdepediatria.org/es-adipoquinas-el-nino-sano-con-articulo-S1695403312004675>
5. Liu L, Shi Z, Ji X, Zhang W, Luan J, Zahr T, et al. Adipokines, adiposity, and atherosclerosis. *Cell Mol Life Sci*. 2022;79(5):272. <https://doi.org/10.1007/s00018-022-04286-2>
6. Farkhondeh T, Llorens S, Pourbagher-Shahri AM, Ashrafizadeh M, Talebi M, Shakibaei M, et al. An Overview of the Role of Adipokines in Cardiometabolic Diseases. *Molecules*. 2020;25(21):5218. <https://doi.org/10.3390/molecules25215218>
7. Martínez J, Suárez J, Martínez M, López I, Pérez R, Mondragón P, et al. Papel de la adiponectina en obesidad y diabetes tipo 2. *Med Interna Méx*. 2019;35(3):389-396. <https://doi.org/10.24245/mim.v35i3.2448>
8. Clavijos B, Rivera K, Villarreal S. Leptina como indicador hormonal de obesidad en niños y adolescentes de instituciones educativas en la ciudad de Bogotá en el año 2017 [Tesis]. Bogotá: Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca; 2018.
9. Zhao S, Kusminski CM, Scherer PE. Adiponectin, Leptin and Cardiovascular Disorders. *Circ Res*. 2021;128(1):136-149. <https://doi.org/10.1161/circresaha.120.314458>
10. Irecta C, Álvarez G. Mecanismos moleculares de la obesidad y el rol de las adipocinas en las enfermedades metabólicas. *Rev Cubana Invest Bioméd*. 2016;35(2):174-183. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=10158804>
11. Kim JG, Lee BJ, Jeong JK. Temporal Leptin to Determine Cardiovascular and Metabolic Fate throughout the Life. *Nutrients*. 2020;12(11):3256. <https://doi.org/10.3390/nu12113256>

12. Kurtoğlu S, Hatipoğlu N, Mazicioğlu M, Kendirici M, Keskin M, Kondolot M. Insulin resistance in obese children and adolescents: HOMA-IR cut-off levels in the prepubertal and pubertal periods. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2010;2(3):100-106. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3005684/>
13. Jeffery SC, Hosking J, Jeffery AN, Murphy MJ, Voss LD, Wilkin TJ, et al. Insulin resistance is higher in prepubertal girls but switches to become higher in boys at age 16: A Cohort Study (EarlyBird 57). *Pediatr Diabetes*. 2018;19(2):223-30. <https://doi.org/10.1111/pedi.12571>
14. Frithioff-Bøjsøe C, Lund MAV, Lausten-Thomsen U, Hedley PL, Pedersen O, Christiansen M, et al. Leptin, adiponectin, and their ratio as markers of insulin resistance and cardiometabolic risk in childhood obesity. *Pediatr Diabetes*. 2020;21(2):194-202. <https://doi.org/10.1111/pedi.12964>
15. Tagi VM, Giannini C, Chiarelli F. Insulin resistance in children. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2019;10:342. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00342>
16. Song K, Park G, Lee HS, Choi Y, Oh JS, Choi HS, et al. Prediction of insulin resistance by modified triglyceride glucose indices in youth. *Life (Basel)*. 2021;11(4):286. <https://doi.org/10.3390/life11040286>
17. García AG, Urbina Treviño MV, Villalpando Sánchez DC, Aguilar CA. Diagnostic accuracy of triglyceride/glucose and triglyceride/HDL index as predictors for insulin resistance in children with and without obesity. *Diabetes Metab Syndr*. 2019;13(4):2329-2334. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2019.05.020>
18. Villasis-Keever MÁ, Zurita-Cruz JN, Serret-Montoya J, Barbosa-Cortés L, Zepeda-Martínez CC, Alegría-Torres G, et al. The leptin/adiponectin ratio as prognostic marker for dyslipidemia during 1 year of follow-up in pediatric patients receiving kidney replacement therapy. *Nutr Hosp*. 2022;39(5):977-987. <https://doi.org/10.20960/nh.03890>
19. Agostinis-Sobrinho C, Ramírez-Vélez R, Norkiene S, Dâmaso A, de Piano Ganen A, Masquio DCL, et al. Association of Adipocytokines and Inflammatory Biomarkers with Blood Pressure in Adolescents: A Longitudinal Analysis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2020 Nov 27;30(12):2296-2302. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2020.07.020>
20. Bravo C, Mericq V, Pereira A, Corvalán C, Tobar HE, Miranda JP, et al. Association between plasma leptin/adiponectin ratio and insulin resistance indexes in prepubertal children. *Arch Endocrinol Metab*. 2024;68:e220353. <https://doi.org/10.20945/2359-4292-2022-0353>
21. Izaguirre de Espinoza I, López de Blanco M. Evaluación del crecimiento y la maduración física. En: *Nutrición Pediátrica*. 1ª ed. Caracas: Editorial Médica Panamericana; 2009. p. 10.
22. Méndez Castellano H, Méndez MC. Sociedad y Estratificación Social: Método Graffar-Méndez Castellano. Caracas: Fundacredesa; 1994. p. 20.
23. Organización Mundial de la Salud. Patrones de crecimiento infantil de la OMS [Internet]. Ginebra: OMS; 2007. Disponible en: <https://www.who.int/toolkits/growth-reference-data-for-5to19-years>
24. American Diabetes Association. Diabetes: Diagnóstico [Internet]. Virginia: ADA; 2023 [citado 9 abr 2026]. Disponible en: <https://diabetes.org/diagnostico>
25. Gunczler P. Síndrome de resistencia a la insulina en niños y adolescentes. *Gac Méd Caracas*. 2006;114(2):99-103. Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0367-47622006000200002
26. Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek M, 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(4):e500-3. <https://doi.org/10.1542/peds.2004-1921>
27. IBL International. Leptin ELISA (RE53151) [Manual de instrucciones]. Hamburgo: IBL International; 2023.
28. BioVendor Group. Human Adiponectin ELISA, high sensitivity (RD191023100) [Manual de instrucciones]. Brno: BioVendor; 2023.
29. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents. Integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics*. 2011;128(Suppl 5):S213-S256. <https://doi.org/10.1542/peds.2009-2107c>
30. Álvarez L, Fonseca D, Rojas M, Sierra V, Morán J, Escobar S. Sobre el comportamiento de la leptina sérica y otros indicadores de inflamación en los escolares obesos. *Rev Cubana Aliment Nutr*. 2018;28(1):181-184. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=85603>
31. Bolívar K, Armaza A, Ortiz Y, Romero J. Correlación entre leptina, indicadores antropométricos y parámetros metabólicos en pacientes de 5-15 años con sobrepeso/obesidad. *Gac Med Bol*. 2023;46(1):67-71. Disponible en: <https://www.gacetamedicaboliviana.com/index.php/gmb/article/view/635>
32. Vassilopoulou E, Giannopoulou E, Theodosiou A, Karagiani E, Manios Y, Moschonis G. Adipokines and C-reactive protein as indicators of MetS presence in obese Greek children: The Healthy Growth Study. *Toxicol Rep*. 2021;8:1645-1650. <https://doi.org/10.1016/j.toxrep.2021.08.004>
33. Shahid A, Rana S, Mahmood S, Saeed S. Role of leptin G-2548A polymorphism in age- and gender-specific development of obesity. *J Biosci*. 2015;40(3):521-530. <https://doi.org/10.1007/s12038-015-9536-2>
34. Meza M, Briceño Y, Gómez R, Zerpa Y, Camacho N, Martínez J, et al. Desarrollo puberal en niñas y adolescentes de la ciudad de Mérida, Venezuela: Comparación con datos de 1982 y asociación con crecimiento, estado nutricional y estrato socioeconómico. *Rev Venez Endocrinol Metab*. 2018;16(3):179-193. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/3755/375557570005/html/>
35. Vitery RJ, Ortega G, Salazar CBC. Dimorfismo sexual de la leptina, resistencia a la insulina y composición corporal en prepúberes normopeso. *Rev Chil Pediatr*. 2015;86(6):406-412. <http://dx.doi.org/10.32641/rchped.vi91i6.1403>
36. Reinehr T, Roth C. Is there a causal relationship between obesity and puberty? *Lancet Child Adolesc Health*. 2019;3(1):44-54. [https://doi.org/10.1016/s2352-4642\(18\)30306-7](https://doi.org/10.1016/s2352-4642(18)30306-7)
37. Ortega-Avila JG, García-Muñoz H, Segura Ordoñez A, Salazar Contreras BC. Sexual dimorphism of leptin and adiposity in children between 0 and 10 years: a systematic review and meta-analysis. *Biol Sex Differ*. 2022;13(1):47. <https://doi.org/10.1186/s13293-022-00454-y>

38. Hasnain S. Leptin promoter variant G2548A is associated with serum leptin and HDL-C levels in a case control observational study in association with obesity in a Pakistani cohort. *J Biosci.* 2016;41(2):251-255. <https://doi.org/10.1007/s12038-016-9612-2>
39. Martos-Moreno G, Martínez-Castaño J, González-Forero R, Barrios V, Argente J. Ethnicity strongly influences body fat distribution, determining serum adipokine profile and metabolic derangement in childhood obesity. *Front Pediatr.* 2020;8:551103. <https://doi.org/10.3389/fped.2020.551103>
40. Vatiér C, Antuna B, Fellahi S, Vigouroux C, Capeau J, Bastard JP. The adiponectin to leptin ratio, a still unrecognized biomarker of insulin resistance and cardiometabolic risk. *Ann Biol Clin (Paris).* 2020;78(3):265-268. <https://doi.org/10.1684/abc.2020.1559>
41. Pérez O. Relación entre niveles de leptina y parámetros metabólicos en niños y adolescentes entre 5 y 17 años de edad, según estado nutricional, en la ciudad de Barranquilla [Tesis de Maestría]. Barranquilla: Universidad del Norte; 2017.
42. Levy-Marchal C, Arslanian S, Cutfield W, Sinaiko A, Druet C, Marcovecchio ML, et al. Insulin resistance in children: consensus, perspective, and future directions. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95(12):5189-98. <https://doi.org/10.1210/jc.2010-1047>
43. Kelsey MM, Zeitler PS. Insulin Resistance of Puberty. *Curr Diab Rep.* 2016;16(7):64. <https://doi.org/10.1007/s11892-016-0751-5>
44. Basila AM, Hernández JM, Alarcón ML. Métodos diagnósticos de resistencia a la insulina en una población pediátrica. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2011;68(5):367-373. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462011000500010
45. Agostinis-Sobrinho C, Vicente SECF, Norkiene S, Rauckienė-Michaelsson A, Kievisienė J, Dubey VP, et al. Is the Leptin/Adiponectin Ratio a Better Diagnostic Biomarker for Insulin Resistance Than Leptin or Adiponectin Alone in Adolescents? *Children (Basel).* 2022;9(8):1193. <https://doi.org/10.3390/children9081193>

Salus