Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social

volumen 52 suplemento 1 2014 ISSN 0443-5117

Obesidad infantil: un problema de salud

Costos económicos de la obesidad infantil y sus consecuencias
Rosa Ortega-Cortés

Modelo de predicción de obesidad en niños
Alfredo Larrosa-Haro *et al.*

Factores psicosociales y culturales de la obesidad infantil y juvenil en México
Carlos Martínez-Munguía *et al.*

Obesidad infantil y dislipidemia
Rita Angélica Gómez-Díaz *et al.*

Incluida en:
http://www.ncbi.nlm.nih.gov http://www.imbiomed.com

http://revistamedica.imss.gob.mx

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social
vol. 52 suplemento 1 2014

DIRECTOR GENERAL
José Antonio González Anaya

DIRECTOR DE PRESTACIONES MÉDICAS
Javier Dávila Torres

JEFE DE LA UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD
Germán Enrique Fajardo Dolci

COORDINADOR DE EDUCACIÓN EN SALUD
Salvador Casares Queralt

JEFA DE LA DIVISIÓN DE INNOVACIÓN EDUCATIVA
Norma Magdalena Palacios Jiménez

EDITORES EMÉRITOS
Francisco Olvera Esnaurrizar
Juan Manuel Sauceda García

JEFE DE EDITORES
Manuel Ramiro H.

EDITOR
Francisco Espinosa Larrañaga

EDITORES ASOCIADOS
Arturo Fajardo Gutiérrez
María Gabriela Liceaga Craviotto
Laura del Pilar Torres Arreola
Olga Lidia Vera Lastra

EDITORES HUÉSPEDES
Eduardo Almeira Gutiérrez
María Elena Yuriko Furuya Meguro
Israel Grijalva Otero

CONSEJEROS EMÉRITOS
Silvestre Frenk Freund
Jesús Kumate Rodríguez
Alberto Lifshitz

CONSEJO EDITORIAL
Héctor G. Aguirre Gas
Petróleos Mexicanos
César Athié Gutiérrez
Secretaría de Salud
Víctor Hugo Borja Aburto
Instituto Mexicano del Seguro Social
José Halabe Cherem
Academia Nacional de Medicina
Carlos Lavalle Montalvo
Universidad Nacional Autónoma de México
Abraham Majluf Cruz
Instituto Mexicano del Seguro Social
Guillermo J. Ruiz Argüelles
Academia Nacional de Medicina
Arturo Zárate Treviño
Instituto Mexicano del Seguro Social

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL
Australia
Paul Z. Zimmet
Colombia
Hugo Castaño A.
EE.UU.
Fernando Arias,
Jaime Davison,
Horacio Jinich Brook,
Erlo Roth
Horacio Toledo Pereyra
Finlandia
Jaakko Tuomilehto
Inglaterra
Graham R. V. Hughes
Marruecos
Carlos Campillo Artero
Uruguay
Blanca Stéffano de Perdomo

COMITÉ EDITORIAL NACIONAL
Octavio Amancio Chassin
Secretaría de Salud
Roberto Arenas Guzmán
Secretaría de Salud
Lilia Patricia Bustamante Montes
Universidad Autónoma del Estado de México
Alfonso Martín Cueto Manzano
Instituto Mexicano del Seguro Social
Adolfo Chávez Negrete
Instituto Mexicano del Seguro Social
Juan Carlos de la Fuente Zuno
Instituto Mexicano del Seguro Social
María del Carmen García Peña
Instituto Mexicano del Seguro Social
Gerardo Guinto Balanzar
Instituto Mexicano del Seguro Social
Oscar Arturo Martínez Rodríguez
Instituto Mexicano del Seguro Social
Haiko Nellen Hummel
Colegio Mexicano de Medicina Interna
Alejandro Reyes Fuentes
Academia Mexicana de Cirugía
Rafael Rodríguez Cabrera
Instituto Mexicano del Seguro Social
Ana Carolina Sepúlveda Vildósola
Instituto Mexicano del Seguro Social
Carlos Viesca Treviño
Academia Mexicana de Historia de la Medicina
Miguel Ángel Villasis Keever
Instituto Mexicano del Seguro Social
Arturo Viniegra Osorio
Instituto Mexicano del Seguro Social
Niels Wacher Rodarte
Instituto Mexicano del Seguro Social
Lydia Estela Zerón Gutiérrez
Instituto Mexicano del Seguro Social

CONSEJO ADMINISTRATIVO
María Edit Romero Hernández

VERSIÓN ELECTRÓNICA
Gabriela Ramírez Parra

CUIDADO DE LA EDICIÓN
Gabriela Ramírez Parra
Iván Álvarez Hernández

DISEÑO GRÁFICO
Mylene Araiza Márquez
Tannia Y. Juárez Rivera
Ruth Jiménez Segura

BIBLIOTECÓLOGOS
David J. Espinosa Almaguer
Ana María López Jasso
Alicia Zavala Delgadillo

ASISTENTE EJECUTIVA
Ivon Luna Robles

REVISTA MÉDICA DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL es una publicación oficial de la Dirección de Prestaciones Médicas. Publicación bimestral editada por la Coordinación de Educación en Salud. Oficinas Administrativas: Centro Médico Nacional Siglo XXI, Av. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores, Deleg. Cuauhtémoc, 06725 D. F. México. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social está incluida en los índices MEDLINE, ARTEMISA, Scopus, PERIÓDICA, Imbiomed, MEDIGRAPHIC, MedicLatina, Europe PubMed Central, EMBASE. Tiraje: 23 000 ejemplares en couché mate de 100 g, más sobrantes para reposición. Versión electrónica disponible a partir del 3 de mayo de 2014. Número de Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo de Título: 04-2009-012912585200-102, otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Número de Certificado de Licitud de Título: 2000. Número de Certificado de Licitud de Contenido: 1244. D.R. Composición tipográfica en Arial, Gotham, Times New Roman. Impresa en México.

CORRESPONDENCIA DE 2ª CLASE, REG. D.G.C. 015-015-0883
CARACTERÍSTICA: 229441116 ISSN 0443-5117

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2014;52(2):121-240
Los conceptos publicados son responsabilidad exclusiva de sus autores
Teléfono y fax: (55) 5761 2325
Correo electrónico: revista.medica@imss.gob.mx

Impresa por: Impresiones Precisas Alfer, S. A. de C. V. Domicilio: Nautla 161, bodega 8, col. San Juan Xalpa, Del. Iztapalapa, 09850 México, D. F. Teléfonos: (55) 5866 5090; 5866 5095

En este número
In this issue

La imagen

En portada: *Compulsión,* ilustración, 2014
Por Ruth Jiménez Segura y Tannia Y. Juárez Rivera

Clic en los títulos

Presentación
Introduction

S4
Obesidad infantil
Childhood obesity
Eduardo Almeida-Gutiérrez,
María Elena Yuriko Furuya-Meguro,
Israel Grijalva-Otero

Editoriales
Editorials

S6
Promisorias redes, fructuosa pesquisa
Promising networks, fruitful inquiry
Silvestre Frenk

S8
Costos económicos de la obesidad infantil y sus consecuencias
Economical costs and consequences of childhood obesity
Rosa Ortega-Cortés

Aportaciones originales
Original contributions

S12
Crecimiento acelerado en escolares obesos frente a escolares con peso saludable
Increased height in obese schoolchildren versus healthy weight schoolchildren
Alfredo Larrosa-Haro,
Guillermo Julián González-Pérez,
Edgar Manuel Vásquez-Garibay,
Enrique Romero-Velarde,
Clío Chávez-Palencia,
Laura Leticia Salazar-Preciado,
Elizabeth Lizárraga-Corona

S18
Modelo de predicción de obesidad en niños a partir de variables dietéticas y actividad física
Model for predicting childhood obesity from diet and physical activity
Alfredo Larrosa-Haro,
Guillermo Julián González-Pérez,
Edgar Manuel Vásquez-Garibay,
Enrique Romero-Velarde,
Clío Chávez-Palencia,
Laura Leticia Salazar-Preciado,
Elizabeth Lizárraga-Corona

S26
Estimación de sobrepeso y obesidad en preescolares.
Normatividad nacional e internacional
Estimation of overweight and obesity in preschoolers according to national and international normativity
Ana María Salinas-Martínez,
Álvaro Mathiew-Quirós,
Ricardo Jorge Hernández-Herrera,
Eduardo Enrique González-Guajardo,
María Guadalupe Garza-Sagástegui

S34
Medidas antropométricas en la población infantil urbana de 6 a 12 años del noroeste de México
Anthropometric measures in urban child population from 6 to 12 years from the northwest of México
Olga Rosa Brito-Zurita,
Josefa López-Leal,
Emma Beatriz Exiga-González,
Oscar Armenta-Llanes,
Blanca Jorge-Plascencia, Alberto Domínguez-Banda, Mónica López-Morales,
José Manuel Ornelas-Aguirre,
Enrique Sabag-Ruiz

S42
Prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños de Monterrey, Nuevo León
Prevalence of overweight and obesity in children from Monterrey, Nuevo León
Ricardo Jorge Hernández-Herrera,
Álvaro Mathiew-Quirós,
Oscar Díaz-Sánchez,
Norma Orelia Reyes-Treviño,
Criselda Álvarez-Álvarez,
Daniel Villanueva-Montemayor,
Laura Hermila de la Garza-Salinas,
Eduardo González-Guajardo

S48
Caracterización de niños obesos con y sin diagnóstico de síndrome metabólico en un hospital pediátrico
Characterization of obese children with and without metabolic syndrome in a pediatric hospital
Rosa Ortega-Cortés, Erika F. Hurtado-López,
Ana L. López-Beltrán,
Xóchitl A. R. Trujillo-Trujillo,
José A. Tlacuilo-Parra,
Cecilia Colunga-Rodríguez

S58
Riesgo cardiovascular en población infantil de 6 a 15 años con obesidad exógena
Cardiovascular risk in children from 6 to 15 years with exogenous obesity
Gabriela Virginia Escudero-Lourdes,
Luz Viridiana Morales-Romero,
Concepción Valverde-Ocaña,
José Fernando Velasco-Chávez

S64
Depresión y estado de nutrición en escolares de Sonora
Depression and state of nutrition in schoolchildren from Sonora
Cruz Mónica López-Morales,
Jennifer Pascalis-Orozco,
Ricardo Gonzalez-Heredia,
Olga Rosa Brito-Zurita, Enrique Sabag-Ruiz

S68
Terapia cognitivo-conductual en el manejo integral de la obesidad en adolescentes
Cognitive behavioral treatment in the integral management of obesity in adolescents
Martha Rodríguez-Morán,
Eduardo Mendoza-Ávila,
Agustín Cumplido-Fuentes,
Luis E. Simental-Mendía,
Gabriela Rodríguez-Ramírez,
Gloria Janeth Sánchez-Lazcano,
Paulina Ramírez-Bonilla,
Guadalupe Cumplido-González,
Guadalupe Ortiz-Martínez,
Gustavo Alan Pinedo-Rodríguez,
Ángel Meza-Villa,
Alma Fátima Ortiz-Ramos,
Gerardo Puerta-Mota,
Fernando Guerrero-Romero

S74
Intervención familiar para el manejo de sobrepeso y obesidad en escolares
Family intervention for the management of overweight and obesity in schoolchildren
Ricardo González-Heredia,
Oscar Castañeda-Sánchez,
Cruz Mónica López-Morales,
Olga Rosa Brito-Zurita,
Enrique Sabag-Ruiz

Temas de actualidad
Current themes

S78
Genética de la obesidad infantil
Genetics of pediatric obesity
José de Jesús Peralta-Romero,
Jaime Héctor Gómez-Zamudio,
Bárbara Estrada-Velasco,
Roberto Karam-Araujo,
Miguel Cruz-López

S88
Epigenética de la obesidad infantil y de la diabetes
Epigenetics of childhood obesity and diabetes
Adán Valladares-Salgado,
Fernando Suárez-Sánchez,
Ana I. Burguete-García,
Miguel Cruz

S94
Factores psicológicos, sociales y culturales del sobrepeso y la obesidad infantil y juvenil en México
Psychological, social and cultural factors of overweight and obesity in children and adolescents in México
Carlos Martínez-Munguía,
Gabriela Navarro-Contreras

S102
Obesidad infantil y dislipidemia
Childhood obesity and dyslipidemia
Rita Angélica Gómez-Díaz,
Niels H. Wacher-Rodarte

S110
Enfermedad por hígado graso no alcohólico en pediatría
Nonalcoholic fatty liver disease in children
María del Carmen Bojórquez-Ramos

S116
Enfoque de la obesidad infantil desde la pediatría
Focus of childhood obesity from pediatrics
Erika F. Hurtado-López,
Rocío Macías-Rosales

Al índice

Obesidad infantil

Eduardo Almeida-Gutiérrez,[a] María Elena Yuriko Furuya-Meguro,[a] Israel Grijalva-Otero[b]

Ante la preocupante prevalencia progresiva de sobrepeso y obesidad en los niños mexicanos, corroborada por la revisión de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, y en respuesta a la iniciativa de los grupos de investigación clínica, epidemiológica, básica y en servicios de salud del norte de la república, la Coordinación de Investigación en Salud (CIS), con el propósito de generar conocimiento mediante la investigación científica ante este problema prioritario de salud, creó la Red de Investigación en Obesidad Infantil del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

Esta red nació dentro del Programa de Redes de Investigación Institucional de la CIS, que las define como grupos colaborativos de investigadores de todas las disciplinas que trabajan en temas prioritarios de salud y promueven la generación de conocimiento y su aplicación mediante el desarrollo de protocolos que generen resultados exitosos con impacto benéfico, tanto en la atención de los derechohabientes como en la economía de la institución.

En el marco del XVIII Foro Norte de Investigación en Salud, en la ciudad de Manzanillo, Colima, se creó la red el 22 de mayo del 2012. Desde su inicio agrupó a profesionales de la salud que atienden a los pacientes o realizan investigación científica en diversas disciplinas: epidemiólogos, bioquímicos, nutriólogos, pediatras, endocrinólogos, cardiólogos, psicólogos, internistas, cirujanos y profesionales de otros campos del conocimiento, cuyo interés común era la obesidad infantil, sus comorbilidades y sus múltiples repercusiones a corto, mediano y largo plazo.

A casi dos años de su formación, la red se ha consolidado a través de proyectos colaborativos que responden a preguntas trascendentales en el conocimiento, la prevención y el manejo de este problema de salud. Sin embargo, reconoce su papel importante en la difusión del conocimiento obtenido por el personal del Instituto sobre el tema y la experiencia previa acumulada en las áreas de influencia de los investigadores. De ahí que los integrantes de la Red de Investigación en Obesidad Infantil hayan planteado la necesidad de difundir el conocimiento que se discute y genera en sus reuniones. Fue así como surgió el deseo de elaborar el presente suplemento dedicado a la obesidad infantil y encaminado al lector profesional de la salud de todos los niveles de atención. Con este suplemento se comparten experiencias locales y nacionales, así como resultados de la investigación original realizada en el IMSS.

Para esto, se eligió a la *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, dado que es la revista mexicana de mayor difusión entre los profesionales de la salud del IMSS.

El trabajo presentado en este suplemento refleja la naturaleza multidisciplinaria de los investigadores que conforman la red, dado que las aportaciones científicas son de carácter epidemiológico, clínico y biomédico, principalmente. Estos artículos de investigación son producto del trabajo realizado en diferentes zonas geográficas del país, tanto en unidades de atención médica, como en unidades y centros de investigación de nuestro Instituto.

Las aportaciones científicas aquí consideradas se evaluaron en primer término mediante revisión por pares al interior de la misma red, y se apegaron posteriormente a las normas de la *Revista Médica de Instituto Mexicano del Seguro Social*, como parte del proceso habitual de publicación.

La evidencia científica vertida en los artículos que constituyen este suplemento contiene información útil para los profesionales de la salud que estén interesados en la epidemiología, factores genéticos, diagnóstico, aspectos psicosociales, tratamiento y complicaciones de la obesidad infantil, y será especialmente útil para el personal de salud del primer contacto de atención médica; además, esta información también es de interés y es aplicable a la atención médica de segundo y tercer nivel del Instituto.

Sin duda alguna, consideramos que el contenido de este suplemento mostrará a los lectores un panorama de los aspectos culturales, económicos y psicosociales relacionados con la obesidad infantil, así como su prevalencia en algunas regiones de México. Esto contribuirá a la generación de herramientas útiles para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la obesidad infantil.

El trabajo de la Red de Investigación en Obesidad Infantil seguirá contribuyendo a generar conocimiento científico que impacte en la prevención de esta enfermedad sistémica; mejore los métodos para la detección temprana; implemente tratamientos efectivos para evitar el desarrollo de sus complicaciones como diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular, renal y respiratoria, entre otras; y establezca pautas para reducir significativamente, y ¿por qué no? eliminar esta epidemia.

[a]Promoción y Seguimiento de la Investigación, División de Desarrollo en la Investigación
[b]Jefatura de la División de Desarrollo en la Investigación

Coordinación de Investigación en Salud, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Comunicación con: María Elena Yuriko Furuya-Meguro
Teléfono: (55) 5627 6900, extensión 21211
Correo electrónico:
maria.furuyam@imss.gob.mx

Promisorias redes, fructuosa pesquisa

Promising networks, fruitful inquiry

This supplement of the *Revista Medica del Instituto Mexicano del Seguro Social* includes 10 original contributions, and also six current themes, all of them related to childhood obesity. It is the result of an institutional program that it has been identified as Redes de Investigación Institucional, and it has been promoted and developed by the Coordinación de Investigación of the Instituto Mexicano del Seguro Social.

Keywords: Pediatric obesity, Risk factors, Epidemiology

Este suplemento de la *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* incluye 10 aportaciones originales y seis temas de actualidad, todos relacionados con el tema de la obesidad infantil en México. Este es el resultado de un programa institucional que se ha denominado Redes de Investigación Institucional, el cual es promovido y desarrollado por la Coordinación de Investigación del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Palabras clave: Obesidad infantil, Factores de riesgo, Epidemiología

Silvestre Frenk[a]

[a]Unidad de Genética de la Nutrición, Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México. Instituto Nacional de Pediatría, Secretaría de Salud

Comunicación con: Silvestre Frenk
Correo electrónico: sfrenk23@hotmail.com

Recibido: 24/06/2013
Aceptado: 11/12/2013

El presente suplemento de la *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* acoge diez muy sugestivas aportaciones originales, así como seis minuciosos temas de actualidad, todos relativos a la obesidad en su modalidad pediátrica. Se nos indica que aquí se trata de material surgido al amparo de un programa institucional acortadamente identificado con la atractiva figura de las redes de investigación institucional, programa promovido e instrumentado por la Coordinación de Investigación del IMSS.

A mi entender, se ha logrado forjar una sólida colaboración intelectual entre profesionales expertos de variadas vertientes de las disciplinas clínicas, biomédicas y sociales, activos en el ámbito de la seguridad social mexicana, para así, conjunta y colaborativamente, esclarecer aspectos críticos de ingentes problemas de índole sanitaria. Magnífica manera de configurar un marco institucional para bien fundados afanes académicos generados, ya sea de modo individual, a raíz de percepciones colectivas, o como parte de un programa oficial, con el generoso afán de contribuir a la solución de toda clase de retos a la homeostasis social.

La actual visibilidad pública —en todo el sentido del término— de los trastornos de la adiposidad ha resultado ser propicia al resurgimiento, tanto de interés en la fisiología del sistema adipocítico, como de intentos de corregir las variadas desviaciones del equilibrio energético en la economía del organismo humano. No en balde se ha hablado de adipocentrismo colectivo, lo que ha llegado al punto de haberse propuesto, en

tesitura más que nada irónica, como la teórica existencia de un "complejo de Adipo".

Explicablemente dentro del entorno de este panorama descuella, por su significación y trascendencia metabólica y psicológica individuales, así como por su impacto y manifestación colectivos, la adiposis que de manera creciente viene ocurriendo en el transcurso de las sesgadamente llamadas "edades pediátricas".

Digna de encomio, pues, la iniciativa de constituir una red de investigación acerca de este tema. Se percibe que la red ha capturado tanto los resultados surgidos de iniciativas académicas personales como de proyectos específicamente propuestos por las autoridades coordinadoras de la investigación científica, en el seno del Instituto Mexicano del Seguro Social. Fehaciente testimonio, el cual está a la vista del lector. El contenido de este número luce muy atractivo, entre otros motivos, por ser muy minoritariamente de procedencia capitalina, y esto únicamente en un tercio de los artículos de revisión temática. El enunciado de la mayoría de los títulos de los artículos promete enfoques frescos y un elevado aporte informático, que ansiamos percibir ajeno a tantas unitallas operacionales y conceptuales que adipólogos de toda laya se empeñan en endilgarnos.

Esperaremos que tal disposición racional de esfuerzos colectivos, o sea, coordinación que vienen ejerciendo esas novedosas redes institucionales de investigación, continúen agraciándonos con opimas fuentes de conocimiento como este número de la *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social.*

Costos económicos de la obesidad infantil y sus consecuencias

Economical costs and consequences of childhood obesity

There is some concern because the generations born in the last decades of the 20th century could have lower longevity than the previous ones as a result of the diseases caused by obesity. Mexico has the highest index of prevalence of childhood obesity, and it has increased very fast. It is fundamental to generate healthcare models focused on obese patients, and oriented to the prevention of complications. Implementing preventive actions since childhood must be the priority. Health education in childhood obesity will be the only realistic way to solve the problem.

Existe preocupación porque las generaciones nacidas en las últimas décadas del siglo XX pudieran tener una menor longevidad que las anteriores, debido a enfermedades ocasionadas por la obesidad. México tiene los más altos índices de prevalencia de obesidad infantil, los cuales se han incrementado rápidamente. Es primordial generar modelos de atención enfocados a pacientes obesos y orientados a la prevención de complicaciones. La implementación de acciones preventivas desde la infancia debe ser prioridad. La educación para la salud en obesidad infantil será la única manera realista de detener el problema.

Keywords: Medical economics, Pediatric obesity, Health education

Palabras clave: Economía médica, Obesidad infantil, Educación en salud

Rosa Ortega-Cortés[a]

[a]Hospital de Pediatría, Unidad Médica de Alta Especialidad, Centro Médico Nacional de Occidente, Guadalajara, Jalisco

Comunicación con: Rosa Ortega-Cortés
Teléfono: (33) 3833 5596
Correo electrónico: drarosyortegac@hotmail.com

Recibido: 24/06/2013
Aceptado: 11/12/2013

La obesidad y la diabetes están reduciendo la esperanza de vida de acuerdo con algunos investigadores que reportaron esta situación en 2009. Si esta tendencia continúa, llegará el momento en que esos dos padecimientos sean las causas de más muertes en todo el mundo.[1]

La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que las muertes por diabetes aumentarán en todo el mundo en 50 % en los próximos 10 años. Asimismo, existen otras enfermedades crónicas no transmisibles relacionadas con la obesidad, como hipertensión arterial, enfermedad coronaria, enfermedad vascular cerebral, dislipidemias, enfermedades del aparato locomotor, cánceres de mama, esófago, colon, endometrio y riñón, entre las más frecuentes.[2]

El sobrepeso y la obesidad son reconocidos como un desafío importante en la salud pública en México y en el mundo, debido a su magnitud, rapidez de crecimiento y el efecto negativo en la salud de la población que los padece.[3]

México no solo es una de las naciones con uno de los más altos índices de prevalencia de sobrepeso y obesidad, sino que en este país el aumento de estas condiciones se ha dado con mayor velocidad. La obesidad ha adquirido importancia en todos los grupos de edad, en ambos sexos, en todos los estratos socioeconómicos y regiones del país.[1,2]

La economía es el punto central de la epidemia de la obesidad, debido a la mayor facilidad para abaratar determinados productos y encarecer

otros. Existen alimentos con menor precio que favorecen el consumo primario, si consideramos que los de la canasta básica, con mayor aporte nutricional y menos calorías, compiten por el factor precio con aquellos que son nocivos.

Es más accesible un alimento con mayor efecto obesogénico que uno saludable, como sucede en la escuela y sus alrededores, así como en cines, teatros y lugares de diversión y recreación.[3]

La comida rápida ha disminuido los precios y encarecido hasta en 200 % o más lo relativo a carnes, frutas y verduras. Un alto número de opciones de alimentos en restaurantes también ha generado cambios en la alimentación, anteriormente casera.[4]

La cantidad de información y el uso de la mercadotecnia visual y auditiva en los diferentes medios de comunicación también tiene un papel importante en las preferencias o gustos de los individuos. Un reporte hecho en 2008 por la Secretaría de Salud y Asistencia mencionó que un niño mexicano ve en promedio 61 anuncios al día, es decir, 22 mil 265 mensajes al año, de los cuales el 42 % está relacionado con el consumo de alimentos que favorecen la obesidad.[3]

En cuanto al gasto calórico, los niños y adolescentes no juegan en espacios abiertos, debido al reducido lugar de vivienda y la inseguridad del entorno, y en lugar de ello, ven la televisión, juegan videojuegos o usan la computadora, actividades en las cuales invierten cuatro o más horas al día, con el consecuente acúmulo de calorías por inactividad. En las escuelas también existe la falta de lugares específicos para hacer ejercicio, y esto ha sido un detonante del aumento de peso.[2]

Los efectos nocivos de la obesidad pueden observarse con madres trabajadoras o no, por lo que la actividad laboral no es determinante, aunque sí lo es la supervisión de los niños. En este sentido es importante hacer notar que los hábitos en casa, el ejercicio, la supervisión de las horas que dedican a la televisión o los videojuegos, así como la vigilancia del adecuado crecimiento y desarrollo, principalmente durante los primeros 6 a 8 años, han demostrado tener efectos definitivos en el futuro escolar y en la adolescencia de los pequeños.[2,3]

Dado su papel como causa de enfermedades, la obesidad aumenta la demanda de servicios de salud, además de afectar el desarrollo económico y social de los mexicanos. Por estas razones es urgente actuar para su prevención y control. Si se considera que en la infancia y en la adolescencia actualmente se reporta poco más del 30 % con obesidad, la posibilidad de incrementar el número de personas adultas jóvenes con esta condición resulta catastrófica para cualquier sistema de salud.[2,4]

En un análisis sobre la carga de enfermedad en México, en el que se utilizaban datos de 2004, 75 % de todas las muertes ocurridas en el país estuvieron causadas por enfermedades crónicas degenerativas no transmisibles. Únicamente el sobrepeso, la obesidad y la diabetes explicaron 25.3 % del total de las muertes. Por ello, existe preocupación de que, como resultado de las enfermedades y daños a la salud ocasionados por la obesidad, las generaciones nacidas en las últimas décadas del siglo XX pudieran tener una menor longevidad que las generaciones anteriores.[4]

La última encuesta nacional de salud y nutrición (ENSANUT 2012) encontró prevalencias de sobrepeso y obesidad de 73 % en mujeres y 69.4 % en hombres adultos, 35.8 % en adolescentes de sexo femenino, 34.1 % en adolescentes varones, 32 y 36.9 %, respectivamente, en niñas y niños en edad escolar. En suma, actualmente alrededor de siete de cada 10 adultos (más de 49 millones) y uno de cada tres niños cuyas edades oscilan entre los 5 y los 19 años (alrededor de 12 millones) presentan sobrepeso u obesidad.[5]

La obesidad pone en peligro la viabilidad de los sistemas de salud al causar onerosos costos económicos directos e indirectos. En sus informes más recientes, la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) ha destacado que en Estados Unidos los costos de asistencia a la salud para las personas obesas se han incrementado 36 % y los de la medicación 77 %. Estas diferencias se dan también en los países europeos.[3]

En México, la Secretaría de Salud informó en 2012 que el país invierte en la atención de la obesidad y sus complicaciones 42 mil millones de pesos anuales y las pérdidas por productividad, por su parte, ascienden a 25 mil millones que pagan directamente los contribuyentes. En suma, el año pasado las pérdidas totales para la nación por este problema fueron de 67 mil millones de pesos.[2]

Una investigación realizada por el Instituto Politécnico Nacional (IPN) estimó que para el año 2015 el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) no estarán en posibilidad económica para atender los elevados índices de obesidad infantil y sus complicaciones, que se presentarán en la zona metropolitana de la Ciudad de México.[3]

Un estudio realizado por el Hospital Infantil de México en 2006 desarrolló una cohorte hipotética de 15 487 852 niños entre 5 y 11 años de edad y creó un modelo predictivo matemático con base en prevalencias actuales, a fin de estimar la carga económica y en salud de la obesidad en niños mexicanos durante los años 2006-2050.[6] Los resultados de ese estudio fueron que en 2015 se presentarían los primeros casos de diabetes mellitus 2 y de hipertensión arterial (actualmente esto ya está sucediendo). Cuando el primer grupo de

niños cumpla 40 años de edad, aumentarán considerablemente las complicaciones de la obesidad. Para 2050, 67.3 % de la cohorte tendrá obesidad y el costo de la atención de la obesidad será de 57 mil 678 millones de pesos.

Las estimaciones presentadas son conservadoras debido a que solo se calcularon dos de las principales complicaciones de la obesidad: la diabetes y la hipertensión. Los resultados de ese estudio permiten dar un panorama de los efectos a largo plazo que la obesidad en niños podría tener en la población, de seguir esta tendencia creciente.[6]

La hipertensión, la dislipidemia y la enfermedad cardiaca, que están presentes en el síndrome metabólico, disminuyen la expectativa de vida. El análisis a futuro de estos pacientes muestra que la disminución en años de vida puede ser de 10 a 15, dependiendo de los índices de masa corporal de cada individuo.[2]

Otros factores externos coadyuvan para que haya menor longevidad, pero no solo eso, sino que también serán más costosas las complicaciones que puedan presentarse y, con ello, los gastos en servicios de salud ambulatorios, hospitalarios y quirúrgicos serán excesivos. A lo anterior deben agregarse otros costos derivados de ausentismo escolar y laboral, y menores ingresos familiares.[2]

El nuevo informe de la OCDE señala que los programas de prevención podrían evitar anualmente 47 mil muertes en México y agrega que un programa de asesoramiento a las personas obesas por parte de los médicos daría lugar a una ganancia anual de más de 150 mil años de vida con buena salud.[3]

La mayoría de los programas de prevención en México costarían menos de 3 mil 500 millones de pesos cada año y los gastos derivados de las enfermedades crónicas recortarían unos 3 mil 900 millones de pesos por año, según estimaciones de esta misma organización.

El Grupo Multidisciplinario sobre Obesidad de la Academia Nacional de Medicina estimó que el costo de la obesidad en México fue de 67 mil millones de pesos en 2008 y se calcula que para el 2017 fluctúe entre 151 y 202 mil millones de pesos. De no actuar de inmediato, el costo que pagará la sociedad en las siguientes tres décadas será mucho mayor a la inversión requerida para implementar estas acciones.[4]

El estudio de la OCDE destaca que las medidas más efectivas para aumentar los años de vida de los mexicanos son el asesoramiento médico y dietético, la imposición de medidas fiscales, la regulación de la publicidad de alimentos, las intervenciones en los lugares de trabajo y escuelas, el correcto etiquetado de alimentos y las campañas de información.[4]

Es lamentable que no se le haya dado la importancia que amerita al problema de la obesidad infantil e incluso que se le se minimice, ya que no se han promovido políticas públicas concretas ni consistentes y solo se aprecian esfuerzos desarticulados y carentes de continuidad.[3]

Sin embargo, ¿cómo prevenir y controlar una enfermedad que no es considerada, por quien la padece y por buena parte del personal para la salud, como una entidad patológica en sí misma?

Con base en este marco conceptual, la Secretaría de Salud impulsó el Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria (ANSA): *Estrategia contra el sobrepeso y la obesidad*, una política integral, multisectorial, multinivel, concertada entre el gobierno y la sociedad civil, y que además incluye a la industria, organismos no gubernamentales y la academia.

Esta política tiene suficiente fundamentación en la literatura científica para lograr cambios en los patrones de alimentación y actividad física que permitan la prevención del sobrepeso, la obesidad y sus comorbilidades, pero ¿quién supervisa y analiza que esto se lleve a cabo adecuadamente?

Es primordial que se generen modelos de atención para el paciente obeso, los cuales estén orientados a la prevención de sus complicaciones. La implementación de acciones preventivas que sean verdaderamente efectivas desde la infancia debe ser prioridad de nuestro sistema de salud.[7] La atención integral de la obesidad infantil será la única manera de enfrentar el problema, y debe hacerse en todos los niveles del ambiente obesogénico, comenzando por la familia y el apoyo incondicional en la escuela, el legislativo y reglamentario, el de las autoridades municipales y regionales, y, por último, el de las secretarías de Estado.[2]

Se requiere que el tema de la obesidad infantil se difunda a escala nacional con base en la definición del problema, de sus dimensiones epidemiológicas, de sus causas, y de sus tratamientos desde el punto de vista médico. También se debe capacitar al profesorado de educación básica en torno a los estilos de vida saludables, reeducar a los padres de familia, implementar campañas y programas de difusión permanente de alimentación adecuada; la educación debe ser dirigida a toda la sociedad.[2,7]

Los programas de estudio y todos los cursos de educación continua dirigidos a los trabajadores de la salud deben incluir como elemento principal los temas relacionados con la prevención y el tratamiento.[8]

Es necesario diagnosticar, clasificar, conocer la fisiopatología, la prevalencia, la prevención del sobrepeso y la obesidad (y sus relaciones con la predisposición a procesos crónicos degenerativos), la influencia de la comida chatarra, el sedentarismo, la publicidad nociva, la inseguridad, la irresponsabilidad de los padres y tutores, los espacios reducidos en las escuelas para la actividad física, los nulos esfuerzos de la sociedad para

combatir la obesidad infantil, y los intereses políticos y económicos de las grandes compañías nacionales y trasnacionales en la producción de comida rápida. Todo lo anterior señala elementos que se deben considerar seriamente en el futuro cercano de la deficiente calidad de vida de la población infantil mexicana.[3,8]

La parte relevante de esta integración diagnóstica es la capacidad del médico de prevenir, orientar y controlar el desarrollo de la obesidad infantil. La sociedad juega un papel importante para combatirla, ya que no solo dependerá del éxito del médico y su tratamiento, sino de un grupo multidisciplinario que interactúe con los padres, los maestros, los trabajadores sociales, los académicos y el sector salud.[4,8]

Es muy importante transmitir el mensaje a la población en general: la obesidad infantil y sus complicaciones son una pandemia y esto seguirá en el futuro si se sigue improvisando y vacilando en la toma de decisiones.

El costo de no hacer nada es demasiado alto para las instituciones, para las familias y para los individuos. Solo cuando exista una respuesta social organizada que involucre a todos los sectores de la sociedad para lograr los cambios necesarios en los distintos niveles, se logrará combatir con éxito este problema.[7,8]

Las personas que integramos el sector salud debemos reflexionar ante este problema, pues somos pilares en esta tarea. Debemos actuar con programas innovadores para una gestión de cambio, y esto no depende de la falta de comprensión de los determinantes o de la falta de tecnología para tratamientos, sino de una buena traducción del conocimiento a la población.

Referencias

1. Coyote N. Trastornos de la alimentación. Obesidad en niños. Gac Méd Méx. 2009;145(4):313-7.
2. García VS, Garibay NG. Obesidad en la edad pediátrica, prevención y tratamiento. México: Corinter; 2012.
3. Peña CMP. El impacto de la obesidad infantil en el presupuesto público. México: CIECAS. Instituto Politécnico Nacional; 2012.
4. Rivera DJ, Hernández AM, Aguilar SC, Vadillo OF, Murayama RC. Obesidad en México: recomendaciones para una política de estado. México: Academia Nacional de Medicina, UNAM; 2013.
5. Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernandez S, Franco A, Cuevas-Nasu L. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2012.
6. Garduño EJ, Morales CG, Martínez VS, Contreras HI, Flores HS, Granados GV et al. Una mirada desde los servicios de salud a la nutrición de la niñez mexicana. III. Carga económica y en salud de la obesidad en niños mexicanos. Proyecciones a largo plazo. Bol Med Infant Méx. 2008; 65:49-56.
7. García GE, De la Llata RM, Kaufer HM, Tusié LM, Calzada LR, Vázquez VV et al. La obesidad y el síndrome metabólico. Un reto para los Institutos Nacionales de Salud. Rev Inv Clin. 2009;61(4):337-46.
8. García GE, De la Llata RM, Kaufer HM, Tusié LM, Calzada LR, Vázquez VV et al. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. Segunda parte. Salud Mental. 2009;32(1):79-87.

Crecimiento acelerado en escolares obesos frente a escolares con peso saludable

Alfredo Larrosa-Haro,[a] Guillermo Julián González-Pérez,[b] Edgar Manuel Vásquez-Garibay,[a] Enrique Romero-Velarde,[a] Clío Chávez-Palencia,[b] Laura Leticia Salazar-Preciado,[b] Elizabeth Lizárraga-Corona[c]

Increased height in obese schoolchildren versus healthy weight schoolchildren

Background: There are few articles that document the association between growth and obesity. The objective of this study was to compare height between obese schoolchildren and healthy weight schoolchildren.
Methods: Cross-sectional study performed in 369 healthy weight schoolchildren and 162 obese schoolchildren of an elementary school; 49.4 % were females. Subjects were classified by body mass index percentiles in healthy weight (5-84), and obese (> 95), and grouped by gender and one-year class intervals. It was used Mann-Whitney *U* test for statistical analysis.
Results: In all class intervals, height was higher in obese schoolgirls when we compared them with healthy weight schoolgirls; we did not identify an increasing or decreasing trend related to age. No height difference was observed in 6 and 7 years old obese/healthy weight schoolboys; however, from 8 to 11 years, height increased progressively in obese schoolchildren with a difference of 8.8 cm at the age of 10.
Conclusion: The association of obesity with periods of accelerated growth suggests the existence of phenotypic variants related to metabolic and hormonal factors. Significant higher height values were identified in obese schoolchildren when they were compared with their healthy weight peers.

Keywords	Palabras clave
Body weight	Peso corporal
Body height	Estatura
Obesity	Obesidad
Growth	Crecimiento

Recibido: 24/06/2013 **Aceptado:** 11/12/2013

Introducción

El crecimiento y la composición corporal son procesos complejos regidos por la interacción de factores genéticos y ambientales;[1-7] ambos se expresan en forma característica a lo largo de las diferentes edades pediátricas y definen tanto los cambios en la velocidad de crecimiento lineal como las modificaciones en las proporciones de agua, grasa y músculo.[8-11] La observación de estos dos procesos a partir de estudios antropométricos poblacionales ha permitido establecer parámetros de referencia relacionados con edad y sexo que se utilizan en la práctica clínica y epidemiológica.

El incremento de peso acelerado durante los primeros años de vida se ha asociado con crecimiento lineal acelerado y pubertad adelantada.[12-16] Esto ha permitido la construcción de modelos de predicción del índice de masa corporal (IMC) en la etapa adulta a partir de la talla en la infancia.[14,17] La tendencia secular en el crecimiento y maduración observada en las últimas décadas se ha atribuido en parte al fenómeno global de transición nutricia y alrededor de estos procesos se ha descrito resistencia a la insulina, incremento de niveles de leptina y mayor sensibilidad a la administración de hormona del crecimiento.[18-22] Sin embargo, lo que no queda claro es si estas características nutrimentales, bioquímicas u hormonales anteceden a la ocurrencia de la obesidad o son consecuencia de esta.

La asociación entre crecimiento y obesidad ha sido poco estudiada en la población de escolares obesos mexicanos. El objetivo de este trabajo fue comparar la talla para la edad entre escolares obesos y escolares con peso saludable.

Métodos

Universo de estudio

Se incluyó a la población total de la escuela primaria "Porfirio Cortés Silva" ($N = 714$) del municipio de Tlaquepaque de la Zona Metropolitana de Guadalajara; 353 sujetos (49.4 %) eran del sexo femenino.

Diseño

Estudio transversal, en el que los sujetos fueron evaluados en un periodo de cuatro meses durante el año 2010. Se realizó la medición de peso y talla a los 714 alumnos y alumnas de la escuela para identificar los casos con peso saludable y obesidad; los sujetos con peso bajo y sobrepeso fueron excluidos del análisis. Los pacientes incluidos se subdividieron por sexo y en intervalos de clase de 12 meses, de los 6 a los 11 años de edad. Para el análisis se compararon los valores

Resumen

Introducción: la asociación entre crecimiento y obesidad ha sido poco estudiada en la población de escolares obesos mexicanos. El objetivo de este estudio fue comparar la talla para la edad entre escolares obesos y con peso saludable.
Métodos: estudio transversal realizado en 369 escolares con peso saludable y 162 obesos en una escuela primaria; 49.4 % era de sexo femenino. Se utilizó la clasificación percentilar del índice de masa corporal: peso saludable: del percentil 5 al 84, obesidad: valor > percentil 95; se agruparon por sexo e intervalos de clase de un año. El análisis estadístico se hizo con *U* de Mann-Whitney.
Resultados: en las niñas obesas la talla fue mayor a la del grupo con peso saludable en todos los intervalos de clase sin que se identificara una tendencia de incremento o decremento en relación con la edad. En los niños no se observaron diferencias de talla en los 6 y 7 años; sin embargo, de los 8 a los 11 años la talla se incrementó en forma progresiva en los obesos, con diferencia máxima de 8.8 cm a los 10 años.
Conclusión: la asociación de obesidad con periodos de crecimiento acelerado sugiere la existencia de variantes fenotípicas relacionadas con factores metabólicos y hormonales. Se identificaron valores de talla que fueron significativamente mayores en los niños con obesidad al ser comparados con sus pares con peso saludable.

de peso y talla para cada intervalo de clase, tanto en hombres como en mujeres.

Antropometría

Antes de hacer el estudio de campo se realizó una estandarización antropométrica en 30 niños para establecer la consistencia y la validez de las mediciones de peso y talla. Se realizaron mediciones repetidas hasta conseguir una correlación de Pearson superior a 0.85 en mediciones inter e intraobservador. Para la medición del peso se utilizó una báscula de palanca que se colocó en una superficie plana, horizontal y firme. Para la realización de la medición, el sujeto estuvo con el mínimo de ropa posible y sin zapatos. La medición de la talla se realizó con un estadímetro de pared con el sujeto de pie, sin zapatos ni adornos en la cabeza que dificultaran la medición. Se utilizaron las técnicas de medición de peso y talla descritas por Frisancho.[23]

El IMC se calculó con la fórmula IMC = peso (kg)/talla^2 (m). Para la transformación del IMC a percentiles y su clasificación como peso saludable (percentil 5 a 84) y obesidad (> percentil 95) se utilizó el patrón de referencia del Centro de Control de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés), publicado en el año 2000 y la calculadora en línea del CDC.[24,25]

Análisis

Los sujetos fueron agrupados de los 6 a los 11 años, por sexo y por intervalos de clase de 12 meses menos un día. Los datos se presentan con medianas como indicador de tendencia central y rango intercuartilar como indicador de dispersión. La comparación de las mediciones antropométricas entre sujetos con peso saludable y con obesidad para cada intervalo de clase y para cada sexo se realizó con la prueba *U* de Mann-Whitney.

Aspectos éticos

Se utilizó una carta de consentimiento informado con la que ambos padres autorizaron tanto la medición como la inclusión de sus hijos en el estudio. El protocolo fue aprobado por el Comité Local de Investigación en Salud de la Unidad Médica de Alta Especialidad del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Resultados

Sujetos

Se incluyó en el estudio a 531 sujetos, 369 con peso saludable (194 niñas y 175 niños) y 162 con obesidad (63 niñas y 99 niños); 48.4 % fueron del sexo femenino. La comparación de frecuencias entre sujetos con peso saludable y obesidad por sexo mostró 6.7 % más en los hombres, con diferencia estadística ($p = 0.003$).

Peso

Las medidas de distribución central y de dispersión del peso para cada intervalo de clase de las 257 niñas y de los 274 niños estudiados se presentan en los cuadros I y II. En ambos sexos se observa una diferencia de medianas que se incrementó progresivamente en cada intervalo de clase hasta alcanzar una diferencia mayor a 25 kg a los 11 años.

Talla

Las medidas de distribución central y de dispersión de la talla para cada intervalo de clase de las 257 niñas y de los 274 niños estudiados se presentan en

Cuadro I Peso de 194 niñas con peso saludable y 63 niñas con obesidad de 6 a 11 años de edad

Edad (años)	Peso saludable			Obesos			Diferencia de medianas (kg)	Valor de *p*
	n	Mediana (kg)	RIC	*n*	Mediana (kg)	RIC		
6 a < 7	44	21.4	3.2	8	35	10.2	13.6	< 0.001
≥ 7 a < 8	32	24.5	3.0	12	40	14.6	15.5	< 0.001
≥ 8 a < 9	25	28.8	5.4	12	43.5	7.3	14.7	< 0.001
≥ 9 a < 10	34	31.2	7.3	11	51.1	10.5	19.9	< 0.001
≥ 10 a < 11	30	33.4	6.7	11	56.5	15.5	23.1	< 0.001
≥ 11 a < 12	29	38.3	11.5	9	64.2	7.7	25.9	< 0.001

Los resultados se presentan como medianas y rango intercuartilar (RIC) y están distribuidos en intervalos de clase de 12 meses menos un día. El análisis estadístico se ha hecho con *U* de Mann-Whitney

los cuadros III y IV. En las niñas obesas se observaron valores de talla significativamente mayores a los del grupo de niñas con peso saludable en los intervalos de clase de los 6 a los 11 años; no se identificó una tendencia de incremento o decremento de la diferencia de medianas en relación con la edad. En los niños no se observaron diferencias al comparar la talla en los intervalos de clase de 6 y 7 años; sin embargo, de los 8 a los 11 años los valores de talla se incrementaron en forma progresiva y significativa en los niños obesos, con una diferencia máxima de 8.8 cm a los 10 años de edad.

Correlación peso/talla

La regresión lineal de los niños con peso saludable y obesidad se presenta en la figura 1. Al considerar el peso como variable dependiente, se observaron correlaciones lineales directas y significativas en ambos grupos de estudio que difieren en la pendiente de la línea de regresión.

Discusión

El resultado más importante de este trabajo fue la identificación de valores de talla significativamente mayores en los niños y niñas con obesidad al ser comparados con sus pares con peso saludable. Un diseño transversal como el presente no es el adecuado para medir la velocidad de crecimiento, ya que esto implica la medición de cambios en el tiempo; sin embargo, al encontrar diferencias en la talla se pueden asumir diferencias en el crecimiento lineal que ocurrieron en el pasado, antes del momento de la observación.

En el grupo de niñas obesas, estas diferencias en la talla fueron evidentes desde los 6 años de edad, lo que probablemente implica que en alguna etapa previa a la etapa escolar ocurrió un periodo de crecimiento acelerado que las ubicó en un carril de crecimiento superior al de sus pares. Por el contrario, en el grupo de niños obesos la diferencia en la talla con respecto a los escolares con peso saludable no mostró diferen-

Cuadro II Peso de 175 niños con peso saludable y 99 niños con obesidad de 6 a 11 años de edad

Edad (años)	Peso saludable			Obesos			Diferencia de medianas (kg)	Valor de p
	n	Mediana (kg)	RIC	n	Mediana (kg)	RIC		
≥ 6 a < 7	28	22.0	2.5	16	31.5	6.4	9.5	< 0.001
≥ 7 a < 8	32	25.1	3.6	16	35.6	7.5	10.5	< 0.001
≥ 8 a < 9	33	27.7	6.1	16	44.1	8.8	16.4	< 0.001
≥ 9 a < 10	37	30.5	6.5	13	45.5	7.2	15.0	< 0.001
≥ 10 a < 11	24	36.0	5.7	20	59.0	12	23.0	< 0.001
≥ 11 a < 12	21	37.4	8.5	18	62.7	15.7	25.3	< 0.001

Los resultados se presentan como medianas y rango intercuartilar (RIC) y están distribuidos en intervalos de clase de 12 meses menos un día. El análisis estadístico se ha hecho con *U* de Mann-Whitney

Cuadro III Talla en 194 niñas con peso saludable y 63 niñas con obesidad de 6 a 11 años de edad

Edad (años)	Peso saludable			Obesas			Diferencia de medianas (cm)	Valor de *p*
	n	Mediana (cm)	RIC	*n*	Mediana (cm)	RIC		
≥ 6 a < 7	44	118.5	5.9	8	126	12.8	7.5	0.023
≥ 7 a < 8	32	123	7.6	12	131	10.5	8	0.002
≥ 8 a < 9	25	129	8.0	12	135.5	10.2	6.5	< 0.001
≥ 9 a < 10	34	137	5.6	11	141	6	4	0.006
≥ 10 a < 11	30	140.1	10.8	11	147	8	3.9	0.013
≥ 11 a < 12	29	150	8.2	9	158	9.8	8	0.069

Los resultados se presentan como medianas y rango intercuartilar (RIC) y están distribuidos en intervalos de clase de 12 meses menos un día. El análisis estadístico se hizo con *U* de Mann-Whitney

cias en los intervalos de clase de 6 y 7 años y se hizo ostensible hasta los 8 años, a partir de los cuales se incrementó en forma gradual y alcanzó su acmé a los 10 años de edad. En las niñas, a los 11 años de edad ya no se encontró diferencia estadística en la talla entre los grupos de estudio, lo que apoya los hallazgos de otros autores en el sentido de que la velocidad es mayor en los obesos durante el periodo escolar y que al terminar el desarrollo puberal la talla suele ser similar a la de los controles.[12,14] En el grupo de obesos varones, la identificación de valores de talla significativamente mayores aparece dos años después que en las niñas, alcanza su máxima diferencia a los 10 años y aún persiste con diferencia estadística a los 11 años, al terminar la educación primaria.

Los hallazgos en relación con la asociación de obesidad con periodos de crecimiento acelerado, y la discusión en torno a la participación de resistencia a la insulina, y a una mayor sensibilidad a la administración de hormona del crecimiento en relación con la producción de factor de crecimiento similar a la insulina, han llevado a especular la existencia de variantes fenotípicas como factores asociados al desarrollo de obesidad.[17-19] Sin embargo, lo que no queda claro es si estas características bioquímicas y hormonales son factores causales del crecimiento acelerado en niños con obesidad o son una consecuencia. Otra pregunta aún no respondida es si el incremento en la ingestión de energía condicionada por los factores sociodemográficos y culturales que han acompañado a la transición nutricia ha facilitado esta condición bioquímica que permite que se establezca un círculo vicioso anabólico que mantiene una elevada ingestión de energía el tiempo suficiente para desarrollar sobrepeso —y

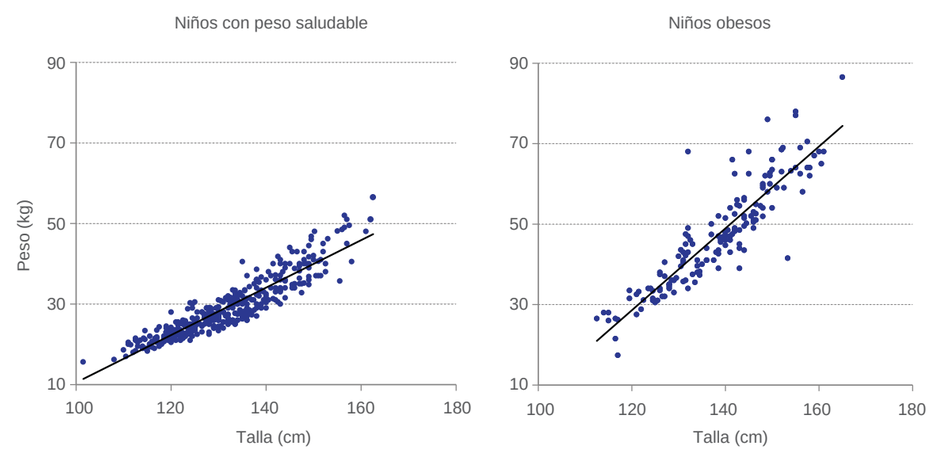


Figura 1 Regresión lineal entre peso y talla en 369 niños y niñas con peso saludable ($r = 0.92$, $p < 0.001$) y 162 niños y niñas con obesidad ($r = 0.90$, $p < 0.001$)

Cuadro IV Talla en 175 niños con peso saludable y 99 niños con obesidad de 6 a 11 años de edad

Edad (años)	Peso saludable			Obesos			Diferencia de medianas (cm)	*p*
	n	Mediana (cm)	RIC	*n*	Mediana (cm)	RIC		
≥ 6 a < 7	28	120.0	6.8	16	121.2	9.6	1.2	0.373
≥ 7 a < 8	32	124.7	10.1	16	128.7	6.8	4	0.085
≥ 8 a < 9	33	130	7	16	139	7.4	9	0.001
≥ 9 a < 10	37	135	9.5	13	144	8.5	9	< 0.001
≥ 10 a < 11	24	139.20	9.5	20	148	8.1	8.8	< 0.001
≥ 11 a < 12	21	145.50	10.7	18	151	8.9	5.5	< 0.001

Los resultados se presentan como medianas y rango intercuartilar (RIC) y están distribuidos en intervalos de clase de 12 meses menos un día. El análisis estadístico se hizo con *U* de Mann-Whitney

eventualmente obesidad— o, por el contrario, si una característica primaria —probablemente heredada— de sensibilidad a la hormona del crecimiento es el factor endógeno que inicia y mantiene el referido círculo vicioso.

Las características y la pendiente de las curvas de regresión al considerar al peso como variable dependiente y a la talla como independiente identifican un comportamiento diferencial de los grupos de estudio que podría incluso ubicar a la talla como predictor de obesidad. En el presente trabajo, la relación entre las variables antropométricas estudiadas no fue esporádica sino que estuvo presente consistentemente en ambos sexos y en la mayoría de los intervalos de clase que conforman la etapa escolar.

Tanto en los niños como en las niñas con obesidad se hicieron evidentes valores progresivamente mayores de diferencia de las medianas del peso en relación con los sujetos con peso saludable, con más de 25 kg de diferencia a los 11 años de edad, lo que corresponde a más de 50 % del peso de sus pares con peso saludable. A pesar del carácter transversal de este estudio, estas observaciones sugieren que el acúmulo excesivo de grasa es un fenómeno dinámico y progresivo a lo largo de la etapa escolar y no una condición estática a lo largo de ese periodo.

Conclusión

En resumen, se demostró que tanto los niños como las niñas con obesidad estudiados tuvieron una talla mayor que sus pares con peso saludable, condición que probablemente traduce una situación de crecimiento acelerado que ocurrió previamente a la medición. Este hallazgo, que ya ha sido observado por otros autores, subraya la complejidad fisiopatológica de la obesidad infantil, en la que probablemente participen factores asociados de huésped y que se reflejan en este crecimiento diferencial.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

[a]Instituto de Nutrición Humana, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Departamento de Clínicas de la Reproducción Humana, Crecimiento y Desarrollo Infantil, Universidad de Guadalajara
[b]Departamento de Salud Pública, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara
[c]Departamento de Nutrición, Universidad Marista de Guadalajara

Guadalajara, Jalisco, México

Comunicación con: Alfredo Larrosa-Haro
Correo electrónico: alfredolarrosaharo@hotmail.com

Referencias

1. Katzmarzyk P, Bouchard C. Influencias genéticas sobre la composición corporal humana. En: Heymsfield S, Lohman T, Wang Z, Going S, editores. Composición corporal. México: McGraw-Hill; 2007. p. 243-257.
2. Silventoinen K, Pietiläinen KH, Tynelius P, Sørensen TI, Kaprio J, Rasmussen F. Genetic regulation of growth from birth to 18 years of age: the Swedish Young Male Twins Study. Am J Hum Biol. 2008; 20(3):292-8.
3. Silventoinen K, Haukka J, Dunkel L, Tynelius P, Rasmussen F. Genetics of pubertal timing and its associations with relative weight in childhood and adult height: The Swedish Young Male Twins Study. Pediatrics. 2008;121(4):e885-e91.
4. Johnson L, Mander AP, Jones LR, Emmett PM, Jebb SA. Energy-dense, low-fiber, high-fat dietary pattern is associated with increased fatness in childhood. Am J Clin Nutr. 2008;87(4):846-54.
5. Ambrosini GL, Emmett PM, Norhstone K, Howe LD, Tilling K, Jebb SA. Identification of a dietary pattern prospectively associated with increased adiposity during childhood and adolescence. Int J Obes (Lond). 2012;36(10):1299-305. Epub 2012 Aug 7. Disponible en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3466487/
6. Marcovecchio ML, Chiarelli F. Obesity and growth during childhood and puberty. World Rev Nutr Diet. 2013;106:135-41.
7. Cousminer DL, Berry DJ, Timpson NJ, Ang W, Thiering E, Byrne EM, et al. Association and longitudinal analyses reveal genetic loci linking pubertal height growth, pubertal timing and childhood adiposity. Hum Mol Gen. 2013;22(13):2735-47. Epub 2013 Feb 27.
8. Rolland-Cachera MF. Rate of growth in early life: a predictor of later health? Adv Exp Med Biol. 2005;569:35-9.
9. Wells JC, Chomtho S, Fewtrell MS. Programming of body composition by early growth and nutrition. Proc Nutr Soc. 2007;66(3):423-34.
10. Chomtho S, Wells JC, Williams JE, Davies PS, Lucas A, Fewtrell MS. Infant growth and later body composition: evidence from the 4-component model. Am J Clin Nutr. 2008;87(6):1776-84.
11. Hui LL, Schooling CM, Leung SS, Mak KH, Ho LM, Lam TH, et al. Birth weight, infant growth, and childhood body mass index: Hong Kong's children of 1997 birth cohort. Arch Pediatr Adolesc Med. 2008;162(3):212-8.
12. Papadimitriou A, Gousi T, Giannouli O, Nicolaidou P. The growth of children in relation to the timing of obesity development. Obesity. 2006;14(12):2173-6.
13. Walker SP, Chang SM, Powell CA. The association between early childhood stunting and weight status in late adolescence. Int J Obes (Lond). 2007;31(2):347-52.
14. Heger S, Körner A, Meigen C, Gausche R, Keller A, Keller E, et al. Impact of weight status on the onset and parameters of puberty: analysis of three representative cohorts from central Europe. J Pediatr Endocrinol Metab. 2008;21(9):865-77.
15. Williams SM, Goulding A. Patterns of growth associated with the timing of adiposity rebound. Obesity. 2009;17(2):335-41.
16. Kain J, Corvalán C, Lera L, Galván M, Weisstaub G, Uauy R. Association between body mass index (BMI) and height from birth to 5 years in Chilean preschool children. Rev Med Chil. 2011;139(5):606-12.
17. Stovitz SD, Pereira MA, Vazquez G, Lytle LA, Himes JH. The interaction of childhood height and childhood BMI in the prediction of young adult BMI. Obesity. 2008;16:2336-41.
18. Dunger DB, Ahmed ML, Ong KK. Effects of obesity on growth and puberty. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2005;19(3):375-90.
19. Monteiro PO, Victora CG. Rapid growth in infancy and childhood and obesity in later life--a systematic review. Obes Rev. 2005;6(2):143-54.
20. Gleeson HK, Lissett CA, Shalet SM. Insulin-like growth factor-I response to a single bolus of growth hormone is increased in obesity. J Clin Ensocrinol Metab. 2005;90(2):1061-7.
21. Bouhours-Nouet N, Gatelais F, Boux de Casson F, Rouleau S, Coutant R. The insulin-like growth factor-I response to growth hormone is increased in pre-pubertal children with obesity and tall stature. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(2):629-35.
22. Popkin BM. Contemporary nutritional transition: determinants of diet and its impact on body composition. Proc Nutr Soc. 2011;70(1):82-91. Disponible en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3029493/
23. Frisancho AR. Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status. United States of America: The University of Michigan Press; 1993.
24. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Guo SS, Wei R, et al. CDC growth charts: United States. Adv Data. 2000;(314):1-27.
25. Centers for Diseases Control and Prevention. [Página web]. BMI percentile calculator for child and teen metric. English Version. Disponible en http://www.cdc.gov/healthyweight/assessing/bmi/

Modelo de predicción de obesidad en niños a partir de variables dietéticas y actividad física

Alfredo Larrosa-Haro,[a] Guillermo Julián González-Pérez,[b] Edgar Manuel Vásquez-Garibay,[a] Enrique Romero-Velarde,[a] Clío Chávez-Palencia,[b] Laura Leticia Salazar-Preciado,[b] Elizabeth Lizárraga-Corona[c]

Model for predicting childhood obesity from diet and physical activity

Background: If obesity results from the interaction of variables that involve the subject and his environment, the alternatives to face the problem could be very diverse. The objective of this study was to seek for the best predictive model of childhood obesity from energy ingestion, dietary habits and physical activity.
Methods: Case control study of 99 obese and 100 healthy weight children (Center for Diseases Control criteria). Energy ingestion was estimated by means of a 24-hour recall, dietary and physical activity habits by validated questionnaires. A logistic regression analysis was made.
Results: Variables independently associated to obesity were higher energy ingestion; lower frequency in mealtimes; having the afternoon lunch outside home; higher frequency of consumption of fat, junk food and sweetened beverages; lower time of moderate physical activity at school and at home; and increased time for homework and watching TV. The variables included in the regression model were energy intake; frequency of ingestion of fat, junk foods and sweetened beverages; and physical activity at home and at school.
Conclusion: The diversity of associated variables underlines the complexity and multi-causal condition of obesity.

Keywords	Palabras clave
Obesity	Obesidad
Diet	Dieta
Physical activity	Actividad física

Recibido: 24/06/2013 **Aceptado:** 11/12/2013

Introducción

La obesidad ocurre cuando la ingestión de energía excede el gasto energético.[1,2] Sin embargo, este hecho aparentemente simple constituye un fenómeno complejo en el que intervienen aspectos biológicos, sociales, psicológicos y culturales. Si se considera a la obesidad como el resultado de la interacción compleja de variables que involucran tanto al sujeto como a su entorno, las alternativas para abordar el problema pueden ser muy diversas. Una de ellas es el enfoque clínico epidemiológico, cuya visión es la de la ecuación de la energía entre dos grupos de factores relacionados unos a la ingestión y otros al gasto de energía: el equilibrio entre ellos originaría una composición corporal estable y su desequilibrio conduciría a la obesidad.[3-9] Los determinantes epidemiológicos de este equilibrio muy probablemente inicien su efecto en las etapas tempranas de la vida. En los últimos años, expertos en salud pública de diferentes países han consensuado la postura de que el trabajo prioritario de investigación en torno a la obesidad debería enfocarse en las edades pediátricas por un lado y en trabajos de intervención primaria y secundaria por el otro.[10]

El propósito de esta comunicación es mostrar el mejor modelo de predicción de obesidad obtenido en un estudio realizado en una escuela de educación primaria a partir de un enfoque de las variables ingestión de energía, hábitos de alimentación y actividad física.

Métodos

Se realizó un estudio de casos y controles incidentes, no pareado. La población del estudio fueron alumnos de la Escuela Urbana 225 "Porfirio Cortés Silva", del Municipio de Tlaquepaque, en la Zona Metropolitana de Guadalajara, en un periodo de tres meses. La variable dependiente fue obesidad/peso saludable; el criterio para el diagnóstico del estado nutricio fue el percentil del índice de masa corporal (IMC) con la clasificación del Centro de Control de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés). Las variables independientes fueron ingestión de energía, hábitos de alimentación y actividad física.

En una primera etapa se realizó un estudio piloto en el que se tomó peso y talla a todos los alumnos de la escuela para estimar el IMC e identificar a los sujetos con obesidad y a aquellos con peso saludable. El cálculo del tamaño de la muestra se realizó con una fórmula para casos y controles no pareados con un nivel de confianza de 95 % y un poder de 80 %. De acuerdo con información publicada,[11-13] se consideró la probabilidad de exposición a ingestión incrementada de energía de 0.3 para los controles y de 0.5 para los

Resumen

Introducción: si la obesidad es el resultado de variables que involucran al sujeto y a su entorno, las alternativas para abordar el problema pueden ser diversas. El objetivo fue mostrar el mejor modelo de predicción de obesidad en escolares a partir de la ingesta de energía, hábitos de alimentación y actividad física.
Métodos: estudio de casos y controles en 99 escolares obesos y 100 con peso saludable (criterio del Centro de Control de Enfermedades). La ingestión de energía se estimó por medio de dos recordatorios de 24 horas; los hábitos de alimentación y de actividad física, con instrumentos validados. El análisis se hizo con regresión logística.
Resultados: las variables asociadas a obesidad en forma independiente fueron mayor ingestión de energía; menor frecuencia en los tiempos de comida; colación vespertina fuera del hogar; mayor frecuencia de consumo de grasas, productos chatarra y bebidas endulzadas; menor tiempo de actividad física moderada en la escuela y en su casa, mayor tiempo en la realización de la tarea escolar y frente al televisor. Las variables incluidas en el modelo de regresión logística fueron: ingestión de energía, frecuencia de consumo de productos chatarra y bebidas endulzadas, y tiempo de actividad física moderada en la escuela y en casa.
Conclusión: la diversidad de variables asociadas identificadas muestra la complejidad y el carácter multifactorial de la obesidad.

casos. El resultado de este cálculo fue el de una muestra total de 206 sujetos: 103 casos y 103 controles. El muestreo fue probabilístico para cada intervalo de clase de 12 meses, de los 6 a los 11 años.

La ingestión de energía se estimó a través de una encuesta por recordatorio de 24 horas para un domingo (aplicada en lunes) y para un día entre semana;[14] esta variable se definió como el promedio de kilocalorías obtenidas a partir de la ingestión de macronutrimentos de los dos periodos de 24 horas. La información obtenida fue transformada a porciones, gramos y mililitros. Los datos de energía no ajustados se obtuvieron con el programa NutriKcal® VO y se ajustaron, a su vez, a parámetros de referencia para edad y sexo con el fin de estimar el porcentaje de adecuación.[15] La ingestión de energía se evaluó como una variable cuantitativa continua a través de su valor crudo (kilocalorías totales) o como un valor ajustado (porcentaje de adecuación); además, fue evaluada como una variable cualitativa ordinal con el porcentaje de adecuación en cada intervalo de clase.

Los hábitos de alimentación se consideraron como el conjunto de conductas adquiridas por un individuo por la repetición de actos en cuanto a selección, preparación y consumo de alimentos.[16] Su evaluación se planteó en cuatro diferentes dominios:

1. Tiempos de consumo de alimentos.
2. Acompañamiento durante el consumo de alimentos.
3. Relación entre consumo de alimentos y ver televisión.
4. Frecuencia de consumo de alimentos.

Para la evaluación de la actividad física se establecieron seis dominios:

1. Escuela.
2. Actividad vespertina en casa.
3. Transporte a la escuela y a otras actividades vespertinas.
4. Actividades deportivas, de recreación y de tiempo libre.
5. Actividad pasiva.
6. Actividad física.

Asimismo, esta variable se registró en cuatro niveles de actividad:

1. Actividad física vigorosa ("Te hace sudar y respiras mucho más rápido de lo normal; corres o subes escaleras cuando menos de 10 a 15 minutos").
2. Actividad física moderada ("Te hace respirar un poco más rápido de lo normal, cuando menos por 10 o 15 minutos; no corres ni subes escaleras").
3. Actividad física leve ("Caminas cuando menos 10 minutos continuos en la escuela").
4. Inactividad ("Estás sentado o de pie, platicando, comiendo o solo; caminas menos de 10 minutos").

A cada uno de los cuatro niveles de actividad se le asignó un valor del 0 al 4 utilizando el formato de una escala de Likert para preguntas cerradas; además, se les preguntó cuántas veces por semana realizaron esa actividad.

La variable dependiente se midió por antropometría con el indicador IMC (peso en kg/talla en m^2), calculado con el patrón de referencia CDC 2000 y clasificado de acuerdo con el criterio del CDC: obesidad: percentil del IMC $\geq$ 95 y peso saludable: percentil del IMC entre los percentiles 5 y 84.[17] No se incluyeron niños con sobrepeso o con peso bajo.

Para la medición del peso se utilizó una báscula de palanca que se colocó en una superficie plana, horizontal y firme. Para la realización de la medición, el sujeto estuvo con el mínimo de ropa posible y sin zapatos. La medición de la talla se realizó con un estadímetro de pared, con el sujeto de pie, sin zapatos ni

adornos en la cabeza que dificultaran la medición. Se utilizaron las técnicas de medición de peso y talla descritas por Frisancho.[18]

La variable dependiente se analizó como variable dicotómica por medio de la prueba de χ^2, razón de momios e intervalo de confianza contra las variables de ingestión de energía, hábitos de alimentación y de actividad física, clasificadas como variables dicotómicas. Los promedios de las variables cuantitativas relacionadas con la ingestión de energía y la actividad física se compararon entre casos y controles por medio de la prueba *t* de Student. Se realizó correlación de Pearson de las variables antropométricas con las variables cuantitativas ingestión de energía y actividad física. Se elaboraron diferentes modelos de regresión logística con las variables identificadas como significativas en el análisis crudo.

Resultados

En relación con las variables demográficas, se estudiaron 199 sujetos, 99 casos y 100 controles. La muestra correspondió a 27.9 % de los 714 niños que conformaban la población de la escuela. La edad promedio del grupo total fue 119.6 meses (DE 18.9); el promedio de edad en las niñas fue 119.8 meses (DE 19) y en los niños 119.4 (DE 18.8), sin diferencia estadística. Eran del sexo femenino 96 sujetos (48.2 %).

En cuanto a la antropometría el promedio del peso en los casos fue 53.6 kg (DE 12.8) y en los controles 32.8 (DE 6.6), con diferencia de medias de 20.8 kg ($p < 0.001$). El promedio de IMC en los casos fue 25.5 (DE 3.7) y en los controles 17.1 (DE 1.8), con diferencia significativa ($p < 0.001$).

El promedio de la ingestión de energía en los casos fue de 1975 kcal (DE 383) y en los controles 1779 kcal (DE 345), con una diferencia de medias de 196 kcal (figura 1). El cálculo del porcentaje de adecuación en relación con la ingestión diaria recomendada de energía[15] se muestra en la figura 1; mostró que en los casos era 104.9 (DE 11.4) y en los controles 91.5 (DE 11.2), con diferencia de 13.4 puntos porcentuales. La ingestión de energía fue mayor en el fin de semana que en un día hábil (cuadro I).

Hábitos de alimentación

La frecuencia de los tiempos de comida al día fue menor en los casos que en los controles (cuadro II), con diferencia estadística.

No se observó diferencia en el sitio de realización de las comidas, con excepción de la colación vespertina fuera del hogar (cuadro II).

En cuanto a estar acompañados por miembros de la familia nuclear, por otros familiares o por amigos durante las comidas, no hubo diferencia entre los miembros de los grupos de estudio, con excepción de una proporción de niños obesos que ingerían su colación matutina sin acompañamiento (cuadro II).

En 59.2 % de las entrevistas se recabó el dato de que el niño veía televisión en algún tiempo de comida. En 24.9 % era con la familia completa, en 14.4 % con la madre y los hermanos y en 14.4 % con los hermanos; en 5.5 % los niños veían televisión solos en algún tiempo de comida. No se demostró asociación entre la presencia de obesidad y ver televisión durante las comidas. El tiempo promedio frente al televisor durante las comidas fue 36 minutos (DE 40) en los obesos y 34 (DE 54) en los controles ($p = 0.778$).

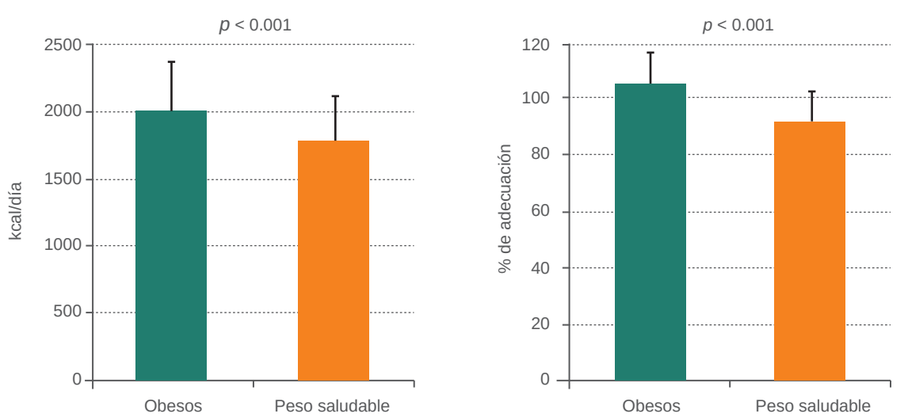


Figura 1 Comparación de la ingestión de energía (kcal/día y del porcentaje de adecuación de la ingestión de energía entre 99 niños obesos y 100 con peso saludable. Estadístico: *t* de Student

Cuadro I Comparación de la ingestión de energía (kcal/día) en 99 niños con obesidad (casos) y en 100 con peso saludable (controles) en un día hábil y en domingo

	Casos		Controles			
Día de la encuesta	Promedio	(DE)	Promedio	(DE)	Diferencia de medias	*p*
Día hábil	2004	–437	1887	–473	116	0.074
Domingo	2031	–484	1699	–433	331	< 0.001

El análisis estadístico se hizo con *t* de Student

La frecuencia en el consumo de lácteos, productos cárnicos, leguminosas, oleaginosas, verduras, frutas, cereales y tubérculos no mostró diferencia significativa entre los casos y los controles. Los productos o alimentos que mostraron diferencia en la frecuencia de consumo entre los grupos de estudio fueron las grasas, los productos chatarra y las bebidas endulzadas (cuadro II).

Actividad física

La actividad física en la escuela se registró en la suma de los periodos "llegada a la escuela al inicio de clases", "recreo" y "lapso entre el fin de clases y el momento en que los niños abandonan la escuela". El puntaje obtenido por actividad física vigorosa fue de 2.3 para los casos y 1.4 para los controles, con tendencia no significativa ($p = 0.065$). El puntaje obtenido por actividad física moderada fue 3.4 (DE 3.7) para los casos y 5.9 (DE 4.4) para los controles, con diferencia estadística (cuadro III). El puntaje obtenido por actividad física leve fue 4.1 (DE 3.5) para los casos y 3.6 (DE 3.6) para los controles ($p = 0.360$).

En cuanto a la actividad física vespertina, el puntaje obtenido por actividad física vigorosa vespertina (entre 16 y 20 horas) fue 2.9 para los casos y 2.0 para los controles ($p = 0.263$). El puntaje obtenido por actividad moderada vespertina fue 5.1 para los casos y 7.0 para los controles, con diferencia significativa (cuadro III). La puntuación de actividad física leve fue de 4.7 para los casos y 5.7 para los controles ($p = 0.184$).

Transporte

En relación con el transporte a la escuela, casi cuatro quintas partes de niños estudiados (78.9 %) eran llevados a la escuela en coche. No se encontró diferencia estadística entre los casos y los controles en cuanto a su modo de transporte a la escuela ($p = 0.409$).

Asimismo, el transporte a actividades vespertinas fuera de casa se hizo en coche en 75 % del grupo total, sin diferencia entre casos y controles.

Cuadro II Resultados crudos de las variables independientes ingestión de energía y hábitos de alimentación que resultaron significativas al comparar 99 niños con obesidad y 100 con peso saludable

Variable	Factor de riesgo	Factor de protección	RM	(IC 95 %)
Lugar de colación vespertina	Fuera de casa	En casa	7.1	(2.1-24)
Porcentaje de adecuación de energía	> 100 %	≤ 100 %	5.4	(2.9-12.0)
Frecuencia de consumo de productos chatarra	16-90 al mes	2-12 al mes	3.7	(2.1-6.8)
Frecuencia de consumo de bebidas endulzadas	4-21 a la semana	0-3 a la semana	3.4	(1.6-7.3)
Tiempos de comida	≤ 4 al día	5 al día	3.1	(1.5-5.9)
Frecuencia de consumo de grasas	≥ 2 al día	≤ 1 al día	2.7	(1.1-6.3)
Acompañamiento en la colación matutina	Solo	Acompañado	2.4	(1.0-5.7)

El análisis estadístico se hizo con χ^2, razón de momios (RM) e intervalo de confianza (IC) al 95 %

El promedio de horas por semana frente al televisor en los casos fue de 17.6 horas (DE 9.7) y en los controles 15.6 (DE 9.8), con diferencia estadística ($p = 0.001$).

El tiempo semanal dedicado a videojuegos fue de dos horas 47 minutos en los casos y dos horas con 20 minutos en los controles, sin diferencia significativa.

Asimismo, el promedio de tiempo semanal dedicado a la Internet por los niños con obesidad fue de una hora con 20 minutos (DE dos horas 56 minutos) y por los niños con peso saludable de una hora con 44 minutos (DE tres horas con 16 minutos), con diferencia de medias de 24 minutos ($p = 0.360$).

Actividad deportiva sistemática

En cuanto al tipo de actividad deportiva sistemática, 82 niños del grupo total (42.4 %) realizaban actividad física regular en un club privado, en el parque de la colonia o en un parque público deportivo. Las variedades más frecuentes de actividad deportiva fueron futbol, *tae-kwon-do*, *jazz* y *ballet*. La comparación de este tipo de actividad física entre los grupos de estudio no mostró diferencia estadística con excepción del futbol, que era practicado por 29.3 % de los controles frente a 15.8 % de los casos ($p = 0.06$). La aplicación del instrumento para clasificar la actividad física en vigorosa, moderada y leve de este subgrupo de actividad deportiva sistemática no mostró diferencias entre los casos y los controles.

Actividad sedentaria

El tiempo promedio semanal para realizar la tarea escolar en los casos fue de siete horas con 15 minutos (DE cuatro horas con 53 minutos) y en los controles de cinco horas con 47 minutos (DE cuatro horas 19 minutos), con diferencia significativa (cuadro III).

El promedio de horas por semana que los niños obesos pasaron frente al televisor fue 19.7 horas (DE 9.4) y en los controles 15.2 horas (DE 8.8) con significación estadística ($p = 0.011$).

Regresión logística

Las variables identificadas como significativas en el análisis crudo se transformaron en variables dicotómicas para ser incluidas en un análisis de regresión logística. En el cuadro IV se presenta el modelo seleccionado como el mejor predictor; en él se incluyeron el porcentaje de adecuación de la ingestión de energía, el consumo de productos chatarra y bebidas endulzadas, así como la actividad física moderada realizada en la escuela y en la casa.

Discusión

Es conocida la vulnerabilidad de las encuestas retrospectivas por recordatorio de 24 horas para la estimación de energía,[14] pues son indicadores indirectos en los que el dato cuantitativo final ha pasado por una serie de procesos y transformaciones que incluyen la entrevista, la captura con el instrumento de colección de datos (que implica la trasformación en porciones que el entrevistador hace de los datos brindados por los entrevistados), el cálculo crudo de la ingestión de energía, los micro y macronutrimentos y la estimación de su adecuación. La estimación de la ingestión de energía en el grupo control (cuya adecuación fue de 90 a 100 % en relación con el parámetro y con una varianza pequeña) permite asumir que los resultados de la encuesta de la dieta fueron aceptables de acuerdo con el instrumento empleado. Los resultados de este trabajo sugieren que la ingestión de energía por el grupo de niños obesos fue significativamente mayor a la del grupo de niños con peso saludable, aunque sin relación con una mayor ingestión de energía por medio de los alimentos de la pirámide básica, en la que no hubo diferencia entre los grupos de estudio, sino de alimentos o productos específicos, como los productos chatarra, las bebidas endulzadas y las grasas. Estas tres variables de los hábitos de alimentación permanecieron como variables significativas en diversos modelos de regresión logística, por lo que, desde el punto de vista de las variables estudiadas, son las que mejor explican la asociación significativa con la variable dependiente obesidad. Una explicación lógica de esta asociación es la elevada densidad energética de estos productos, concepto que ha cobrado fuerza en los últimos años y que se ha propuesto como uno de los mecanismos centrales en la acumulación de grasa en sujetos genéticamente susceptibles.[19-24] En este mecanismo está implícita la ingestión de una elevada cantidad de energía obtenida de grasas o de hidratos de carbono simples en un pequeño volumen de un producto sólido o líquido.

El instrumento para estimar la actividad física se basó en el Cuestionario Global de Actividad Física,[25] aunque adaptado a una población pediátrica en situaciones como *escuela* en lugar de *trabajo*. Debido a que el diseño del estudio es de casos y controles, se decidió evaluar y ponderar por separado cada uno de los dominios propuestos en dicho instrumento, lo que permitió realizar un análisis independiente para cada componente de cada dominio y, finalmente, integrar las variables significativas al proceso de análisis multivariado. En los dominios escuela y casa la variable actividad física moderada fue realizada con menor frecuencia por los niños obesos al ser comparados con los controles. Esta conducta motora que no corresponde a ejercicio sistemático ha sido descrita como actividad física espontánea y es una característica motora familiar que parece tener componentes biológicos y ambientales.[26] Este tipo de actividad física es intermitente y parece contribuir significativamente al gasto energético; en estudios transversales y longitudinales se ha demostrado como una variable inversamente proporcional al peso o a la ganancia de peso respectivamente.[27-30] En contraste, es interesante el hecho de que la asistencia a centros deportivos privados o públicos y el hecho de llevar a cabo actividad deportiva organizada en equipos, con entrenamientos y competencias, no se identificaran como variables significativas asociadas a obesidad o a peso saludable.

Otra variable del dominio actividad pasiva que se encontró con menor fuerza de asociación fue el tiempo empleado en hacer la tarea. La variabilidad en el tiempo en realizar la tarea en los obesos en el subgrupo de más de dos horas fue muy grande y en algunos casos los niños pasaban prácticamente toda la tarde en esta actividad. Una posibilidad es que esta condición se pudiera asociar a algún problema de lectura y aprendizaje que condicionara un tiempo mayor de tarea escolar en casa; sin embargo, debido a que no fue incluido un instrumento para identificar problemas de lectura y aprendizaje, estos datos se desconocen.

Cuadro III Resultados crudos de los dominios de la variable independiente actividad física que resultaron significativos al comparar 99 niños con obesidad y 100 con peso saludable

Variable	Factor de riesgo	Factor de protección	RM	(IC 95 %)
Actividad moderada en la escuela	≤ 1 día/semana	2-5 días a la semana	4.1	(2.2-7.9)
Actividad moderada en casa	≤ 1 día/semana	2-5 días a la semana	2.8	(1.5-5.1)
Tiempo en realizar la tarea	> 2 horas/día	1-2 horas al día	2.2	(1.2-4.3)
Horas frente al televisor	> 2 horas/día	1-2 horas al día	2.1	(1.1-3.8)

El análisis estadístico se hizo con χ^2, razón de momios (RM) e intervalo de confianza (IC) al 95 %

Cuadro IV Análisis crudo y ajustado elaborados con variables de la dieta y actividad física como variables independientes que resultaron significativas en 99 niños con obesidad y 100 con peso saludable

Variables independientes		Análisis crudo		Análisis ajustado	
Variable	Valor de corte	RM	(IC 95 %)	RM	(IC 95 %)
Ingestión de energía	≤ 100 % IDR				
	>100 % IDR	5.4	(2.9-9.9)	6.1	(2.9-12.9)
Productos chatarra	2-12 veces al mes				
	16-90 veces al mes	3.7	(2.1-6.8)	3.9	(1.9-8.3)
Actividad física moderada en la escuela	2 a 5 días				
	Ninguno a 1 día	4.1	(2.2-7.9)	3.7	(1.8-8.6)
Bebidas endulzadas	2-12 veces al mes				
	16-90 veces al mes	3.4	(1.6-7.3)	3.7	(1.5-9.5)
Actividad física moderada en casa	De 2 a 7 días				
	Ninguno a 1 día	2.8	(1.5-5.1)	3.4	(1.6-7.1)

El análisis estadístico se hizo con regresión logística. RM = razón de momios; IC = intervalo de confianza

Conclusiones

A pesar de las limitaciones metodológicas referidas, los instrumentos empleados permitieron identificar una gran variedad de asociaciones significativas en las variables evaluadas entre los dos grupos de estudio, asociaciones que se pueden considerar como razonables y lógicas.

El mejor modelo de predicción de obesidad incluyó y ponderó la ingestión de energía, los hábitos de alimentación y la activad física; sin embargo, la diversidad de los modelos de regresión y las interacciones que pudieron ser conformadas a partir de las variables evaluadas reflejan la complejidad y el carácter multifactorial de la presencia de obesidad en el grupo estudiado. La validez del presente trabajo —por su diseño— es fundamentalmente interna, ya que las asociaciones encontradas se refieren específicamente a la población escolar evaluada.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no ha sido reportado alguno que esté relacionado con este artículo.

[a]Instituto de Nutrición Humana, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Departamento de Clínicas de la Reproducción Humana, Crecimiento y Desarrollo Infantil, Universidad de Guadalajara
[b]Departamento de Salud Pública, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara
[c]Departamento de Nutrición, Universidad Marista de Guadalajara

Guadalajara, Jalisco, México

Comunicación con: Alfredo Larrosa-Haro
Correo electrónico: alfredolarrosaharo@hotmail.com

Referencias

1. American Academy of Pediatrics. Pediatric obesity. In: Kleinman RE, editor. Pediatric nutrition handbook. 5th ed. [Washington, D.C.]: American Academy of Pediatrics; 2004. p. 551-554.
2. Baker S, Barlow S, Cochran W, Fuchs G, Klish W, Krebs N, et al. Overweight in children and adolescents: a clinical report of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2005;40(5):533-43.
3. Brockway JM. Derivation of formulae used to calculate energy expenditure in man. Hum Nutr Clin Nutr. 1983;41(6):463-71.
4. Luke A, Schoeller DA. Basal metabolic rate, fat-free mass, and body cell mass during energy restriction. Metabolism. 1992;41(4):450-6.
5. Stubbs CO, Lee AJ. The obesity epidemic: both energy intake and physical activity contribute. Med J Aust. 2004;181(9):489-91.
6. Newby PK. Are dietary intakes and eating behaviors related to childhood obesity? A comprehensive review of the evidence. J Law Med Ethics. 2007;35(1):35-60.
7. Levine JA. Nonexercise activity thermogenesis--liberating the life-force. J Intern Med. 2007;262(3):273-87.
8. Goris AH, Westerterp KR. Physical activity, fat intake and body fat. Physiol Behav. 2008;94(2):164-8.
9. Popkin BM. Contemporary nutritional transition: determinants of diet and its impact on body composition. Proc Nutr Soc. 2011;70(1):82-91.
10. Heart and Stroke Foundation of Canada. Addressing obesity in Canada: a think thank on selected policy research priorities. Proceedings report. Toronto, Ontario: Heart and Stroke Foundation of Canada; 2005 Oct 6-7.
11. Gillis L, Gillis A. Nutrient inadequacy in obese and non-obese youth. Can J Diet Pract Res. 2005;66(4):237-42.
12. Grant AM, Ferguson EL, Toafa V, Henry TE, Guthrie BE. Dietary factors are not associated with high levels of obesity in New Zealand Pacific preschool children. J Nutr. 2004;134(10):2561-5.
13. Epstein LH, Paluch RA, Consalvi A, Riordan K, Scholl T. Effects of manipulating sedentary behavior on physical activity and food intake. J Pediatr. 2002;140(3):334-9.
14. Madrigal-Fritsch H, Martínez-Salgado H, editores. Manual de encuestas de dieta. Cuernavaca, Morelos: Instituto Nacional de Salud Pública; 1996.
15. World Health Organization. Food and Agriculture organization of the United Nations, United Nations University. Human energy requirements: Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Rome, Italy; 2001 Oct 17-24.
16. Álvarez-Rivero JC, Bourges-Rodríguez H, Casanueva E, Kaufer M, Morales de León J, Plazas M et al. Glosario de términos para la orientación alimentaria. Cuadernos de Nutrición. 2001;24(1):7-43.
17. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Guo SS, Wei R, et al. CDC growth charts: United States. Adv Data. 2000 Jun 8;(314):1-27.
18. Frisancho AR. Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status. United States of America: The University of Michigan Press; 1993.
19. Macías-Rosales R, Vásquez-Garibay EM, Larrosa-Haro A, Rojo-Chávez M, Bernal-Virgen A, Romo-Rubio H. Secondary malnutrition and overweight in a pediatric referral hospital: associated factors. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2009;48(2):226-32.
20. Gutiérrez-Ruvalcaba CL, Vásquez-Garibay E, Romero-Velarde E, Troyo-Sanromán R, Cabrera-Pivaral C, Ramírez-Magaña O. Consumo de refrescos y riesgo de obesidad en adolescentes de Guadalajara. Bol Med Hosp Infant Mex. 2009;66:522-8
21. Kral TV, Berkowitz RI, Stunkard AJ, Stallings VA, Brown DD, Faith MS. Dietary energy density increases during early childhood irrespective of familiar predisposition to obesity: results from a prospective cohort study. Int J Obes. 2007;31(7):1061-7.
22. Johnson L, Mander AP, Jones LR, Emmet PM, Jebb, SA. Energy-dense, low-fiber, high-fat dietary pattern is associated with increased fatness in childhood. Am J ClinNutr. 2008;87(4):846-54.
23. Villa I, Yngve A, Poortvliet E, Grjibovski A, Liiv K, Sjöström M, et al. Dietary intake among under-,normal- and overweight 9- and 15-year-old Estonian and Swedish schoolchildren. Public Health Nutr. 2007;10(3):311-22.
24. ESPGHAN Committee on Nutrition, Agostoni C, Braegger C, Decsi T, Kolacek S, Koletzko B, et al. Role of dietary factors and food habits in the development of childhood obesity: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2011;52(6):662-9.
25. Armstrong T, Bull F. Development of the World Health Organization Global Physical Activity Questionnaire (GPAQ). J Public Health. 2006;14(2):66-70.
26. Johannsen DL, Ravussin, E. Spontaneous physical activity: relationship between fidgeting and body weight control. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2008;15(5):409-15.
27. Eisenmann JC. Insight into the causes of the recent secular trend in pediatric obesity: Common sense does not always prevail for complex, multi-factorial phenotypes. Prev Med. 2006;42(5):329-35.
28. Tremblay MS, Esliger DW, Copeland JL, Barnes JD, Bassett DR. Moving forward by looking back: lessons learned from long-lost lifestyles. Appl Physiol Nutr Metab. 2008;33(4):836-42.
29. Chaput JP, Lambert M, Mathieu ME, Tremblay MS, O'Loughlin J, Tremblay A. Physical activity vs. sedentary time: independent associations with adiposity in children. Pediatr Obes. 2012;7(3):251-8.
30. Kwon S, Burns TL, Levy SM, Janz KF. Which contributes more to childhood adiposity-high levels of sedentarism or low levels of moderate-through-vigorous physical activity? The Iowa Bone Development Study. J Pediatr. 2013;162(6):1169-74.

Estimación de sobrepeso y obesidad en preescolares
Normatividad nacional e internacional

Ana María Salinas-Martínez,[a] Álvaro Mathiew-Quirós,[a]
Ricardo Jorge Hernández-Herrera,[a] Eduardo Enrique González-Guajardo,[b]
María Guadalupe Garza-Sagástegui[c]

Estimation of overweight and obesity in preschoolers according to national and international normativity

Background: Prevalence of overweight and obesity in children under 5 years can be affected by type of anthropometric indicator and selected threshold values. We assessed variation on estimates according to national and international regulations (NOM-031-SSA2-1999, NOM-008-SSA3-2010, GPC-SSA-025-08 and GPC-IMSS-029-08; WHO-2006, CDC-2000 and IOTF, respectively).
Methods: Cross-sectional study in all the daycare centers (100 %) affiliated to Instituto Mexicano del Seguro Social-Nuevo León during June-December, 2010 (*n* = 11 141 children). Overweight and obesity were defined on the basis of each regulation, and total and stratified prevalences by age and sex were estimated.
Results: According to national regulation, overweight/obesity estimates varied from 12 to 22 %, and to international normativity, from 3 to 14 %. The highest prevalence was given by NOM-008-SSA3-2010 and GPC-SSA-025-08; and the lowest by WHO-2006. There were no differences by sex, but they existed by age; the highest discrepancy occurred in the 3.0-3.9 age group with 28 %.
Conclusion: Health personnel and health policy makers should be aware of variation on estimates according to the definition employed. We recommend to standardize national regulation for pointing out overweight/obesity in preschoolers.

Keywords	Palabras clave
Pediatric obesity	Obesidad infantil
Body weight	Peso corporal
Child preschool	Preescolar

Recibido: 24/06/2013 **Aceptado:** 11/12/2013

Introducción

La importancia de la obesidad infantil reside en el impacto que genera en el bienestar físico, psicológico y social.[1-6] La Organización Mundial de la Salud (OMS) la define como aquella condición de exceso de tejido adiposo capaz de afectar de manera adversa la salud del individuo. Su medición involucra el uso de curvas de crecimiento provenientes de encuestas o estudios multinacionales diversos que permiten identificar anormalidades específicas para edad y sexo. Y es aquí donde comienza el dilema de la selección del criterio que hay que aplicar.

La valoración del estado nutricional en menores de 5 años ha variado a lo largo del tiempo. En 1977, el Centro Norteamericano de Estadísticas en Salud (NCHS, por sus siglas en inglés) recomendó el uso de los indicadores antropométricos peso/edad, talla/edad y peso/talla. Al año siguiente fueron adoptados por los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) y avalados por la OMS; el criterio fue reconocido comúnmente como NCHS/CDC/OMS.[6,7] En el año 2000, la CDC introdujo el indicador índice de masa corporal (IMC).[8] En ese mismo año, la Liga Internacional de Lucha contra la Obesidad (IOTF, por sus siglas en inglés) recomendó su aplicación en mayores de 2 años y ofreció curvas derivadas de un estudio multicéntrico con la participación de seis países.[9] Más tarde, en el 2006, la OMS difundió curvas de IMC igualmente derivadas de seis diferentes regiones del mundo, pero con la distinción de que provenían de niños únicamente alimentados por medio del seno materno;[10,11] en general, estas curvas han sido bien recibidas en el mundo.[12,13]

En México, actualmente está vigente la Norma Oficial Mexicana (NOM) 031-SSA2-1999[14] y la Guía de Práctica Clínica (GPC) IMSS-029-08;[15] ambas estipulan el uso del criterio NCHS/CDC/OMS en menores de 5 años. Esa guía recomienda, además, el criterio CDC-2000 para niños entre 2 y 5 años, lo cual implica la yuxtaposición de clasificaciones de sobrepeso/obesidad en el último grupo etario. Además, están disponibles la NOM-008-SSA3-2010[16] y la GPC-SSA-025-08,[17] que hacen referencia al criterio OMS-2006. La estimación de sobrepeso y obesidad infantil se puede ver afectada por el tipo de indicador antropométrico que se utilice, la población que dio origen a la curva de crecimiento y, también, por el punto de corte aplicado. Por ejemplo, la CDC-2000 recomienda el percentil 95 de IMC para edad y sexo como límite para definir obesidad en niños entre 2 y 5 años[6] y la OMS-2006, el puntaje *Z* de + 3 desviaciones estándar (DE) (equivalente al percentil 99.8).[13,18] En México, a pesar de que la NOM-008-SSA3-2012 y la GPC-SSA-025-08 hacen referencia al criterio OMS-2006,

Resumen

Introducción: la prevalencia de sobrepeso/obesidad en menores de 5 años se puede ver afectada por tipo de indicador antropométrico y punto de corte aplicado. Se evaluó la variación en las estimaciones según la normatividad nacional (NOM-031-SSA2-1999, NOM-008-SSA3-2010, GPC-SSA-025-08 y GPC-IMSS-029-08) y la internacional (OMS-2006, CDC-2000 e IOTF).
Métodos: estudio transversal en 100 % de guarderías afiliadas al Instituto Mexicano del Seguro Social-Nuevo León durante junio-diciembre de 2010 (*n* = 11 141 infantes). Se definió sobrepeso y obesidad con base en cada normatividad y se estimaron las prevalencias totales y estratificadas por edad y sexo.
Resultados: de acuerdo con la normatividad nacional, el sobrepeso/obesidad varió entre 12 y 22 %; y con la normatividad internacional, entre 3 y 14 %. La mayor prevalencia fue con la NOM-008-SSA3-2010 y GPC-SSA-025-08; y la menor, con OMS-2006. No hubo diferencias por sexo, pero sí por edad; la mayor discrepancia ocurrió en niños entre 3.0 y 3.9 años, con 28 puntos porcentuales.
Conclusión: el personal y las personas relacionadas con la generación de políticas de salud tienen que estar conscientes de la variación de las estimaciones según la definición utilizada. Se recomienda estandarizar la normatividad nacional para señalar sobrepeso/obesidad en preescolares.

el punto de corte que señalan para indicar obesidad en menores de 5 años es el percentil 95.[16,17] Lo anterior problematiza la comparación de resultados entre estudios y al interior de una misma nación, como se ha puntualizado en Argentina,[19] Canadá,[20,21] Santa Lucía[22] e India.[23] En nuestro país, el conflicto se ve aún más acentuado por normatividades superpuestas y hasta el momento se desconoce el impacto de tal situación en la prevalencia de obesidad infantil. Así, el objetivo de esta investigación fue evaluar la variación en la estimación de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en edad preescolar según las siguientes normatividades nacionales: *NOM-031-SSA2-1999, para la atención del niño sano;*[14] *NOM-008-SSA3-2010, para el tratamiento integral del sobrepeso y obesidad;*[16] *GPC-SSA-025-08, para la prevención y diagnóstico de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes;*[17] *y GPC-IMSS-029-08, para el control y seguimiento de la nutrición y crecimiento y desarrollo del niño menor de 5 años;*[15] además de tres criterios de referencia internacional: OMS-2006,[10,11] CDC-2000[8] e IOTF.[9] Un objetivo secundario fue determinar el impacto de las diferentes definiciones en la prevalencia antes mencionada según el sexo y el grupo de edad.

Métodos

Estudio transversal en el que participó el 100 % de guarderías afiliadas al Instituto Mexicano del Seguro Social-Nuevo León (IMSS-NL) (*N* = 97) durante junio-diciembre de 2010. Aquí, como una prestación, se atienden hijos de madres trabajadoras que cuentan con el servicio de guardería durante su horario de trabajo (*N* = 11 735). Para fines del presente estudio se incluyeron solo menores de cinco años (*n* = 11 567), aunque se contó con datos completos de peso, talla y edad en 11 141 niños (pérdida = 3.7 %). Cabe mencionar que, de rutina, el requisito para que un niño(a) permanezca en la estancia infantil es estar sano y de presentar algún signo o síntoma, se contacta a la madre o tutor para que el niño sea llevado a valoración médica, lo cual es imprescindible para que pueda ser recibido nuevamente.

Mediciones antropométricas

Las mediciones de rutina, el peso y la talla fueron obtenidas por la enfermera adscrita al establecimiento de acuerdo con el lineamiento de la OMS.[18] Se realizaron con ropa ligera, sin zapatos u objetos en la cabeza. El peso se midió (con previa calibración) con báscula electrónica portátil y se registró en kilogramos con tres fracciones decimales. En menores de un año, la talla se tomó en posición supina (longitud) y en mayores de un año en posición vertical, recargando la espalda, glúteos, pantorrillas y talones sobre el estadímetro y manteniendo la cabeza erguida; se registró en centímetros, con dos fracciones decimales. En más de 80 % de las estancias, se utilizó báscula marca SECA-UK-122 en infantes menores de un año y SECA-UK-354 en infantes mayores de un año. Para el presente estudio, la Jefatura de Prestaciones Médicas contó con una base de datos que contenía las siguientes variables: fecha de última medición, fecha de nacimiento, sexo, peso y talla.

Diagnóstico de sobrepeso y obesidad

En el cuadro I se describen los indicadores y los puntos de corte propios de cada normatividad nacional e internacional. Se utilizaron las siguientes fuentes de información:

1. NOM-031-SSA2-1999, Apéndice C con valores de referencia para evaluar peso/longitud en niñas(os) de 50 a 100 centímetros y peso/talla en niñas(os) de 55 a 135 centímetros.[7,14] Cabe mencionar que aun-

Cuadro I Definición de sobrepeso y obesidad según la normatividad nacional e internacional

	Criterio	Sobrepeso	Obesidad	Edad (años)
A	NOM-031-SSA2-1999	Peso/talla, puntaje *Z* + 1 a + 1.9 DE	Peso/talla, puntaje *Z* ≥ + 2 DE	< 5
B	NOM-008-SSA3-2010	IMC, percentil 85-94	IMC, percentil ≥ 95	< 5
C	GPC-IMSS-029-08	Peso/talla, puntaje *Z* + 1 a + 1.9 DE	Peso/talla, puntaje *Z* ≥ + 2 DE	2-4.9*
CC		IMC, percentil 75-84	IMC, percentil ≥ 85	< 5*
D	GPC-SSA-025-08	IMC, percentil 85-94	IMC, percentil ≥ 95	< 5
E	OMS-2006	IMC, puntaje *Z* + 2 a + 2.9 DE	IMC, puntaje *Z* ≥ + 3 DE	< 5
EE		Peso/talla, puntaje *Z* + 2 a + 2.9 DE	Peso/talla, puntaje *Z* ≥ + 3 DE	< 2
F	CDC-2000	IMC, puntaje *Z* + 2 a + 2.9 DE	IMC, puntaje *Z* ≥ + 3 DE	< 2
		IMC, percentil 85-94	IMC, percentil ≥ 95	2-4.9
G	IOTF	IMC, 25.0 a 29.9 kg/cm^2	IMC ≥ 30.0 kg/cm^2	2-4-9

*Yuxtaposición en niños de 2 a 4.9 años
El puntaje *Z* se refiere al número de desviaciones estándar alejadas de la media, cuando la distribución es normal
El percentil se refiere al porcentaje de la población que se ubica por debajo del valor especificado
DE = desviación estándar; IMC = índice de masa corporal

que cita el uso del criterio NCHS/CDC/OMS, los puntos de corte que estipula difieren de la fuente original; además, no se consideró el indicador peso/edad, porque de acuerdo con la OMS, este es útil para identificar desnutrición pero no sobrepeso u obesidad.[18]

2. NOM-008-SSA3-2010 y GPC-SSA-025-08: ambas citan el uso de las curvas OMS-2006; sin embargo, los puntos de corte para clasificar sobrepeso y obesidad difieren de la fuente original.[16-18,24]
3. GPC-IMSS-029-08: establece valores de referencia para evaluar peso y talla o longitud en menores de 5 años de edad.[7,15] Además, cita el uso de las curvas CDC-2000 para infantes entre 2.0 y 4.9 años, por lo que se aplicaron los valores percentilares correspondientes.[6,25] También los puntos de corte que estipula difieren de las fuentes originales.
4. OMS-2006: establece los valores de referencia para evaluar IMC para la edad y sexo con base en talla o longitud.[8,10,11,24]
5. CDC-2000: establece valores percentilares suavizados de IMC para edad y sexo en el grupo de edad que está entre 2.0 y 4.9 años.[6,25] En menores de 2 años, aplica curvas y puntos de corte OMS-2006.
6. IOTF: establece valores de IMC para sobrepeso y obesidad, según edad y sexo.[9]

Análisis estadístico

Debido a que la estatura se midió en posición vertical en infantes entre 12 y 23 meses (en lugar de medirlos en posición supina), se añadieron 0.7 centímetros a la talla de niños en este grupo de edad para convertir la talla en longitud de acuerdo con lo estipulado por la OMS. Se determinó el IMC mediante la fórmula peso/talla^2 y se identificó sobrepeso u obesidad con base en la definición de cada normatividad; la edad fue calculada en años cumplidos entre la fecha de medición y la fecha de nacimiento. Se estimó la prevalencia puntual —y los intervalos de confianza (IC) de 95 %—, total y estratificada, por sexo y grupo de edad. Además, la prueba de diferencia de proporciones se utilizó para analizar diferencias por sexo.

Consideraciones éticas

Se contó con la autorización de la Jefatura Delegacional de Prestaciones Económicas y Sociales, de la Jefatura de Prestaciones Médicas de la Delegación Regional Nuevo León, y del Comité de Ética. Todas las directoras de estancias infantiles recibieron el listado de infantes identificados con sobrepeso u obesidad mediante el criterio OMS-2006, a fin de que los padres recibieran asesoría nutricional en la misma guardería y fueran canalizados a atención integral con el médico familiar de cabecera.

Resultados

La población de estudio estuvo conformada por 5694 niños y 5447 niñas. El promedio de niños por estancia infantil fue de 115, con un mínimo de 12 y un máximo de 243. El 87.9 % (*n* = 9797) asistía a guarderías ubicadas en la zona metropolitana de Monterrey. En lo que concierne a la edad, la media fue de 26.9 ± 12.0 meses y la mediana de 27 meses. La distribución fue

la siguiente: menores de 1 año, 13.1 % (*n* = 1460); 12-23 meses, 25.4 % (*n* = 2831); 24-35 meses, 32.7 % (*n* = 3640); 36-47 meses, 27.9 % (*n* = 3110); 48-59 meses, 0.9 % (*n* = 100).

Prevalencia total

La diferencia más alta de sobrepeso/obesidad fue de 18.8 puntos porcentuales y de pura obesidad, 8.9 puntos porcentuales (figura 1). La mayor prevalencia se observó en las definiciones de la NOM-008-SSA3-2010 y de la GPC-SSA-025-08, y la menor, con la de la OMS-2006; asimismo, el resultado fue intermedio con la definición de la CDC-2000. La delimitación del análisis a infantes entre 2 y 4.9 años mostró que la GPC-IMSS-029-08 (IMC) tenía la estimación más alta y la OMS-2006 permaneció con la cifra más baja.

En relación con la prevalencia según el grupo de edad, la mayor diferencia de sobrepeso/obesidad se registró en el grupo de 3.0 a 3.9 años (27.5 %), seguido por el de 2.0 a 2.9 años (24.6 %). En lo que respecta solo a obesidad, también la mayor diferencia se observó en el grupo de 3.0 a 3.9 años (19.3 %), seguido por el de 2.0 a 2.9 años (17.7 %) (cuadros II y III). La normatividad que resultó con la prevalencia más baja en todos los grupos de edad fue la de la OMS-2006, mientras que las definiciones de la NOM-008-SSA3-2010, la GPC-SSA-025-08 y la GPC-IMSS-029-08 (IMC) generaron las estimaciones más altas a partir de los 2 años.

En cuanto a la prevalencia según sexo, la diferencia más alta de sobrepeso/obesidad fue de 18.3 % en niñas y 20.6 % en niños. Mientras que en aquella de solo obesidad, 17.5 % en niñas y 18.5 %, en niños (figura 2). No se registraron diferencias significativas por sexo.

Discusión

La vigilancia y, por tanto, la estimación de la prevalencia de la obesidad en preescolares constituyen una exigencia para señalar la magnitud del daño y, además, representan la oportunidad de dirigir esfuerzos a grupos en prioridad de recibir orientación integral tempranamente, antes de que se establezcan hábitos negativos asociados al exceso de peso. A continuación se comentan los principales hallazgos del estudio.

En relación con la variación según la normatividad nacional, dados los puntos de corte estipulados por cada una de ellas, hubo una variación notable en la prevalencia de sobrepeso/obesidad. La prevalencia generada por peso/talla fue superior a la obtenida por IMC. La misma OMS señala que estas discrepancias son particularmente esperadas en la infancia, puesto que difieren las poblaciones que dieron origen a las curvas de crecimiento y también hay diferencias en la metodología utilizada para construirlas.[10,11] Al limitar la comparación a la aplicación del IMC, todas las prevalencias estimadas con base en la normatividad

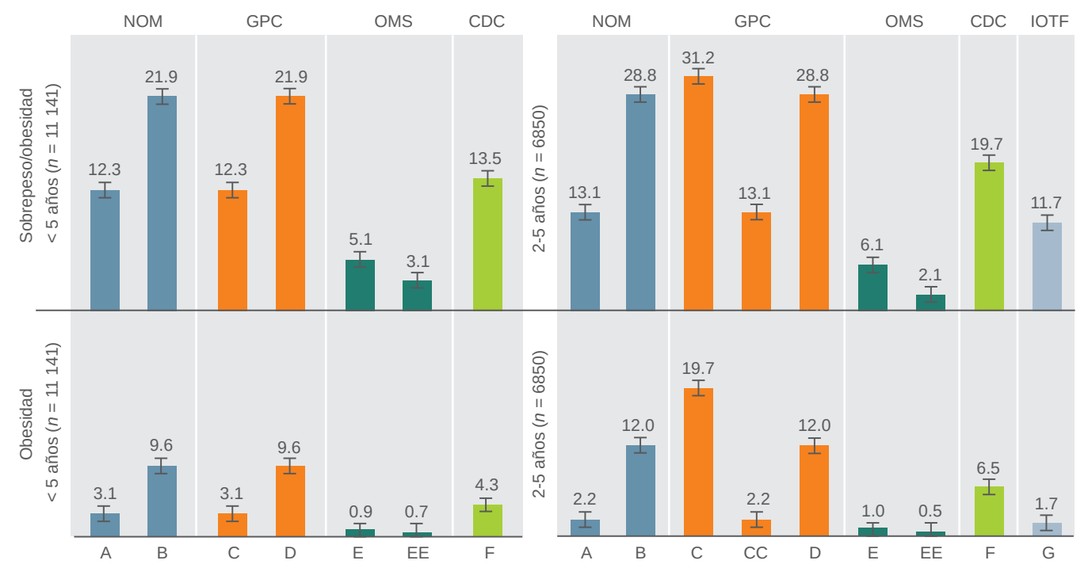


Figura 1 Comparación de prevalencia de sobrepeso y obesidad de infantes usuarios de estancias infantiles afiliadas al IMSS-NL, según normatividad nacional e internacional. Para cotejar los criterios (A, B, C...) véase el cuadro I

Cuadro II Prevalencia de sobrepeso/obesidad en infantes usuarios de estancias infantiles afiliadas al IMSS-NL según normatividad y grupo de edad (*n* = 11 141)

Criterio	Grupo de edad							
	< 2 años		2.0-2.9 años		3.0-3.9 años		4.0-4.9 años	
	n	% (IC 95 %)	*n*	% (IC 95 %)	*n*	% (IC 95 %)	*n*	% (IC 95 %)
A	469	10.9 (10-11.9)*	420	11.6 (10.5-12.6)*	468	15 (13.8-16.3)*	11	11 (6.3-18.6)*
B	469	10.9 (10-11.9)*	1145	31.4 (30-33)†	812	26.1 (24.6-27.7)†	15	15 (9.3-23.3)*
C	469	10.9 (10-11.9)*	420	11.6 (10.5-12.6)*	468	15 (13.8-16.3)*	11	11 (6.3-18.6)*
CC	--	--	1099	30.2 (28.7-31.7)†	1020	32.8 (31.2-34.5)	18	18 (11.7-26.7)*
D	469	10.9 (10-11.9)*	1145	31.4 (30-33)†	812	26.1 (24.6-27.7)†	15	15 (9.3-23.3)*
E	154	3.6 (3.1-4.2)	247	6.8 (6-7.6)	165	5.3 (4.6-6.1)	4	4 (1.6-9.8)†
F	--	--	680	18.7 (17.4-20)	653	21 (19.6-22.5)	15	15 (9.3-23.3)*
G	--	--	429	11.8 (10.8-12.9)*	363	11.7 (10.6-12.8)	8	8 (2.6-9.7) †

A = NOM-031-SSA2-1999 (peso/talla puntaje *Z* ≥ + 1 DE); B = NOM-008-SSA3-2010 (IMC percentil ≥ 85); C = GPC-IMSS-029-08 (peso/talla puntaje *Z* ≥ +1 DE); CC = GPC-IMSS-029-08 (IMC percentil ≥ 75); D = GPC-SSA-025-08 (IMC percentil ≥ 85); E = OMS-2006 (IMC puntaje *Z* ≥ +2 DE); F = CDC-2000 (IMC percentil ≥ 85); G = IOTF (IMC ≥ 25)
*Resultado de prevalencia equivalente entre sí en el grupo de edad especificado
†Resultado de prevalencia equivalente entre sí en el grupo de edad especificado
IC = intervalo de confianza

nacional fueron más altas que aquellas estimadas por criterios internacionales y la razón fue el punto de corte utilizado. Es importante aclarar que la OMS opta por un punto de corte conservador para definir sobrepeso/obesidad infantil, porque preconcibe que los menores de 5 años están en constante crecimiento, con cambios fisiológicos rápidos, y un cierto percentil puede representar varios niveles de riesgo, dependiendo de la edad y etapa de desarrollo del niño.[13] Por ello, la GPC-IMSS-029-08 tendría que reexaminar el límite establecido (de percentil 85 para obesidad y 75 para sobrepeso) por considerarse bastante alejado de lo recomendado por la institución que dio origen a las curvas de crecimiento que son la base de dicha GPC.

Cuadro III Prevalencia de obesidad en infantes usuarios de estancias infantiles afiliadas al Instituto Mexicano del Seguro Social-Nuevo León según normatividad y grupo de edad (*n* = 11 141)

Criterio	Grupo de edad							
	< 2 años		2.0-2.9 años		3.0-3.9 años		4.0-4.9 años	
	n	% (IC 95 %)	*n*	% (IC 95 %)	*n*	% (IC 95 %)	*n*	% (IC 95 %)
A	193	4.5 (3.9-5.2)*	64	1.8 (1.4-2.2)*	84	2.7 (2.2-3.3)*	2	2 (0.6-7)*
B	250	5.8 (5.2-6.6)†	499	13.7 (12.6-14.9)†	316	10.2 (9.1-11.3)	5	5 (2.2-11.2)*
C	193	4.5 (3.9-5.2)*	64	1.8 (1.4-2.2)*	84	2.7 (2.2-3.3)*	2	2 (0.6-7)*
CC	--	--	680	18.7 (17.4-20)	653	21.0 (19.6-22.5)	15	15.0 (9.3-23.3)
D	250	5.8 (5.2-6.6)†	499	13.7 (12.6-14.9)†	316	10.2 (9.1-11.3)	5	5 (2.2-11.2)*
E	36	0.8 (0.6-1.2)	40	1.1 (0.8-1.5)	26	0.8 (0.6-1.2)†	1	1 (0.2-5.4)*
F	--	--	214	5.9 (5.2-6.7)	224	7.2 (6.3-8.2)	5	5 (2.2-11.2)*
G	--	--	62	1.7 (1.3-2.2)*	52	1.7 (1.1-1.9)†	--	--

A = NOM-031-SSA2-1999 (peso/talla puntaje *Z* ≥ + 2 DE); B = NOM-008-SSA3-2010 (IMC percentil ≥ 95); C = GPC-IMSS-029-08 (peso/talla puntaje *Z* ≥ + 2 DE); CC = GPC-IMSS-029-08 (IMC percentil ≥ 85); D = GPC-SSA-025-08 (IMC percentil ≥ 95); E = OMS-2006 (IMC puntaje *Z* ≥ + 3 DE); F = CDC-2000 (IMC percentil ≥ 95); G = IOTF (IMC ≥ 30)
*Resultado de prevalencia equivalente entre sí en el grupo de edad especificado
†Resultado de prevalencia equivalente entre sí en el grupo de edad especificado

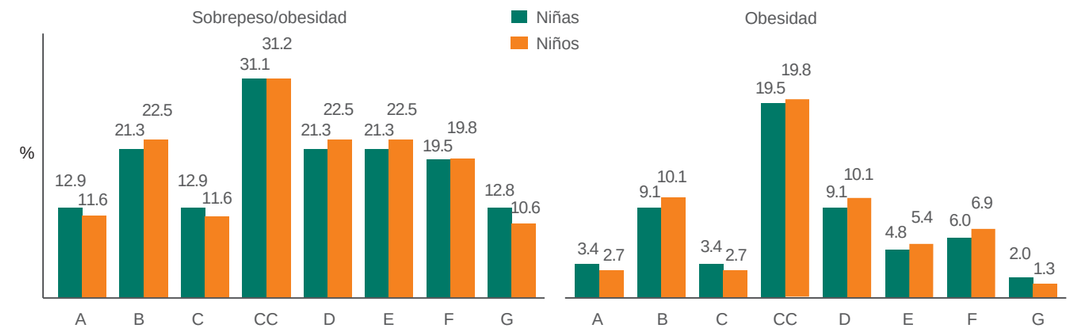


Figura 2 Comparación de prevalencia de sobrepeso y obesidad de infantes usuarios de estancias infantiles afiliadas al IMSS-NL, según sexo y normatividad nacional e internacional. Para cotejar los criterios (A, B, C...) véase el cuadro I

En cuanto a la variación según la normatividad internacional, la clasificación del estado nutricional, como era esperado, difirió por criterio. La mayor discrepancia en niños entre 2 y 5 años fue entre la prevalencia de obesidad por la OMS-2006 (IMC puntaje *Z* + 3 DE) y la IOTF, en contraste con la CDC-2000 (1.0 y 1.7 % frente a 6.5 %, respectivamente), similar a lo reportado en Argentina de 0.4, 1.9, y 10.2 %, respectivamente.[19] Cattaneo *et al*.[26] reportaron resultados promedio consistentemente inferiores por criterio OMS-2006 que por IOTF en la Unión Europea, independientemente del país, aunque con diferente magnitud. Por ejemplo, en Inglaterra fue 2.3 frente a 4.2 %, en Grecia 3.9 contra 8 % y en España, 6.7 frente a 8.4 %, respectivamente. Continuando con la obesidad, pero ahora definiéndola como IMC puntaje *Z* + 2 DE, las prevalencias fueron más altas en la OMS-2006 que en la IOTF (6.1 contra 1.7 %). Esto mismo sucedió en Canadá[21] (10.6 frente a 6.3 %) e India[23] (8.3 contra 3.2 %). Mientras que la cifra por CDC-2000 se mantuvo inferior (6.1 frente a 6.5 %), igual que en Canadá[20] (11.3 contra 16.6 %) y el Caribe[22] (9.2 frente a 12.0 %). Adicionalmente, hay estudios que utilizan el punto de corte de IMC percentil 95.

Como era de esperarse, la prevalencia de la OMS-2006 resultó superior e incluso superó la estimada por la CDC-2000 (19.7 contra 6.5 %). Así ocurrió también en EUA[27] (23.3 frente a 16.9 %) y China[28] (23.2 contra 19.1 %). Por otra parte, con base en la definición y criterio OMS-2006 se identificó que la prevalencia de sobrepeso/obesidad de la población de estudio se ubicó dentro de lo reportado para países en vías de desarrollo (de 5.5 %) en el 2010. Asimismo, la prevalencia fue inferior a la tasa global (de 6.5 %) y a aquella de países desarrollados (14.1 %).[29]

En relación con el impacto de la aplicación de las diversas normatividades en la variación de prevalencia según sexo, no se registraron diferencias entre niñas y niños. Cattaneo *et al*.[26] reportaron cifras equivalentes por sexo según criterio OMS-2006, pero no IOTF. Estas cifras resultaron más altas en el sexo femenino. En cambio, en todos los grupos de edad se observaron diferencias significativas entre normativas, lo cual resultó en prevalencias consistentemente más bajas por OMS-2006 y más altas por GPC-IMSS-029-08.

La principal limitación del estudio tiene que ver con la precisión de la información. Si bien todas las básculas fueron electrónicas, no fue posible contar con 100 % de la misma marca; y no obstante tener estipulado un protocolo estandarizado para medir peso y talla o longitud, es factible que no todo el personal participante se haya adherido a él. Por lo tanto, se reconoce la existencia potencial de variación interobservador. Sin embargo, el propósito principal del trabajo era comparar prevalencias entre normatividades y se considera que es válido el resultado de las variaciones observadas en la magnitud de las diferencias. Además, es lo suficientemente importante para atraer la atención de la importancia de estandarizar los valores límite en estudios poblacionales en nuestro país. Por otra parte, el tamaño de la población de estudio fue considerable. Sin embargo, la cantidad de niños en el grupo de edad de 4.0 a 4.9 años fue limitada. Lo anterior porque la mayoría de las madres de familia opta por cambiar a su hijo de la guardería a la escuela donde continuará sus estudios de educación primaria.

Conclusiones

En conclusión, la variación que se produce en las estimaciones de sobrepeso y obesidad hace difícil la comparación entre naciones o regiones de un mismo país. Es necesario comentar que los puntos de corte de normatividad internacional sugeridos son arbitrarios. A este respecto, la IOTF argumenta que sus

valores de referencia fueron derivados por extrapolación matemática y que mantienen la continuidad de la definición de sobrepeso y obesidad del adulto. Por ahora, la historia familiar y la evaluación longitudinal del peso, la talla y el perímetro abdominal apoyan la integración del diagnóstico de obesidad a nivel clínico e individual. De hecho, el incremento en evaluaciones subsecuentes de IMC más allá de lo esperado para la edad constituye un signo de alarma y de advertencia al englobar el riesgo por la escalada de peso. Pero a nivel poblacional y con fines de salud pública y de políticas de salud, todavía se requiere trabajar en la línea de investigación de validación de puntos de corte con base en resultados de salud a corto (en la misma infancia), mediano (de adolescente) y largo plazo (de adulto).[30] Investigadores, personal y aquellos involucrados en la generación de políticas de salud tienen que estar conscientes del impacto que se produce en las estimaciones de acuerdo con la definición y la selección de indicador antropométrico. No cabe duda de que el uso de la referencia OMS permite comparar resultados a nivel mundial. Por último, se recomienda estandarizar la normatividad nacional para definir sobrepeso y obesidad en menores de 5 años.

Agradecimientos

Los autores dan las gracias a la licenciada Natividad Elia Méndez-López, jefa de Prestaciones Económicas y Sociales de la Delegación Regional Nuevo León del Instituto Mexicano del Seguro Social, y a las directoras de las 97 estancias infantiles participantes, por haber otorgado las facilidades para la concentración de la información necesaria para plasmar la evidencia de la necesidad de estandarizar la definición de sobrepeso y obesidad en menores de 5 años. Sin su colaboración, no hubiera sido posible este estudio.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

[a]Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud
[b]Coordinación de Planeación y Enlace Institucional
[c]Jefatura de Prestaciones Médicas

Delegación Regional Nuevo León, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León, México

Comunicación con: Ana María Salinas-Martínez
Teléfono: (81) 81 2573 125
Correo electrónico: ana.salinasm@imss.gob.mx, amsalinasm@intercable.net

Referencias

1. Gopinath B, Baur LA, Garnett S, Pfund N, Burlutsky G, Mitchell P. Body mass index and waist circumference are associated with blood pressure in preschool-aged children. Ann Epidemiol 2011;21(5):351-7.
2. Daniels SR, Greer FR. Committee on Nutrition. Lipid screening and cardiovascular health in childhood. Pediatrics 2008;122(1):198-208. Texto libre en http://pediatrics.aappublications.org/content/122/1/198.long
3. Sikorski C, Luppa M, Brähler E, König HH, Riedel-Heller SG. Obese children, adults and senior citizens in the eyes of the general public: results of a representative study on stigma and causation of obesity. PLoS One. 2012;7(10):e46924. Disponible en http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0046924
4. Chen F, Wang Y, Shan X, Cheng H, Hou D, Zhao X, et al. Association between Childhood Obesity and Metabolic Syndrome: Evidence from a Large Sample of Chinese Children and Adolescents. PLoS One. 2012;7(10):e47380. Disponible en http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0047380
5. Guerrero-Romero F, Violante R, Rodríguez-Morán M. Distribution of fasting plasma glucose and prevalence of impaired fasting glucose, impaired glucose tolerance and type 2 diabetes in the Mexican paediatric population. Paediatr Perinat Epidemiol. 2009;23(4):363-9.
6. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, et al. CDC growth charts: United States. Advance data from vital and health statistics; no. 314. Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics. 2000.
7. World Health Organization. Measuring change in nutritional health status. Guidelines for Assessing in nutritional impact of supplementary feeding programmes for vulnerable groups. Geneve: WHO; 1983.
8. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS, et al. 2000 CDC growth charts for the United States: Methods and development. National Center for Health Statistics. Vital Health Stat. 11(246). 2002.
9. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ 2000;320(7244):1240-3. Disponible en http://www.bmj.com/content/320/7244/1240?view=long&pmid=10797032
10. World Health Organization. WHO child growth standards: length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for height and body mass index-for-age: methods and development. WHO: Geneve, 2006.
11. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age. Acta Pædiatrica Suppl. 2006; 450:76-85.
12. Centers of Disease Control and Prevention (CDC). Growth Charts. Clifton RD. Atlanta, GA: CDS Departament of Health Human Services. Disponible en http://www.cdc.gov/growthcharts/
13. De Onis M, Lobstein T. Defining obesity risk status in the general childhood population: which cut-offs should we use? Int J Pediatr Obes. 2010;5(6):458-60.
14. Secretaría de Salud. Proyecto de Norma Oficial Mexicana NOM-031-SSA2-1999, Para la atención a la salud del niño. Diario Oficial de la Federación, 9 de junio de 2000. Disponible en http://dof.gob.mx/index.php?year=2000&month=06&day=09
15. Secretaría de Salud. Control y seguimiento de la nutrición, el crecimiento y desarrollo en el niño menor de 5 años. N° Catalogo 029-08. México: Secretaría de Salud; 2009. Disponible en www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html
16. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010, Tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad. Diario Oficial de la Federación, 7 de julio de 2010. Disponible en http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5154226&fecha=04/08/2010
17. Secretaría de Salud. Prevención y diagnóstico de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes en el primer nivel de atención 2012. No. Catalogo 025-08. México: Secretaría de Salud; 2012. Disponible en www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html
18. World Health Organization. Training course on child growth assessment. Geneva: WHO; 2008. Disponible en http://www.who.int/childgrowth/training/module_h_directors_guide.pdf
19. Padula G, Salceda SA. Comparación entre referencias de las prevalencias de sobrepeso y obesidad, estimadas a través del índice de masa corporal, en niños de Argentina. Arch Latinoam Nutr. 2008;58(4):330-5.
20. Twells LK, Newhook LA. Obesity prevalence estimates in a Canadian regional population of preschool children using variant growth references. BMC Pediatr. 2011;11:21. Disponible en http://www.biomedcentral.com/1471-2431/11/21
21. Shields M, Tremblay MS. Canadian childhood obesity estimates based on WHO, IOTF and CDC cut-points. Int J Pediatr Obes. 2010 May 3;5(3):265-73.
22. Gardner K, Bird J, Canning PM, Frizzell LM, Smith LM. Prevalence of overweight, obesity and underweight among 5-year-old children in Saint Lucia by three methods of classification and a comparison with historical rates. Child Care Health Dev. 2011;37(1):143-9.
23. Khadilkar VV, Khadilkar AV, Cole TJ, Chiplonkar SA, Pandit D. Overweight and obesity prevalence and body mass index trends in Indian children. Int J Pediatr Obes. 2011;6(2-2):e216-24.
24. Wang Y, Chen HJ. Use of percentiles and Z-Scores in anthropometry. En: Preedy VR (ed.). Handbook of anthropometry: Physical measures of human form in health and disease. Springer Science Business Media. 2012;29-48.
25. Centers of Disease, Control and Prevention (CDC). [Internet]. Growth Charts. Percentile data fiels with LMS values. Disponible en http://www.cdc.gov/growthcharts/percentile_data_files.htm
26. Cattaneo A, Monasta L, Stamatakis E, Lioret S, Castetbon K, Frenken F, et al. Overweight and obesity in infants and pre-school children in the European Union: a review of existing data. Obes Rev. 2010;11(5):389-98.
27. Maalouf-Manasseh Z, Metallinos-Katsaras E, Dewey KG. Obesity in preschool children is more prevalent and identified at a younger age when WHO growth charts are compared with CDC charts. J Nutr. 2011;141(6):1154-8. Disponible en http://jn.nutrition.org/content/141/6/1154.long
28. Ma YN, Chen T, Wang D, Liu MM, He QC, Dong GH. Prevalence of overweight and obesity among preschool children from six cities of northeast China. Arch Med Res. 2011;42(7):633-40.
29. World Health Organization [Internet]. UNICEF-WHO-The World Bank: Joint child malnutrition estimates - Levels and trends. Global and regional trends of child malnutrition by UN regions 1990-2015. Disponible en http://www.who.int /nutgrowth-db/ jme_overweight_prev.pdf.
30. De Onis M, Blössner M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. Am J Clin Nutr. 2010;92(5):1257-64.

Medidas antropométricas en la población infantil urbana de 6 a 12 años del noroeste de México

Olga Rosa Brito-Zurita,[a] Josefa López-Leal,[b] Emma Beatriz Exiga-González,[c] Oscar Armenta-Llanes,[d] Blanca Jorge-Plascencia,[e] Alberto Domínguez-Banda,[f] Mónica López-Morales,[g] José Manuel Ornelas-Aguirre,[h] Enrique Sabag-Ruiz[h]

Anthropometric measures in urban child population from 6 to 12 years from the northwest of México

Background: The degree of overweight-obesity varies according to the conditions of each population and depending on geographical area, race or ethnicity, socioeconomic status, and susceptibility of each individual. The aim of this study was to determine anthropometric measures in urban child population from 6 to 12 years of Ciudad Obregón, Sonora.
Methods: We studied 684 schoolchildren from 6 to 12 years of age, of both genders in the urban area of Ciudad Obregón, Sonora. We measured weight, height, arm circumference (AC), waist, and body mass index (BMI). We used descriptive statistics (frequencies, percentages), and to compare the growth charts of this study vs. the reference standards (CDC and Ramos-Galván), we employed statistical inference (Student *t* test).
Results: On average, weight, height, AC, BMI for age by gender were higher than the reference standards at all ages. Seventy-four boys (22 %) and 51 girls (14.5 %) were above 95th percentile. With regards to size, 42 children (12.6 %) were below the 5th percentile and 37 (10.5 %) above the 95th percentile.
Conclusion: Schoolchildren in the southern zone of Sonora showed a higher anthropometric pattern than the reference standards.

Keywords	Palabras clave
Pediatric obesity	Obesidad infantil
Growth	Crecimiento
Body weight and measures	Pesos y medidas corporales

Recibido: 24/06/2013 **Aceptado:** 11/12/2013

Introducción

Por el aumento de la prevalencia de obesidad en el mundo y el costo sanitario que representa, así como por las enfermedades a las que se asocia (hipertensión, diabetes, dislipidemias, cardiopatía aterosclerosa y cáncer, entre otras), se le ha denominado a la obesidad la "epidemia del siglo XXI".[1,2] Los valores elevados del índice de masa corporal (IMC, en kg/m^2) entre niños y adolescentes son un problema de salud pública,[3] ya que se ha determinado que, en comparación con aquellos más delgados, los niños que sufren de sobrepeso u obesidad son mucho más propensos a convertirse en adultos obesos,[4] con factores de riesgo para enfermedad cardiovascular[5] y con un mayor riesgo de mortalidad prematura en la edad adulta.[6,7]

A nivel mundial ha crecido el interés por conocer la magnitud del problema.[8] Para esto se toma en cuenta que para cada población de estudio existen características genéticas y factores directos o indirectos que actúan sobre el organismo, ya sea de manera transitoria o permanente, por lo que el grado de expresión del fenotipo sobrepeso-obesidad tendrá variaciones de acuerdo con las condiciones de cada población, según el ámbito geográfico, la raza o etnia, el status socioeconómico y la susceptibilidad de cada individuo (inclusive las ventajas sociopolíticas y el impacto de estas sobre la salud).[9]

México es un país de grandes contrastes en el que prevalece la heterogeneidad geográfica, económica, social y cultural de su población. El panorama nutricional de México es complicado, en particular por la llamada transición epidemiológica, caracterizada por la persistencia de antiguos problemas de nutrición y salud ligados a la pobreza, y otros asociados con la riqueza, lo cual favorece notables diferencias epidemiológicas entre las regiones, las localidades urbano-rurales y los diferentes niveles socioeconómicos.[10,11]

La encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006)[12] puso en evidencia que en México uno de cada tres niños en edad escolar padecía de sobrepeso y obesidad, mientras que la ENSANUT 2012[13] arrojó que a pesar de que no hubo aumento durante los últimos seis años en la prevalencia de peso excesivo en la edad escolar, la cifra continúa siendo inaceptablemente alta hasta alcanzar proporciones inesperadas, con graves repercusiones por el exceso de peso.[14-18]

El conocimiento de factores de riesgo en la población, incluidos los factores ambientales que favorecen la obesidad, debe permitir planificar acciones y políticas para su prevención y control. El objetivo de nuestro estudio fue determinar la distribución de peso, talla, índice de masa corporal (IMC) y perímetro braquial en la población infantil urbana de 6 a 12 años de Ciudad Obregón, Sonora.

Resumen

Introducción: el grado de sobrepeso-obesidad tendrá variaciones de acuerdo con las condiciones de cada población, según el ámbito geográfico, la raza o etnia, el status socioeconómico y la susceptibilidad de cada individuo. El objetivo de este estudio fue determinar medidas antropométricas en la población infantil urbana de 6 a 12 años de Ciudad Obregón, Sonora.
Métodos: se estudiaron 684 escolares de 6 a 12 años de edad, sanos y de ambos géneros de la zona urbana de Ciudad Obregón, Sonora, en quienes se midieron peso, talla, perímetro braquial (PB), cintura e índice de masa corporal (IMC). Se realizó estadística descriptiva mediante frecuencias, porcentajes, e inferencial mediante *t* de Student para comparar las tablas de crecimiento de Ramos Galván y las del Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC).
Resultados: en promedio, peso, talla, PB, IMC por edad según el género fueron superiores a los estándares de referencia en todas las edades. Setenta y cuatro niños (22 %) y 51 niñas (14.5 %) se situaron por arriba del percentil 95. Con respecto a la talla, 42 niños (12,6 %) se encontraron por abajo del percentil 5 y 37 (10.5 %) por arriba del percentil 95.
Conclusión: los escolares de la zona sur del estado de Sonora presentaron un patrón antropométrico superior a los patrones de referencia conocidos.

Métodos

Se realizó un estudio observacional de tipo transversal analítico en la población escolar sana de Ciudad Obregón, Sonora, situada en el noroeste de México y cercana a la frontera con los Estados Unidos de América (EUA). Esta es una ciudad con una población semiurbana de aproximadamente 750 000 habitantes, en la que la cercanía con los EUA ha modificado los estilos de vida.

Selección de los sujetos

A partir del censo de las escuelas y colegios (públicos y privados) de la ciudad, se realizó una selección aleatoria por zonas (norte, centro y sur), de acuerdo con su ubicación geográfica dentro del perímetro urbano; posteriormente, por sorteo fueron seleccionadas tres escuelas por zona para un total de nueve planteles.

El estudio recibió la aprobación del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud (CLIEIS) del Hospital de Especialidades 2, en el Centro Médico Nacional del Noroeste, así como permiso por parte de la Secretaría de Salud Pública Municipal, de las autoridades directivas de cada plantel y de los padres o tutores que otorgaron su consentimiento por escrito para la participación de los niños que cumplieron los criterios de selección. Fueron excluidos aquellos niños de los que se supiera que tenían enfermedades endocrinas, metabólicas, neoplásicas y crónicas, así como los niños cuyos padres no aceptaran su participación en el estudio. Se incluyó a 684 escolares de ambos géneros, con edades comprendidas entre 6 y 12 años.

Examen somatométrico

Todos los niños recibieron instrucción sobre el día en que se realizaría el examen somatométrico, para lo cual fueron citados a las 7:00 AM en ayuno, en una sala habilitada para la ocasión. Las mediciones fueron realizadas por cuatro médicos pediatras previamente entrenados para funciones específicas como medir la talla, el peso y los pliegues subcutáneos.

La compilación de los datos la llevó a cabo un solo observador de la siguiente forma: el peso fue expresado en kilogramos y se obtuvo en cada niño con ropa ligera y sin calzado. Se cuidó que los pies del sujeto ocuparan una posición central y simétrica en una báscula digital solar HS 302 (Tanita Corporation of America Inc., Arlington Heights, IL, US), la cual permaneció sobre una superficie plana, horizontal y firme. La exactitud del aparato se calibró cada 20 individuos. Para la talla expresada en metros, la medición se realizó con un estadímetro de pared (marca SECA 240) con el sujeto de pie, libre de calzado y sin adornos en el cabello que dificultaran la medición. Se le solicitó al explorado que adoptara la posición militar de firmes, de modo que los talones quedaron unidos por los ejes longitudinales de ambos pies y guardaron entre sí un ángulo de 45 ° con los brazos libres a lo largo del cuerpo. La cabeza se mantuvo de manera que el plano de Francfort fue horizontal. Entonces, con una ligera tracción de la mandíbula hacia arriba (maniobra de Tanner), se colocó la escuadra bien adosada sobre el tallo vertical y perfectamente horizontal en el plano de medición para obtener la estatura. El IMC fue calculado como peso (kg) dividido por la altura elevada al cuadrado (m^2). El perímetro braquial (PB) se midió con una cinta métrica, con graduación de hasta un milímetro. Se midió en el punto medio, entre el acromion y el olécranon, con el brazo en extensión y relajado, sin que la cinta métrica deprimiera la piel del alumno. Todos los instrumentos de medida se verificaron y calibraron antes de iniciar cada sesión.

Validez de la información y análisis estadístico

La información fue capturada, codificada y validada en el paquete estadístico SPSS versión 17.0 para Win-

Cuadro I Promedio de peso y talla de escolares de la zona urbana de Ciudad Obregón, Sonora

Edad	Femenino (*n* = 351)		Masculino (*n* = 333)	
	Talla	Peso	Talla	Peso
6	120.3	24.51	120.8	26.43
7	124.6	27.07	125.9	27.88
8	129.5	31.96	129.5	31.02
9	135.9	33.87	135.1	33.23
10	140.7	37.54	140.8	35.94
11	149.3	43.96	148.0	46.79
12	149.6	43.74	149.0	46.00

dows. Se calcularon medidas de tendencia central y dispersión para las diferentes variables, y porcentajes de frecuencia, sesgo y curtosis por cada una de las variables numéricas. Como medidas de comparación se utilizaron las tablas y curvas de crecimiento de Ramos Galván[19] y las del Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de Atlanta, EUA.[20] Para comparar las medias de cada uno de los parámetros antropométricos con los patrones de referencia, se utilizó el análisis de la varianza. Un valor de p igual o menor a 0.05 fue considerado como estadísticamente significativo.

Resultados

La distribución por edad y género se muestra en el cuadro I. Se observa que la distribución del género por edad fue homogénea en casi todas las edades, a excepción del grupo de 11 años, en el que hubo predominio de las niñas en la talla. En el cuadro I también se muestran los promedios de talla y peso por edad y sexo de los niños de Ciudad Obregón, siguiendo la tendencia natural conforme avanza la edad, sin encontrar diferencias significativas entre géneros (figuras 1 y 2). Cuando se compara el peso promedio conforme al grupo de edad de la población de niños sonorenses con la referencia de Ramos Galván (cuadro II), se observa en las niñas de 6 a 11 años un peso mayor, a excepción del grupo de 12 años que mantiene el peso del grupo anterior y es menor que lo que refiere Ramos Galván. Sin embargo, con la referencia internacional del CDC de Atlanta todos los grupos de edad tienen un peso corporal superior, pero en los varones esta diferencia es muy importante en cada grupo de edad con respecto a los dos parámetros de referencia, pues alcanzan una diferencia de peso que va desde los tres hasta los 10 kg, como en el caso del grupo de 11 años (niños sonorenses 46.791 kg frente a 36.160 kg de Ramos Galván y 36.200 kg del CDC de Atlanta) (cuadro II).

Asimismo, la diferencia observada en la estatura de niños y niñas de todas las edades es superior a los estándares de referencia, más evidente en los grupos de menor edad y se iguala en el grupo de 12 años (cuadro III).

El perímetro braquial también es mayor en los niños sonorenses con respecto a las referencias utilizadas. En el cuadro IV se observa que en cuanto a este parámetro las medidas de las niñas se parecen más a las del CDC que a las de Ramos Galván.

Con respecto al índice de masa corporal (IMC), nuestra población sigue canales percentilares dentro de la normalidad, pero al comparar los promedios con las referencias usadas, se observa la misma tendencia que en el resto de las variables. Todos los grupos de edad tienen un mayor IMC (cuadro V).

En el cuadro VI se muestran los extremos de esta distribución (p 5 y p 95) para el peso. Tres niños y 12 niñas tuvieron desnutrición, y 74 niños y 51 niñas presentaron obesidad.

En cuanto a la talla, solamente 12 niños y nueve niñas quedaron por debajo del percentil 5 de las tablas de referencia. Asimismo, 42 niños y 37 niñas tenían una estatura por arriba del percentil 95.

Discusión

El crecimiento normal y el desarrollo de cada una de las potencialidades de los niños no solo son un reto sino que representan el objetivo primordial que debe buscar todo prestador de servicio en el cuidado de la salud, de tal forma que debe ser primordial ahondar en todos aquellos conocimientos que permitan

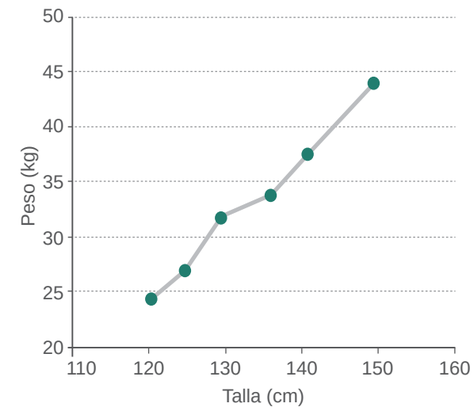


Figura 1 Peso y talla de niñas escolares de la zona urbana de Ciudad Obregón, Sonora

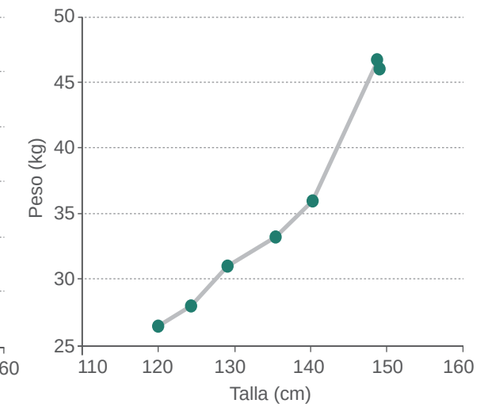


Figura 2 Peso y talla de niños escolares de la zona urbana de Ciudad Obregón, Sonora

la posibilidad de reorientar la manera de abordar el estado de nutrición.[19-24]

Los cambios en la velocidad de crecimiento físico suceden en forma continua, perpetuando en los niños sanos el equilibrio entre las necesidades energéticas y proteicas indispensables para el crecimiento y el mantenimiento de las funciones vitales.[25] La importancia de esta armonía se sustenta en la manera simultánea en que corre el crecimiento físico, intelectual, psicológico y social.[21,23]

Las medidas antropométricas, incluidos el peso corporal, la altura y el IMC, son herramientas simples para evaluar el crecimiento de los niños y son indicativos de su estado nutricional y su salud. Sin embargo, desde esa perspectiva, se considera que con la mezcla de distintos grupos (a partir de condiciones sociales similares, étnicas, alimenticias y bajo condiciones climáticas diversas) las características físicas se modifican y muestran un perfil poblacional que se diferencia de otros grupos humanos. Por eso, el objetivo en este estudio fue comparar un patrón antropométrico de los niños de Ciudad Obregón, Sonora, con los parámetros de Ramos Galván y el CDC de Atlanta, y calcular la prevalencia de obesidad utilizando el IMC, ya que la International Obesity Task Force (IOTF) lo refiere como una medida razonable de uso clínico para la determinación de grasa corporal en niños y adolescentes.[26,27] Los resultados obtenidos en el presente estudio parecen ratificar lo anteriormente citado, ya que, de acuerdo con el género, todos los grupos de edad tuvieron valores promedio de peso y talla superiores

Cuadro II Comparación del peso corporal promedio con dos parámetros de referencia por grupo de edad

Edad	Niñas			Niños		
	PE*	Ramos-Galván	CDC	PE*	Ramos-Galván	CDC
6	24.517	20.830	20.500	26.437	20.840	20.900
7	27.076	23.330	23.200	27.881	23.420	23.200
8	31.963	25.980	25.800	31.027	26.110	25.900
9	33.878	29.055	29.100	33.233	29.250	28.800
10	37.541	32.780	33.200	35.945	32.460	32.100
11	43.969	38.425	37.700	46.791	36.160	36.200
12	43.748	45.020	42.100	46.009	40.660	40.800

*Peso de población de estudio (PE), $p < 0.001$
Los datos de peso de Ramos-Galván y del CDC corresponden a las referencias 19 y 23, respectivamente

Cuadro III Comparación de la talla con dos parámetros de referencia por grupo de edad

	Niñas			Niños		
Edad	PE*	Ramos-Galván	CDC	PE*	Ramos-Galván	CDC
6	120.3	113.6	114.9	120.8	113.7	115.8
7	124.6	119.5	121.9	125.9	119.7	121.9
8	129.5	125.0	127.8	129.5	125.5	128.2
9	135.9	130.1	133.5	135.1	130.4	133.7
10	140.7	135.9	138.2	140.8	135.5	138.8
11	149.3	142.8	144.1	148.0	140.6	143.7
12	149.6	149.5	151.5	149.0	146.0	149.2

*Talla de población de estudio (PE), $p < 0.001$
Los datos de talla de Ramos-Galván y del CDC corresponden a las referencias 19 y 23, respectivamente

con respecto a las tablas de referencia utilizadas,[19-21] principalmente con la de Ramos Galván, sobre todo en los grupos de 6 a 10 años, puesto que se observa que para las edades de 11 y 12 disminuye esta diferencia, pero incluso si comparamos nuestros datos con otro estudio más reciente realizado en nuestro país,[28] en el que se realizaron percentiles de los valores de talla, peso e índice de masa corporal en adolescentes de 10 a 18 años, observamos que nuestra población de este estado fronterizo sigue estando arriba en talla y peso en los niños de 10, 11 y 12 años.

Los resultados obtenidos del perímetro braquial de la población infantil participante en nuestro estudio muestran diferencias en todas las edades con respecto a los parámetros de las tablas de Ramos Galván, construidas hace más de cuatro décadas con niños y niñas con características somatométricas muy diferentes.[19] Esto refleja, probablemente, las diferencias regionales de nuestro país. La población escolar de nuestro estudio tiende a ser más alta y más pesada que las series reportadas en otras partes de México.

Con respecto al IMC, encontramos que nuestra población tiene valores promedio más altos en todas las edades en comparación con los dos estándares, pues hallamos una prevalencia de obesidad del 37 % que concuerda con lo estimado en el percentil 95, en el que el porcentaje de obesidad encontrado en niñas fue del 14.5 % y en los niños del 22.2 %. Estas cifras son

Cuadro IV Comparación de perímetro braquial (PB) con dos patrones de referencia por grupo de edad

Edad	Niñas			Niños		
	PE*	Ramos-Galván	CDC	PE*	Ramos-Galván	CDC
6	19.00	17.30	18.60	19.63	16.90	17.30
7	19.98	17.90	19.20	20.06	17.50	18.00
8	21.36	18.50	20.20	20.32	18.10	18.20
9	21.76	19.20	21.00	20.73	18.70	19.40
10	22.06	20.00	21.30	21.52	19.50	19.90
11	23.41	20.90	21.10	24.23	20.30	22.10
12	22.88	21.90	23.70	23.89	21.20	23.60

*PB de población de estudio (PE), $p < 0.001$
Los datos de PB de Ramos-Galván y del CDC corresponden a las referencias 19 y 23, respectivamente

Cuadro V Comparación de índice de masa corporal (IMC) promedio con dos patrones de referencia por grupo de edad y género

	Niñas			Niños		
Edad	PE*	Ramos-Galván	CDC	PE*	Ramos-Galván	CDC
6	16.55	15.10	16.00	17.30	15.70	15.60
7	17.16	15.50	16.30	17.34	15.80	16.70
8	18.22	15.90	16.80	18.02	15.90	16.80
9	18.76	16.15	17.00	18.06	16.20	17.00
10	18.96	16.90	17.80	18.23	16.70	19.10
11	19.35	17.50	16.80	20.55	17.10	17.40
12	19.65	18.10	19.10	20.96	17.90	19.20

*IMC de población de estudio (PE), $p < 0.001$
Los datos de IMC de Ramos-Galván y del CDC corresponden a las referencias 19 y 23, respectivamente

parecidas a las que se reportan en países latinoamericanos como Bolivia, Perú y Chile, donde el sobrepeso y la obesidad se presentan en aproximadamente un tercio de la población infantil.[29-31]

Por lo anterior, es importante promover no solo la actividad física moderada y vigorosa, incluidas las actividades deportivas, sino también la disminución de actividades sedentarias (inactividad en el transporte, tiempo frente a una pantalla y tiempo sentado). Estas acciones podrían contribuir a la prevención y el control de enfermedades crónicas en la adolescencia y en la edad adulta.

Conclusión

La población de niños de Ciudad Obregón, Sonora, tuvo variables antropométricas más altas que las de las referencias de Ramos Galván y del CDC de Atlanta.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no ha sido reportado alguno que esté relacionado con este artículo.

Cuadro VI Distribución de la muestra en el p 5 y p 95 para peso,* por edad, sexo y grupo de edad

Edad	Niñas (n = 351)		Niños (n = 333)	
	< p 5 *n*	> p 95 *n*	< p 5 *n*	> p 95 *n*
6	-	7	0	9
7	1	10	2	10
8	-	9	3	5
9	1	7	2	3
10	3	6	0	2
11	3	10	2	12
12	4	2	3	1
Total	12 (3.4 %)	51 (14.5 %)	12 (3.6 %)	42 (12.6 %)

p 5 = percentil 5; p 95 = percentil 95
*De acuerdo con la distribución percentilar de la CDC (referencia 23)

[a]Dirección de Educación e Investigación, Hospital de Especialidades 2, Unidad Médica de Alta Especialidad, Centro Médico Nacional del Noroeste, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad Obregón, Sonora
[b]Unidad de Medicina Familiar 19, Instituto Mexicano del Seguro Social, Tijuana, Baja California
[c]Clínica de Fátima, Mazatlán, Sinaloa
[d]Hospital General Regional 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Tijuana, Baja California
[e]Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Distrito Federal
[f]Hospital de Especialidades 2, Unidad Médica de Alta Especialidad, Centro Médico Nacional del Noroeste, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad Obregón, Sonora
[g]Coordinación Delegacional de Investigación en Salud, Delegación Sonora, Centro Médico Nacional del Noroeste, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad Obregón, Sonora
[h]División de Investigación en Salud, Hospital de Especialidades 2, Unidad Médica de alta Especialidad, Centro Médico Nacional del Noroeste, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad Obregón, Sonora

México

Comunicación con: Olga Rosa Brito-Zurita
Teléfono: (64) 4415 9289
Fax: (64) 4414 4246
Correo electrónico: olga.brito@imss.gob.mx

Referencias

1. Neovius M, Linne Y, Barkeling B, Rossner S. Discrepancies between classification systems of childhood obesity. Obes Rev. 2004;5:105-14.
2. Flegal KM, Tabak CJ, Ogden CL. Overweight in children: definitions and interpretation. Health Educ Res. 2006;21:755-60.
3. Flegal KM, Ogden CL, Yanovski JA, Freedman DS. High adiposity and high body mass index-for-age in U.S. children and adolescents overall and by race-ethnic group. Am J Clin Nutr. 2010;91:1020-6.
4. Singh AS, Mulder C, Twisk JW, van Mechelen W, Chinapaw MJ. Tracking of childhood overweight into adulthood: a systematic review of the literature. Obes Rev. 2008;9:474-88.
5. Freedman DS, Mei Z, Srinivasan SR, Berenson GS, Dietz WH. Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. J Pediatr. 2007;150:12-7.
6. Franks PW, Hanson RL, Knowler WC, Sievers ML, Bennett PH, Looker HC. Childhood obesity, other cardiovascular risk factors, and premature death. N Engl J Med. 2010;362:485-93.
7. Lawlor DA, Martin RM, Gunnell D, Galobardes B, Ebrahim S, Sandhu J, et al. Association of body mass index measured in childhood, adolescence, and young adulthood with risk of ischemic heart disease and stroke: findings from 3 historical cohort studies. Am J Clin Nutr. 2006;83:767-73.
8. Sassi F. Obesity and the economics of prevention: fit not fat. Paris: OECD Publishing; 2010.
9. Janssen I, Katzmarzyk PT, Boyce WF, Vereecken C, Mulvihill C, Roberts C, et al., Health Behaviour in School-Aged Children Obesity Working Group. Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. Obes Rev. 2005;6:123-32.
10. Rivera-Dommarco J, Shamah T, Villalpando-Hernández S, González de Cossío T, Hernández B, Sepulveda J. Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Cuernavaca, Morelos, México: INSP, SSA, INEGI; 2001.
11. Rivera J, Barquera S, Campirano F, Campos I, Safdie M, Tovar V. Epidemiological and nutritional transition in Mexico: rapid increase of noncommunicable chronic diseases and obesity. Public Health Nutrition. 2002;14(44):113-22.
12. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud (ENSANUT). México: INSP; 2006. p. 81-83,112.
13. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud (ENSANUT). México: INSP; 2012, Resultados Nacionales ISBN 978-607-511-037-0p. p: 127-154, 168-171.
14. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Arch Pediatr Adolesc Med. 2003;157: 821-7.
15. Cruz ML, Goran MI. The metabolic syndrome in children and adolescents. Curr Diab Rep. 2004;4:53-62.
16. De Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Circulation. 2004;110:2494-7.
17. Goodman E, Daniels SR, Morrison JA, Huang B, Dolan LM. Contrasting prevalence and demographic disparities in the World Health Organization and National Cholesterol Education Program. Adult Treatment Panel III. Definitions of metabolic syndrome among adolescents. J Pediatr. 2004;145(4):445-51.
18. Logue J, Sattar N. Obesity in children and future cardiometabolic risk: Are blood tests necessary? Diabetes Care. 2010;33:2711-2.
19. Ramos-Galván R. Somatometría pediátrica: estudio semilongitudinal en niños de la ciudad de México. Arch Invest Med. 1975;6:83-396.
20. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Mei Z, et al. (2002). 2000 CDC growth charts for the United States: methods and development. Vital Health Stat. 2002 May(246)1-190.
21. Ramos GR. Evaluación del crecimiento. Rev Mex Ped. 1979:4-5.
22. Ramos GR. Otras consideraciones sobre la interpretación adecuada de peso y talla. Rev Mex Ped. 1989:11-16.

23. National Center for Health statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease prevention and Health Promotion (2000). Disponible en http://www.cdc.gov/growthcharts.
24. Vázquez EM, Romero EB. Valoración del estado de nutrición del niño en México. Parte I. Bol Med Hosp Infant Mex. 2001;58:565-75.
25. Vázquez EM, Romero EB. Valoración del estado de nutrición del niño en México. Parte II. Bol Med Hosp Infant Mex. 2001;58:565-75.
26. Koplan JP, Liverman CT, Kraak VI. Preventing childhood obesity: Health in the balance: executive summary. J Am Diet Assoc. 2005;105:131-8.
27. Zimmermann MB, Gübeli C, Püntener C, Molinari L. Detection of overweight and obesity in a national sample of 6-12 year old Swiss children: accuracy and validity of reference values for body mass index from the US Centers for Disease Control and Prevention and the International Obesity Task Force. Am J Clin Nutr. 2004;79(5):838-43.
28. Del Rio-Navarro BE, Velazquez-Monroy O, Santos-Preciado JI, Lara-Esqueda A, Berber A, Loredo-Abdala A, et al. Mexican anthropometric percentiles for ages 10-18. Eur J Clin Nutr. 2007; 61,963-75.
29. Amigo H. Obesidad en el niño en América Latina: situación, criterios de diagnóstico y desafíos. Cad. Saúde Pública Rio de Janeiro. 2003;19(Sup. 1): S163-70.
30. Cossio Bolaños MA, Pablos-Abella C, Arruda M. Valoración de la adiposidad corporal de escolares en Arequipa, Perú. Rev Perú Med Exp Salud Pública. 2012;29(4):477-82.
31. Loaiza S, Atalah E. Factores de riesgo de obesidad en escolares de primer año básico de Punta Arenas. Rev Chil Pediatr. 2006; 77:20-26.

Prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños de Monterrey, Nuevo León

Ricardo Jorge Hernández-Herrera,[a] Álvaro Mathiew-Quirós,[b] Oscar Díaz-Sánchez,[c] Norma Orelia Reyes-Treviño,[c] Criselda Álvarez-Álvarez,[d] Daniel Villanueva-Montemayor,[e] Laura Hermila de la Garza-Salinas,[f] Eduardo González-Guajardo[g]

Prevalence of overweight and obesity in children from Monterrey, Nuevo León

Background: Pediatric obesity is a major health problem around the globe. It has increased in the last decades up to 30 % (in 2010). The aim of this study was to establish the prevalence of overweight and obesity in children from zero to 14 years from three family medicine units and one school.
Methods: A prospective study of prevalence, which included children of both sexes who assisted to three family medicine units and a junior high school. We assessed the somatometry and compared it in accordance to the World Health Organization 2006-2007 references and standards.
Results: The overall overweight and obesity prevalence in 1624 children was 45.5 % (15.5 % of overweight and 29.9 % of obesity, respectively). A total of 354 of 840 women (42.1 %) and 385 of 784 men (49 %) had overweight and obesity ($p < 0.05$). In both sexes, we did not observed a difference in overweight (15.7, women; 15.4, men). However, with regards to obesity, women showed 26.4 versus 33.6 of men ($p < 0.05$). We observed only one family unit with major obesity prevalence, which probably had an initial overestimation.
Conclusions: We found one of the highest prevalences of overweight and obesity in children at a national level: up to 45 % in a state of Mexican northwestern. Obesity doubled overweight, and it was almost 10 % higher in men than in women.

Keywords	Palabras clave
Pediatric obesity	Obesidad pediátrica
Prevalence	Prevalencia

Recibido: 24/06/2013 **Aceptado:** 11/12/2013

Antecedentes

La obesidad infantil es uno de los problemas de salud pública mundial más importantes. Se ha incrementado en las últimas tres décadas: la incidencia en 1963 era de 5 % y en el 2010 era de cerca de 30 %. Es alarmante el aumento mundial de prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes. La obesidad infantil predice la obesidad en el adulto y es un factor de riesgo para enfermedades crónicas degenerativas, como hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemias y enfermedades cardiovasculares, que son las principales causas de internamiento, ingreso y egreso hospitalarios y muerte.[1,2]

Las enfermedades crónicas no transmisibles representan la primera causa de mortalidad a nivel mundial; casi el 80 % de estas muertes ocurre en los países en vías de desarrollo. De las 57 millones de muertes a nivel mundial en el 2008, 36 millones (63 %) fueron provocadas por enfermedades no transmisibles, en especial cardiopatías, diabetes, cáncer y enfermedades respiratorias crónicas. La mayor parte del impacto a nivel social que causan cada año las defunciones relacionadas con las enfermedades no transmisibles puede evitarse mediante intervenciones viables durante etapas tempranas de la vida; una de esas enfermedades es la obesidad.[3] Esta situación no es exclusiva de los adultos, sino que también afecta a la población pediátrica.

En los últimos años, la obesidad se ha incrementado de forma alarmante, ya que hasta un tercio de los niños son obesos, lo que los predispone a un mayor riesgo de comorbilidades durante la edad adulta.[4] Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el 2010 alrededor de 43 millones de niños menores de 5 años tenían sobrepeso.[5] En nuestro país se reportó una prevalencia de 26 % de sobrepeso y obesidad para los niños de 5 a 11 años, según la encuesta nacional de salud del 2006. Entre 1999 y 2006, la prevalencia mixta de sobrepeso y obesidad en los sexos combinados aumentó un tercio; los mayores aumentos se dieron en obesidad y en el sexo masculino.[6]

Se estima que para el año 2018 los niños de México tendrán los índices más altos de obesidad a nivel mundial y aproximadamente entre el 30 y 35 % de la población infantil menor de dos años padecerá problemas de sobrepeso.[7] Esto está relacionado con la transición epidemiológica y demuestra cambios en la cultura alimentaria, la adopción de estilos de vida poco saludables (como el sedentarismo) y procesos acelerados de urbanización.[8] El sobrepeso infantil está asociado al desarrollo de resistencia a la insulina en el adulto joven[9] y el síndrome metabólico relaciona la resistencia a la insulina con hipertensión, diabetes mellitus 2 y otras anormalidades metabólicas asociadas con el incremento de enfermedad arterial coronaria y cerebrovascular, principales causas de muerte en el país.[10,11]

Resumen

Introducción: la obesidad infantil es un problema de salud pública mundial y se ha incrementado en forma alarmante en las últimas décadas hasta en 30 % en el 2010. El objetivo de este estudio fue establecer la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños de cero a 14 años de tres unidades de medicina familiar (UMF).
Métodos: estudio prospectivo, de prevalencia, que incluyó a niños de ambos sexos que acudieron a tres UMF y una escuela primaria. Se evaluó la somatometría y se comparó de acuerdo con estándares y referencias de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud (OMS) 2006-2007.
Resultados: la prevalencia de sobrepeso y obesidad en todo el grupo fue de 45.5 % en los 1624 niños de 0 a 14 años (15.5 %, sobrepeso; 29.9 %, obesidad). Un total de 354 de 840 mujeres (42.1 %) y 385 de 784 hombres (49 %) tuvieron sobrepeso u obesidad ($p < 0.05$). En las mujeres no se observó diferencia en cuanto a sobrepeso en relación con los hombres (15.7 frente a 15.4 %), pero sí en relación con la obesidad: 26.4 frente a 33.6 % ($p < 0.05$). Solo se observó una de las UMF con mayor prevalencia de obesidad, lo que probablemente se relacione con un sesgo de sobrerregistro.
Conclusiones: se encontró una de las prevalencias de sobrepeso y obesidad infantiles más altas reportadas a nivel nacional, hasta en 45 %, en un estado del noreste mexicano. La obesidad fue dos a uno mayor al sobrepeso y casi 10 % mayor en hombres que en mujeres.

Con el objetivo de determinar la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños de cero a 14 años, derechohabientes de tres unidades de medicina familiar, se realizó este estudio.

Métodos

Estudio prospectivo, observacional, de prevalencia, hecho en una sola medición. Se incluyeron niños de ambos sexos que acudieron al Control del Niño Sano (CNS), a consulta de medicina familiar, a PrevenIMSS o con enfermera materno-infantil en tres unidades de medicina familiar y una escuela primaria. Se excluyeron niños con malformaciones congénitas, incapacidad física y falta de cooperación o rechazo personal o paterno para realizar su somatometría. Se hizo un muestreo por conveniencia, asistieran en turno matutino o vespertino, y fueron incluidos en forma consecutiva.
Se evaluó a los niños con la medición de peso, talla, perímetro abdominal e índice de masa corporal (IMC) de acuerdo con los estándares y referencias de crecimiento de la OMS 2006 y 2007.[12,13] Los niños fueron evaluados en el periodo de 2011-2012. Se elaboró una base de datos y se calculó el índice de masa corporal = peso/talla^2 (en kg/m^2). Se diagnosticaron con sobrepeso y obesidad, según los estándares de la OMS, como percentil del IMC para edad y sexo entre el 85 y 94, y como obesidad si el IMC ≥ percentil 95 para edad y sexo.

Se aplicó estadística descriptiva para obtener la media, la mediana, la prevalencia por sexos y los intervalos de confianza. Se estableció la prevalencia poblacional por grupos de edad y sexo. Con χ^2 se evaluó la diferencia estadística entre grupos, sexo y edad. Por último, se conjuntó la información de las tres unidades de medicina familiar y la escuela primaria.

Resultados

La prevalencia de sobrepeso y obesidad en todo el grupo fue de 45.5 % en los 1624 niños de cero a 14 años (15.5 % con sobrepeso y 29.9 % con obesidad). Solo se reportó en la Unidad de Medicina Familiar 35, 13.7 % de sobrepeso, similar al promedio en el resto de los sitios de estudio: 13.9, 19.5 y 16.2 %, en las UMF 28, 32 y en la escuela primaria, respectivamente. En la UMF 35 la obesidad fue de 46.6 %, cuando en promedio fue de casi 30 % en los cuatro centros (en el resto los números fueron los siguientes: 18, 23.5, 27.5 %) para un total de 45 % en todos los centros combinados (cuadro I). La relación hombre-mujer fue de 1 a 1.07, respectivamente. Un total de 354 de 840 mujeres (42.1 %) tuvieron sobrepeso u obesidad y en los hombres 385 de 784 (49 %) tuvieron sobrepeso u obesidad ($p < 0.05$).

En cuanto al sobrepeso, la relación hombre-mujer fue de 1 a 1.09 y en la obesidad de 1.18 a 1, respectivamente; las diferencias en cuanto al sexo entre cada UMF se definen en el cuadro II. En las mujeres no se observó diferencia entre el grado de sobrepeso en relación con los hombres (15.7 frente a 15.4 %), y en relación con la obesidad fue 26.4 frente a 33.6 % (mujeres frente a hombres) ($p < 0.05$). Solo en la UMF 28 se incluyeron 1.3 mujeres por cada hombre, y en general no hubo diferencia significativa entre la proporción de hombres y mujeres en la población de estudio, ni en los grupos de sobrepeso o de obesidad (figura 1). En un análisis de más de 400 niños de 6 a 12 años de la escuela primaria, se observó que el sobrepeso y la obesidad se dieron a una mayor edad (figura 2), con una relación hombre-mujer de 1 a 1.

Cuadro I Prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños de Monterrey, Nuevo León

	UMF 28	UMF 35	UMF 32	Escuela primaria	Total
	n = 409	*n* = 474	*n* = 323	*n* = 418	*n* = 1624
	(0-12 años)	(0-12 años)	(6-14 años)	(6-12 años)	(0-14 años)
	%	%	%	%	%
Peso normal	68.7	39.6	56.9	56.2	54.6
Sobrepeso	13.9	13.7	19.5	16.2	15.5
Obesidad	18	46.6	23.5	27.5	29.9
Sobrepeso + Obesidad	31.2	60.3	43	43.7	45.5

UMF = unidad de medicina familiar

Discusión

El porcentaje de niños con sobrepeso y obesidad es uno de los más altos que se han reportado a nivel nacional. Por lo tanto, nuestro estado es el que tiene una de las tasas de sobrepeso y obesidad infantil más altas en el país y corresponde a lo reportado previamente.[14] En la última encuesta de salud de Nuevo León se reportó una prevalencia general de sobrepeso y obesidad de 36 %, por lo que habría que evaluar si el tamaño de la muestra y los criterios usados fueron suficientes y si la metodología para efectuar la somatometría fue la idónea de acuerdo con la OMS.[15]

En general, se observaron dos niños con obesidad por cada niño con sobrepeso, con una relación ligeramente mayor a favor de los hombres: 1.1 a 1. Se observaron 1.27 más hombres con obesidad que mujeres y 7 % más hombres con sobrepeso y obesidad en toda la población estudiada.

En un estudio previo que incluyó a más de 11 000 niños de guardería,[16] se determinó que la prevalencia de sobrepeso y obesidad en menores de 5 años fue de 33 %. Se observó que la tendencia en los niños se incrementaba conforme aumentaba la edad, misma situación que se observó en los niños de la escuela primaria (aumento año con año), por lo que se espera

Cuadro II Prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños de Monterrey, Nuevo León (relación entre sexos)

Sitio de investigación	*n*	*n*	Mujeres	Hombres	Mujeres/ hombres
	Mujeres	Hombres	(SBP y OB)	(SBP y OB)	SBP + OB
UMF 35	229	245	SBP = 36	SBP = 29	136/150
			OB = 100	OB = 121	
UMF 28	234	175	SBP = 29	SBP = 28	68/63
			OB = 39	OB = 35	
UMF 32	165	158	SBP = 38	SBP = 25	67/72
			OB = 29	OB = 47	
Escuela primaria	212	206	SBP = 29	SBP = 39	83/100
			OB = 54	OB = 61	
Total	840	784	SBP = 132	SBP = 121	354/385
			OB = 222	OB = 264	

UMF = unidad de medicina familiar; SBP = sobrepeso; OB = obesidad

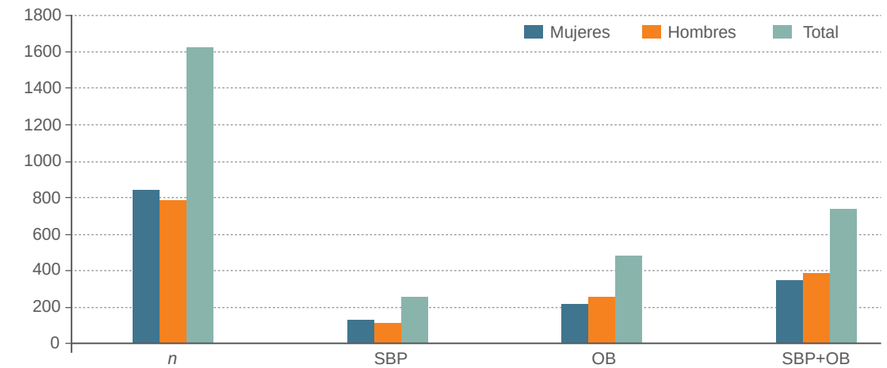


Figura 1 Prevalencia de sobrepeso y obesidad. Relación entre ambos sexos (el total hace referencia a la cantidad de niños en cada grupo)
SBP = sobrepeso; OB = obesidad

una duplicación de la prevalencia de la edad preescolar a la edad escolar. Ya que la obesidad tiene una relación directa con enfermedades metabólicas,[17-19] y con las enfermedades crónicas degenerativas,[20,21] es de suma importancia establecer la prevalencia regional o estatal, pero con criterios similares para que puedan ser comparados, además de iniciar estrategias institucionales para enfrentar esta transición epidemiológica.

Asimismo, se considera que la diabetes mellitus ligada al sobrepeso se duplicará en 10 años en México,[22] pues la padecerán de 6 a 11 millones de mexicanos. Por lo tanto, será indispensable efectuar diferentes acciones sociales, institucionales y políticas para evitar una escalada mayor del sobrepeso y la obesidad infantiles.

Conclusiones

Gracias a nuestro análisis de este grupo de más de 1600 niños escolares, consideramos que el estado de Nuevo León es líder en las estadísticas nacionales de sobrepeso y obesidad. Por lo tanto, proponemos las siguientes medidas para impedir su evolución:

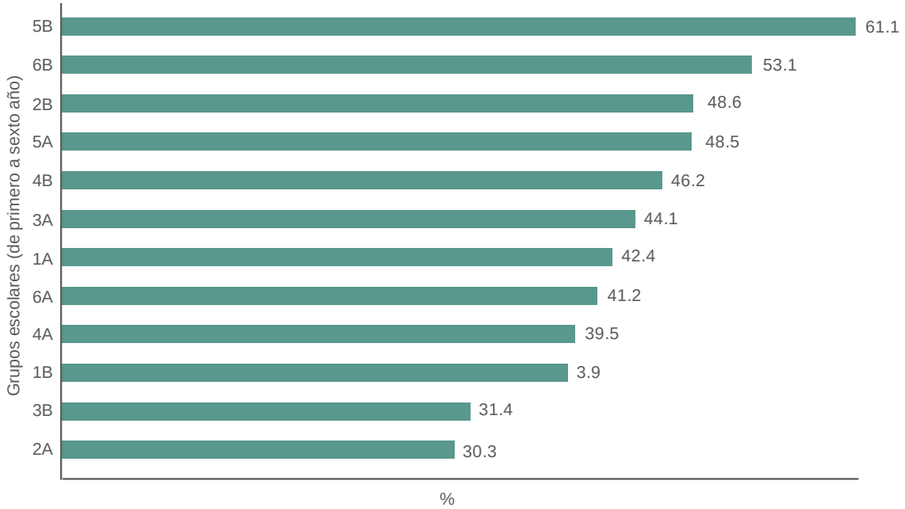


Figura 2 Resultados de una evaluación de sobrepeso y obesidad en una escuela primaria del municipio de Santa Catarina, Nuevo León, niños de 6 a 12 años con una relación hombre-mujer de 1 a 1

1. Homologar los criterios de diagnóstico, estableciendo los puntos de corte para que puedan ser comparables con el resto de las publicaciones mundiales. Sugerimos los criterios de la OMS con base en los estándares de referencias de crecimiento.[12,13]
2. Establecer la prevalencia nacional, estatal y regional con los mismos criterios de diagnóstico, ya que la norma oficial mexicana hace referencia a los criterios de la OMS 2007; entonces, deberíamos usarlos como los criterios de referencia.
3. Modificar y aplicar nuevas políticas de salud a nivel social y escolar, efectivas pero con seguimiento, que inicien con la prevención, el diagnóstico y los tratamientos adecuados para la obesidad infantil.
4. Establecer la ruta crítica de diagnóstico y tratamiento adecuados para que las instituciones enfrenten el reto de atención de la obesidad y sus consecuencias, como las enfermedades crónicas degenerativas.
5. Promover pláticas, congresos y la difusión del tema, ya que este problema de salud pública puede representar un futuro deterioro económico para las instituciones.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no ha sido reportado alguno que esté relacionado con este artículo.

[a]Centro de Investigación Biomédica del Noreste
[b]Hospital General de Zona 17
[c]Jefatura de Investigación y Enseñanza, Unidades de Medicina Familiar 28 y 35
[d]Dirección de Unidad de Medicina Familiar 35
[e]Unidad de Medicina Familiar 32
[f]Coordinación de Investigación Delegacional
[g]Coordinación de Planeación y Enlace Institucional

Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León, México

Comunicación con: Ricardo Jorge Hernández-Herrera
Correo electrónico: rjorgeh642@gmail.com

Referencias

1. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. JAMA. 2006;295(13):1549-55.
2. Kimm SY, Obarzanec E. Childhood obesity: a new pandemic of the new millennium. Pediatrics. 2002;110:1003-7.
3. Global Status Report on noncommunicable diseases 2010. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2011. p. VII.
4. Zayas-Torriente GM, Chiong-Molina D, Díaz Y, Torriente-Fernández A, Herrera-Argüelles X. Obesidad en la infancia: diagnóstico y tratamiento. Rev Cubana Pediatr. 2002;74(3):233-9.
5. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva N° 311 [Internet]. Marzo de 2011.
6. Oláis G, Rivera J, Shamah T, Rojas R, Villalpando S, Hernández M, et al. Encuesta Nacional de salud y nutrición 2006. México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2006. p. 94-5.
7. Santos-Preciado JI. La convocatoria del Hospital Infantil de México Federico Gómez para discutir el problema de sobrepeso y obesidad y plantear alternativas de solución. Bol Med Hosp Infant Mex. 2008;65(6):419-20.
8. Fausto-Guerra J, Valdéz-López RM, Aldrete-Rodríguez MG, López-Zermeño MC. Antecedentes históricos sociales de la obesidad en México. Invest Salud. 2006;8(2):91-4.
9. Cisneros-Tapia R, Navarrete FA, Gallegos AC, Robles-Sardin AE, Méndez RO, Valencia ME. Insulin sensitivity and associated risk factors in Mexican children and adolescents. Diabetes Care. 2005;28(10):2546-7.
10. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. N Engl J Med. 2004;350(23):2362-74.
11. Grupo académico para el estudio, la prevención y el tratamiento de la obesidad y el síndrome metabólico de la Comisión Coordinadora de los Institutos Nacionales de Salud, Hospitales Federales de Referencia y Hospitales de Alta Especialidad. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública, una reflexión. Sal Pub Mex. 2008;50(6):530-47.
12. Hernández-Herrera RJ, Salas-Rubio MG, Castillo-Abdo JM, Saaib-Castillo JI, Tamez-Rodríguez VA, Dávila-Canales R et al. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en 407 niños en el Noreste Mexicano. Med Univ. 2011;13(51):79-83.
13 World Health Organization. Training Course on Child Growth Assessment. WHO Child Growth Standards. Disponible en http://www.who.int/childgrowth/training/module_b_measuring_growth.pdf
14. Salinas-Martínez AM, Hernández-Herrera RJ, Mathiew-Quirós A, González-Guajardo EE. Obesidad central única y combinada con sobrepeso/obesidad en preescolares mexicanos. Arch Latinoam Nutr. 2012;62(4):331-8.
15. Elizondo-Montemayor LL, Patiño-Ramírez BE. Obesidad y síndrome metabólico infantil: incremento y consecuencias alarmantes. Primera parte. Rev Avances. 2009:6(19):8-16.
16. Savino P. Obesidad y enfermedades no transmisibles relacionadas con la nutrición. Rev Colomb Cir. 2011;26(3):180-95.

17 Codoñer-Franch P, Murria-Estal R, Tortajada-Girbes M, del Castillo-Villaescusa C, Valls-Bellés V, Alonso-Iglesias E. New factors of cardiometabolic risk in severely obese children: influence of pubertal status. Nutr Hosp. 2010;25(5):845-51.
18. Rosas-Peralta M, Lara-Esqueda A, Pastelín-Hernández G, Velázquez-Monroy O, Martínez-Reding J, Méndez-Ortiz A et al. Re-encuesta Nacional de Hipertensión Arterial (RENAHTA): Consolidación Mexicana de los Factores de Riesgo Cardiovascular. Cohorte Nacional de Seguimiento. Arch Card Mex. 2005;75(1):96-111.
19. Selvin E, Steffes MW, Zhu H, Matsushita K, Wagenknecht L, Pankow J, et al. Glycated hemoglobin, diabetes, and cardiovascular risk in nondiabetic adults. N Engl J Med. 2010;362(9):800-11.
20. Secretaría de Salud. Dirección General de promoción de la Salud. Acuerdo Nacional [de] Salud Alimentaria [Internet]. México: Dirección General de Promoción de la Salud; 2010.
21. World Health Organization. Child growth standards. The WHO Multicentre Growth Reference Study. WHO 2006. Disponible en http://www.who.int/childgrowth/software/en/
22. World Health Organization. AnthroPlus. WHO referent 2007. Growth reference 5-19 years [Internet]. WHO; 2014. Disponible en http://www.who.int/growthref/tools/en

Caracterización de niños obesos con y sin diagnóstico de síndrome metabólico en un hospital pediátrico

Rosa Ortega-Cortés,[a] Erika F. Hurtado-López,[a] Ana L. López-Beltrán,[b]
Xóchitl A. R. Trujillo-Trujillo,[c] José A. Tlacuilo-Parra,[d]
Cecilia Colunga-Rodríguez[d]

Characterization of obese children with and without metabolic syndrome in a pediatric hospital

Background: The alterations caused by metabolic syndrome (MS) arise progressively throughout the years, but they can start at a pediatric age. The objective of this paper was to evaluate the biochemical and clinical characteristics of obese children with or without MS.
Methods: Descriptive cross-sectional study, in which we analyzed, according to the 2010 classification of the Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 103 obese children between 10 and 15 years from an endocrinology service. The variables were weight, size, body mass index (BMI), waist circumference (WC), glucose, HDL cholesterol, triglycerides, blood pressure, insulin, and HOMA. Means were compared statistically with Student's *t* test, and Mann-Whitney *U*.
Results: Of 103 patients, 55 showed criteria for MS (53.3 %) and 48 incomplete criteria for MS (46.6 %). In the group without MS, 60.4 and 64.5 % showed insulin resistance and hyperinsulinemia, respectively. In all the group, 28.1 % showed arterial hypertension, and 23.3 % prehypertension. With regards to the means of other parameters that does not belong to the MS, we obtained weight (p = 0.008), BMI (p = 0.009), insulin (p = 0.027) and HOMA (p = 0.023). More than 60 % showed pre-diabetes and almost 50 % blood pressure alterations.
Conclusion: It is urgent to perform a screening in obese children, as well as an awareness campaign in mass media, in order to spread the gravity of the problem and trigger the search of medical help, and of health professionals to establish their diagnosis.

Keywords	Palabras clave
Pediatric obesity	Obesidad infantil
Metabolic syndrome X	Síndrome X metabólico
Insulin resistance	Resistencia insulina

Recibido: 24/06/2013 **Aceptado:** 11/12/2013

Introducción

La obesidad se considera un "asesino silencioso"; una nueva generación de niños y adolescentes se incorporan a la vida adulta con cifras de obesidad que no tienen precedentes.

En los últimos años se ha producido un marcado incremento en la prevalencia de obesidad en la población adulta e infantil, a tal grado que la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha denominado a esta enfermedad como la "epidemia y el reto más difícil del nuevo siglo" y esto ha crecido proporcionalmente más entre los niños y adolescentes. En 2010, la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) reportó que México era el primer lugar mundial de obesidad en niños.[1]

Hasta el 80 % de los adolescentes obesos serán adultos obesos, situación que favorece la aparición temprana de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) (dislipidemias, hipertensión arterial, resistencia a la insulina [RI] o diabetes mellitus 2 [DM2]) relacionadas con el síndrome metabólico (SM), las cuales son consideradas como factores de riesgo cardiovascular que reducen la calidad y la duración de la vida del individuo.[2]

Las alteraciones producidas por el SM aparecen progresivamente a lo largo de los años; sin embargo, su inicio puede ocurrir en una etapa pediátrica y no son solo una patología manifiesta en el adulto.[3] Es decir, la enfermedad cardiovascular y otros factores predisponentes para su desarrollo comienzan en la infancia y se relacionan tempranamente con la obesidad en niños y adolescentes, lo que atribuye una importancia relevante en la detección temprana de este tipo de pacientes.[2]

Habitualmente, los esfuerzos para detectar y tratar los factores etiológicos para enfermedad cardiovascular (ECV) (como SM, diabetes, hipertensión, etcétera) son encaminados a los adultos, en quienes llevan años produciendo daño a nivel vascular, cardiaco y metabólico; en consecuencia, la detección y el tratamiento se han llevado a cabo una vez que el daño ya está hecho. En los niños y adolescentes obesos, estos problemas pueden ya estar presentes y originan un efecto deletéreo progresivo a nivel vascular y sistémico.

La presencia de obesidad —apreciable a simple vista— durante la consulta pediátrica, debe inducirnos a su estudio y diagnóstico, y a buscar intencionadamente la presencia de los componentes del síndrome metabólico en este grupo de pacientes para tratarlos oportunamente, a fin de prevenir la aparición de ECV y DM2 en la vida adulta.[1]

Si bien es cierto que ya establecidas estas enfermedades crónicas degenerativas el tratamiento es costoso y requiere de atención médica de mediana y alta complejidad, la detección de los componentes diagnósticos que configuran el SM solo requiere de la historia clínica del paciente, de algunas pruebas de laboratorio (véase más adelante) y de la medición de la circunferencia de cintura, las cuales pueden ser obtenidas fácilmente en la consulta de control pediátrico del niño obeso.[4]

Resumen

Introducción: las alteraciones producidas por el síndrome metabólico (SM) surgen progresivamente a lo largo de los años, pero su inicio puede ocurrir en una etapa pediátrica. El objetivo fue evaluar las características clínico-bioquímicas de niños obesos con y sin síndrome metabólico (SM).
Métodos: estudio transversal-descriptivo en el que se analizaron (clasificación del Centro de Control y Prevención de Enfermedades del 2010) 103 niños de 10 a 15 años con sobrepeso y obesidad de un servicio de endocrinología. Las variables fueron peso, talla, índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura, glucosa, colesterol HDL, triglicéridos, presión arterial, insulina y HOMA. Se compararon las medias con *t* de Student y *U* de Mann-Whitney.
Resultados: de los 103 pacientes, 55 presentaron criterios para SM (53.3 %) y 48 criterios incompletos para SM (46.6 %). En el grupo sin SM, presentaron resistencia a la insulina e hiperinsulinemia 60.4 y 64.5 %, respectivamente. En todo el grupo hubo un 28.1 % con hipertensión arterial y un 23.3 % con prehipertensión. En cuanto a la comparación de medias de otros parámetros que no forman parte del SM obtuvimos: peso (p = 0.008), IMC (p = 0.009), insulina (p = 0.027) y HOMA (p = 0.023). Más del 60 % presentó resistencia insulínica y casi 50 % alteraciones de la presión arterial.
Conclusión: urge tamizaje en niños obesos y una campaña informativa en medios de comunicación para motivar la búsqueda de ayuda médica y de profesionales de la salud que establezcan su diagnóstico.

Antecedentes y marco teórico

En pediatría, se denomina síndrome metabólico al conjunto de alteraciones metabólicas y cardiovasculares que están relacionadas con la resistencia a la insulina y la obesidad abdominal o visceral, y que se manifiesta principalmente por alteraciones en el metabolismo de los lípidos (particularmente concentraciones bajas de colesterol de alta densidad [HDL] y concentraciones altas de triglicéridos [TGL]), hipertensión arterial y alteraciones en el metabolismo de la glucosa (hiperglucemia de ayuno por intolerancia a la glucosa, prediabetes, o bien DM2 ya adquirida).[5]

A estos componentes clásicos del SM se han agregado otras comorbilidades, como la microalbuminuria, el hígado graso no alcohólico, la hiperuricemia, el hiperandrogenismo, la hipercoagulabilidad, defectos de la fibrinólisis, cálculos biliares, osteoporosis y, finalmente, un alto riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular en la etapa adulta temprana.[6]

El SM en niños y adolescentes está relacionado con la RI y la obesidad abdominal. En presencia de RI, la célula beta-pancreática aumentará la secreción de insulina, para intentar compensar esta situación, con lo cual producirá hiperinsulinismo. Si lo consigue, se alcanzará la normoglucemia, pero con los años este mecanismo compensador irá fallando y se producirá la intolerancia a los carbohidratos y la DM2.[7,8]

La cuantificación de la RI se puede realizar por diferentes métodos indirectos, basados en la medida de los niveles de glucemia e insulina en ayunas o tras una sobrecarga oral de glucosa. Entre ellos destacamos:

a) La insulina en ayunas en la edad pediátrica, que se considera hiperinsulinemia cuando los niveles de insulina basal son superiores a 10.5 µU/mL en niños prepúberes, y superiores a 15 µU/mL en niños púberes.
b) El HOMA-IR (por sus siglas en inglés: Homeostatic Model Assesment of Insuline Resistance), el cual se obtiene con la insulina en ayunas (µU/mL) x glucosa en ayunas (mml/lt)/405. En niños prepúberes el percentil 95 es de 2.4 y en púberes de 3, y por arriba de estos valores se considera que existe resistencia a la insulina.[5,9]

El índice de HOMA refleja fundamentalmente la secreción de insulina y su sensibilidad hepática y periférica. Además, tiene una alta especificidad y sensibilidad al identificar a sujetos con resistencia a la insulina.

La hiperinsulinemia es la anomalía más precoz observada en la DM2. Posteriormente, ocurre un aumento en la producción hepática de glucosa que conduce a la hiperglucemia, la cual se presenta más tarde en la evolución de la enfermedad. La DM2, que hasta hace algunos años era excepcional en adolescentes y niños, ha experimentado un incremento de su prevalencia, sobre todo durante la pubertad. Este incremento está relacionado con el aumento de la frecuencia de obesidad en este grupo de edad. Esto es de suma importancia por el alto riesgo de desarrollar complicaciones, tanto macrovasculares como micro-

vasculares, si la diabetes aparece en los primeros años de la vida.[11]

La relación entre la RI y los componentes del SM ha sido investigada en adolescentes. Se ha observado que cuanto mayor es el número de componentes presentes, menor es la sensibilidad a la insulina. Esto indica que los mecanismos fisiopatológicos relacionados con el SM en adultos se encuentran ya presentes en la adolescencia. Aunque factores genéticos y ambientales influyen en la predisposición individual a la RI, el determinante fundamental de su aumento en la población pediátrica es el incremento de la prevalencia de obesidad infantil.[1,12,13]

El principal contribuyente al progreso de la RI es el exceso de ácidos grasos libres (AGL) circulantes, que se derivan de la reserva de los triglicéridos del tejido adiposo. Los AGL aumentan la producción hepática de glucosa y disminuyen en los tejidos periféricos la inhibición de la producción de la glucosa mediada por la insulina.[14,15] El aumento del tejido adiposo intraabdominal o visceral provoca un aumento del flujo de AGL hacia la circulación esplácnica, mientras que los derivados del tejido subcutáneo evitan el paso hepático y sus consecuencias (aumento de la producción de glucosa, síntesis de lípidos y secreción de proteínas protrombóticas). Si el hígado no es capaz de incorporar los nuevos TGL a las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, por sus siglas en inglés) y secretarlos, se producirá un incremento en el contenido hepático de grasas y esto conducirá al hígado graso.[16]

Los ovarios son otro órgano blanco que también se ha identificado con los efectos del hiperinsulinismo tanto endógeno como exógeno. Cuando esta situación se presenta, en las adolescentes se genera menos sensibilidad de los ovarios a la acción de la insulina, lo cual puede conducir al síndrome de ovario poliquístico con datos de hiperandrogenismo.[8,15,16,17]

La hiperinsulinemia también puede producir elevación de la presión arterial. Los mecanismos sugeridos para ello son el aumento de la reabsorción renal de sodio, el incremento de la actividad simpática, las modificaciones del transporte iónico de membrana celular y la hiperplasia de las células del músculo liso de la pared vascular. La insulina potencia el papel del sodio de la dieta en el incremento de las cifras de presión arterial, aumenta la respuesta a la angiotensina II, desencadena hiperreactividad vascular y facilita la acumulación de calcio intracelular, lo cual genera deterioro de la función endotelial.[12,13,17,18]

Se cree que el SM tiene etiología multifactorial en los niños; sin embargo, la genética (antecedentes familiares en primer y segundo grado de ECV, DM2, obesidad, hipertensión arterial y dislipidemias, entre otros) juega un papel primario, y se tiene la hipótesis actual de que el ambiente intrauterino y las condiciones nutricionales adversas, lo que han llamado como "programación", relacionan, por ejemplo, el peso bajo o peso alto para edad gestacional como situaciones de riesgo para desarrollar RI, SM y DM2 en la edad adulta.

Existen otras situaciones que se han involucrado como factores de riesgo aún en estudio, sin que se hayan identificado como causales. Entre ellas están la ausencia de lactancia materna, la presencia de lactancia mixta, la ablactación temprana y el rápido incremento de peso en los primeros dos años de la vida.[19]

Con respecto al estilo de vida, hay situaciones que se relacionan con la obesidad y las enfermedades crónicas degenerativas no transmisibles, como la vida sedentaria, favorecida en niños y adolescentes por pasar largas horas ante la televisión, computadora o juegos de video; comidas fuera de casa, comida "chatarra" y comida rápida; ingesta elevada de bebidas azucaradas carbonatadas (México es el segundo lugar después de Estados Unidos en el consumo de ese tipo de bebidas a nivel mundial).[19,20,21] Todos estos factores pueden adicionarse en un mismo individuo con probable predisposición genética y potencializar la probabilidad de desarrollar obesidad, lo cual dará origen al SM y a la DM2 en edades tempranas y, finalmente, si esta situación se perpetúa con los años, se desencadenará ECV en la edad adulta temprana.[22]

En relación con el diagnóstico de SM, desde 1988 se identificó en adultos y más recientemente se han empleado diversos criterios para diagnosticarlo en niños y adolescentes.[23,24] El SM puede demostrarse en la edad pediátrica, aunque se ha puesto en duda su utilidad clínica, dadas las dificultades para definirlo, los puntos de corte arbitrarios, los criterios diagnósticos incompletos y su etiología, que todavía no es claramente conocida.[25,26]

Para diagnosticar SM en niños, existen cerca de once definiciones hasta el momento, las cuales han sido modificadas y adaptadas de las usadas en adultos, según revisiones hechas en la literatura.[27,28] Sin embargo, en la actualidad los criterios de la Federación Internacional de Diabetes (FID) citados en el consenso 2007 se consideran los más adecuados para el diagnóstico de SM[1,3,22,29] en los puntos de corte y, además, porque la medida de la cintura es el principal componente, el cual es un potente predictor de la RI.

Los criterios diagnósticos de la FID para SM se basan primero en la circunferencia de la cintura, que es el parámetro básico para el diagnóstico de este síndrome, más otros dos criterios. La circunferencia de la cintura debe ser igual o mayor al percentil 90 y se basa en los cuadros percentilares para edad y sexo tomados del estudio de Fernández (2004), realizados en niños y adolescentes méxico-americanos. El

resto de los requisitos, que deben ser por lo menos dos, son los siguientes: HDL < 40 mg/dL; TGL ≥ 15O mg/ dL; presión arterial sistólica ≥ 130 mm Hg y/o presión arterial diastólica ≥ 85 mm Hg; hiperglucemia en ayuno ≥ 100 mg/DL o con diagnóstico de DM2, y su propósito es diagnosticar en fase temprana el SM en niños y adolescentes, con instrumentos accesibles, factibles y fáciles de utilizar, con la posibilidad de tomar medidas preventivas antes de que este grupo etario desarrolle diabetes o enfermedades cardiovasculares.[29]

Según esos criterios, se divide a los niños en grupos de edad: aquellos entre 10 y 15 años son los mencionados anteriormente; para los mayores de 16 años se utilizan los criterios para adultos; y para los menores de 10 años el SM no se puede catalogar como tal; sin embargo, si en este rango de edad existen alteraciones clínicas o bioquímicas, debe haber un seguimiento y valoraciones, especialmente si existen antecedentes familiares de enfermedades crónicas degenerativas. Asimismo, dentro de esta clasificación se considera también como parte del SM a todo niño y adolescente que ya presente DM2, siempre y cuando reúna el resto de los criterios.[30]

Es importante determinar también la presencia de resistencia a la insulina en estos niños (aunque esto no forma parte del los criterios diagnósticos de la FID), debido a que existe un número no despreciable de condiciones patológicas que se asocian a la obesidad, pero de todas ellas, la RI es la que constituye el mayor riesgo para la mortalidad futura por eventos cardiovasculares prematuros y es la causa que directamente se relaciona con el SM.[31]

Hasta el momento las evidencias sugieren que la RI es el vínculo común y el factor promotor de la cascada de disturbios metabólicos en los pacientes obesos, modulados por factores genéticos y ambientales. Diversos reportes en la literatura mencionan frecuencias de RI en más del 50 % de los niños y adolescentes obesos; por ello, es un elemento que merece la pena buscar sistemáticamente en este tipo de paciente y, sobre todo, en aquellos niños con historia familiar de DM, ya que resulta significativo que la DM2 está precedida por un periodo de RI que es, además, un factor de riesgo cardiometabólico.[9,32]

De acuerdo con las guías de práctica clínica del 2008 del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud y la Secretaría de Salud, debe considerarse la medición de insulina y glucosa en ayuno en los niños y adolescentes obesos, particularmente aquellos con *acantosis nigricans* e historia familiar de DM2, con el propósito de establecer una asociación entre el incremento de la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes y el aumento en la incidencia de DM2 en estos grupos de edad.

Prevalencia de obesidad y SM en niños

Según informes de la OMS, en el mundo existen aproximadamente 22 millones de niños menores de 5 años con sobrepeso; en Estados Unidos, la cifra de niños con sobrepeso se ha duplicado y la de adolescentes se ha triplicado entre 1980 y 2006. Las perspectivas para el futuro son más sombrías, pues se prevé que para el 2015 haya más de 700 millones de personas con obesidad, según la misma organización.[33]

En México, la última Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2012) reveló que uno de cada tres niños entre 5 y 19 años (alrededor de 12 millones) presenta sobrepeso u obesidad.[34] De continuar esta tendencia, para 2018 los niños de nuestro país tendrán los índices más altos de obesidad en el mundo, lo que es verdaderamente preocupante.[3]

Dentro de las investigaciones más recientes en la literatura, existe una revisión sistemática reportada en 2010, en la que se incluyeron 23 estudios de artículos de prevalencia de SM en pediatría de diferentes países. Los criterios más recientes de la FID fueron considerados en esos estudios, además de otras clasificaciones previas para el diagnóstico en niños. Los resultados revelaron una prevalencia que va del 2 al 8.5 % en la población general de los niños de edades de 10 a 15 años, y para aquellos con un IMC por arriba del percentil 95, la prevalencia fluctuó entre 14.5 y 44 %. Asimismo, se observaron diferencias importantes entre las distintas regiones, como China, con las frecuencias más bajas, algunos países europeos (sobre todo escandinavos) y Latinoamérica, que presentó las prevalencias más altas.[35]

Planteamiento del problema

Es frecuente que en niños y adolescentes el sobrepeso pase inadvertido para los padres, incluso para el médico que vigila su estado de salud. Aunque la obesidad exista, puede que no se le dé la suficiente importancia debido a que erróneamente pueda ser considerada como un estado transitorio e inherente a los primeros años de vida o incluso como normal, dado que con frecuencia la mayoría de los médicos asumimos indebidamente que el peso normal en el niño es el que se señala como promedio para la edad, sin considerar que el peso no se relaciona con la edad, sino con la estatura.

La elevada prevalencia de la obesidad ligada al SM en niños y adolescentes hace necesario que los médicos generales, especialistas, nutriólogos y psicólogos estén familiarizados con su diagnóstico y abordaje. Esta competencia profesional (y peor aún el interés por parte de muchos trabajadores de la salud) dista de ser una realidad y tiene que ser fomentada a

través del conocimiento y la difusión de la gravedad de este problema.

Identificar la presencia de las características clínicas del SM en niños con obesidad es muy útil para detectar a los pacientes con más riesgo de desarrollarlo y prevenir o disminuir las implicaciones de las enfermedades crónicas degenerativas a mediano y largo plazo. Por lo anterior, el objetivo general de nuestra investigación se orientó a evaluar las características clínicas de los niños obesos de 10 a 15 años con y sin SM atendidos en la Clínica de Obesidad de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) .

Los objetivos específicos consisten en *a)* identificar datos antropométricos en niños que acuden a la clínica de obesidad (peso, talla, circunferencia de cintura e IMC) y *b)* identificar y valorar la presión arterial, así como parámetros bioquímicos (glucosa, insulina, HOMA, colesterol-HDL y TGL en ayunas) para diagnosticar SM en los niños del mencionado grupo etario de la Clínica de Obesidad.

Métodos

Estudio transversal-descriptivo en el que se observaron niños de 10 a 15 años de edad, con sobrepeso y obesidad, que acudieron a la consulta externa del servicio de Endocrinología del Hospital de Pediatría. No se incluyeron niños con enfermedades genéticas asociadas a obesidad, con endocrinopatías o en tratamiento con esteroides. Tampoco se incluyó a los niños cuyos expedientes mostraran datos antropométricos o bioquímicos incompletos. Las variables fueron: circunferencia de cintura, glucosa, colesterol HDL, triglicéridos, presión arterial sistólica y diastólica, insulina y HOMA. Asimismo, se hizo un muestreo no probabilístico de casos consecutivos.

Los pacientes fueron elegidos de la consulta externa de la Clínica de Obesidad, previo consentimiento informado y autorizado por sus padres. Se incluyeron los casos atendidos durante el periodo de julio de 2012 a febrero de 2013, con IMC ≥ percentil 85.

A cada niño se le realizó medición de peso, talla, circunferencia de cintura e IMC. La medición del peso se realizó con una bata con peso estipulado en una báscula de palanca SECA, modelo 767. Para valorar la obesidad, se empleó la clasificación antropométrica del CDC (del inglés Centers for Disease Control and Prevention —Centro de Control y Prevención de Enfermedades—) del año 2000, adaptada con las revisiones y recomendaciones hechas en el 2005 en colaboración con la Asociación Médica Americana y la Administración de Recursos y Servicios de Salud. Esta clasificación considera que hay obesidad infantil cuando el IMC es igual o mayor al percentil 85.[24]

En relación con la estatura, los niños se midieron en una escala graduada adherida a la pared. Sin zapatos, el sujeto se colocó sobre el piso o en una base dura y horizontal al lado de la escala graduada, con la punta de los pies levemente separada y los talones juntos. La cabeza, los hombros, las nalgas y los talones se mantuvieron en contacto con el plano vertical. Luego se colocó una escuadra de madera en el vértice de la cabeza para obtener la medición.[36]

La circunferencia de cintura fue registrada con cinta métrica flexible marca Fiber-Glass. Se tomó como referencia el punto medio entre la última costilla y la cresta iliaca y que estos coincidieran con la cicatriz umbilical.[36] Para esto nos basamos en los valores de referencia de las tablas percentilares realizadas por Fernández en EU en niños méxico-americanos. Se tomaron valores alterados por arriba del percentil 90.

A todos los niños se les midió la presión arterial. Las mediciones se catalogaron de acuerdo con las tablas de tensión arterial de la Asociación Americana del Corazón.

Se definió prehipertensión cuando el valor se encontraba por encima del percentil 90 para la edad y talla, e hipertensión igual o por encima del percentil 95, después de realizar tres mediciones independientes con intervalo de un minuto entre ellas, y el valor era el promedio de las dos últimas.

En cuanto a los parámetros bioquímicos, las pruebas se tomaron en el laboratorio del hospital. Las determinaciones de glucosa, colesterol HDL y TGL se determinaron mediante técnicas enzimáticas colorimétricas (Roche diagnostics) en un autoanalizador Hitachi 902. La insulina se determinó por medio de radioinmunoensayo con técnica de ELISA.

Se definió la presencia de SM, de acuerdo con criterios de la FID, en los niños que presentaron la circunferencia de la cintura igual o mayor al percentil 90, más dos de los siguientes criterios: los TGL iguales o mayores de 150 mg/dL; el colesterol HDL < 40 mg/dL; la presión arterial sistólica ≥ 130 mmHg; la presión arterial diastólica ≥ 85 mmHg, y la glucemia en ayuno ≥ 100 mg/dL o con diagnóstico ya establecido de DM2.[30]

También se hizo la valoración para determinar la resistencia a la insulina tomando en cuenta los valores del índice HOMA-IR, que se obtiene con la insulina en ayunas (µU/mL) x glucosa en ayunas (mg/dL) / 405, considerando valores anormales en niños prepúberes ≥ 2.5, y púberes con valores ≥ 3; la insulina normal se consideró en este grupo de edad en menos de 12 µU/mL. Estos puntos de corte se utilizaron para valorar la hiperinsulinemia y la RI (ambos valores son considerados el percentil 95).[5,9,10]

Las variables se analizaron con estadística descriptiva (frecuencias, porcentajes, promedios y desviación estándar). Para la comparación de medias se utilizó la prueba *t* de Student si las varianzas fueron semejantes, y *U* de Mann-Whitney si fueron diferentes; además, se midieron las proporciones con χ^2 y la prueba exacta de Fisher. El intervalo de confianza se fijó en 95 %, con un nivel de significación de $p < 0.05$.

Resultados

Se analizaron un total de 103 pacientes, de los cuales encontramos 55 con criterios para SM, con una frecuencia de 53.3 %, y 48 con criterios incompletos para SM (46.6 %). No hubo diferencia entre los grupos con SM y sin SM con respecto al género (53 niñas y 50 niños), ya que se obtuvo un valor no significativo (0.90) por medio de la comparación de proporciones con la prueba exacta de Fisher. Se revisó la presencia de los criterios diagnósticos para SM en todos los niños (cuadro I)

Se realizó comparación de medias entre los dos grupos (cuadro II) con los parámetros que no formaban parte del diagnóstico de SM, como peso, talla, IMC, insulina sérica y el HOMA.

Por último, revisamos la presencia de alteraciones clínicas y bioquímicas en los niños, lo cual se expresó en porcentajes. Encontramos más frecuentes las dislipidemias entre los niños con SM, y la hiperinsulinemia y el HOMA, que son los indicadores de RI, en el grupo sin SM (cuadro III).

Discusión

En el presente estudio encontramos la presencia de SM en 53 % de los pacientes que acudieron a la Clínica de Obesidad, lo cual es más elevado que los hallazgos de algunos reportes del 2010, en los que mencionan cifras que van del 15 al 45 % entre los niños obesos, aunque debemos tomar en consideración que nuestro hospital es de concentración y además el criterio diagnóstico utilizado fue el más reciente.[35] Se comprobó la RI en un 65 % del total de los niños. Lo alarmante de los resultados fue que los niños sin SM presentaron datos de RI en más del 60 %, es decir, un estado prediabético y, por supuesto, alta predisposición a desarrollar SM con el tiempo. Esto conlleva a un aumento de factores de riesgo cardiovascular.[37]

Las alteraciones más frecuentes en el grupo de SM fueron la hipertrigliceridemia, la hipoalfalipoproteinemia, además de la hiperinsulinemia, que incluso en proporción son casi similares, aunque, como ya se mencionó previamente, esta última no forma parte rutinaria del diagnóstico.

Estos resultados son semejantes con los reportados en otros estudios realizados en niños mexicanos, aunque estos se han hecho tomando en cuenta otros criterios diagnósticos.[38] Sin embargo, los porcentajes de las alteraciones en este estudio son más elevados y esto también pudiera ser por el tamaño de la muestra.

Asimismo, los altos niveles de TGL han sido encontrados como precursores iniciales para el desarrollo de DM2 en adolescentes y adultos, según reportes de la Asociación Americana de Diabetes, mucho tiempo antes de presentarse las alteraciones de la glucosa, que en nuestro estudio se presentaron en el porcentaje más bajo. Esto muy probablemente se deba a que en nuestros niños se encontraron entre el 65 y 90 % con datos de RI; incluso también los que no tuvieron SM tuvieron hiperinsulinemia compensatoria para mantener la glucosa dentro de rangos aún normales, pero con la presencia de otras complicaciones derivadas de ella.[1]

Lo anterior pudiera explicar los valores elevados de presión arterial en los percentiles 90 y 95, en poco más del 60 % de los niños con SM y en casi el 30 % de

Cuadro I Presencia de criterios diagnósticos de SM en niños con y sin este padecimiento (*N* = 103)

	Con SM (*n* = 55)		Sin SM (*n* = 48)	
	Media	DE	Media	DE
CC (cm)	103.1	11.1	95.7	10.5
PA sistólica (mm/Hg)	122.7	13.2	112	10.7
PA diastólica (mm/Hg)	77.9	12.1	69.6	8.2
Glucosa (mg/dL)	92.7	25.9	85.4	10.1
HDL (mg/dL)	34.7	7.2	46.2	9.3
TGL (mg/dL)	242.6	121	115	54.5

SM = síndrome metabólico; DE = desviación estándar; CC = circunferencia de cintura; PA = presión arterial; HDL = lipoproteína de alta densidad; TGL = triglicéridos

Cuadro II Comparación de parámetros clínicos en niños obesos (*N* = 103)

	Síndrome metabólico (*n* = 55)		Sin síndrome metabólico (*n* = 48)		
	Media	DE	Media	DE	*p*
Peso (kg)	78	20.3	67.2	20.2	0.008*
Talla (m)	1.55	0.11	1.51	0.13	0.09†
IMC (kg/m²)	31.8	6.5	28.7	5.3	0.009*
Insulina (µU/mL)	27.1	26.3	18	12.7	0.027†
HOMA (µU/mL)	5.9	6.3	3.7	2.5	0.023†

DE = desviación estándar; IMC = índice de masa corporal; HOMA= homeostasis model assessment (índice de resistencia insulínica)
**t* de Student, †*U* de Mann-Whitney

los niños sin SM. Los resultados son consistentes con la gravedad del problema de la obesidad infantil: nuestros niños son asintomáticos generalmente al momento de llegar a la valoración inicial; sin embargo, en su mayoría presentan resistencia insulínica o prediabetes, o bien un SM bien establecido.

Las alteraciones en los lípidos son las más frecuentes, según otros reportes hechos en México y que difieren con las características del SM que presentan en otros continentes, como en Europa, que tiene prevalencias más bajas según se menciona en algunos artículos.[39] Esto probablemente tenga relación con el tipo de alimentación que actualmente consumen nuestros niños mexicanos y por cierta predisposición étnica y genética. Es importante tomar en cuenta lo anterior, ya que los niños con SM desarrollan hígado graso no alcohólico, colecistitis y coledocolitiasis, problemas ya vistos en nuestros niños del hospital.

También merece darle un comentario especial a la circunferencia de cintura. Todos nuestros niños, excepto uno con sobrepeso, se ubicaron en más del percentil 90 para edad y sexo. Se ha reportado en algunos artículos que hay correlación significativa entre la circunferencia de cintura y las alteraciones bioquímicas en los niños y adultos obesos, principalmente en la RI y las alteraciones de los lípidos,[40] y de ahí la importancia de medirla y considerarla como marcador de riesgo para desarrollo de RI y SM.[25]

Cuando comparamos las medias de los parámetros que no forman parte del SM, hubo diferencia significativa en el peso, el IMC, la insulina y el HOMA, lo cual nos hace formular la hipótesis de que las complicaciones de la obesidad se presentan por el tiempo de evolución y el grado de exceso de peso,[26] es decir, cuanto más obesidad haya y mayores sean los años de progreso de esta, sin ninguna intervención, habrá más complicaciones derivadas de ella.

Nuestro estudio tiene como debilidad el tamaño de muestra (que es pequeño), los límites de edad de los niños y que nuestro hospital es de tercer nivel de atención; sin embargo, dentro de las fortalezas que encontramos se encuentra la utilización del criterio más reciente para diagnosticar el SM y el haber realizado, conjuntamente con esto, la búsqueda de datos de resistencia insulínica. El valor de esta investigación es fundamentalmente interno, debido al diseño de estudio.

Cuadro III Frecuencia de alteraciones clínico-bioquímicas en niños con y sin SM

Alteraciones clínicas y bioquímicas	Con SM (*n* = 55)	Sin SM (*n* = 48)	*p*
HA (sistólica o diastólica)	25 (45.4 %)	4 (8.3 %)	< 0.0001*
Prehipertensión (> percentil 90)	11 (20 %)	13 (27 %)	0.39†
Hipoalfalipoproteinemia (HDL bajo)	49 (89 %)	14 (29.1 %)	< 0.0001†
Hipertrigliceridemia	49 (89 %)	9 (18.7 %)	< 0.0001†
Hiperinsulinemia	49 (89 %)	31 (64.5 %)	0.002†
Resistencia a insulina (HOMA elevado)	42 (76.3 %)	29 (60.4 %)	0.08†
Glucosa en ayunas alterada	7 (12.7 %)	2 (4.1 %)	0.23*

SM = síndrome metabólico; HA = hipertensión arterial; HDL = lipoproteína de alta densidad; HOMA = homeostasis model assessment. *Prueba exacta de Fisher, †Chi cuadrada

Conclusiones

La mayoría de los niños con exceso de peso, es decir, con obesidad "a simple vista" o con aspecto de "llenitos", como popularmente son referidos, son asintomáticos y pueden lucir normales; empero, pueden estar ya presentes alteraciones clínicas metabólicas que integran un estado prediabético o con un SM ya establecido, independientemente de si cuentan o no con factores de riesgo para desarrollarlo.

Por lo anterior, es prioritario realizar en el sector salud un tamizaje de niños obesos que involucre los tres niveles de atención. En esta tarea sería básica la medición de IMC, circunferencia de cintura, presión arterial, así como la toma de glucosa y la revisión del perfil de lípidos en ayunas, con valores debidamente estandarizados para edad y género. Debemos fomentar una campaña de educación para la salud tanto para profesionales de este ámbito como para el público en general. Esta campaña debe involucrar información que se difunda en los medios masivos de comunicación (por medio de pláticas, folletos, información que sea publicada en los periódicos y transmitida en la televisión) y en ella se debe hacer extensiva la gravedad del problema de la obesidad infantil, con el fin de motivar a las personas a la búsqueda de ayuda médica cuando tengan un niño de estas características, y a los profesionales de la salud a establecer el diagnóstico.

Es básico y fundamental lograr una detección inicial temprana de niños obesos con componentes del SM y RI, ya que se pueden intervenir y revertir estas alteraciones con un plan de alimentación y actividad física individualizado y fármacos (si es necesario) indicados por el especialista, antes de que el paciente evolucione hacia una DM y aparezcan las complicaciones cardiovasculares en un futuro cercano.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

[a]Servicio de Urgencias Pediátricas
[b]Servicio de Endocrinología Pediátrica
[c]Unidad de Investigación Biomédica, Postgrados en Ciencias Médicas, Facultad de Medicina, Universidad de Colima, Colima, Colima, México
[d]División de Investigación en Salud
[a,b,d]Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jalisco, México

Comunicación con: Rosa Ortega-Cortés
Teléfono: (33) 3833 5596
Correo electrónico: drarosyortegac@hotmail.com

Referencias

1. Robles VC. Riesgo cardiovascular y síndrome metabólico en niños y adolescentes. Acta Pediatr Mex. 2011;32(1):1-4. Disponible en http://www.intramed.net/userfiles/2011/file/Mexico/Acta%25201_2%2520EDITORIAL(1).pdf
2. Durán P, Piazza N, Trifone L. Consenso sobre factores de riesgo de obesidad y enfermedad cardiovascular en pediatría. Arch Arg Pediatr. 2005;103(3):262-81.
3. González CA, Lavalle GF, Rios GJ. Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular. 3ª ed. México: Intersistemas; 2009: 23-24.
4. Acosta G. Vigencia del síndrome metabólico. Acta Bioquím Clín Latinoam. 2011;45(3):423-30.
5. Muñoz CMT. Síndrome metabólico. Pediatr Integral. 2007;7:615-22.
6. Moya M. Comórbidos de la obesidad pediátrica y del adolescente. Un enfoque facilitador de su diagnostico: el síndrome metabólico. Ann Pediatr (Barc). 2011;74(5): 289-92.
7. Barja S, Acevedo M, Arnaiz P, Berrios X, Bambs C, Guzmán B, et al. Marcadores de aterosclerosis temprana y síndrome metabólico en niños. Rev Med Chile. 2009;137(4):522-30.
8. Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH, McCrindle B, et al. Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, hypertension, and obesity in the young committee of the council on cardiovascular disease in the young; council on cardiovascular nursing: and council on nutrition, physical activity, and metabolism. Circulation. 2009;119(4): 628-47.
9. Martínez BA, Maldonado HJ, López AM. Métodos diagnósticos de la resistencia a la insulina en la población pediátrica. Bol Med Hosp Inf Mex. 2011; 68(5):397-404.
10. Pérez MM, Montoya ME. Técnicas para el estudio de la resistencia insulínica. Una valoración crítica. Ann Diabetol. 2001;17:179-86.
11. Frenk BP, Márquez E. Diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes. Med Int Mex. 2010;26(1):36-47.
12. Miranda PJ, Defronzo R, Califf R, Guyton JR. Metabolic syndrome: definition, pathophysiology, and mechanisms. Am Heart J. 2005;149(1):33-45.
13. Castillo ML, Orea TA. Obesidad en pediatría. Mexico: Intersistemas. 2009;1-7.
14. Steinberger J, Daniels S. Obesity, insulin resistance, diabetes and cardiovascular risk in children: An American Heart Association Scientific Statement from the Atherosclerosis, hypertension, and obesity in the young committee (Council on nutri-

Al índice

tion, physical activity, and metabolism). Circulation. 2003:107(10):1448-53.
15. Brambila P, Lissau I, Flodmark CE, Moreno LA, Widhalm K, Wabitsch M, et al. Metabolic risk-factor clustering estimation in children: to draw a line across pediatric metabolic syndrome. Int J Obes (Lond). 2007;31(4):591-600.
16. Laclaustra GM, Bergua MC, Pascual CI, Casasnovas LJ. Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. Rev Esp Cardiol Supl. 2005;5(D):3-10.
17. D'Adamo E, Santoro N, Caprio S. Metabolic syndrome in pediatrics: old concepts revised, new concepts discussed. Endocrinol Metab Clin North Am. 2009; 38(3):549-63.
18. Lerman G, Aguilar SC, Gómez PF, Reza AA, Hernández JS, Vázquez CC. et al. El síndrome metabólico: características del síndrome metabólico en México. Rev Endocrin Nutric. 2004;12(3):109-122.
19. Reyes HD, Reyes HU, Sánchez CNP, Alonso RC, Reyes GU, Toledo RMI et al. Alimentos contenidos en loncheras de niños que acuden a preescolar. Bol Clin Hosp Infant Edo Son. 2010;27(1):35-40.
20. Aradillas GC, de la Cruz ME, Torres RB, Montreal EE, Torres RL, Goldaracena AM. El impacto de la televisión sobre la prevalencia del síndrome metabólico en población infantil de San Luis Potosí. Bioquímica. 2008;33(1):10-18.
21. Jiménez AA, Flores M, Shama LT. Sugar-sweetened beverages consumption and BMI in Mexican adolescents. Mexican National Health and Nutrition Survey 2006. Salud Pub Mex. 2009;51 supl 4:s604-12.
22. Moya M. Comórbidos de la obesidad pediátrica y del adolescente. Un enfoque facilitador de su diagnostico: el síndrome metabólico. Ann Pediatr (Barc). 2011;74(5):289-92.
23. Goodman E, Daniels SR, Morrison JA, Huang B, Dolan LM. Contrasting prevalence and demographic disparities in the World Health Organization and national cholesterol education program adult treatment. Panel III, definitions of metabolic syndrome among adolescents. J Pediatr. 2004;145(4):445-51.
24. Kaufer M, Toussaint G. Indicadores antropométricos para evaluar sobrepeso y obesidad en pediatría. Bol Med Hosp Infant Mex. 2008; 65;502-18.
25. Balas NM, Villanueva QA, Tawil DS, Schiffman SE, Suverza FA, Vadillo OF et al. Estudio piloto para la identificación de indicadores antropométricos asociados a marcadores de riesgo de síndrome metabólico en escolares mexicanos. Bol Med Hosp Infant Mex. 2008;65(2):100-9.
26. Pimentel FA, De Toledo NO, De Franca NM. Asociación del índice de masa corporal y de la resistencia a la insulina con síndrome metabólico en niños brasileños. Arq Bras Cardiol. 2009;93(2):144-50.
27. Lee S, Bacha F, Gungor N, Arslanian S. Comparison of different definitions of pediatric metabolic syndrome: relation to abdominal adiposity, insulin resistance, adiponectin, and inflammatory markers. J Pediatr. 2008; 152(2):177-84.
28. Shaibi GQ, Goran MI. Examining metabolic syndrome definitions in overweight hispanic youth: a focus on insulin resistance. J Pediatr. 2008;152(2):171-6.
29. Zimmet P, Alberti KG, Kaufmann F, Tajima N, Arslanian S, Silink M, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents - an IDF consensus report. Pediatr Diab. 2007;8(5):299-306.
30. Zimmet P, Alberti G, Kaufmann F, Tajima N. Silink M, Arslanian S. et. al. The metabolic syndrome in children and adolescents. Lancet. 2007;369(9579):2059-61.
31. Artola M, Duelo M, Escribano C. Síndrome metabólico. Rev Pediatr Aten Prim. 2009;11(Supl 16): s259-77.
32. González FP, Cabrera RE, Oti Gli MA. Resistencia a la insulina e historia familiar en niños y adolescentes obesos con acantosis nigricans y sin ella. Rev Cub Endocrin. 2011;22(3):210-24.
33. Coyote Estrada N. VII. Trastornos de la alimentación. Obesidad en niños. Gac Méd Méx. 2009;145(4):313-7. Texto libre http://www.anmm.org.mx/GMM/2009/n4/49_vol_145_n4.pdf
34. Rivera DJ, Hernández AM, Aguilar SC, Vadillo OF, Murayama RC. Obesidad en México: recomendaciones para una política de estado. México, DF: Academia Nacional de Medicina, UNAM; 2013.
35. Tailor AM, Peeters PH, Norat T, Vineis P, Romaguera D. An update on the prevalence of the metabolic syndrome in children and adolescents. Int J Pediatr Obes. 2010;5(3):202-13.
36. Shamah L, Villalpando HS, Rivera Dommarco J. Manual de procedimientos para proyectos de nutrición. Cuernavaca, Morelos, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2006.
37. May AL, Kuklina EV, Yoon PW. Prevalence of cardiovascular disease risk factors among US adolescents, 1999-2008. Pediatrics. 2012;129(6):1035-41.
38. Hirschler V, Calcagno ML, Aranda C, Maccallini G, Jadzinsky M. Can the metabolic syndrome identify children with insulin resistance? Pediatr Diabetes. 2007;8(5):272-7.
39. Villalpando S, Carrion C, Barquera S, Olaiz FG, Robledo R. Body mass index associated with hyperglycemia and alterations of components of metabolic syndrome in Mexican adolescents. Salud Pub Mex. 2007;49(3):324-30.
40. Lee S, Bacha F, Silva AA. Waist circumference, blood pressure, and lipid components of the metabolic syndrome. J Pediatr. 2006;149(6):809-16.

Riesgo cardiovascular en población infantil de 6 a 15 años con obesidad exógena

Gabriela Virginia Escudero-Lourdes,[a] Luz Viridiana Morales-Romero,[b] Concepción Valverde-Ocaña,[c] José Fernando Velasco-Chávez[d]

Cardiovascular risk in children from 6 to 15 years with exogenous obesity

Background: The cardiovascular risk (CVR) is increasing and it is related to life style and dietary habits; one of the age groups at risk of developing this disease are the obese children. The objective of this study was to assess the CVR in the obese pediatric population in a secondary care unit of the Instituto Mexicano del Seguro Social in San Luis Potosí, México.
Methods: A cross-sectional study, in which we used Alústiza's scale to measure CVR. We included the total of cases of pediatric obese population in a year. We performed the analysis by each of the variables included in the scale (age, sex, body mass index, family history of diabetes and obesity, alcohol, blood pressure, cholesterol). High CVR was correlated to HDL and glucose, through a satistical analysis with χ^2.
Results: We reviewed a total of 100 medical records of children from 6 to 15 years (52 girls, 48 boys). CVR was low in 26 %, moderate in 14 % and higher in 60 %. A positive history of obesity was found in 26 %; obesity plus diabetes, 16 %; obesity and dyslipidemia, 13 %; hypertensión, 11 %. None of the children practiced excercise. We found hypercholesterolemia in 46 %, and hyperglycemia in 34 %. By using χ^2 we found that all variables were statistically significant ($p < 0.05$).
Conclusions: Validated scales are useful to measure CVR in children, in order to take action in a timely fashion and avoid the persistence of risk in adulthood.

Keywords	Palabras clave
Cardiovascular diseases	Enfermedades cardiovasculares
Pediatric obesity	Obesidad pediátrica
Risk factors	Factores de riesgo
Life style	Estilo de vida

Recibido: 24/06/2013 **Aceptado:** 11/12/2013

La patología cardiovascular es una de las mayores causas de muerte en el mundo. Forma parte del grupo de las enfermedades crónicas no transmisibles y prevenirla es uno de los objetivos prioritarios de salud pública y de mayor desarrollo a nivel mundial. El consenso de expertos de la Organización mundial de la Salud (OMS) reconoce este tipo de enfermedades crónicas como una epidemia creciente relacionada con hábitos alimentarios y estilo de vida, dada la morbimortalidad y discapacidad que ocasiona en la edad adulta, con el consecuente incremento en el gasto sanitario por su atención.[1-3]

El riesgo cardiovascular (RCV) es una condición que aumenta la probabilidad de sufrir un evento vascular, ya sea cardiaco, cerebral o vascular periférico.[4,5] Entre estos factores se encuentran la hipertensión arterial, el tabaquismo, la hipercolesterolemia y la obesidad infantil.

La hipertensión arterial (HTA) se inicia desde la concepción, y es detectada desde la infancia y la adolescencia. En México su prevalencia varía entre 1 y 5 %, y se asocia a factores de riesgo como desnutrición *in utero*, sobrepeso, obesidad, sedentarismo y alteraciones metabólicas.[6-8]

El tabaquismo constituye el principal factor de riesgo asociado con mortalidad prevenible en el mundo.[9,10] Esta adicción es un fenómeno creciente entre adolescentes y jóvenes. Está asociada con aterosclerosis coronaria avanzada en individuos jóvenes y les produce disfunción endotelial en arterias sistémicas dependiente de la dosis y equivalente al grado de alteración vascular encontrada en fumadores activos de la misma edad. El consumo de tabaco puede modificar nocivamente el perfil lipídico.[11]

Asimismo, la presencia de hipercolesterolemia en la infancia es uno de los principales factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares.[1] Comienza con la aparición de estrías lipídicas en la pared arterial, que pueden progresar en la adolescencia con el desarrollo de las placas de ateroma y expresarse clínicamente en adultos con la obstrucción arterial, la cual ocasiona enfermedad cardiovascular, cerebrovascular o vascular periférica. El elevado nivel de colesterol LDL (por sus siglas en inglés: low density lipoprotein) y los niveles bajos de HDL (del inglés high density lipoprotein) son un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular y forman parte del perfil aterogénico en pacientes obesos.[11] Hoy en día se reconoce la hipercolesterolemia como el primer estadio de la aterosclerosis.[4] Se ha confirmado que la formación de placa ateroesclerótica puede comenzar a desarrollarse desde los primeros años de la vida y que la evolución de las lesiones va a depender, en gran manera, no solamente de factores genéticos, sino también de factores ambientales y fundamentalmente del tipo de dieta.[12-14] Se ha descrito que el incremento de grasa abdominal en la edad pediátrica

Resumen

Introducción: el riesgo cardiovascular (RCV) es una epidemia creciente relacionada con hábitos alimentarios y estilo de vida que tiene como uno de sus grupos de riesgo a los niños obesos. El objetivo de este estudio es evaluar el RCV en la población infantil obesa, en un hospital de segundo nivel del Instituto Mexicano del Seguro Social en San Luis Potosí, México.
Métodos: estudio analítico con diseño transversal. Se incluyeron todos los niños obesos atendidos en el servicio de endocrinología durante un año. Se utilizó la escala Alústiza para medir el RCV. Las variables de estudio fueron: edad, sexo, índice de masa corporal, historia familiar de diabetes, obesidad, toxicomanías, presión arterial y colesterol. El RCV se correlacionó con los valores de colesterol HDL y glucosa por medio de χ^2.
Resultados: se revisaron 100 expedientes de niños (52 mujeres y 48 hombres) con edades de 6 a 15 años. El RCV fue bajo en 26 %, moderado en 14 % y alto en 60 %. Hubo antecedentes familiares de obesidad en 26 %, obesidad más diabetes 16 %, obesidad y dislipidemia 13 % e hipertensión 11 %. Ninguno practicaba ejercicio. La hipercolesterolemia estuvo presente en 46 % y la hiperglucemia en 34 %. Mediante análisis de χ^2 se obtuvo $p < 0.05$.
Conclusiones: las escalas validadas son útiles para medir el RCV en los niños y actuar de de manera oportuna, a fin de evitar la persistencia en la edad adulta.

se asocia con un perfil de lípidos aterogénico hasta en 30 %.[11,15] Se estima que entre el 75 y el 90 % de esta grasa se relaciona con obesidad y dislipidemia.[16-18]

La obesidad infantil es uno de los problemas de salud pública más graves del siglo XXI. De origen multifactorial, está afectando a países de bajos y medianos ingresos, sobre todo en el medio urbano.[19] Los niños obesos y con adiposidad visceral tienen riesgo de seguir siendo obesos en la edad adulta y de padecer enfermedades cardiovasculares y metabólicas.[20,21]

Los niños y los adolescentes constituyen un importante grupo expuesto al RCV, ya que en esas edades tiene lugar la adquisición de hábitos y estilos de vida que mantendrán en la edad adulta.[22,23]

En México en los últimos 12 años (ENSANUT 2012), la prevalencia de sobrepeso y obesidad en menores de 5 años se incrementó de 7.8 a 9.7 %. Para la población en edad escolar de 5 a 11 años, la prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad, utilizando los criterios de la OMS, fue de 34 % (19.8 % y 14.6 % respectivamente), y fue 5 % mayor en los niños que en las niñas. Lo anterior representa 5 664 870 niños con sobrepeso y obesidad.[24]

La prevalencia de sobrepeso y obesidad en San Luis Potosí se ubica en 21 % para ambos sexos. En un estudio realizado en 471 000 adolescentes, 24.8 % presentó exceso de peso. Para las localidades urbanas, la prevalencia combinada de sobrepeso más obesidad fue de 28.2 % (26.6 % hombres y 30.1 % mujeres), en comparación con 20 % para localidades rurales del estado (con una distribución de 25.2 % en hombres y 16.6 % en mujeres).[25]

Desde que un niño desarrolla sobrepeso presenta complicaciones que se pueden clasificar en inmediatas, intermedias y tardías, de acuerdo con el lapso que transcurre entre el inicio del sobrepeso y la aparición de las manifestaciones asociadas.

Las complicaciones inmediatas tienen como rasgos la resistencia a la insulina, el aumento de colesterol, lipoproteínas de baja densidad y triglicéridos, alteraciones pulmonares y menstruales, diabetes mellitus tipo 2 y trastornos psicológicos.

Con las complicaciones intermedias se incrementa el riesgo de presentar, en un lapso de dos a cuatro años, hipertensión arterial (10 veces más), hipercolesterolemia (2.4 veces más), lipoproteínas de baja densidad (LDL) altas (tres veces más) y lipoproteínas de alta densidad (HDL) bajas (ocho veces más).

Las complicaciones tardías conllevan incidencias y prevalencias altas de enfermedades coronarias, hipertensión vascular, enfermedad renal vascular, ateroesclerosis, artritis y ciertas neoplasias que son las que elevan la morbilidad y explican la mortalidad en la vida adulta.[26]

Asimismo, la alimentación poco saludable y la falta de actividad física contribuyen sustancialmente a la carga mundial de morbilidad, mortalidad y discapacidad.[27] La actividad física se define como cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que tiene como resultado un gasto de energía. La actividad física tiene efectos favorables sobre la mayoría de los factores de riesgo para RCV. Entre los efectos sobre los factores lipídicos se pueden citar el incremento de las HDL, la reducción de los triglicéridos, las LDL y las apoproteínas, de los que se reportan descensos de 5 % en las LDL y aumento de 11 % en las HDL con el ejercicio aeróbico.[28]

El propósito del presente estudio fue evaluar el RCV en población infantil de 6 a 15 años con obesidad exógena en un hospital de segundo nivel del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en San Luis Potosí, México.

Métodos

Estudio observacional de diseño transversal. La selección se realizó por muestreo no probabilístico

por conveniencia durante el periodo comprendido de octubre del 2010 a octubre de 2011. Se incluyeron 100 expedientes clínicos de niños obesos, usuarios del servicio de Endocrinología del Hospital General de Zona 1 del IMSS, en San Luis Potosí, San Luis Potosí, México.

De acuerdo con las variables de estudio, se seleccionaron los expedientes clínicos completos de niños y niñas de 6 a 15 años de edad, quienes presentaban obesidad exógena. La información fue manejada con confidencialidad.

Para hacer la evaluación se utilizó la escala de RCV de Alústiza, que evalúa la probabilidad creciente de desarrollar enfermedad ateroesclerótica subclínica. Esta escala considera la edad, el sexo, antecedentes familiares, actividad física, tabaquismo, obesidad general, presión arterial, colesterol LDL, antecedentes familiares bioquímicos positivos para dislipidemia, antecedentes familiares clínicos positivos para patología coronaria o accidente vascular encefálico. Ha sido previamente validada en Chile y se estructura a partir de 43 ítems con un puntaje de 0 a 21 puntos, con el cual se categoriza el RCV en tres niveles: bajo: de 0 a 6 puntos; medio: entre 7 y 8 puntos; y alto: 9 o más puntos.[21]

En este estudio se tomaron en cuenta, además, los niveles séricos de glucosa, los triglicéridos y el colesterol HDL, los cuales no están incluidos en la escala de Alústiza.

Las variables de estudio fueron las siguientes: riesgo cardiovascular; edad; género; peso; talla; índice de masa corporal (IMC); antecedentes familiares de obesidad, diabetes mellitus y dislipidemias; actividad física; toxicomanías; tensión arterial; perfil bioquímico de colesterol, triglicéridos y glucosa.

Una vez aprobado el proyecto de investigación por parte del Comité Local de Investigación y Ética con número de registro R-2011-24-02-69, se accedió a la base de datos de consultas de endocrinología pediátrica para la búsqueda de los expedientes seleccionados.

Después de recolectar la información, se procedió a elaborar una base de datos en el programa Excel y posteriormente el procesamiento en el programa Statical Program Social Sciences (SPSS), versión 19.0. Se empleó estadística descriptiva con frecuencias simples y relativas, y medidas de tendencia central y dispersión para hacer un análisis cualitativo. Se utilizó χ^2 para establecer la correlación de aquellos pacientes con riesgo cardiovascular alto y niveles alterados de glucosa, triglicéridos y HDL.

Resultados

Se incluyeron expedientes de niños con obesidad (52 mujeres y 48 hombres), con rango de edad de 6 a 15 años, y predominio en el grupo de 6 a 12 años (60 %).

En el cuadro I se describen los datos generales de la muestra para las variables de peso, IMC, colesterol total, LDL, HDL y glucosa.

Los antecedentes familiares en padres y abuelos se presentaron en 68 % y se distribuyeron de la manera siguiente: obesidad (26 %), diabetes mellitus (3 %), dislipidemia (8 %), obesidad y diabetes mellitus (16 %), obesidad y dislipidemia (13 %), diabetes mellitus y dislipidemia (2 %). Ninguno de los niños incluidos realizaba ejercicio ni se comprobó que consumieran tabaco o alcohol. Con respecto a la presión arterial, 11 % se encontró por arriba del percentil 95 (6 % de varones y 5 % de mujeres) (figura 1). El 54 % presentó niveles bajos de colesterol total y LDL, 51 % tuvo niveles elevados de triglicéridos y 34 % presentó glucosa sérica elevada.

El RCV fue alto en 60 %, con predominio en varones mayores de 13 años. Los valores de RCV medio y bajo de acuerdo con género y edad se describen en la figura 2. El 59 % de niños con RCV alto presentaron antecedente heredofamiliar con predominio de obesidad (25 %) (figura 3).

Cuadro I Estadística descriptiva de variables antropométricas y bioquímicas

	n	Mínimo	Máximo	Media	Desviación típica
Edad	100	6	15	11.17	2.56
Peso	100	30.5	102.5	63.65	16.13
IMC	100	22.58	35.5	28.38	3.04
Colesterol total	100	121	248	188.04	29.82
C-LDL	100	62	165	106.65	21.36
C-HDL	100	26	60	37.61	6.23
Triglicéridos	100	53	490	160.83	69.18
Glucosa	100	69	129	94.92	12.17

IMC = índice de masa corporal; C-LDL = colesterol de baja densidad; C-HDL = Colesterol de alta densidad

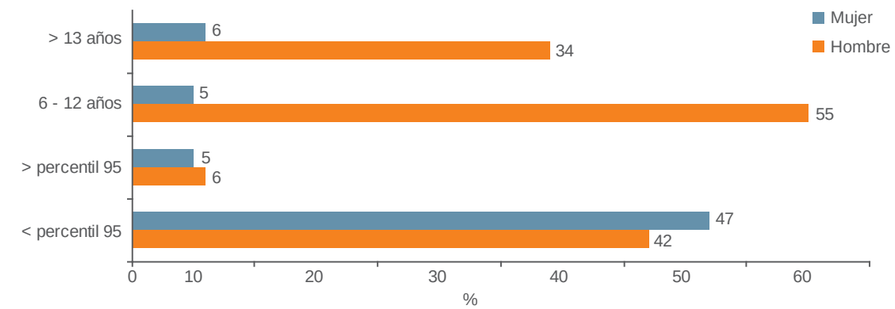


Figura 1 Distribución de presión arterial por género y grupos de edad

En el cuadro II se presenta la distribución de RCV según los niveles de colesterol HDL, triglicéridos y glucosa.

Se realizó estadística inferencial mediante χ^2 para identificar la correlación entre el RCV alto y cada una de las variables, de las que resultaron significativas las siguientes: el que fuera varón, con IMC mayor del percentil 95 ($p = 0.000$), mayor de 13 años ($p = 0.0001$), con presencia de antecedentes familiares con obesidad ($p = 0.0001$), que no realizara ejercicio ($p = 0.000$) y que tuviera hipertensión arterial por arriba del percentil 95 ($p = 0.0001$).

La escala de Alústiza no incluye los factores de riesgo como colesterol HDL, triglicéridos y glucosa, por lo que se realizó análisis de correlación mediante la prueba de χ^2 de cada una de estas variables y aquellos con riesgo cardiovascular alto. El valor ($p < 0.05$) resultó significativo para cada uno de ellos.

Discusión

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) no son una de las principales causas de muerte en niños y adolescentes, pero son la primera causa de muerte en los adultos en muchos países.[29]

El término factor de riesgo no implica causalidad, sino, más bien, una serie de circunstancias biológicas que identifican a las personas con riesgo de padecer ECV. Gracias a múltiples estudios se han identificado factores que desempeñan un papel muy importante en la probabilidad de desarrollo de ECV, y el incremento en la incidencia y prevalencia de algunos de ellos, como la obesidad en la edad pediátrica, permite prever un aumento significativo en la incidencia de problemas cardiovasculares y metabólicos en la edad adulta.

En la infancia, la obesidad general y la adiposidad visceral se asocian con un mayor riesgo cardiovascular y metabólico, independientemente del peso que llegue a alcanzar el niño en la edad adulta,[3] lo que convierte a aquellas en uno de los problemas de salud pública más graves del siglo XXI.

En el presente estudio pudimos observar, así como asentaron en el estudio FRICELA en Chile[4] y en el realizado por Romero Velarde en México,[32] que la obesidad en los niños se asocia fuertemente a la presencia de antecedentes familiares similares. Encontramos que más de la mitad de los pacientes (59 %) tenía antecedentes positivos y eran aquellos con RCV alto, pero hay que hacer notar que 32 % no tenía factores de riesgo familiar, de los cuales 26 tenían RCV bajo, cinco un RCV moderado y uno presentaba RCV alto.

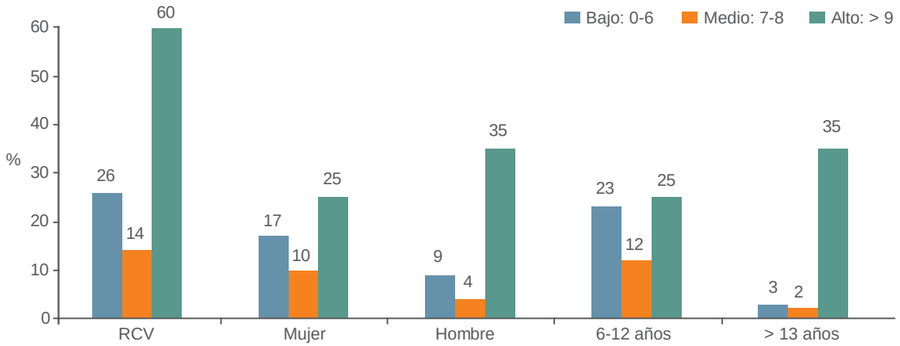


Figura 2 Nivel de RCV según género y edad ($n = 100$)

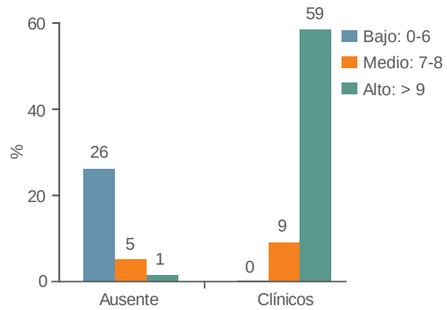


Figura 3 Distribución de RCV con antecedentes heredofamiliares (*n* = 100)

De manera semejante a como sucede con los adultos, la obesidad infantil se asocia a otros factores de riesgo cardiovascular como hipertensión arterial, dislipidemia y alteraciones de la glucosa.

Encontramos que 11 % cursaba con tensión arterial por arriba del percentil 95, principalmente en los varones, al igual que lo observado en otros estudios.[12,30,31] Asimismo, notamos los niveles de colesterol HDL por debajo de lo considerado normal, así como niveles alterados de triglicéridos también con predominio en varones. En lo que respecta a los niveles de glucosa no encontramos diferencia en cuanto a distribución por género.

Cuadro II Distribución de RCV con niveles de HDL, triglicéridos y glucosa

n = 100	RCV bajo	RCV medio	RCV alto
	%	%	%
HDL > 40 mg/dL	20	7	12
HDL < 40 mg/dL	6	7	48
Triglicéridos < 150mg/dL	19	11	19
Triglicéridos > 150mg/dL	7	3	41
Glucosa < 100 mg/dL	23	12	31
Glucosa > 100 mg/dL	3	2	29

HDL = colesterol de alta densidad

El tabaquismo suele empezar durante la niñez y la adolescencia. Se ha descrito en la literatura una alta prevalencia de consumo de tabaco y alcohol en estas edades; sin embargo, en nuestro estudio no se encontraron datos positivos de estos factores, muy probablemente debido a que se realizó en expedientes y no directamente con los pacientes y las respuestas obtenidas en el interrogatorio en una consulta sobre estos hábitos en los niños pueden ser muy subjetivas al estar frente a sus padres.

Como era de esperarse en este estudio, por incluir expedientes de pacientes obesos, la proporción de RCV alto fue mayor (60 %) que lo reportado en Chile por la doctora Pilar Arnaiz *et al*. (4 %), que validaron y aplicaron la escala de Alústiza en población abierta.

Una limitante del presente estudio es que es de tipo retrospectivo y con pacientes obesos, pero se logra evidenciar con los resultados de que a mayores factores asociados a RCV, este se incrementa y que además se correlaciona significativamente cuando se agregan alteraciones en la glucosa, triglicéridos y HDL.

Conclusiones

Es importante contar con escalas validadas para medir el RCV en la población pediátrica y más en aquella con factores de riesgo de peso, como la obesidad. Esas escalas deben incluir un perfil bioquímico de lípidos y glucosa completo, no solo para el manejo inmediato sino para tener un punto de referencia y poder medir el impacto durante el seguimiento de estos pacientes, a fin de evitarles complicaciones y ofrecerles una mejor calidad de vida al llegar a la edad adulta.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

[a]Coordinación Clínica de Educación e Investigación en Salud, Hospital General de Zona 1
[b]Consulta Externa de Medicina Familiar, Unidad de Medicina familiar 45
[c]Servicio de Endocrinología, Hospital General de Zona 1
[d]Coordinación Clínica de Educación e Investigación en Salud, Unidad de Medicina Familiar 45
Instituto Mexicano del Seguro Social, San Luis Potosí, San Luis Potosí, México

Comunicación con: Gabriela Virginia Escudero-Lourdes
Teléfono: (444) 812 4131, extensión 315
Correo electrónico: gabriela.escudero@imss.gob.mx

Referencias

1. American Heart Association Nutrition Committee, Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels S, et al. Diet and lifestyle recomendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. Circulation. 2006;114(1):82-96.
2. Leal BMC. Factores de riesgo cardiovascular en pediatría. Precop SCP. 2008;7(1):5-20.

3. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Informe de una consulta mixta de expertos OMS/FAO. Ginebra, Suiza: OMS; 2003. OMS, Serie de informes técnicos: 916.
4. Paterno CA. Factores de riesgo coronario en la adolescencia. Estudio FRICELA. Rev Esp Cardiol. 2003;56(5):452-8.
5. Velázquez Monroy O, Barinagarrementería Aldatz FS, Rubio Guerra AF, Verdejo J, Méndez Bello MA, Violante R, et al. Morbilidad y mortalidad de la enfermedad isquémica del corazón y cerebrovascular en México. 2005. Arch Cardiol Mex. 2007;77(1):31-9.
6. Salcedo-Rocha AL, García de Alba JE, Contreras-Marmolejo M. Presión arterial en adolescentes mexicanos: clasificación, factores de riesgo e importancia. Rev Salud Pública. 2010;12(4):612-22.
7. Aglony Imbarack M, Arnaiz GP, Acevedo BM, Barja YS, Márquez US, Guzmán AB, et al. Perfil de presión arterial e historia familiar de hipertensión en niños escolares sanos de Santiago de Chile. Rev Med Chile. 2009;137(1):39-45.
8. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Chidren and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics. 2004;114(2 Suppl 4th Report):S555-76.
9. Mae Wood C, Cano-Vindel A. Iruarrizaga I, Dongil E. Ansiedad y Tabaco. Intervención Psicosocial. 2009;18(3):213-31.
10. Alba LH. Factores de riesgo para iniciar el consumo de tabaco. Rev Colomb Cancerol. 2007;11(4):250-7.
11. Sánchez-Contreras M. Moreno-Gómez GA, Marín-Grisales ME, García-Ortíz LH. Factores de riesgo cardiovascular en poblaciones jóvenes. Rev Salud Pública. 2009;11(1):110-22.
12. Gambetta Arburúa JC, Farré Silva Y, Chiesa P, Peluffo C, Duhagon P. Factores de riesgo cardiovascular en una población pediátrica. Arch Pediatr Urug. 2006;77(2):125-33.
13. Sanjurjo Crespo P. Colesterol y prevención de la enfermedad cardiovascular desde la edad pediátrica. Osasunaz. 2007;8:89-103
14. Chiesa P, Gambetta JC, Dutra S. Prevención cardiovascular desde la edad pediátrica. Rev Urug Cardiol. 2009;24(2):105-11.
15. Gambetta JC, Haladjian M, Castillos J, Seré G, Blanco C, Sayaguez B, et al. Obesidad y factores de riesgo cardiovascular en la edad pediátrica. Arch Pediatr Urug. 2008;79(1):7-14.
16. Kavey RE, Daniels SR, Lauer RM, Atkins DL, Hayman LL, Taubert K; American Heart Association. American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. Circulation. 2003;107(11):1562-6.
17. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. N Engl J Med. 2004;350(23):2362-74.
18. Jessup A, Harrell JS. The metabolic syndrome: Look for it in children and adolescents, too!. Clin Diabetes. 2005;23:26-32.
19. Torres MD, Tormo MA, Campillo C, Carmona MI, Torres M, Reymundo M. Factores etiológicos y de riesgo cardiovascular en niños extremeños con obesidad. Su relación con la resistencia a la insulina y la concentración plasmática de adipocitocinas. Rev Esp Cardiol. 2008;61(9):923-9.
20. Organización Mundial de la Salud. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. Sobrepeso y obesidad infantil [Internet]. Organización Mundial de la Salud 2011. Disponible en Organización Mundial de la Salud http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/es/
21. Arnaiz P, Pino F, Marín A, Barja S, Agliony M, Cassi B et al. Validación de un puntaje de riesgo cardiovascular en niños españoles aplicado a una población de escolares de Santiago de Chile. Rev Med Chile. 2010;138: 1226-31.
22. Díaz García D. Obesidad. El antiguo mal recién descubierto [Internet]. 2007. Disponible en http://www.obcityhealth.com.mx/articulospdf/OBESIDAD.pdf.
23. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998, para el manejo integral de la obesidad. Rev Med IMSS. 2000;38(5):397-403.
24. Secretaría de Salud. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012: Resultados nacionales. México: INSP; 2012.
25. Aradillas-García C, de la Cruz-Mendoza E, Torres-Ruvalcaba B, Montreal-Escalante E, Torres Rodríguez L, Goldaracena-Azuara M. El impacto de la televisión sobre la prevalencia del síndrome metabólico en población infantil de San Luis Potosí. Bioquimia. 2008;33(1):10-8.
26. Kaufer-Horwitz M, Toussaint G. Indicadores antropométricos para evaluar sobrepeso y obesidad en pediatría. Bol Med Hosp Infant Mex. 2008;65(6):502-18.
27. Organización Mundial de la Salud. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. Ginebra, Suiza: OMS; 2004. Texto libre en http://www.who.int/dietphysicalactivity/strategy/eb11344/strategy_spanish_web.pdf
28. Campos Cavada I. Factores de riesgo modificables para enfermedad cardiovascular en niños. An Venez Nutr. 2010;23(2):100-7.
29. Organisation for Economic Co-operation and Development. Obesity Update 2012 [Internet]. Disponible en http://www.oecd.org/health/49716427.pdf
30. 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. The Bogalusa Heart Study. N Engl J Med. 1998;338(23):1650-6.
31. Barja S, Acevedo M, Arnaiz P, Berríos X, Bambs C, Guzmán B, et al. Marcadores de aterosclerosis temprana y síndrome metabólico en niños. Rev Med Chile. 2009;137(4):522-30.
32. Romero-Velarde E, Campollo-Rivas O, Celis de la Rosa A, Vásquez-Garibay EM, Castro-Hernández JF, Cruz-Osorio RM. Factores de riesgo de dislipidemia en niños y adolescentes con obesidad. Salud Pública Mex. 2007;49(2):103-8.

Depresión y estado de nutrición en escolares de Sonora

Cruz Mónica López-Morales,[a] Jennifer Pascalis-Orozco,[b] Ricardo Gonzalez-Heredia,[c] Olga Rosa Brito-Zurita,[d] Enrique Sabag-Ruiz[e]

Depression and state of nutrition in schoolchildren from Sonora

Background: Pediatric obesity has become a problem of epidemic proportions, due to the inadequate and excessive consumption of food, sedentary lifestyle, and the restricted socio-economic development. This causes a major risk in health complications that have an effect on the psychological and social spheres of the child, which makes him endure such diseases as depression and anxiety. The aim of this study was to determine the association between depression and the nutritional status of schoolchildren from a family medicine unit in Sonora.
Methods: Cross-sectional study performed during 2011 in 101 schoolchildren from Sonora. Kovacs test was applied to detect depressive symptoms; nutritional status was determined by weight and height; body mass index was calculated according to the Center for Disease Control and Prevention (CDC) percentiles. The results were analyzed in SPSS version 18 using Mann-Whitney *U* and χ^2.
Results: Of all the patients with depression, 19 were obese; the other 10 showed a normal nutrition status. Patients with low weight did not show depression. The odds ratio (OR) for depression in students with obesity was 3.16, 95 % CI = 1.13, 7.12.
Conclusion: The detection and management of depression should be considered in the treatment of obesity.

Keywords	Palabras clave
Childhood	Infancia
Depression	Depresión
Body mass index	Índice de masa corporal
Obesity	Obesidad

Recibido: 24/06/2013 **Aceptado:** 11/12/2013

Introducción

La obesidad infantil se ha convertido en un problema de proporciones epidémicas, como consecuencia del consumo excesivo e inadecuado de alimentos, el sedentarismo y el desarrollo socioeconómico, lo cual ocasiona un mayor riesgo en complicaciones en la salud que repercuten en el ámbito psicológico y social del infante.[1]

La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 reportó que la prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población infantil fue de 34.4 % (19.8 y 14.6 %, respectivamente); 32 % para las niñas (20.2 y 11.8 %, respectivamente) y 36.9 % para los niños (19.5 y 17.4 %, respectivamente). Estas prevalencias en niños en edad escolar representan alrededor de 5 664 870 niños con sobrepeso y obesidad en el ámbito nacional, y la región noroeste de México (a la que pertenece el estado de Sonora) es la que tiene la mayor prevalencia, la cual está 12 % arriba de la media nacional.[2,3]

Se ha demostrado que ciertas enfermedades psiquiátricas y alteraciones psicologicas[2,3,4] pueden encontrarse como factor de riesgo o bien como consecuencia de la obesidad, lo cual afecta de manera negativa la calidad de vida de las personas y conlleva a un estigma social que puede contribuir a elevar los índices de ansiedad, depresión y baja autoestima. Para los niños obesos que son ridiculizados y de los que se burlan comúnmente, la obesidad se asocia a menudo con síntomas psicológicos y del comportamiento.[5]

Los infantes portadores de obesidad o con sobrepeso presentan un mayor riesgo de sufrir aislamiento, intimidación, insultos y burlas (incluso agresión física, maltrato y marginación social) que sus pares de contextura física normal. Como consecuencia de este hostigamiento o acoso, también llamado *bullying*, surge el estrés emocional, el bajo rendimiento escolar, el ausentismo y la dificultad para tener amigos, además de que se ve comprometida la capacidad de adaptación psicosocial en general,[3] lo cual incrementa los sentimientos de ansiedad y depresión, disminuye la autoestima, y da lugar a problemas de conducta (como agresividad del niño o la niña con obesidad hacia los demás niños o niñas), además de déficit de atención.[3,5]

La depresión infantil se define como un desorden caracterizado por una alteración en el estado de ánimo, acompañada de cambios en el comportamiento a nivel escolar, familiar y social. El estado depresivo persiste e interfiere con las capacidades y acciones de la persona, y se presenta de diversas formas con grados y duración variable.[3,4]

Se estima que 20 % de la población en edad escolar y en la etapa de la adolescencia presenta algún

Resumen

Introducción: la obesidad infantil se ha convertido en un problema cuyas proporciones son epidémicas, debido al consumo excesivo e inadecuado de alimentos, al sedentarismo y al limitado desarrollo socioeconómico. Esto ocasiona un mayor riesgo en complicaciones en la salud que repercuten en el ámbito psicológico y social del infante, lo cual lo lleva a padecer enfermedades como la depresión y la ansiedad. El objetivo de este estudio fue determinar la asociación entre la depresión y el estado de nutrición en escolares adscritos a una unidad de medicina familiar en Sonora.
Métodos: estudio transversal analítico que se llevó a cabo durante el 2011 en 101 escolares de Sonora. Se aplicó el *test* de Kovacs para detectar síntomas depresivos; se determinó el estado nutricional mediante peso y talla, y el cálculo del índice de masa corporal se hizo de acuerdo con los percentiles de las tablas del Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) de Atlanta. El análisis de los resultados se realizó con *U* de Mann-Whitney y χ^2 en el programa SPSS, versión 18.
Resultados: del total de pacientes con depresión, 19 presentaron obesidad y el resto presentó estado de nutrición normal (10); los pacientes con bajo peso no presentaron depresión. La razón de momios para depresión en escolares con obesidad fue de 3.16 con un IC al 95 % de 1.13; 7.12.
Conclusión: la detección y manejo de depresión debe ser considerada dentro del tratamiento de la obesidad.

trastorno mental. Un estudio realizado en el Instituto Nacional de Salud Mental revela que 6 % de los niños y adolescentes entre 6 y 17 años ha presentado algún transtorno depresivo en los últimos 6 meses. Ese mismo estudio estima una prevalencia del 15 % en la población menor de 15 años.[6,7,8]

En una evaluación que se realizó en el Hospital del Niño del DIF (Desarrollo Integral de la Familia) en el año 2005, el 15 % de la población total que asistió por primera vez al departamento de psicología fue diagnosticada con depresión infantil. De esa población, la mayor incidencia se presentó en el género masculino entre los 6 y los 10 años.[9]

Se considera que la semiología de la depresión infantil es variada y destacan ciertas conductas como síntomas más importantes: humor disfórico, desesperación, agresividad, trastorno del sueño, disminución en el rendimiento escolar, poca sociabilidad, síntomas somáticos, inactividad y alteraciones del apetito o del peso.[9]

Los síntomas son inespecíficos y varían de acuerdo con la etapa de desarrollo. En lactantes y preescolares, la depresión se manifiesta con trastornos en la alimentación y en el sueño, onicofagia, crisis de llanto y enuresis entre otros, y se desarrolla en tres fases:

1. De protesta: corresponde a una ansiedad de separación (de la madre).
2. De desespero: el niño rehúsa comer, no se deja vestir, se queda callado, inactivo, sin solicitar nada de su entorno, con expresiones de pena y duelo.
3. De desvinculación: se elabora la pérdida o se construyen defensas contra esta; las conductas más comunes son el llanto y gritos.[9]

En escolares se presenta una alta sensibilidad, dificultades de conducta, irritabilidad y sentimientos de inferioridad, ideas suicidas, además de que los niños que padecen la depresión tienen un semblante triste y escaso interés hacia el entorno, así como dificultades en el manejo de la agresividad o de irrupciones agresivas.[9,10,11]

Una de las formas para detectar la depresión infantil es el *Inventario de depresión para niños* (CDI, por sus siglas en inglés), que fue desarrollado por Kovacs *et al*. (1983). Este es el autoinforme más usado para la evaluación de la depresión infantil en niños y adolescentes de 7 a 17 años y se creó a partir del *Beck depression inventory* (Beck, 1967) para ser aplicado a niños y adolescentes en edad escolar. Consta de 27 ítems que miden sintomatología depresiva, como el estado de ánimo deprimido, problemas interpersonales, sentimientos de incapacidad, anhedonia y autoestima baja o negativa.[6,7,12] De los diversos instrumentos existentes que miden depresión o sintomatología depresiva, es el que requiere un nivel menor de comprensión lectora y es adecuado para el uso en estas edades por su fácil administración y puntuación.[6,7]

A pesar de que el CDI no es un instrumento diagnóstico, sus ítems se corresponden con los síntomas que aparecen en el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-IV [APA, 1995]).[12] Todos los ítems del CDI tienen tres enunciados de respuesta. El 50 % de las preguntas comienzan con alternativas de respuesta que indican mayor sintomatología; el resto sigue una secuencia invertida que refleja ausencia de sintomatología. La puntuación máxima posible es de 54 puntos y la mínima de 0 con una fiabilidad de 0.73.[12]

Es factible realizar esta investigación en nuestra región, ya que contamos con los instrumentos necesarios, los cuales tienen una validez internacional para las determinaciones que queremos investigar (peso, talla, índice de masa corporal [IMC] y *test* de depresión infantil).

Métodos

En la Unidad de Medicina Familiar 17 del IMSS, ubicada en Villa Juárez, Sonora, se llevó a cabo un estudio transversal analítico en escolares de 6 a 12 años, con previa autorización de padres o tutores. Los menores con depresión diagnosticada o bajo tratamiento, seleccionados mediante un muestreo por casos consecutivos (escolares que acudían a la unidad como paciente o acompañante), fueron excluidos.

Se solicitó al escolar que respondiera la encuesta mencionada, en presencia del investigador, previo consentimiento del padre y con disponibilidad de tiempo. El peso corporal se determinó mediante una báscula previamente calibrada, con la menor ropa posible y sin calzado. Para la talla se utilizó un estadímetro de pared, sin calzado, en posición de firmes, con talones unidos, guardando una relación entre sí de 45 grados, con mirada al frente, cabeza en plano horizontal y traccionando la mandíbula hacia arriba. Posteriormente se calculó el IMC. Para determinar obesidad, utilizamos las tablas del Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés), que toman en cuenta edad, sexo e IMC.

Para detectar la presencia o severidad de trastorno depresivo en el infante, se aplicó el ya mencionado CDI. Al sumar los números de las respuestas seleccionadas pudimos identificar si la depresión estaba ausente (entre 0 y 11), si existía depresión leve (entre 12 y 18) y si había depresión severa (más de 19).[6,7]

Entre los síntomas que recoge el CDI están el estado de ánimo deprimido, problemas interpersonales, sentimientos de incapacidad, anhedonia y autoestima baja o negativa. Las alternativas de respuesta presentan los siguientes valores: 0 ausencia de sintomatología, 1 sintomatología leve y 2 sintomatología depresiva.[6]

Resultados

Se analizaron los datos de 101 niños (61 mujeres y 40 hombres) entre 6 y 12 años de edad, con una media de edad de 9.89 ± 1.70 años; el peso estuvo entre 21 y 106 kg, con una media de 41.98 ± 13.77 kg; el rango de talla se situó entre 1.07 y 1.77 m con una media de 1.43; y el IMC entre 13.12 y 38 con una media de 20.17 ± 4.63; al clasificar el estado de nutrición encontramos que cinco obtuvieron peso bajo, 50 peso normal, 22 sobrepeso y 24 obesidad, representando el 5, 49.5, 21.8 y 23.8 % respectivamente.

Respecto a la depresión, 29 presentaron algún grado, lo cual representa el 29.3 %; 21 se clasificaron como depresión leve y 8 como severa; 17 fueron hombres (58.6 %) y 12 mujeres (41.4 %), con una media de edad de 9.44 ± 1.80 años.

Del total de pacientes con depresión, 19 presentaron obesidad, el resto presentó estado de nutrición normal (10) y los pacientes con bajo peso no presentaron depresión.

La razón de momios para depresión en escolares con obesidad fue de 3.16 con un IC 95 % (1.13; 7.12).

Discusión

La prevalencia de sobrepeso y obesidad en nuestro estudio es de 45.6 % (21.8 % de sobrepeso y 23.8 % de obesidad), mayor a la reportada en las encuestas nacionales de salud y nutrición de 1999, 2006 y 2012, y 11.6 % arriba de la media nacional, lo cual coincide con el dato reportado en esta misma encuesta para la zona noroeste, donde se encuentra el estado de Sonora.

Respecto a la depresión, encontramos que 28.7 % de escolares presentan síntomas asociados a algún grado de esta, de los cuales 18.9 % son obesos o con sobrepeso, lo que es mayor a lo reportado por el Instituto Nacional de Salud Mental (15 %). Es importante puntualizar que en este estudio buscamos síntomas relacionados con obesidad, ya que hasta el momento no existe un instrumento especifico para depresión en la edad infantil.[6] La mayor proporción de depresión la presentaron los niños, lo cual es similar a lo reportado por el DIF en el 2005 y también coincide con la mayor prevalencia de obesidad reportada por la ENSANUT 2012.[2] La Organización Mundial de la Salud (OMS) refiere que en México del 8 al 10 % de menores de 18 años presenta algún grado de depresión y señala que el género femenino tiene mayor incidencia al sobrepasar los 12 años de edad (que es cuando inicia la adolescencia),[5] lo cual es similar a nuestro estudio en cuanto al sexo que presentó en mayor proporción síntomas de depresión.

Conclusiones

Las repercusiones de la obesidad van mas allá del ámbito físico; esta tiene consecuencias emocionales graves y muchas de ellas irreversibles, con impacto en el escolar que la padece y en su entorno. Nuestro estudio refleja que los escolares también se deprimen y que los portadores de obesidad tienen más riesgo de ello, por lo que hay que considerar, diagnosticar y tratar la depresión infantil, cuya sintomatología es distinta a la del adulto y puede pasar desapercibida. Asimismo, hay que incluir su detección como parte del manejo integral del escolar con obesidad. Es importante considerar la aplicación del instrumento propuesto como un tamizaje en el primer nivel de atención, especialmente en menores portadores de obesidad.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

[a]Investigación en Salud, Departamento de Planeación y Enlace Institucional, Delegación Sonora, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad Obregón
[b]Servicio de Consulta Externa, Unidad de Medicina Familiar 17, Instituto Mexicano del Seguro Social, Villa Juárez, Benito Juárez
[c]Servicio de Consulta Externa, Unidad Médica Familiar 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad Obregón
[d]Dirección de Educación e Investigación, Departamento de Educación e Investigación, Unidad Médica de Alta Especialidad, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad Obregón
[e]Jefatura de Investigación, Departamento de Educación e Investigación, Unidad Médica de Alta Especialidad, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad Obregón

Sonora, México

Comunicación con: Cruz Mónica López-Morales
Correo electrónico: monica.lopezm26@gmail.com

Referencias

1. Krebs NF, Jacobson MS, American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Prevention of pediatric overweight and obesity Pediatrics; 2003 112(2): 424-30.
2. ENSANUT [Internet]. Resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Disponible en http://ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012 ResultadosNacionales.pdf
3. Díaz-Encinas DR, Enríquez-Sandoval DR. Obesidad Infantil, ansiedad y familia. Bol Clin Hosp Infant Edo Son. 2007; 24(1):22-6. Disponible en http://new.medigraphic.com/cgibin/resumen.cgi?IDREVISTA=97&IDARTICULO=18402&IDPUBLICACION=1880
4. Estrada G, de Gante J, Hernández A. Niveles de ansiedad y depresión en personas con sobrepeso y obesidad. [Monografía Internet]. 2008. Disponible en www.tlalpan.uvmnet.edu/oiid/download/Ansiedad%20Depresi%C3%B3n%20Sobrepeso_04_CSO_PSIC_PICSJ_D.pdf.
5. García NV. Importancia del apoyo social en la problemática de la obesidad infantil. [Monografía Internet]. Disponible en www.cienciared.com.ar/ra/usr/41/978/calidaddevidauflo_n4pp125_138.pdf.
6. Shaffer D, Fisher P, Dulcan MK, Davies M, Piacentini J, Schwab-Stone ME. et al. The NIMH Diagnostic Interview Schedule for Children Version 2.3 (DISC-2.3): Description, acceptability, prevalence rates and performance in the MECA Study. Methods for the epidemiology of child and adolescent mental disorders study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1996;35(7):865-77.
7. Bhatia SK, Bhatia SC. Childhood and adolescent depression. Am Fam Physician. 2007;75(1):73-80. Disponible en http://www.aafp.org/afp/2007/0101/p73.html
8. Rudolph KD, Flynn M. Childhood adversity and youth depression: Influence of gender and pubertal status. Dev Psychopathol. 2007;19(2):497-521. Disponible en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/ PMC3174013/
9. Rodríguez A. Depresión infantil. Rev Cient Electr Piscol. [Internet] 2008 Disponible en http://dgsa.uaeh.edu.mx/revista/psicologia/IMG/pdf/5_-_No._6.pdf.
10. Polaino A. Las depresiones infantiles. Barcelona: Editorial Martínez Roca; 2001. 128-134.
11. Sanchis-Cordellat F. Apego, acontecimientos vitales y depresión en una muestra de adolescentes: Método. 2a parte, Aplicación empírica, [Tesis]. Barcelona: Universitat Ramon Llull; 2008. Disponible en www.tesisenred.net/bitstream/handle/10803/9262/Segunda_Parte.Aplicacion_empirica.METODO.pdf?sequence=8.
12. Kovacks M, Gatsonis C. Secular trends in age at onset of major depressive disorder in a clinical sample of children. J Psychiatr Res. 1994; 28(3):319-29.

Terapia cognitivo-conductual en el manejo integral de la obesidad en adolescentes

Martha Rodríguez-Morán,[a] Eduardo Mendoza-Ávila,[b]
Agustín Cumplido-Fuentes,[b] Luis E. Simental-Mendía,[a]
Gabriela Rodríguez-Ramírez,[a] Gloria Janeth Sánchez-Lazcano,[a]
Paulina Ramírez-Bonilla,[a] Guadalupe Cumplido-González,[b]
Guadalupe Ortiz-Martínez,[a] Gustavo Alan Pinedo-Rodríguez,[a]
Ángel Meza-Villa,[a] Alma Fátima Ortiz-Ramos,[a] Gerardo Puerta-Mota,[a]
Fernando Guerrero-Romero[a]

Cognitive behavioral treatment in the integral management of obesity in adolescents

Background: Obesity in children and adolescents is associated to a morbidity that has increased significantly. It has become a public health problem around the world. The objective of this paper was to evaluate the efficacy of the cognitive behavioral treatment strategy in the comprehensive management of obesity in adolescents.
Methods: Double blind, randomized, and controlled intervention study, of four months of follow-up, with a total of 115 obese adolescents, aged 12 to 16 years. The intervention group received cognitive behavioral treatment strategy, as well as advise on diet and exercise. At the same time, the control group only received advise on diet and exercise.
Results: The percentage of adolescents who showed adherence to diet was 73.7 % versus 41.4 %, (p = 0.0009) and to exercise, 61.4 % versus 19.0 %, (p < 0.0005); compared with the control group, the intervention group was significantly higher. A total of 10 adolescents (17.5 %) in the intervention group and 26 (44.8 %) in the control group dropped-out (p = 0.003). Despite there were significant differences between groups, adolescents in the intervention group exhibited a higher and sustained decrease in body weight, body mass index, as well as in the body fat percentage.
Conclusions: The cognitive behavioral treatment strategy improves adherence and decreases desertion of the weight reduction program in adolescents.

Keywords	Palabras clave
Cognitive therapy	Terapia cognitiva
Obesity	Obesidad
Adolescents	Adolescentes

Recibido: 24/06/2013 **Aceptado:** 11/12/2013

La obesidad en niños y adolescentes, así como la morbilidad que se le asocia se han incrementado de manera significativa, con lo cual han emergido como un problema de salud pública.[1]

Los cambios en el estilo de vida caracterizados por un mayor consumo de grasas y azúcares y una actitud sedentaria, así como los cambios en la dinámica familiar y laboral, entre otros, son factores que contribuyen al incremento general de la obesidad en la población. Como parte de este escenario, se ha reportado que los jóvenes pasan en promedio 4.1 horas al día frente al televisor o en el uso de videojuegos, usualmente consumiendo alimentos chatarra, por lo que se estima que cada hora de tiempo frente a la televisión incrementa el riesgo de desarrollar obesidad y sus comorbilidades asociadas en 12 %.[2,3]

Entre la morbilidad asociada a la obesidad se ha descrito el incremento del riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular, hiperinsulinemia, diabetes tipo 2 y dislipidemia.[3-5] Sin embargo, en el sujeto con obesidad, también destaca la presencia de trastornos en la esfera psicológica (menor autoestima, bajo rendimiento o rendimiento laboral).

Con el propósito de abordar el problema de la obesidad en los adolescentes, en este estudio se plantea la utilización de la terapia cognitivo-conductual (TCC) en el manejo integral de la obesidad, lo que implica la participación de un equipo multidisciplinario conformado por médicos, psicólogos, nutriólogos y licenciados en educación física y deporte. En este contexto, el propósito de la TCC es iniciar y mantener un proceso que permita identificar y resolver los problemas relacionados con el hábito de comer en exceso y de la falta de ejercicio, así como determinar si la eliminación o reducción de estos factores resulta en conductas más apropiadas para la incorporación de un estilo de vida saludable,[6] proceso en el que el sujeto mantiene un rol activo y propositivo en la solución de los problemas. De esta forma el objetivo del estudio fue evaluar la eficacia de la TCC en el manejo integral de la obesidad en adolescentes.

Métodos

Con la aprobación del Comité Institucional de Investigación, la firma de consentimiento informado de al menos uno de los padres y la firma de asentimiento de los participantes, se desarrolló un estudio de intervención aleatorio, doble ciego, controlado, de cuatro meses de seguimiento, al que se integraron adolescentes con obesidad (índice de masa corporal [IMC] ≥ percentil 95, de acuerdo con edad y sexo), de 12 a 16 años de edad.

La población blanco del presente trabajo fue la población escolar de secundarias que tienen entre sus

Resumen

Introducción: la obesidad en niños y adolescentes y la morbilidad que se le asocia se han incrementado significativamente, lo cual se ha convertido en un problema de salud pública. El objetivo de este estudio fue evaluar la eficacia de la terapia cognitivo-conductual (TCC) en el manejo integral de la obesidad en adolescentes.
Métodos: estudio de intervención, aleatorio, doble ciego, controlado, de cuatro meses de seguimiento, al que se integraron 115 adolescentes obesos de 12 a 16 años de edad. El grupo de intervención recibió TCC como terapia coadyuvante, así como indicaciones de dieta y apoyo para el desarrollo de ejercicio. El grupo control solo recibió indicaciones de dieta y apoyo para el desarrollo de ejercicio.
Resultados: el porcentaje de adolescentes que se adhirieron a las indicaciones de dieta (73.7 % frente a 41.4 %, p = 0.0009) y ejercicio (61.4 % frente a 19.0 %, p < 0.0005) fue significativamente mayor en el grupo que recibió TCC. En este grupo se registraron 10 pérdidas (17.5 %) y en el grupo control 26 (44.8 %), p = 0.003. Aun cuando hubo diferencias significativas entre los grupos, en los adolescentes que recibieron TCC se apreció una disminución mayor y sostenida tanto en el peso corporal y el IMC como en el porcentaje de grasa total.
Conclusión: la TCC mejora la adherencia y disminuye la deserción de un programa para reducción de peso en adolescentes.

estudiantes a población de bajos recursos, ubicada en la cercanía del Centro de Seguridad Social del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y de la Unidad de Investigación Biomédica de la ciudad de Durango.

Con base en un programa estadístico, se generó una relación de números aleatorios para la asignación de los participantes a los grupos de estudio.

El grupo de intervención se integró por adolescentes con obesidad que recibieron TCC como terapia coadyuvante, indicaciones para llevar una dieta hipocalórica y apoyo para el desarrollo de actividad física en la reducción de su peso corporal.

El grupo control se integró por adolescentes con obesidad que recibieron indicaciones para llevar una dieta hipocalórica y apoyo para el desarrollo de actividad física en la reducción de su peso corporal.

Los criterios de exclusión estuvieron conformados por diagnósticos de diabetes, hipertensión arterial, endocrinopatías, enfermedades o secuelas que limitaran el desarrollo de actividad física.

El aporte calórico total por día se calculó con base en 30 kcal por kg de peso corporal ideal de acuerdo con el siguiente porcentaje de calorías por nutrientes: 21 % de grasas (menos de 10 % grasas saturadas), 25 % de proteínas y 54 % de carbohidratos.[7]

Previa evaluación de la condición física de cada participante, se formularon recomendaciones para el desarrollo de ejercicio de al menos media hora por día, cinco días a la semana, mismo que fue supervisado de manera directa por personal profesional en la disciplina del deporte. La condición física se evaluó por medio de la prueba del escalón de Harvard.

De igual manera, dado que la obesidad se asocia frecuentemente con trastornos del estado de ánimo, como la ansiedad y la depresión,[8] los adolescentes de ambos grupos fueron evaluados por expertos en el área de psicología y en caso necesario recibieron apoyo psicológico para el manejo del trastorno identificado. La evaluación de la esfera psicológica se llevó a cabo mediante los instrumentos de Beck[9] y entrevista personalizada.

La adhesión a la dieta se evaluó cada semana por medio de entrevistas personales con el participante y el miembro de la familia encargado de preparar los alimentos; para ello, se llevaron diarios de la dieta, mismos que se revisaron en cada visita de control. En virtud de que el ejercicio estuvo supervisado de manera directa por especialistas del deporte que participaron en el estudio, la adherencia y el cumplimiento de los ejercicios indicados fue evaluada de manera personal. El cumplimiento de al menos 80 % de las indicaciones recibidas se consideró como adherencia a las indicaciones de dieta y ejercicio. Los adolescentes con adherencia a la dieta o ejercicio menor de 80 % fueron considerados como pérdidas.

Todas las sesiones (evaluación psicológica, evaluación de la condición física) en ambos grupos se realizaron de forma individual por personal capacitado de la Unidad de Investigación Biomédica. Las indicaciones de dieta se realizaron en sesiones de una hora de duración con periodicidad semanal y fueron dirigidas tanto a los adolescentes como a los padres o tutores. Además, los padres o tutores de los participantes de ambos grupos fueron invitados a participar en las sesiones de ejercicio que se desarrollaron en grupos paralelos, respecto de aquellos en que participaron los adolescentes. Las sesiones de ejercicio se llevaron a cabo en las instalaciones del Centro de Seguridad Social del IMSS en la ciudad de Durango, de lunes a viernes, en contrahorario escolar de los adolescentes.

La TCC se definió como el proceso a través del cual se identifican y resuelven los problemas del ámbito psicosocial que se relacionan con los hábitos de comer en exceso y de sedentarismo; de igual manera, se determina si la eliminación o reducción de los factores identificados se ve modificada por conductas más apropiadas para la incorporación de un estilo de vida saludable.[6] En este proceso el sujeto mantiene un rol

activo y propositivo en la solución de los problemas. Después de alcanzar las metas deseables, se anima a los participantes para que mantengan las indicaciones de dieta y ejercicio.

La presencia de obesidad en los adolescentes se definió con base en un IMC ≥ percentil 95 de acuerdo con edad y sexo[10] y en las madres con un IMC ≥ 30 kg/m^2. El peso corporal y la estatura se determinaron con los sujetos en ropa ligera, sin zapatos, de pie, en condiciones de 8 a 10 horas de ayuno. El porcentaje del total de grasa corporal fue medido por impedancia bioeléctrica mediante un analizador de composición corporal (Tanita TBF-215, Tokyo, Japan). El IMC se calculó al dividir el peso en kilogramos sobre la estatura en metros al cuadrado.

Los resultados numéricos se expresaron en medidas de tendencia central y dispersión, y las variables nominales como porcentaje.

Las diferencias entre los grupos fueron estimadas con la prueba *t* de Student para variables independientes. Los valores distribuidos de manera no paramétrica fueron normalizados con el cálculo de su ln, para su análisis estadístico.

La información fue procesada en el paquete estadístico SPSS para Windows, versión 15.0.

Resultados

Se integraron al estudio 115 adolescentes (57 y 58), correspondientes a los grupos de apoyo con TCC y control.

El porcentaje de adolescentes que se adhirieron a las indicaciones de dieta (73.7 % frente a 41.4 %, $p = 0.0009$) y ejercicio (61.4 % frente a 19.0 %, $p < 0.0005$) fue significativamente mayor en el grupo que recibió TCC. En este grupo se registraron 10 pérdidas (17.5 %) y en el grupo control 26 (44.8 %), $p = 0.003$.

En condiciones basales, no hubo diferencias significativas entre los grupos de estudio. Destacó el hallazgo de que 85 (73.9 %) de las madres tenían obesidad (cuadro I). El consumo de drogas (marihuana) se identificó en cinco adolescentes (4.3 %): tres y dos, en los grupos de TCC y control, respectivamente ($p = 1.0$).

Desde el punto de vista del perfil psicológico, en el grupo total 42.5 % de los adolescentes tuvieron rasgos depresivos, 38.3 % rasgos de ansiedad, 2.6 % déficit de atención y solo 17.0 % se encontraron sin alteraciones; no hubo diferencias significativas entre los grupos de estudio (cuadro I). En tres adolescentes (2.6 %) se identificó abuso sexual en el hogar y en 47 (40.1 %) la presencia de violencia intrafamiliar, 28 (49.1 %) y 19 (32.7 %) en los grupos con TCC y control ($p = 0.11$).

En el grupo total, solo dos adolescentes (1.7%) tuvieron buena condición física, mientras que 86 (74.8 %) tuvieron una condición física de mala a muy mala (cuadro I). Solo 15 (13.0 %) de las madres aceptaron participar de manera paralela en el programa de actividad física.

La figura 1 presenta las variaciones de peso, IMC y porcentaje de grasa total durante los cuatro meses de seguimiento. Aun cuando no hubo diferencias estadísticas significativas entre los grupos, en los adolescentes que recibieron TCC se apreció una disminución mayor y sostenida tanto en el peso corporal y el IMC, como en el porcentaje de grasa total, mientras que en el grupo control hubo un rebote terminal en los parámetros medidos.

Cuadro I Características de los adolescentes en condiciones basales (*N* = 115)

	Grupo con terapia cognitivo conductual (*n* = 57)	Grupo control (*n* = 58)	*p*
	$\bar{x}$ + DE	$\bar{x}$ + DE	
Edad (años)	13.4 ± 0.9	13.2 ± 0.0	0.25
Peso (kg)	83.0 ± 15.0	82.4 ± 13.8	0.83
Índice de masa corporal	30.8 ± 3.8	30.6 ± 4.0	0.7
Grasa total (%)	39.9 ± 6.4	41.6 ± 8.0	0.32
Peso al nacer, (gr)*	3434 ± 575	3418 ± 624	0.89
	n (%)	*n* (%)	*p*
Sexo			
Hombre	33 (57.9)	27 (46.6)	0.15
Mujer	24 (42.1)	31 (53.4)	
Obesidad en la madre	45 (77.6)	40 (70.2)	0.24
Tabaquismo	2 (3.5)	3 (5.2)	0.5
Ingesta de alcohol	8 (13.8)	3 (5.3)	0.1
Perfil psicológico			
Depresión	27 (47.4)	22 (37.9)	0.4
Ansiedad	20 (5.1)	24 (41.4)	0.61
Déficit de atención	1 (1.7)	2 (3.5)	0.99
Sin alteraciones	9 (15.8)	10 (17.2)	0.99
Condición física			
Buena	0 (0)	2 (3.4)	
Regular	15 (26.3)	12 (20.7)	0.62
Mala	33 (57.9)	33 (56.9)	0.93
Muy mala	9 (15.8)	11 (19.0)	0.83
Acantosis nigricans	33 (56.9)	28 (49.1)	0.25

*Datos disponibles para 45 y 49 recién nacidos en los grupos de TCC y control

Discusión

Nuestros hallazgos muestran la eficacia de la TCC en el logro de una mayor adherencia y menor deserción a las indicaciones de dieta y ejercicio en adolescentes con obesidad.

El presente estudio forma parte de un esfuerzo interinstitucional que involucra la participación de la Delegación Federal de la Secretaría de Educación Pública en el estado de Durango, la Secretaría de Educación Pública del estado, el SNTE Sección 44, la SEDESOL, el gobierno del estado y el gobierno municipal. Este esfuerzo está orientado a la creación de centros ubicados estratégicamente en las áreas y nodos designados por el programa "Rescate de Espacios Públicos" en la ciudad de Durango, los cuales deben contar con el equipo humano, material y el espacio adecuados para la atención integral de la obesidad. En ese contexto, nuestros resultados (de los que sobresale la afirmación de que la implementación de estrategias basadas en la TCC mejora significativamente la adherencia y disminuye la deserción de los programas de reducción de peso en adolescentes con obesidad) deben considerarse como preliminares y enfocados a la identificación de las necesidades operativas relacionadas con el proyecto global, que involucra la utilización de los centros comunitarios que se mencionan.

No obstante, el hallazgo en este estudio es consistente con resultados de estudios previos de nuestro grupo y otros que muestran los beneficios de agregar la TCC en los programas de reducción de peso en adultos[11-14] y de estudios en adolescentes.[15-17] En nuestro país, este es el primer trabajo que muestra los beneficios de la TCC en los programas de reducción de peso enfocados a uno de los grupos etarios de más difícil abordaje, como el de los adolescentes.

En virtud de que las alteraciones en la esfera psicológica que influyen en los trastornos en el hábito de comer y hacer ejercicio varían ampliamente según la raza, condición económica y ambiente socio-cultural,[18,19] es necesario evaluar, de una manera regional, el impacto de la TCC en los programas de reducción de peso en los adolescentes, para, de esta manera, validar los resultados de nuestro estudio con el fin de implementarlos en las estrategias de la lucha contra la obesidad en adolescentes.

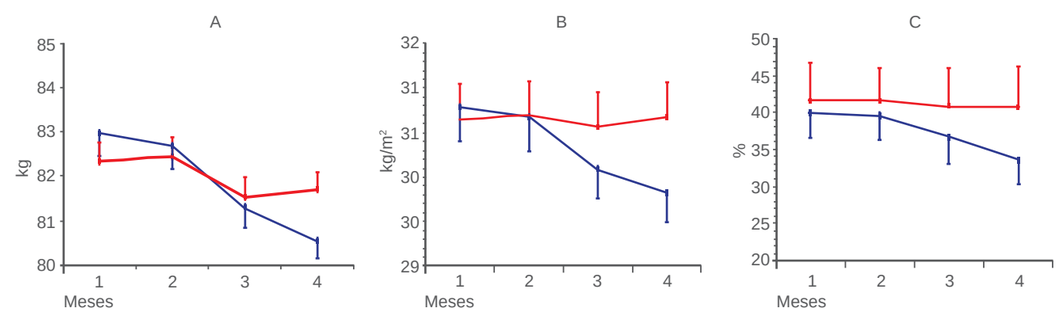


Figura 1 Cambios en el peso corporal (A), índice de masa corporal (B) y porcentaje de grasa corporal total (C), en adolescentes obesos que recibieron terapia cognitivo-conductual (línea azul) y grupo control (línea roja) durante 4 meses de un programa integral para reducción de peso

Nuestros resultados sugieren que las estrategias cognitivo-conductuales mejoran los resultados de los programas para bajar de peso,[12-14] por lo que se puede asumir que la combinación de estrategias que mejoren el conocimiento y las habilidades de una persona para evitar los comportamientos que conduzcan a la ingesta excesiva y al sedentarismo es un enfoque prometedor para el tratamiento de la obesidad, enfoque factible incluso en los adolescentes.

Además, nuestros resultados muestran, en el adolescente con obesidad, la presencia de una interacción compleja de factores socioculturales que influyen negativamente en los hábitos de comer y hacer ejercicio. En este sentido, llama la atención que 85.2 % de la población en estudio presentó alguna alteración en la esfera psicológica, que en 40.1 % de las familias existe violencia intrafamiliar y que 73.9 % de las mamás son obesas. Incluso se identificaron jóvenes con adicción a drogas como la marihuana y algunos que son sujetos de abuso sexual intrafamiliar. Este escenario complejo plantea la necesidad de incluir estrategias que involucren la participación de psicólogos y trabajadores sociales como elementos indispensables en el equipo multidisciplinario de atención al problema de la obesidad en los jóvenes.

El abordaje de la obesidad no podrá estar completo si no se interviene en la compleja interacción de los factores que le dan origen; de esta forma, aun cuando la TCC mejora algunos aspectos relacionados con la identificación y la solución de los problemas asociados al hábito de comer en exceso y el sedentarismo, los factores socioculturales permanecen inalterables, lo que requiere la intervención de otros actores sociales y políticos para que sea exitosa la lucha para disminuir la prevalencia de la obesidad y las complicaciones que se le asocian.

Algunas limitaciones del estudio deben ser mencionadas:

1. El tiempo de seguimiento fue de solo cuatro meses, evento derivado del periodo vacacional anual que establece la SEP; es indudable que se requieren seguimientos más prolongados para la evaluación de la adherencia y permanencia en los programas de reducción de peso. No obstante, es necesario resaltar que el presente es un estudio preliminar.
2. No se estableció la fuerza de asociación de los diferentes factores socioeconómicos y culturales con la obesidad; sin embargo, es necesario tener en cuenta que el estudio no estuvo diseñado para ese propósito.

Conclusiones

Nuestros resultados muestran que la TCC es eficaz para mejorar la adherencia y disminuir la deserción de un programa de abordaje integral para la reducción de peso en adolescentes con obesidad.

En el corto, mediano y largo plazo la incorporación de la TCC podría constituir una herramienta útil para hacer frente al complejo problema que representa la obesidad, lo que se traducirá potencialmente en la disminución de su prevalencia.

Agradecimientos

Agradecemos sinceramente la participación entusiasta del químico farmacobiólogo Javier E. Díaz Domínguez, la maestra María del Pilar Espino, la licenciada Alexandra Rodríguez García, las doctoras María Luisa Álvarez, Nora Georgina Zamago Peña, Claudia Alicia Perales Herrera, Martha Salas de la Parra, Ossyneide Gutierrez, la químico farmacobióloga Gabriela Nevárez Escobedo, la enfermera Beatriz Maturino Estrada, la trabajadora clínica María del Pilar Quintero y la licenciada Margarita Cazares.

El estudio fue financiado parcialmente por la Fundación IMSS, A.C.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

[a]Unidad de Investigación Biomédica, Delegación Durango, Instituto Mexicano del Seguro Social
[b]Delegación Federal de la Secretaría de Educación Pública
Durango, Durango, México

Comunicación con: Fernando Guerrero-Romero
Teléfono: (618) 812 0997
Correo electrónico: guerrero.romero@gmail.com

Referencias

1. Daniels SR, Khoury PR, Morrison JA. The utility of body mass index as a measure of body fatness in children and adolescents: Differences by race and gender. Pediatrics. 1997;99(6):804-7.
2. Treviño RP, Marshal RM Jr, Hale DE, Rodriguez R, Baker G, Gomez J. Diabetes risk factors in low-income Mexican-American children. Diabetes Care. 1999;22(2):202-7.

3. Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS Jr. Physical activity and reduced ocurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med. 1991;325(3):147-52.
4. Beck-Nielsen H, Henriksen JE, Vaag A, Hother-Nielsen O. Pathophysiology of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Diab Res Clin Pract. 1995;28(Suppl):S13-25.
5. Mayer-Davis E, D'Agostino R Jr, Karter AJ, Haffner SM, Rewers MJ, Saad M, et al. Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. JAMA. 1998;279(9):669-74.
6. Foreyt JP, Goodrick GK. (1993) Evidence for success of behavior modification in weight loss and control. Ann Intern Med. 1993;119(7 Pt 2):698-701.
7. Yancy WS Jr, Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial. Ann Intern Med. 2004; 140(10):769-77.
8. Onylike Ch, Crum RM, Lee HB, Lyketsos CG, Eaton WW. Is obesity associated with major depression? Result from the third national health and nutrition examination survey. Am J Epidemiol. 2003; 158(12):1139-47.
9. Melo-Carrillo A, Van Oudenhove L, Lopez-Avila A. Depressive symptoms among Mexican medical students: high prevalence and the effect of a group psychoeducation intervention. J Affect Disord. 2012;136(3):1098-103.
10. Krebs NF, Himes JH, Jacobson D, Nicklas TA, Guilday P, Styne D. Assessment of child and adolescent overweight and obesity. Pediatrics. 2007;120(Suppl 4):S193-228.
11. Rodriguez-Hernandez H, Morales-Amaya UA, Rosales-Valdéz R, Rivera-Hinojosa F, Rodriguez-Moran M, Guerrero-Romero F. Adding cognitive behavioural treatment to either low-carbohydrate or low-fat diets: differential short-term effects. Br J Nutr. 2009(12);102:1847-53.
12. Eldredge KL, Stewart Agras W, Arnow B, Telch CF, Bell S, Castonguay L, et al. The effects of extending cognitive-behavioral therapy for binge eating disorder among initial treatment nonresponders. Int J Eat Disord. 1997;21(4):347-52.
13. Nauta H, Hospers H, Kok G. A comparison between a cognitive and a behavioral treatment for obese binge eaters and obese non-binge eaters. Behav Ther. 2000(6);31:441-61.
14. Shelley-Ummenhofer J, MacMillan PD. Cognitive-behavioural treatment for women who binge eat. Can J Diet Pract Res. 2007;68(3):139-42.
15. Delgado-Rico E, Río-Valle JS, Albein-Urios N, Caracuel A, González-Jiménez E, Piqueras MJ, et al. Effects of a multicomponent behavioural intervention on impulsivity and cognitive deficits in adolescents with excess weight. Behav Pharmacol. 2012;23(5-6):609-15.
16. Wilfley DE, Kolko RP, Kass AE. Cognitive-behavioral therapy for weight management and eating disorders in children and adolescents. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2011;20(2):271-85.
17. Wilfley DE, Welch RR, Stein RI, Spurrell EB, Cohen LR, Saelens BE, et al. A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the treatment of overweight individuals with binge-eating disorder. Arch Gen Psychiatry. 2002;59(8):713-21.
18. Warschburger P. The unhappy obese child. Int J Obes (Lond). 2005;29(Suppl 2):S127-9.
19. Stice E, Presnell K, Spangler D. Risk factors for binge eating onset in adolescent girls: a 2-year prospective investigation. Health Psychol. 2002;21(2):131-8.

Intervención familiar para el manejo de sobrepeso y obesidad en escolares

Ricardo González-Heredia,[a] Oscar Castañeda-Sánchez,[b]
Cruz Mónica López-Morales,[c] Olga Rosa Brito-Zurita,[d] Enrique Sabag-Ruiz[e]

Family intervention for the management of overweight and obesity in schoolchildren

Background: The management of obesity is complex and it must be multidisciplinary. Behavioral treatments for control of childhood obesity are based on family; these have a high degree of efficiency. It has been argued that when children and their parents are the main goal of the changes of behavior as a group, results of weight loss generally are better. The objective of this study was to establish the effect of an intervention based on family to reduce weight in students with overweight or obesity.
Methods: Quasi-experimental study in schoolchildren from 6 to 12 years of age, from a family medicine unit in Ciudad Obregón, Sonora, México. The intervention group corresponded to 30 schoolchildren with overweight or obesity, and one or both of their parents with overweight or obesity; the control group included 30 schoolchildren with overweight or obesity, and normal-weight parents. Weight, height and body mass index (BMI) were measured at baseline, monthly, and at the end of the study. Student *t* test was used to contrast quantitative variables using the SPSS v.15 program.
Results: There were differences in weight, but not in BMI, probably due to the effect of size. Compared with the control group, a higher proportion of schoolchildren showed an improvement with regard to nutritional status.
Conclusions: The family intervention is basic for the treatment of overweight and obesity in schoolchildren.

Keywords	Palabras clave
Family	Familia
Diet	Dieta
Pediatric obesity	Obesidad infantil

Recibido: 24/06/2013 **Aceptado:** 11/12/2013

Introducción

La obesidad infantil es un problema común de los hábitos de nutrición y por ende un problema de salud pública en los países desarrollados.[1] Desde 1998 la Organización Mundial de la Salud (OMS) considera la obesidad como una epidemia global.[2]

La Comisión Internacional sobre la Obesidad (IOTF, por sus siglas en inglés) estima que 22 millones de niños menores de 5 años tienen sobrepeso o son obesos.

Fernández *et al*. han descrito que uno de cada 10 niños se encuentra en sobrepeso, con un total de 155 millones; aproximadamente, de 30 a 45 millones de estos se clasifican como obesos (de 2 a 3 %), de los niños del mundo entre las edades de 5 a 17 años, lo cual demuestra que más de 30 % de los niños tiene obesidad.[3]

En México, la Encuesta Nacional de Nutrición de 1999 estimó que la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños en edad escolar fue de 19.5 % y es mayor en la Ciudad de México y la región norte (Baja California, Baja California Sur, Coahuila, Chihuahua, Durango, Nuevo León, Sonora, Tamaulipas), con 26.6 % y 25.6 %, respectivamente.[1]

Hurtado-Valenzuela *et al*. observaron una prevalencia de 23.2 % de sobrepeso y 18.3 % de obesidad en niños y adolescentes que acudieron a la consulta ambulatoria del Hospital Infantil del Estado de Sonora en el año 2003.[4]

El índice de masa corporal (IMC) en niños cambia con la edad: al nacer, la media es de 13 kg/m^2, aumenta a 17 kg/m^2 al año de edad, disminuye a 15.5 kg/m^2 a los 6 años, y a los 20 años de edad es de 21 kg/m^2.[5,6]

El Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) define el sobrepeso como el valor ≥ percentil 95 del IMC correspondiente a la edad y se está en riesgo de sobrepeso si los valores oscilan entre el percentil 85 y 95 del IMC correspondiente a la edad;[7-9] investigadores europeos clasifican el sobrepeso entre los percentiles 85 y 95 para la edad, y la obesidad arriba del percentil 95.[10]

Algunos estudios sugieren que la obesidad infantil, después de los tres años de edad, se asocia con un mayor riesgo de obesidad en la edad adulta y con un aumento en la morbilidad y la mortalidad, persistencia de trastornos metabólicos asociados como hiperinsulinemia, menor tolerancia a la glucosa, alteraciones en el perfil lipídico de la sangre e, hipertensión arterial, lo cual aumenta el riesgo cardiovascular.[11]

Se han descrito problemas ortopédicos con alteraciones en la movilidad física e inactividad; trastornos en la respuesta inmune con mayor susceptibilidad a infecciones; alteraciones cutáneas que reducen la capacidad de cicatrización de heridas; problemas respiratorios nocturnos, y apnea del sueño. Sus consecuencias psicosociales, secundarias a la distorsión de la imagen

Resumen

Introducción: el manejo de la obesidad es complejo y debe ser multidisciplinario; los tratamientos conductuales basados en la familia para el control de la obesidad infantil tienen un alto grado de eficacia. Se ha argumentado que cuando los niños y los padres son blanco de los cambios de comportamiento en conjunto, los resultados de pérdida de peso generalmente mejoran. El objetivo es determinar el efecto de una intervención basada en la familia para la reducción de peso en escolares con sobrepeso u obesidad.
Métodos: estudio cuasi experimental en escolares de 6 a 12 años de la Unidad Médica Familiar 1 en Ciudad Obregón, Sonora. El grupo de intervención correspondió a 30 escolares con sobrepeso u obesidad, además de que uno o ambos padres presentaron sobrepeso u obesidad; en el grupo control se incluyeron 30 escolares con sobrepeso u obesidad, y padres con peso normal. Se midió peso, talla e índice de masa corporal (IMC) basal, final y mensual. Se utilizó *t* de Student para contrastar las variables cuantitativas, por medio del programa SPSS, versión 15.
Resultados: hubo diferencias en peso, pero no en IMC, probablemente por el efecto de la talla. Mayor proporción de escolares presentó mejoría en estado de nutrición comparado con el grupo control.
Conclusiones: es básica la intervención familiar para el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en escolares.

física, pueden ser tan importantes como las físicas (baja autoestima, aislamiento social, discriminación y patrones anormales de conducta).[12]

Existen intervenciones de conductas familiares, como la dieta del grupo doméstico o el ejercicio en familia, para tratar la obesidad infantil.[13]

En el control de peso basado en la dieta familiar se trata al hijo y al padre para aumentar el éxito del tratamiento (si se compara con tratar al niño solo) y podrá verse un beneficio en el aspecto económico.[14-16]

Métodos

Se realizó un estudio cuasi-experimental en escolares de 6 a 12 años de edad, de la Unidad de Medicina Familiar 1. La muestra se obtuvo a través de la fórmula para dos proporciones (error de 5 % y poder de 80 %). El resultado fue de 30 por grupo (intervención y control). Los pacientes se seleccionaron por conveniencia. La intervención consistió en modificar hábitos alimenticios (por el Departamento de Nutrición de la unidad) en los escolares y sus padres con sobrepeso u obesidad; si existía otro miembro en la familia, también se incluyó. El grupo control estuvo conformado por escolares con diagnóstico de sobrepeso u obesidad, pero sin familiar directo con esos padecimientos. Se les informó las características del estudio y se brindó el consentimiento informado.

En el grupo intervención se incluyeron 30 escolares con presencia de sobrepeso u obesidad y se empleó el parámetro de IMC ≥ el percentil 85 para sobrepeso y ≥ el percentil 95 para obesidad. Además, se incluyó a los padres que presentaran sobrepeso con un IMC superior a 25 kg/m^2 o con obesidad con un IMC superior a 30 kg/m^2. Se enviaron al Departamento de Nutrición, donde se les indicó régimen dietético para edad y sexo.

En el grupo control se incluyeron 30 escolares con presencia de sobrepeso u obesidad; el IMC con un valor superior al percentil 85 denotaba sobrepeso y al percentil 95, obesidad.

Se tomaron mediciones de peso, talla, IMC, circunferencia de la cintura, así como toma sanguínea para analizar biometría hemática completa y perfil lipídico. El estudio duró seis meses.

El análisis estadístico se realizó con medidas de tendencia central y de dispersión. Se utilizó *t* de Student para muestras independientes a fin de valorar la significación estadística entre los valores de IMC a seis meses. Se midió la correlación de Pearson en las modificaciones de IMC entre los niños y sus padres. Se utilizó el paquete estadístico SPSS, versión 15.

Resultados

Del total de escolares obtuvimos que 31 fueron del sexo femenino y 29 del masculino, dentro del grupo de dieta familiar 15 eran del sexo femenino y 15 del masculino; del grupo de dieta individual, 16 fueron del sexo femenino y 14 del masculino. Las diferencias de sexo entre los grupos no fueron estadísticamente significativas ($p = 0.67$).

Respecto a la edad, del total de escolares (60) obtuvimos una media de 9.18 ± 2.054 años. En el grupo de dieta familiar, la media fue de 9.43 ± 2.192 años; en la dieta individual, de 8.93 ± 1.911 años. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p = 0.942$).

El IMC de inicio del total de la población estudiada tuvo una media de 24.39 ± 4.08; en el grupo de dieta familiar, la media del IMC fue de 24.19 ± 3.87; y en el grupo de dieta individual, de 24.59 ± 4.34. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p = 0.373$).

Al clasificar a los pacientes con las tablas del CDC sobre el estado nutricional inicial de los pacientes, 18 presentaron sobrepeso, (30 %) y 42 obesidad (70 %).

En el grupo de dieta familiar ocho pacientes iniciaron con sobrepeso y 22 con obesidad; del grupo de dieta individual 10 pacientes tuvieron sobrepeso y 20 obesidad.

Después de seis meses, las mediciones finales mostraron el IMC inicial y final del total de escolares; la media final general fue de 21.67 ± 3.84. Al realizar la comparación entre ellos aplicando *t* de Student, obtuvimos diferencias significativas ($p = 0.0001$).

Respecto al IMC final, obtuvimos que en el grupo de dieta familiar la media fue de 21.20 ± 3.58 y en el de dieta individual de 22.14 ± 4.08 ($p = 1.318$).

Al analizar solo el peso de manera mensual se apreció que a partir de la cuarta medición el grupo de dieta familiar tuvo una media de 43.44 ± 14.44 kilogramos y el de dieta individual 45.26 ± 16.85, con diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p = 0.044$) a favor de la dieta familiar. En el peso final se obtuvo una media de 42.90 ± 14.35 en el grupo de dieta familiar y de 44.83 ± 16.81 en el grupo individual, fue estadísticamente significativa con *t* de Student ($p = 0.019$).

Al aplicar la correlación de Pearson entre el IMC final de los escolares del grupo de dieta familiar con el IMC final de sus padres, se obtuvo una correlación débil y sin significación estadística ($p = 0.509$).

La media de la talla de inicio fue de 139.02 + 13.43 cm en el total de la muestra y la de la talla final de 141.66 + 13.203 cm. Al aplicar *t* de Student respecto al inicio y al final, obtuvimos diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.0001$).

Respecto al estado de nutrición final, obtuvimos que, globalmente, 20 de los pacientes quedaron con sobrepeso (33.3 %) a diferencia de los 18 que iniciaron. En cuanto a la obesidad, la cantidad disminuyó de manera considerable: de 42 obesos de inicio a 29 (48.3 %), y 11 del total de los pacientes quedaron en peso normal (18.3 %).

En relación con los grupos, se vio que de ocho que iniciaron con sobrepeso en el grupo de dieta familiar, terminaron 12; respecto a la obesidad, de 22 que iniciaron, solo 10 continuaron y terminaron ocho con peso normal, los cuales no existían al inicio del estudio. Respecto al grupo de dieta individual, de 10 que iniciaron con sobrepeso, quedaron ocho; en cuanto a la obesidad, solo hubo una diferencia de uno, ya que el grupo inició con 20 pacientes con obesidad y quedaron 19, y aparecieron tres normales.

Discusión

Al analizar los resultados confirmamos que la dieta es efectiva para la disminución del IMC. Respecto a la comparación de dieta familiar con dieta individual no obtuvimos diferencias (entre ellas en el IMC), pero sí las obtuvimos en peso, por lo que suponemos que la talla actuó como una variable de confusión, ya que en esa etapa los pacientes se encuentran en crecimiento y al analizar la talla de inicio con la talla final, sí se apreciaron diferencias estadísticamente significativas a los seis meses.

Alexandrov *et al*., en 1992,[17] llevaron a cabo un programa de padres e hijos en el que conjuntaron educación con dieta durante tres años. Al finalizar la intervención, no se observaron diferencias en el IMC, lo cual difiere de nuestro resultado, en el que sí obtuvimos diferencias entre los dos grupos. Hay que tomar en cuenta que nuestro tiempo de observación fue cinco veces menor.

En el 2001, Muller *et al*.[18] estudiaron las variables educación, actividad física y dieta en padres, hijos y maestros durante un año. Tampoco se apreciaron diferencias en el IMC, pero sí un aumento en el consumo de vegetales y en la actividad física.

En el 2003, Caballero *et al*.[19] estudiaron las variables actividad física, dieta y educación a dos grupos, solo que en el grupo de estudio intervino la familia con un seguimiento a 3 años y al final no se encontraron diferencias entre los dos grupos en IMC y actividad física, lo cual también coincide con nuestros resultados. Sin embargo, tenemos que tomar en cuenta que dicho estudio se realizó en 41 centros escolares, con una participación de 1701 escolares. Lo positivo que menciona el autor es el cambio en la actitud ante la salud del grupo de estudio.

Existen múltiples estudios en varios países acerca de este tipo de intervenciones multidisciplinarias que no revelan resultados significativos; sin embargo, influyeron para el cambio de hábitos a favor de la salud de los participantes y se observó más apego en donde intervenían los padres.

Conclusiones

La obesidad es el inicio de múltiples alteraciones, tanto físicas como mentales, que puede llevar a la persona que la padece a mermar considerablemente su calidad de vida; y a pesar del conocimiento en sí de su causa, su prevención y regresión resultan de difícil control tanto para el paciente como para las personas a su alrededor, desde el personal de salud hasta la familia, por lo que todavía se encuentran en estudio múltiples intervenciones en distintas combinaciones con la finalidad de probar su efectividad en el manejo de la obesidad.

Nosotros, como primer nivel, tenemos la tarea de evitar que aparezca propiamente la obesidad o sus complicaciones. En nuestra unidad de medicina familiar, el programa que se lleva a cabo es dirigido sólo al afectado, sin intervención planeada de la familia.

A pesar de que nuestro estudio no arrojó cambios en el IMC con la intervención de la familia, sí los hubo en el peso.

Sugerimos la continuación de estudios con intervenciones múltiples dentro de nuestra unidad. En ellos se deberán agregar actividad física, las intervenciones educativas, y, en caso de que sea necesario, las farmacológicas.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

[a]Servicio de Consulta Externa, Unidad de Medicina Familiar 1
[b]Hospital de Especialidades 2
[c]Investigación en Salud, Departamento de Planeación y Enlace Institucional, Delegación Sonora
[d]Dirección de Educación e Investigación, Hospital de Especialidades 2
[e]División de Investigación en Salud, Hospital de Especialidades 2
Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad Obregón, Sonora, México

Comunicación con: Ricardo González-Heredia
Teléfono: (644) 431 1426
Correo electrónico: ricardo.gonzalez2@imss.gob.mx

Referencias

1. Hernández B, Cuevas-Nasu L, Shamah-Levy T, Monterrubio EA, Ramírez Silva CI, García Feregrino R et al. Factores asociados con sobrepeso y obesidad en niños mexicanos de edad escolar: resultados de la Encuesta Nacional de Nutrición 1999; Salud Pública Mex. 2003;45(Supl4):S1-8.
2. World Health Organ Tech Rep Ser. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation 2000; 894: i-xii, 1-253.
3. Fernandez JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. J Pediatr. 2004;145(4):439-44.
4. Hurtado-Valenzuela JG, Sotelo-Cruz N, Avilés-Rodríguez M, Peñuelas-Beltrán CI. Aumento en la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes de la consulta ambulatoria. Bol Clin Infant Edo Son. 2005;22(2):81-6.
5. Malina RM, Katzmarzyk PT. Validity of the body mass index as an indicator of the risk and presence of overweight in adolescents. Am J Clin Nutr. 1999;70(1):1316S.
6. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ. 2000;320(8244);1240-3.
7. Dehghan M, Akhtar-Danesh N, Merchant AT. Childhood obesity, prevalence and prevention. Nutrition Journal. 2005;4:24.
8. Flegal KM, Wei R, Ogden C. Weight-for-stature compared with body mass index-for-age growth charts for the United States from the Centers for Disease Control and Prevention. Am J Clin Nut. 2002;75(4):761-6.
9. Himes JH, Dietz WH. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an Expert Committee. The Expert Committee on Clinical Guidelines for Overweight in Adolescent Preventive Services. Am J Clin Nutr. 1994;59(2):307-16.
10. Flodmark CE, Lissau I, Moreno LA, Pietrobelli A, Widhalm K. New insights into the field of children and adolescents' obesity: the European perspective. Int J Obes Relat Metab Disord. 2004;28(10):1189-96.
11. Aranceta-Bartrina J, Pérez-Rodrigo C, Ribas-Barba L, Serra-Majem L. Epidemiología y factores determinantes de la obesidad infantil y juvenil en España. Rev Pediatr Aten Primaria. 2005;7 (Supl 1):S13-20.
12. Flodmark CE, Marcus C, Britton M. Interventions to prevent obesity in children and adolescents: a systematic literature review. International J Obesity. 2006;30(4):579-89.
13. Epstein LH, Myers MD, Raynor HA, Saelens BE. Treatment of pediatric obesity. Pediatrics. 1998;101(Suppl 2):S554-70.
14. Epstein LH, Paluch RA, Gordy CC, Saelens BE, Ernst MM. Problem solving in the treatment of childhood obesity. J Consult Clin Psychol. 2000 68(4):717-21.
15. Hayaki J, Brownell KD. Behaviour change in practice: group approaches. Int J Obes Relat Metab Disord. 1996;20(Suppl 1):S27-30.
16. Braet C, Van Winckel M. Long-term follow-up of a cognitive behavioral treatment program for obese children. Behav Ther. 2000;31(1):55-74.
17. Alexandrov AA, Maslennikova GY, Kulikov SM, Propirnij GA, Perova NV. Primary prevention of cardiovascular disease: 3-year intervention results in boys of 12 years of age. Prev Med. 1992;21(1):53-62.
18. Muller MJ, Asbeck I, Mast M, Langnäse K, Grund A. Prevention of obesity – more than an intention. Concept and first results of the Kiel Obesity Prevention Study (KOPS). Int J Obes Relat Metab Disord. 2001;25(Suppl. 1):S66-74.
19. Caballero B, Clay T, Davis SM, Ethelbah B, Rock BH, Lohman T, et.al.; Pathways Study Research Group. Pathways: a school-based, randomized controlled trial for the prevention of obesity in American Indian schoolchildren. Am J Clin Nutr. 2003;78(5):1030-8.

Genética de la obesidad infantil

José de Jesús Peralta-Romero,[a] Jaime Héctor Gómez-Zamudio,[a]
Bárbara Estrada-Velasco,[b] Roberto Karam-Araujo,[c] Miguel Cruz-López[a]

Genetics of pediatric obesity

Obesity is a major health problem around the globe. The statistics of overweight and obesity at early ages have reached alarming levels and placed our country in the first place in regard to childhood obesity. In the development of obesity two major factors take part, one genetic and the other one environmental. From the perspective of environmental changes both overweight and obesity result from the imbalance in the energy balance: people ingest more energy than they expend. Despite people live in the same obesogenic environment not all of them develop obesity; it requires genetic factors for this to happen. This review focuses on the description of the main methodologies to find genetic markers, as well as the main *loci* in candidate genes, whose single nucleotide polymorphisms (SNPs) are associated with obesity and its comorbidities in children, highlighting the association of these genes in the Mexican population. Knowledge of the genetic markers associated with obesity will help to understand the molecular and physiological mechanisms, the genetic background and changes in body mass index in the Mexican population. This information is useful for the planning of new hypotheses in the search for new biomarkers that can be used in a predictive and preventive way, as well as for the development of new therapeutic strategies.

Keywords	Palabras clave
Pediatric obesity	Obesidad infantil
Genetic polymorphism	Polimorfismo genético
Genes	Genes

Recibido: 24/06/2013 **Aceptado:** 11/12/2013

Antecedentes

Actualmente en México casi ocho de cada 10 adultos cursan con sobrepeso u obesidad acompañado de un estado inflamatorio crónico. La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT 2012) mostró una prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad de 34.4 % en ambos sexos de niños en edad escolar, lo que representa alrededor de 5 664 870 niños con sobrepeso y obesidad a nivel nacional, de los cuales el 38.1 % son derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).[1]

El sobrepeso y la obesidad son condiciones desfavorables para la salud, resultado del balance positivo de energía que se traduce en un acúmulo de grasa corporal.[2] El estilo de vida actual se caracteriza por ingerir mayor cantidad de alimentos (energía), realizar cada vez menos ejercicio y pasar muchas horas laborales y recreativas sin llevar a cabo algún tipo de actividad física (sedentarismo), lo cual contribuye al sobrepeso y la obesidad.[3] Estas condiciones predisponen a los individuos a padecer numerosas enfermedades crónicas, como la diabetes tipo 2 (DT2) y enfermedades cardiovasculares, responsables de las principales complicaciones y causas de mortalidad en la edad adulta (figura 1).[4,5]

La obesidad general y central se genera por el aumento de triglicéridos, glucosa y presión arterial, así como la disminución del colesterol HDL, condiciones que engloban el llamado síndrome metabólico.[6] Este síndrome cursa con hiperinsulinemia e intolerancia a la glucosa presentes desde la niñez, la adolescencia o en la vida adulta. En la Ciudad de México, el 25 % de los niños obesos y el 21 % de los adolescentes obesos tiene valores de glucemia mayores a 140 mg/dL a las dos horas posprandial, y el 4 % tiene DT2 no diagnosticada.[7-9] Se ha documentado que los hijos de padres con DT2 tienen un exceso de grasa desde la infancia y mayor riesgo de alteraciones metabólicas cuando progresan hacia la edad del adulto joven.[10] En niños hispanos con sobrepeso e historia familiar de DT2, se han encontrado alteraciones en la tolerancia a la glucosa en 28 % de la población, independientemente del grado de obesidad. De estos, el 41 % estuvieron expuestos a diabetes gestacional, asociados con resistencia a la insulina y con una función deficiente de las células β del páncreas.[11] La hipertensión arterial es cada vez más frecuente en la población pediátrica y está asociada con obesidad e historia familiar de hipertensión. Los niños obesos tienen un riesgo tres veces mayor de presentar hipertensión que los niños con estado nutricio normal.[12,13] En los niños con sobrepeso y obesidad se ha observado mayor prevalencia de dislipidemia, manifestada por el aumento de los triglicéridos y del colesterol LDL, con disminución del colesterol HDL; asimismo, han estado asociados con cierto grado de

Resumen

La obesidad es uno de los principales problemas de salud a nivel mundial. Las cifras de sobrepeso y obesidad a edades tempranas han alcanzado niveles alarmantes y ubican a nuestro país en el primer lugar de obesidad infantil. En el desarrollo de la obesidad participan dos grandes factores, uno genético y otro ambiental. Desde la perspectiva de las alteraciones ambientales, tanto el sobrepeso como la obesidad resultan del desequilibrio en el balance energético: las personas ingieren mayor cantidad de energía de la que gastan. A pesar de que las personas vivan en el mismo ambiente obesógeno, no todos desarrollan obesidad; para que esto ocurra, se requiere de los factores genéticos. Esta revisión se enfoca en la descripción de las principales metodologías para la búsqueda de marcadores genéticos, así como los principales *loci* en genes candidatos, cuyos polimorfismos de un solo nucleótido (SNP, por sus siglas en inglés) se encuentran asociados con la obesidad y sus comorbilidades en la población infantil, de lo cual resalta la asociación de estos genes en la población mexicana. El conocimiento de los marcadores genéticos asociados a la obesidad ayudará a comprender los mecanismos moleculares y fisiológicos, el fondo genético y las modificaciones en el índice de masa corporal en la población mexicana. Esta información es de gran utilidad para el planteamiento de nuevas hipótesis en la búsqueda de nuevos biomarcadores que puedan ser utilizados de una manera predictiva y preventiva, así como para el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas.

resistencia a la insulina.[14] Los estudios anatomopatológicos han mostrado una correlación positiva entre las cifras de colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos con la aparición de lesiones ateroscleróticas tempranas en adolescentes y adultos jóvenes (estrías grasas).[15] Por otra parte, se ha demostrado que el tejido adiposo visceral es clave en la integración de señales endocrinas, metabólicas e inflamatorias, mediadas principalmente por citocinas, así como en la homeostasis de la energía.[15,16]

Perfil inflamatorio

Las citocinas presentes en la obesidad y la DT2 son de dos tipos: proinflamatorias y antiinflamatorias. La interleucina-6 (IL-6) es una de las citocinas proinflamatorias mejor caracterizadas, sintetizada hasta en un 40 % en el tejido adiposo.[17] Estudios recientes han mostrado que niveles elevados de IL-6 se asocian con disminución de la secreción de insulina[18] y con mayor riesgo a desarrollar DT2; indirectamente, aumenta la resistencia a la insulina por su efecto en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, lo cual causa hipercortisolemia. El factor de necrosis tumoral-alfa (TNF-α) es otra citocina que está presente en la fase aguda de la inflamación y también contribuye a la resistencia a la insulina a través de la inhibición de la actividad del sustrato del receptor de insulina-1 por inactivación mediante la fosforilación de residuos de tirosina y la activación de treoninas y serinas.[19,20]

En el grupo de las citocinas antiinflamatorias tenemos a la adiponectina, cuya función es potenciar la sensibilidad a la insulina. La expresión de este gen

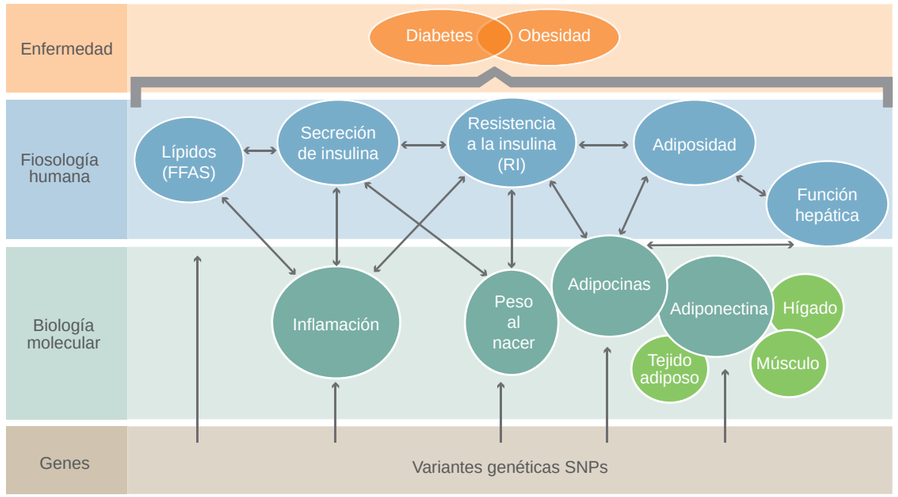


Figura 1 Participación de las variantes genéticas en las vías metabólicas relacionadas con obesidad

está disminuida en sujetos con obesidad, tanto en animales de experimentación como en humanos.[21] Un factor íntimamente relacionado con la adiponectina es el factor activador de proliferación (PPAR-γ), el cual induce su síntesis y su secreción, a diferencia del TNF-α que la inhibe. En estudios clínicos los niveles bajos de adiponectina se han asociado con obesidad, resistencia a la insulina, dislipidemia, perfil lipídico aterogénico,[22,23] enfermedad arterial coronaria e hipertensión arterial, por lo que se ha propuesto a la adiponectina como la citocina de mayor relevancia para evitar complicaciones en individuos con riesgo de padecer DT2 y otras alteraciones metabólicas en la vida adulta. En población infantil, se demostró que la adiponectina se correlaciona con resistencia a la insulina en niños eutróficos y en niños obesos es un predictor de síndrome metabólico.[24] Sin embargo, las concentraciones séricas de esta citocina también son afectadas por otros factores como la etnicidad, pues se observa que son más altas en población caucásica que en población indo-asiática.[25] Existe una correlación negativa entre la adiponectina circulante y los niveles de triglicéridos[26] y una correlación positiva con los niveles de colesterol HDL.[27] Es importante resaltar que no podrá entenderse cómo interaccionan estos factores en la condición de sobrepeso o en la obesidad, si no se considera la participación de los factores genéticos que, a través de los polimorfismos del ADN, modifican la expresión de genes involucrados con el apetito, el gasto de energía, el metabolismo y la adipogénesis.

Genética de la obesidad

La genética de la obesidad se puede presentar en tres formas: la monogénica (mendeliana), la sindromática y la común; de estas, las dos primeras ocurren con una prevalencia < 0.01 %.[28] La forma monogénica es aquella en la que el fenotipo de obesidad se deriva de cambios mutagénicos en un solo gen, como el reportado para el gen de leptina y su receptor,[29,30] la carboxipeptidasa E,[31] la proteína orexigénica agouti,[32] el receptor de melanocortina 4,[33] la pro-hormona convertasa 1[34] y la pro-opiomelanocortina.[35] En cuanto a los desórdenes sindromáticos, al menos 20 de ellos son causados por anormalidades cromosómicas tanto autosómicas como ligadas al cromosoma X, muchos de ellos asociados a retardo mental; como ejemplos se tienen el síndrome de Prader-Willi,[36,37] el síndrome de pseudo-hipoparatiroidismo tipo 1[38] y el síndrome de Bardet-Biedl.[39]

La obesidad genética común agrupa todos aquellos casos en los que existe un problema multifactorial que es resultado del desequilibrio entre el consumo y el uso de la energía ingerida. En las últimas décadas se ha tenido mayor acceso a alimentos con mayor cantidad de energía, acompañada a su vez de una mayor proporción de grasas saturadas con abundancia de hidratos de carbono refinados, escasez de fibra y otros nutrimentos provenientes de productos naturales como frutas y verduras frescas. Simultáneamente, la población ha reducido las actividades asociadas al ejercicio y ha aumentado las actividades sedentarias tanto laborales como recreativas. En cuanto al papel de los factores genéticos, es muy poco lo que se ha avanzado a pesar de grandes esfuerzos realizados. La importancia de analizar la participación de los factores genéticos emerge de estudios realizados en gemelos idénticos, criados juntos o separados, lo que ha permitido demostrar que el fenotipo de la obesidad tiene una heredabilidad de hasta un 0.70 en hombres y 0.66 en mujeres.[40,41] Por otra parte, estudios de ligamiento, de asociación y de escaneo genómico realizados en individuos no relacionados y en familias han identificado genes asociados con la obesidad, como el gen de adiponectina, los receptores adrenérgicos α-2A, α-2B, β-1, β-2 de superficie, β-3, la leptina y su receptor, el receptor de glucocorticoides, PPAR-γ y las proteínas desacoplantes mitocondriales transportadoras de protones 1, 2 y 3, entre otros. Asimismo, se ha identificado una larga lista de genes con una diversidad funcional, lo cual muestra la naturaleza multifactorial y, al mismo tiempo, sinérgica de la obesidad y la DT2.[28]

La adiposidad como un rasgo fenotípico está definida por la genética de los individuos y aunque es ampliamente aceptado que los factores ambientales juegan un papel muy relevante en su desarrollo, en los últimos años se ha obtenido suficiente información para sustentar que la genética contribuye de forma significativa al acúmulo normal y anormal de tejido adiposo. Esta influencia aditiva en el desarrollo de la obesidad podría alcanzar un efecto de 50 % o aun mayor en el caso de ciertos rasgos ligados al acúmulo excesivo de tejido adiposo.[42]

En los últimos 15 años se han descrito parte de los mecanismos moleculares y celulares que controlan la regulación del consumo y uso de la energía. Con todo este conocimiento se ha demostrado el papel de algunos genes en el acúmulo y la distribución de la adiposidad (cuadro I). También contamos con evidencia derivada de las metodologías genómicas que han contribuido a enriquecer la comprensión en el control genético de la biología del tejido adiposo, así como la participación de algunos genes en la promoción del acúmulo de grasa que lleva a la obesidad y al desarrollo de las comorbilidades asociadas al exceso de grasa corporal[42] (cuadro II).

La búsqueda de la estructura genética de la obesidad y otras patologías humanas es una realidad, ya que actualmente se cuenta con enfoques metodológicos novedosos que han fusionado las técnicas modernas de

Cuadro I Lista de polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) identificados en el genoma, altamente asociados con el aumento de IMC

Gen	Referencia del SNP	Rasgo	Referencia
FTO	rs9939609, rs9930506, rs1121980, rs1421085, rs8050136, rs1558902, rs17817449, rs12149832	IMC	Frayling Science 2007, Scuteri PLOS Genet 2007, Loos Nat Genet 2008, Thorleifsson Nat Genet 2009, Willer Nat Genet 2009, Speliotes Nat Genet 2010, Wen Nat Genet 2012, Okada Nat Genet 2012
MC4R	rs17782313, rs571312, rs12970134, rs2331841, rs6567160, rs8089364	IMC	Loos Nat Genet 2008, Thorleifsson Nat Genet 2009, Speliotes Nat Genet 2010, Paternoster PLOS One 2011Okada Nat Genet 2012, Wen Nat Genet 2012
MC4R	rs7227255, rs2229616	IMC	Speliotes Nat Genet 2010
TMEM18	rs6548238, rs7561317, rs2867125	IMC	Willer Nat Genet 2009, Thorleifsson Nat Genet 2009, Speliotes Nat Genet 2010
GNPDA2	rs10938397	IMC	Willer Nat Genet 2009, Speliotes Nat Genet 2010
SH2B1	rs7498665, rs4788102, rs7359397	IMC	Willer Nat Genet 2009, Thorleifsson Nat Genet 2009, Speliotes Nat Genet 2010
KCTD15	rs11084753, rs29941	IMC	Willer Nat Genet 2009, Thorleifsson Nat Genet 2009, Speliotes Nat Genet 2010
MTCH2	rs10838738, rs3817334	IMC	Willer Nat Genet 2009, Speliotes Nat Genet 2010
NEGR1	rs2815752, rs2568958	IMC	Willer Nat Genet 2009, Thorleifsson Nat Genet 2009, Speliotes Nat Genet 2010
SEC16B	rs10913469, rs543874, rs574367, rs516636	IMC	Thorleifsson Nat Genet 2009, Speliotes Nat Genet 2010, Wen Nat Genet 2012, Okada Nat Genet 2012
ETV5	rs7647305, rs9816226	IMC	Thorleifsson Nat Genet 2009, Speliotes Nat Genet 2010
BDNF	rs6265, rs4923461, rs10767664, rs2030323	IMC	Thorleifsson Nat Genet 2009, Speliotes Nat Genet 2010, Wen Nat Genet 2012, Okada Nat Genet 2012
FAIM2	rs7138803, rs7132908	IMC	Thorleifsson Nat Genet 2009, Speliotes Nat Genet 2010, Paternoster PLOS One 2011
TFAP2B	rs987237, rs734597	IMC	Speliotes Nat Genet 2010, Paternoster PLOS One 2011
NRXN3	rs10150332	IMC	Speliotes Nat Genet 2010
GPRC5BB	rs12444979	IMC	Speliotes Nat Genet 2010
POMC	rs713586, rs6545814	IMC	Speliotes Nat Genet 2010, Wen Nat Genet 2012
MAP2K5	rs2241423, rs4776970	IMC	Speliotes Nat Genet 2010, Wen Nat Genet 2012
GIPR	rs2287019, rs11671664	IMC	Speliotes Nat Genet 2010, Wen Nat Genet 2012, Okada Nat Genet 2012
FANCL	rs887912	IMC	Speliotes Nat Genet 2010
TNNI3K	rs1514175	IMC	Speliotes Nat Genet 2010
LRRN6C	rs10968576	IMC	Speliotes Nat Genet 2010
FLJ35779	rs2112347	IMC	Speliotes Nat Genet 2010
SLC39A8	rs13107325	IMC	Speliotes Nat Genet 2010
TMEM160	rs3810291	IMC	Speliotes Nat Genet 2010
CADM2	rs13078807	IMC	Speliotes Nat Genet 2010
LRP1B	rs2890652	IMC	Speliotes Nat Genet 2010
PRKD1	rs11847697	IMC	Speliotes Nat Genet 2010
MTIF3	rs4771122	IMC	Speliotes Nat Genet 2010
ZNF608	rs48361333	IMC	Speliotes Nat Genet 2010
PTBP2	rs1555543	IMC	Speliotes Nat Genet 2010
TUB	rs4929949	IMC	Speliotes Nat Genet 2010
HMGA1	rs206936	IMC	Speliotes Nat Genet 2010
CDKAL1	rs2206734	IMC	Wen Nat Genet 2012, Okada Nat Genet 2012
PCSK1	rs261967	IMC	Wen Nat Genet 2012

IMC = índice de masa corporal

biología molecular con análisis estadísticos complejos. Este es el caso de los análisis genómicos amplios (GWA, Genome Wide Association) que constituyen una opción de análisis genético cuantitativo para la identificación de regiones específicas del genoma humano involucradas en diferentes patologías. Los GWA son metodologías que identifican la asociación de enfermedades humanas con regiones específicas de los cromosomas, denominadas *loci* o "quantitative trait locus" o "QTL", que representan grupos de genes específicos. En general, consideramos que los GWA son un paso inicial razonable que permitirá identificar en los QTL, o *loci* de interés, la presencia de genes que sean candidatos para explicar ciertos rasgos de la obesidad. Su fundamento propone que la explicación génica de la varianza de un rasgo puede ser descompuesta en tres componentes analizables: los efectos aditivos entre genes, la dominancia de los mismos y la epistasis o interacción gen con gen. Para cuantificar el peso específico de los genes, será preciso evaluar la contribución de los efectos ambientales y sumar los efectos al azar. En conjunto, la definición de la herencia de un rasgo cualquiera es influenciada por la magnitud de la varianza genética y la cantidad de variación introducida por los factores ambientales.[43]

La identificación de los *loci* implica que dentro de estas regiones amplias de ácido desoxirribonucleico (ADN), se encontrarán secuencias repetidas, genes y regiones no codificantes. Si dentro de estos genes se identifican posibles genes candidatos, se les deberá dar el seguimiento necesario para evaluar su utilidad en el entendimiento del problema. Es necesario reconocer de qué manera las interacciones génicas ejercen a distancia su efecto y que no son entendidas del todo. Aun cuando no sabemos el significado biológico, queda la evidencia del papel que pueden tener los genes en la infancia o en la vida adulta, particularmente en genes candidatos asociados a DT2, como lo reportamos hace unos años.[44]

Por todo lo anterior, no es sorprendente que la aplicación de la información obtenida por GWA se encuentre en etapas iniciales de entendimiento en su sentido biológico. A la fecha existen dos enfoques generales de los GWA, uno denominado análisis genómico de ligado y el otro llamado análisis genómico de asociación. Así, para los estudios genéticos sobre obesidad es necesario contar con un diseño apropiado y la interpretación de la interacción gen-medio ambiente que permita encontrar o identificar marcadores asociados a obesidad.[45]

Cuadro II Genes asociados a glucosa alterada en ayuno y aumento de circunferencia de cintura en poblaciones europeas

Asociación con glucosa alterada en ayuno		Grasa corporal (Circunferencia de cintura)	
Gen	Referencia del SNP	Gen	Referencia del SNP
G6PC2	rs560887, rs563694, rs13431652	*RSPO3*	rs9491696
GCKR	rs1260326, rs780094	*VEGFA*	rs6905288
GCK	rs4607517, rs1799884	*TBX15/WARS2*	rs984222
MTNR1B	rs10830963, rs1387153, rs1447352	*NFE2L3*	rs1055144
DGKB-TMEM195	rs2191349	*GRB14*	rs10195252
ADCY5	rs11708067	*DNM3/PIGC*	rs1011731
MADD	rs7944584	*ITPR2/SSPN*	rs718314
ADRA2A	rs10885122	*LY86*	rs1294421
FADS1	rs174550	*HOXC13*	rs1443512
CRY2	rs11605924	*ADAMTS9*	rs6795735
SLC2A2	rs11920090	*ZNRF3/KREMEN1*	rs4823006
GLIS3	rs7034200	*NISCH/STAB1*	rs6784615
PROX1	rs340874	*LYPLAL1*	rs2605100
C2CD4A/C2CD4B	rs11071657		
SLC30A8	rs13266634		
TCF7L2	rs7903146		

SNP = polimorfismos de un solo nucleótido

Análisis genómico de ligado

Esta metodología se enfoca en la búsqueda de variantes genéticas relacionadas con un fenotipo o rasgo, con base en el estudio genómico de sujetos que están relacionados por familia. Su enfoque busca identificar *loci* que cosegregan con ciertos rasgos o fenotipos a lo largo de las generaciones en las familias. El poder de resolución de los genes de interés se considera generalmente bajo. En la actualidad ya están disponibles más de 60 análisis de estudios que han identificado, en conjunto, al menos 253 *loci* diferentes relacionados con la regulación del peso corporal. De estos *loci*, 15 de ellos han sido replicados en al menos tres estudios diferentes y apuntan a regiones en los cromosomas 2, 8, 10 y 11.[46] Sin embargo, el bajo poder de resolución para identificar los genes de interés no ha permitido establecer conclusiones completas que sean de utilidad para el entendimiento del problema, a pesar de contar con estudios de metaanálisis con miles de casos.[47] Los estudios pioneros analizaron familias de méxico-americanos, indios pima, franceses y otros grupos europeos, y lograron demostrar la asociación significativa de las regiones cromosómicas con las concentraciones séricas de leptina, la masa adiposa y su relación con el desarrollo de diabetes.[48-51]

Análisis genómico de asociación

La estrategia de este tipo de análisis genómico propone el uso de todas las variantes conocidas de polimorfismos de genes humanos, denominadas single nucleotide polimorphisms o SNPs para explorar todo el genoma en población abierta. Posteriormente se evalúa la asociación de los polimorfismos con algún rasgo relacionado con la obesidad que requiere ser replicado en otras poblaciones de manera independiente. La disponibilidad del mapa del genoma humano y del mapa de haplotipos (HapMap) trajo consigo una mejor localización de los genes candidatos y con ello el diseño de mejores herramientas para evaluar en uno o pocos experimentos todas las variantes génicas requeridas. Este tipo de enfoque se considera de mayor poder, ya que evalúa genes específicos y puede explorar un tamaño mayor de sujetos, dado que no requiere de relaciones familiares entre ellos. Con esta metodología se han evaluado gran cantidad de polimorfismos de genes relacionados con la obesidad. Uno de los genes asociados con diferentes rasgos de la obesidad es el gen asociado a la masa grasa (*FTO*, fat mass and obesity associated). Este gen primero fue asociado en el desarrollo de DT2 y se identificaron algunos polimorfismos que afectaban la zona del primer intrón.[52,53] Muchos estudios en diferentes poblaciones han replicado estos hallazgos asociados al fenotipo de obesidad. Mediante metaanálisis se ha corroborado que el gen *FTO* tiene el mayor impacto identificado sobre el índice de masa corporal (IMC), aunque con poca cuantía entre las poblaciones. Por ejemplo, el riesgo para desarrollar obesidad está entre 1.25 y 1.32. Esto significa que la presencia de un alelo contribuye a aumentar el peso corporal entre 0.8 y 2.1 kg. Una desventaja es que este efecto no se observa en diferentes poblaciones a lo largo del mundo. Otros genes o regiones identificadas con efectos significativos, pero menores que el gen *FTO* sobre el IMC incluyen a la región cercana al gen *MC4R*, el gen *TMEM18*, el *KCNMA1* y el *loci* del gen *BDNF*.[54]

El mapa génico de la obesidad humana continúa expandiéndose de forma acelerada. A la fecha más de 600 genes marcadores y regiones cromosómicas se han asociado a la obesidad. Diversas mutaciones en 11 genes diferentes y 50 *loci* se han relacionado con síndromes mendelianos. El número de QTL (*locus* de rasgo cuantitativo) derivados de escaneos amplios del genoma y asociados a fenotipos relacionados con la obesidad asciende a 253, con un total de 52 regiones genómicas replicadas en 24 estudios. Asimismo, los estudios de polimorfismos génicos alcanzan la cifra de 127. Todos los cromosomas humanos, excepto el *Y*, presentan al menos un *locus* candidato que influye en el peso y la obesidad. Todos estos avances se han logrado mediante diferentes metodologías; desafortunadamente, algunos rasgos de la obesidad no se han podido dilucidar o asociar con los genes de susceptibilidad.[45]

Escaneo en todo el genoma para buscar marcadores asociados a la obesidad

Un progreso impresionante en el mapeo de SNP en el genoma humano ha sido el proyecto denominado HapMap. En la actualidad se tienen nuevos métodos para la genotipificación a gran escala mediante la utilización de microarreglos en *chips* analizados con métodos estadísticos más robustos.[55] De tal manera que es posible proponer rutas alternativas para una mejor comprensión del efecto de los genes sobre los fenotipos complejos de la obesidad. Los estudios denominados GWA han aportado avances significativos en el conocimiento de los mecanismos moleculares de las enfermedades complejas.[56] Un estudio de GWA en pacientes con DT2 del Reino Unido identificó a principios del 2007 al gen *FTO* como un determinante principal de adiposidad y mostró diferencias del IMC entre casos y controles.[52] Froguel *et al*., al utilizar un enfoque diferente para el escaneo de todo el genoma, publicaron que los SNP en el primer intrón del gen *FTO* contribuyen fuertemente en el desarrollo de la obesidad severa.[53] Este descubrimiento fue confirmado por dos estudios de GWA para

rasgos relacionados con la obesidad en población cerdeña[57] y alemana.[58] Un segundo *locus* modulador del IMC fue el gen que codifica para el receptor 4 de melanocortina (*MC4R*), identificado en el otoño del 2007, proveniente de un estudio combinado de GWA que incluyó a 16 876 individuos europeos, seguido por la genotipificación de otros 75 000 individuos, incluidos casos de obesidad extrema y controles.[59] Posteriormente demostraron que los SNP asociados a obesidad en este *locus* intergénico modulan el fenotipo relacionado con la modulación del apetito en niños y adultos, lo cual respalda la hipótesis de que esta secuencia de ADN regula al *MC4R*.[60] Interesantemente, en 1998 Froguel *et al*. demostraron que la deficiencia en *MC4R* es la causa más frecuente de obesidad monogénica;[61] posteriormente, Stutzmann *et al*., en una cohorte de 5000 sujetos europeos, mostraron que la deficiencia en *MC4R* explica el 1.7 % de todos los casos de obesidad con un efecto generacional en su penetrancia fenotípica.[62] Además, evidenciaron que un polimorfismo codificante del gen *MC4R*, aunque es poco frecuente en la población, confiere un efecto protector frente a la obesidad; esta evidencia ilustra la naturaleza dual de los genes asociados a la obesidad. Otros posibles genes relacionados con la obesidad son el gen *INSIG2*[63-65] y el *CTNBBL1*, replicado en la población francesa.[66] En especial estos genes deben replicarse en otras poblaciones con el fin de confirmar su papel en la obesidad.

Recientemente se publicó un estudio GWA de casos y controles de obesidad extrema en el que se utilizaron microarreglos de Illumina en niños franceses con peso normal y niños franceses con familiares con obesidad extrema, adultos con peso normal y adultos con obesidad familiar severa. Se confirmó el papel del intrón 1 del gen *FTO* ($P = 10^{-13}$) así como de la región 188 kb río abajo del gen *MC4R* ($P = 10^{-8}$) y se identificaron otros cuatro *loci* adicionales con alta significación ($P = < 5 \times 10^{-7}$) (*C10orf97/PTER/Hs.156566, Hs.6598902/MAF, NPC1, PRL*).[67] El consorcio Giant y el deCODE Biotech, mediante un metaanálisis del GWA en relación con el IMC en población general, identificaron 13 distintos *loci* asociados.[68,69] Todo lo anterior se ha replicado en población con ancestría europea, y a la fecha no existen datos en población mexicana.

Genéticamente la población mexicana está constituida por una mezcla de genes amerindios, africanos y europeos. Recientemente publicamos que los individuos de la Ciudad de México tienen la siguiente composición de ancestría: 65 % amerindia, 30 % europea y 5 % africana; además, estas proporciones varían en las diferentes regiones del país. A principios del año pasado fue publicado el primer panel de ancestría para población hispana, en el que queda claro que los habitantes del continente americano difieren en las proporciones de los genes en las poblaciones presentes.[70]

En los últimos años se demostró que diversas variantes genéticas están asociadas a DT2 en la población mexicana, entre ellos el gen *TCF7L2*,[71] del cual la variante *TCF7L2* (rs12255372) confiere protección en niños mexicanos.[72] Mientras que en un estudio de replicación de genes reportados para la población europea encontramos que para la población mexicana existe una asociación entre los genes de riesgo de obesidad medido por el IMC y los siguientes SNP: *ENPP1* (rs7754561), *MC4R* (rs17782313) y *NEGR1* (rs2815752). El alelo de riesgo de la variante del gen *MC4R* (rs17782313) tiene un efecto significativo sobre el incremento de glucosa en ayuno ($\beta = 0.36$ mmol/l; $P = 1.63 \times 10^{-3}$) y el alelo de riesgo del gen *NPC1* (rs1805081) está asociado significativamente con una disminución en los niveles de insulina en ayuno ($\beta = -0.10$ µU/mL; $P = 9.26 \times 10^{-4}$).[73]

Conclusiones

La obesidad es una condición multifactorial en la que coexisten factores de riesgo de tipo ambiental y genético. Recientes estudios genéticos a nivel mundial han demostrado que existen mutaciones o SNP a lo largo del genoma que conllevan a diferentes formas de obesidad, en diferentes etapas de la vida, incluyendo la edad pediátrica. El rápido aumento en la prevalencia del sobrepeso y la obesidad en nuestro país representa un alto costo que conlleva la atención de sus comorbilidades y obliga a realizar estudios de interacción gen-ambiente en los niños, lo cual nos permitirá conocer los diferentes mecanismos que interactúan entre sí para el desarrollo de la obesidad.

Actualmente, en México no se conoce si la población posee los marcadores genéticos asociados a obesidad para que pudieran ser considerados como factores de riesgo. Hacer un estudio de alta densidad en todo el genoma ofrecerá las ventajas de 1) hacer una disección comprensiva del fondo genético de la obesidad y las modificaciones en el IMC en la población mexicana y 2) incrementar el conocimiento de los mecanismos moleculares y fisiológicos que conducen a esta condición. Aunque esta información es solo el primer paso hacia la elucidación fisiológica de estas patologías, esto puede proveer nuevas hipótesis y nuevos biomarcadores que pueden ser de gran utilidad de una manera predictiva y preventiva, así como para desarrollar nuevas estrategias terapéuticas.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

[a]Unidad de Investigación Médica en Bioquímica de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda", Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal
[b]Centro de Enfermedades Infecciosas, Instituto Nacional de Salud Pública, Cuernavaca, Morelos
[c]División de Promoción a la Salud y Coordinación de Bienestar Social, Oficinas de Villalongín, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal

México

Comunicación con: Miguel Cruz-López
Teléfono: (55) 5761 2358; fax 5627 6914
Correo electrónico: mcruzl@yahoo.com

Referencias

1. Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT). Secretaría de Salud. 2012; México.
2. Martínez JA. Body-weight regulation: causes of obesity. Proc Nutr Soc. 2000;59:337-45.
3. Prentice AM, Jebb SA. Obesity in Britain: gluttony or sloth? BMJ. 1995;311:437-9.
4. Hill JO, Wyatt HR, Reed GW, Peters JC. Obesity and the environment: where do we go from here? Science. 2003;299:853-5.
5. Olaiz G, Rojas R, Barquera S, Shamah T, Aguilar C, Cravioto P. Encuesta Nacional de Salud 2000. La salud de los adultos. México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2003.
6. International Diabetes Federation. Online Archive of International Diabetes Federation. The metabolic syndrome. Disponible en www.idf.org.
7. Gómez-Diaz R, Aguilar-Salinas C, Morán-Villota S, Barradas-González R, Herrera-Márquez R, Cruz M, et al. Lack of Agreement between the Revised Criteria of Impaired Fasting Glucose and Impaired Glucose Tolerance in Children with Excess Body Weight. Diabetes Care. 2004;9:2229-33.
8. Rodríguez-Morán M, Salazar-Vázquez B, Violante R, Guerrero-Romero F. Metabolic syndrome among children and adolescents aged 10-18 years. Diabetes Care. 200;27:2516-7.
9. Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Allen K, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. N Engl J Med. 2002;346:802-10.
10. Srinivasan SR, Frontini MG, Berenson GS. Longitudinal changes in risk variables of insulin resistance syndrome from childhood to young adulthood in offspring of parents with type 2 diabetes: the Bogalusa Heart Study. Metabolism. 2003;52:443-50.
11. Goran MI, Ball GDC, Cruz ML. Obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents. J Clin Endocrinol Metab. 2003;88:1417-27.
12. Li C, Huang T-K, Cruz ML, Goran MI. Birth weight, puberty, and systolic blood pressure in children and adolescents: a longitudinal analysis. J Hum Hypertension. 2006;20:444-50.
13. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children: A problem of epidemic proportions. Hypertension. 2002;40:441-7.
14. Kohen-Avramoglu R, Theriault A, Adeli K. Emergence of the metabolic syndrome in childhood: an epidemiological overview and mechanistic link to dyslipemia. Clin Biochem. 2003;36:413-20.
15. Pilz S, Horejsi R, Möller R, Almer G, Scharnagl H, Stojakovic T, et al. Early atherosclerosis in obese juveniles is associated with low serum levels of adiponectin. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90:4792-96.
16. Sánchez-Muñoz F, García-Macedo R, Alarcón-Aguilar F, Cruz M. Adipocinas, tejido adiposo y su relación con células del sistema inmune. Gaceta Médica. 2005;141:505-12.
17. Blancas Flores G, Almanza Pérez JC, López Roa RI, Alarcón Aguilar FJ, García Macedo R, Cruz M. La obesidad como proceso inflamatorio. Bol Med Hosp Infant Mex. 2010;67:91-8.
18. Goldaracena-Azuara M, Calderón Hernández J, de la Cruz Mendoza E, Vargas Morales JM, Mondragón-González M, Cruz M et al. Resistencia a la insulina y su correlación con interleucina-6 (IL-6) en niños y adolescentes de San Luís Potosí (México). Salud Pública y Nutrición. 2008;9:23-31.
19. Chen Q, Phillip H, Pekala J. Tumor necrosis factor -alpha- induced insulin resistance in adipocytes. PSEBM. 2000;223:128-35.
20. Pickup JC, Chusney GD, Thomas SM, Burt D. Plasma interleukin-6, tumor necrosis factor alpha and blood cytokine production in type 2 diabetes. Life Sci. 2000;67:91-300.
21. Yang W-S, Jeng C-Y, Wu T-J, Tanaka S, Funahashi T, Matsuzahua Y, et al. Synthetic peroxisome proliferator-activated receptor-gamma agonist, rosiglitazone increases plasma levels of adiponectin in type 2 diabetic patients. Diabetes Care. 2002;25:376-80.
22. Lindsay RS, Funahashi T, Hanson RL, Matsuzawa Y, Tanaka S, Tataranni PA, et al. Adiponectin and development of type 2 diabetes in the Pima Indian population. Lancet. 2002;360:57-8.
23. Matsubara M, Maruoka S, Katayose S. Decreased plasma adiponectin concentrations in women with dyslipidemia. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87:2764-69.
24. Klünder-Klünder M, Flores-Huerta S, García-Macedo R, Peralta-Romero J, Cruz M. Adiponectin in eutrophic and obese children as a biomarker to predict metabolic syndrome and each of its components. BMC Public Health. 2013;13:88-90.
25. Staiger H, Tschritter O, Machann J, Thamer C, Fritsche A, Maerker E, et al. Relationship of serum adiponectin and leptin concentrations with body fat distribution in humans. Obesity Research. 2003;11:368-72.
26. Hotta K, Funahashi T, Arita Y, Takahashi M, Matsuda M, Okamoto Y. Plasma concentrations of a

novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2000;20:1595-9.
27. Kent JW, Commuzzie AG, MC M, Almasy L, Rainwater DL, VandeBerg JL, et al. Intracellular adhesion molecule-1 concentration is genetically correlated with insulin resistance, obesity and HDL concentrations in Mexican American. Diabetes. 2004;53:2691-5.
28. Bell CG, Walley AJ, Froguel P. The genetics of human obesity. Nature Reviews Genetics. 2005;6:221-34.
29. Gourmelen M, Dina C, Chambaz J, Lacorte JM, Basdevant A, Bougnères P, et al. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. Nature. 1998;392:398-401.
30. Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP, Soos MA, Rau H, Wareham NJ, et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. Nature. 1997;387:903-8.
31. Naggert JK, Fricker LD, Varlamov O, Nishina PM, Rouille Y, Steiner DF, et al. Hyper pro-insulinaemia in obese fat/fat mice associated with a carboxypeptidase E mutation which reduces enzyme activity. Nature Genetics. 1995;10:135-42.
32. Bultman SJ, Michaud EJ, Woychik RP. Molecular characterization of the mouse agouti locus. Cell. 1992;71:1195-204.
33. Huszar D, Lynch CA, Fairchild-Huntress V, Dunmore JH, Fang Q, Berkemeier LR, et al. Targeted disruption of the melanocortin-4 receptor results in obesity in mice. Cell. 1997;88:131-41.
34. Jackson RS, Creemers JW, Ohagi S, Raffin-Sanson ML, Sanders L, Montague CT, et al. Obesity and impaired prohormone processing associated with mutations in the human pro-hormone convertase 1 gene. Nature Genetics. 1997;16:303-6.
35. Krude H, Biebermann H, Luck W, Horn R, Brabant G, Grüters A. Severe early-onset obesity, adrenal insufficiency and red hair pigmentation caused by POMC mutations in humans. Nature Genetics. 1998;19:155-7.
36. Delrue MA, Michaud JL. Fat chance: genetic syndromes with obesity. Clin Genet. 2004;66:83-93.
37. Jiang YH, Tsai TF, Bressler J, Beaudet AL. Imprinting in Angelman and Prader-Willi syndromes. Curr Opin Genet Dev. 1998;8:334-42.
38. Spiegel AM, Weinstein LS. Inherited diseases involving G proteins and G protein-coupled receptors. Annu Rev Med. 2004;55:27-39.
39. Ristow M. Neurodegenerative disorders associated with diabetes mellitus. J Mol Med. 2004;82:510-29.
40. Feinleib M, Garrison RJ, Fabsitz R, Christian JC, Hrubec Z, Borhani NO, et al. The NHLBI twin study of cardiovascular disease risk factors: methodology and summary of results. Am J Epidemiol. 1977;106 284-95.
41. Stunkard AJ, Harris JR, Pedersen NL, McClearn GE. The body-mass index of twins who have been reared apart. N Engl J Med. 1990;322:1483-7.
42. Comuzzie AG, Willimas JT, Blangero MJ. Searching for genes underlying normal variation in human adiposity. J Mol Med. 2001;79:57-70.
43. Visscher PM, Hill WG, Wray NR. Heritability in the genomics era-concepts and misconceptions. Nat Rev Genet. 2008;9:255-66.
44. Cruz M, Valladares-Salgado A, García Mena J, Edwards M, Martínez Ángeles, Ortega-Camarillo C, et al. Candidate gene association conditioning on individual ancestry in type 2 diabetes and metabolic síndrome patients from Mexico City. Diabetes Metabolism Research and Reviews. 2010;26:261-70.
45. Li A, Meyre D. Challenges in reproducibility of genetic association studies: lessons learned from the obesity field. Int J Obes. 2012;1-9.
46. Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B, et al. The human obesity gene map: the 2005 update. Obes Res. 2006;14:529-644.
47. Saunders CL, Chiodini BD, Sham P, Lewis CM, Abkevich V, Adeyemo AA, et al. Meta-analysis of genome-wide linkage studies in BMI and obesity. Obesity. 2007;15:2263-75.
48. Comuzzie A, Hixson JE, Almasy L, Mitchell BD, Mahaney MC, Dyer TD, et al. A major quantitative trait locus determining serum leptin levels and fat mass is located on human chromosome 2. Nat Genet. 1997;15:273-6.
49. Hixson JE, Almasy L, Cole S, Birbaum S, Mitchel BD, Mahaney MC, et al. Normal variation in leptin levels is associated with polymorphisms in the propiomelanocortin gene, POMC. J Clin Endocrinol Metab. 1999;84:3187-91.
50. Hanson RL, Ehm MG, Pettit DJ, Prochazka M, Thompson DB, Timberlake D, et al. An autosomal genomic scan for loci linked to type II diabetes mellitus and body-mass index in Pima Indians. Am J Hum Genet. 1998;63:1130-8.
51. Hager J, Dina C, Francke S, Dubois S, Houari M, Vatin V, et al. A genome-wide scan for human obesity genes reveals a major susceptibility locus on chromosome 10. Nat Genet. 1998;20:304-8.
52. Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN, Zeggini E, Freathy RM, Lindgren CM, et al. Common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. Science. 2007;316:889-94.
53. Dina C, Meyre D, Gallina S, Durand E, Körner A, Jacobson P, et al. Variation in FTO contributes to childhood obesity and severe adult obesity. Nat Genet. 2007;39:724-6.
54. Loos RJ. Recent progress in the genetics of common obesity. Br J Clin Pharmacol. 2009;68:811-29.
55. Palmer LJ, Cardon LR. Shaking the tree: mapping complex disease genes with linkage disequilibrium. Lancet. 2005;366:1223-34.
56. Lango H, Weedon MN. What will whole genome searches for susceptibility genes for common complex disease offer to clinical practice? J Intern Med. 2008;263:16-27.
57. Scuteri A, Sanna S, Chen WM, Uda M, Albai G, Strait J, et al. Genome-Wide Association Scan Shows Genetic Variants in the FTO Gene Are Associated with Obesity-Related Traits. PLoS Genet. 2007;3:115.
58. Hinney A, Nguyen TT, Scherag A, Friedel S, Bronner G, Muller TD, et al. Genome Wide Association

(GWA) Study for Early Onset Extreme Obesity Supports the Role of Fat Mass and Obesity Associated Gene (FTO) Variants. PLoS ONE. 2007;2:1361.
59. Loos RJ, Lindgren CM, Li S, Wheeler E, Zhao JH, Prokopenko I, et al. Common variants near MC4R are associated with fat mass, weight and risk of obesity. Nat Genet. 2008;40:768-75.
60. Stutzmann F, Cauchi S, Durand E, Calvacanti-Proenca C, Pigeyre M, Hartikainen AL, et al. Common genetic variation near MC4R is associated with eating behaviour patterns in European populations. Int J Obes. 2009; 33:373-8.
61. Vaisse C, Clement K, Guy-Grand B, Froguel P. A frameshift mutation in human MC4R is associated with a dominant form of obesity. Nat Genet. 1998;20:113-4.
62. Stutzmann F, Tan K, Vatin V, Dina C, Jouret B, Tichet J, et al. Prevalence of melanocortin-4 receptor deficiency in Europeans and their age-dependent penetrance in multigenerational pedigrees. Diabetes. 2008;57:2511-8.
63. Herbert A, Gerry NP, McQueen MB, Heid IM, Pfeufer A, Illig T, et al. A common genetic variant is associated with adult and childhood obesity. Science. 2006; 312:279-83.
64. Lyon HN, Emilsson V, Hinney A, Heid IM, Lasky-Su J, Zhu X, et al. The association of a SNP upstream of INSIG2 with body mass index is reproduced in several but not all cohorts. PLoS Genet. 2007;3:61-370.
65. Dina C, Meyre D, Samson C, Tichet J, Marre M, Jouret B, et al. Comment on "A common genetic variant is associated with adult and childhood obesity". Science. 2007;315:187.
66. Liu YJ, Liu XG, Wang L, Dina C, Yan H, Liu JF, et al. Genome-wide association scans identified CTNNBL1 as a novel gene for obesity. Hum Mol Genet. 2008;17:1803-13.
67. Meyre D, Delplanque J, Chevre JC, Lecoeur C, Lobbens S, Gallina S, et al. Genome-wide association study for early-onset and morbid adult obesity identifies three new risk loci in European populations. Nat Genet. 2009;41:157-9.
68. Willer CJ, Speliotes EK, Loos RJ, Li S, Lindgren CM, Heid IM, et al. Six new loci associated with body mass index highlight a neuronal influence on body weight regulation. Nat Genet. 2009;41:25-34.
69. Thorleifsson G, Walters GB, Gudbjartsson DF, Steinthorsdottir V, Sulem P, Helgadottir A, et al. Genome-wide association yields new sequence variants at seven loci that associate with measures of obesity. Nat Genet. 2009;41:18-24.
70. Galanter JM, Fernandez-Lopez JC, Gignoux CR, Barnholtz-Sloan J, Fernandez-Rozadilla C, Via M et al. Development of a panel of genome-wide ancestry informative markers to study admixture throughout the Americas. PLoS Genet. 2012;8:e1002554.
71. Parra E, Cameron E, Simmonds L, Valladares A, McKeigue P, Shiver M, et al. Association of TCF7L2 polymorphisms with type 2 diabetes in Mexico City. Clin Genet. 2007;71:359-66.
72. Klünder-Klünder M, Mejía-Benitez MA, Flores-Huerta S, Burguete-García AI, García-Mena J, Cruz J et al. rs12255372 variant of TCF7L2 gene is protective for obesity in Mexican children. Arch Med Res. 2011;42:495-501.
73. Mejía-Benítez A, Klünder-Klünder M, Yengo L, Meyre D, Aradillas C, Cruz E, et al. Analysis of the contribution of FTO, NPC1, ENPP1, NEGR1, GNPDA2 and MC4R genes to obesity in Mexican children. BMC Med Genet. 2013;14:21-4.

Epigenética de la obesidad infantil y de la diabetes

Adán Valladares-Salgado,[a] Fernando Suárez-Sánchez,[a]
Ana I. Burguete-García,[b] Miguel Cruz[a]

Epigenetics of childhood obesity and diabetes

Obesity and type 2 diabetes mellitus (T2DM) result from sedentary lifestyle, high-carbohydrate diets and genetic predisposition. Epigenetics is a form of genetic regulation in specialized cells that does not involve changes in the deoxyribonucleic acid (DNA) sequence, but it can be inherited to one or more generations through mitosis or meiosis. Children whose mothers develop gestational diabetes are more likely to become obese and diabetic in adult life. DNA methylation is a major mechanism in the regulation of transcription and gene expression of several genes. High levels of glucose and insulin during pregnancy modify the risk of developing T2DM, suggesting that the expression pattern is modified due to cell memory in a specific tissue. If T2DM is linked to adaptation *in utero*, the obvious primary prevention is to protect the fetal development. Future epidemiological studies need to employ more accurate indicators or markers of development to show the relationship between a specific disease and the exposure to environmental factors. The mechanisms by which malnutrition, and intrauterine growth retardation produce changes in the metabolism of glucose and insuline are worth to explore in order to control obesity and T2DM.

Keywords	Palabras clave
Epigenetics	Epigenética
Pediatric obesity	Obesidad pediátrica
Type 2 diabetes mellitus	Diabetes mellitus tipo 2

Recibido: 24/06/2013 **Aceptado:** 11/12/2013

Prevalencia de la obesidad en México

La obesidad es un problema de salud en todo el mundo. Desde 1980 se ha duplicado y en algunos países se ha triplicado. En Europa, más de la mitad de la población tiene sobrepeso y el 30 % presenta obesidad.[1]

En México la prevalencia de sobrepeso en niños menores de 5 años aumentó 7.8 % entre los años 1998 y 2012, mientras que la obesidad en el mismo periodo se incrementó en 9.7 %. El mayor aumento fue en la región norte (12 %), seguida por el centro, la región sur y el menor aumento se dio en la Ciudad de México (6.9 %). La prevalencia nacional de sobrepeso en niños de entre 5 y 11 años para los años 2006 y 2012 fue de 20.2 y 19.8 %, respectivamente; la obesidad en el mismo periodo (tanto en el año 2006 como en el año 2012) fue de 14.6 %. En adolescentes, la prevalencia de sobrepeso aumentó de 21.3 a 21.6 % mientras que la obesidad de 11.9 a 13.3 % en el mismo periodo de 6 años.[2]

La obesidad está asociada con el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 (DMT2), dislipidemia, cáncer, enfermedad cardiovascular y apnea obstructiva del sueño.[3] Para los casos de obesidad y DMT2, los factores proinflamatorios se encuentran intensificados. En este estado metabólico, llamado de glucolipotoxicidad, el exceso de ácidos grasos y glucosa ejerce varios efectos dañinos que conducen a una inflamación sistémica y a transformaciones en las funciones de las células endoteliales que desencadenan alteraciones que llevan al desarrollo de enfermedades cardiovasculares y al síndrome metabólico (SM).[4]

Los factores de riesgo clásicos que se han asociado al desarrollo de obesidad son el consumo excesivo de calorías junto con un estilo de vida sedentario. Sin embargo, la epidemia de la obesidad en todo el mundo no se explica si se consideran solamente estos factores. Para tratar de entender la etiopatogénesis de estas enfermedades, se están proponiendo nuevas hipótesis, como la influencia del estrés, alteraciones inmunológicas, deficiencia de micronutrientes, la microbiota intestinal y sustancias químicas que alteran el sistema endocrino, lo cual modifica el balance de energía.[5]

Epigenética

La epigenética se define como una forma de regulación génica en células especializadas que no implica cambios en la secuencia del ADN y que puede transmitirse durante una o más generaciones a través de mitosis o meiosis.[6] El componente hereditario de los procesos multifactoriales y complejos, como la obesidad y la diabetes, no puede ser explicado solo por cambios en la secuencia del ADN. La epigenética

Resumen

La obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) son consecuencia del sedentarismo, dietas altas en carbohidratos y la predisposición genética. La epigenética se define como una forma de regulación génica en células especializadas que no implica cambios en la secuencia del ácido desoxirribonucléico (ADN) y que puede transmitirse durante una o más generaciones a través de mitosis o meiosis. Los hijos de madres con diabetes gestacional son más propensos a desarrollar obesidad y diabetes en la vida adulta. La metilación del ADN es un mecanismo importante en la regulación de la transcripción y expresión de varios genes. Los niveles altos de glucosa e insulina durante el embarazo influyen en el riesgo de desarrollo de DMT2, lo cual sugiere que los patrones de expresión a través de la memoria celular en los tejidos específicos se modifican. Si la DMT2 es consecuencia de una adaptación *in utero*, obviamente la prevención primaria consiste en proteger el desarrollo fetal. Los estudios epidemiológicos futuros necesitan emplear indicadores o marcadores del desarrollo más exactos que demuestren la relación entre una enfermedad y la exposición específica a factores medioambientales. Se deben explorar los mecanismos por los que la desnutrición y el retraso del crecimiento *in utero* producen cambios en el metabolismo de la glucosa y la insulina a fin de enfrentar la obesidad y la DMT2.

involucra varios tipos de marcas que se agregan al ADN o a la cromatina y que afectan la transcripción de un gen de manera transitoria o persistente. Cada organismo tiene una firma epigenética única que es parcialmente heredada y parcialmente generada *in utero* con cambios en la vida adulta (figura 1).[7] Estos eventos son dinámicos y los patrones epigenéticos experimentan un proceso de borrado y reprogramación, dos veces durante la vida. El primer evento de borrado y reprogramación se da durante la gametogénesis. En la línea germinal primordial se borran todos los patrones de metilación y posteriormente se restablecen. El segundo evento de borrado y reprogramación ocurre durante la preimplantación, cuando el genoma se desmetila, con la posible excepción de los genes imprintados y retrotransposones. Después de la implantación, se restauran *de novo* los patrones de metilación del ADN y rápidamente se adquiere el patrón específico para cada linaje celular que conduce a la diferenciación celular. Aquí se establecen los patrones de metilación génica y específica de tejido.[8]

En estos procesos de borrado y reprogramación de los patrones de metilación, el programa epigenético se vuelve vulnerable a las alteraciones generadas por el medio ambiente. Actualmente hay evidencias que muestran la influencia del medio ambiente fetal en la enfermedad del adulto, como la obesidad y la DMT2.[9] Otro momento potencialmente vulnerable para adquirir alteraciones epigenéticas que pueden afectar el sistema endocrino se presenta en la puber-

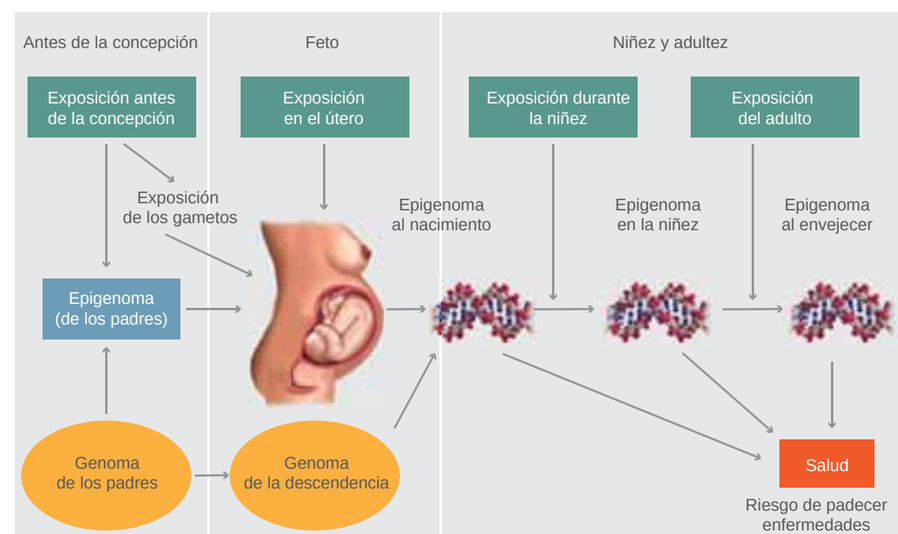


Figura 1 Etapas del desarrollo en las que se pueden presentar alteraciones epigenéticas (adaptado de la referencia 7)

tad, cuando aumenta la síntesis de ADN y el crecimiento celular.[10]

Los cambios epigenéticos se generan por metilación de histonas y genes, acetilación de histonas, ubiquitinación, sumoilación, fosforilación, ribosilación, glucosilación y RNA no codificantes. Los dos primeros mecanismos se han estudiado con mayor amplitud. Se ha demostrado que el control epigenético de la expresión génica está mediado por cambios específicos en la estructura de la cromatina, a través de mecanismos como la unión de proteínas cromosómicas específicas, la familia con dominios conservados de unión al ADN metilado (MDB, methyl-CpG-binding domain), dentro de las cuales destacan la MeCp2, la MBD2 y la MBD3. Estas proteínas se unen al ADN y pueden inducir la represión génica a través de la metilación de residuos de lisina 9 en la histona H3.[11]

Las histonas son proteínas globulares y a su alrededor se empaqueta el ADN para formar la cromatina, estructura dinámica e interactiva que sufre continuos procesos de modificación y remodelación como respuesta a procesos de señalización celular. La metilación consiste en la adición postsíntesis de un grupo metilo en la posición 5' del anillo pirimidínico de la citosina. Con esto se forma desoximetilcitosina en presencia de un sustrato que dona el grupo metilo y la enzima que lleva a cabo la transferencia del grupo metilo procedente de la S-adenosilmetionina (SAM). Es un proceso complejo mediado por grupos de enzimas llamadas ADN metiltransferasas, y comprenden las metiltransferasas *de novo* (Dnmt3a y Dnmt3b, Dnmt3L), que metilan ADN que no estaba metilado; y las metiltransferasas de mantenimiento (Dnmt1, Dnmt1o, Dnmt1p), que conservan la metilación a través de las divisiones.

La disminución en el aporte de donadores de grupos metilo durante el embarazo, como folatos, metionina y colina (junto con el complejo B), se ha asociado a una disminución de la metilación del ADN en el recién nacido.[12] Fryeret *et al*. (2011) han demostrado una asociación entre el nivel sanguíneo alto de homocisteína (marcador inverso de folatos) y la hipometilación del gen *LINE-1*.[13] Otras sustancias llamadas bioactivas, que interfieren con el grado de metilación son el selenio, el bisfenol A, el tocoferol, la genisteína de la soya, el disulfuro dialílico (ajos), los polifenoles del té verde y la betaína.[14]

El proceso pasivo de la desmetilación ocurre cuando la Dnmt1 no es capaz de metilar el ADN recién sintetizado, debido a la acción del inhibidor reversible de metilasas 5-azaC, que produce hipometilación.[11] La desoximetilcitosina está en los dinucleótidos CpG y se encuentra hasta en 50 % de los genes, frecuentemente en sus promotores y primeros exones, y también hacia su extremo 3'.[15]

Metilación del ADN, diabetes y factores ambientales

Como ya se mencionó, el medio ambiente tiene un impacto indiscutible en la salud durante toda la vida. Se ha sugerido que influye en casi el 85 % de todas las enfermedades.[16] Nuestro entorno de vida moderno puede incluso desempeñar un papel dominante en la actual epidemia de obesidad y diabetes.[17] El mayor acceso a alimentos de bajo costo con alto contenido energético, la poca actividad física diaria y una creciente dependencia de la tecnología son algunos aspectos que caracterizan la vida moderna, sobre todo en el medio urbano.[18]

Además del papel de la dieta y la actividad física, hay una creciente exposición inevitable a un amplio espectro de sustancias químicas en todos los países, sobre todo en los industrializados. Las exposiciones del agua y la comida a partículas ambientales, y el uso de los productos de cuidado personal pueden estar jugando un papel en el desarrollo de enfermedades.[19] Algunos productos químicos que generan alteraciones endocrinas y que se utilizan frecuentemente en la producción de plásticos y resinas pueden interferir con la acción de la insulina, y la tasa de crecimiento, entre otras funciones fisiológicas.[20] Por otra parte, un gran número de estudios en modelos animales han demostrado que la dieta materna puede influir en los patrones de metilación del ADN fetal, que serán heredados a varias generaciones, e influir en el desarrollo de enfermedades en la vida adulta.[15,21]

La predisposición genética es un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes y se ha sugerido que los polimorfismos de un solo nucleótido (los SNP, por sus siglas en inglés) participan sobre todo en la secreción y respuesta a la insulina, y pueden modificar dicha susceptibilidad. Los metaanálisis han mostrado que son pocos los polimorfismos y genes que pueden influir en la incidencia de diabetes.[22] Trabajos recientes han demostrado que la obesidad y la diabetes están asociadas con cambios en los niveles de expresión de varios genes.[23] En un modelo murino con diabetes experimental, se observó que la expresión de genes durante la transición de peso normal a obeso y hasta hiperglucemia fue inversa a la observada en la diferenciación de adipocitos.[13] En estudios similares, se han observado diferencias en la expresión de más de 2000 muestras de ADN en la grasa omental entre individuos no diabéticos obesos y peso normal, contra individuos obesos con DMT2.[24] Además, los niveles de expresión de varios genes en respuesta a la insulina fueron casi nulos en los individuos obesos con DMT2, comparados con los individuos de peso normal y los obesos sin DMT2.[25]

La metilación del ADN es un mecanismo importante en la regulación de la transcripción y expresión de varios genes. Durante la diferenciación celular, se han observado cambios en los patrones de metilación. En individuos con DMT2 y resistencia a la insulina, se ha observado que los niveles de glucosa e insulina durante el embarazo influyen en el riesgo de desarrollo de DMT2 en la vida adulta, y sugieren que se conservan los patrones de expresión a través de la memoria celular en los tejidos que son blanco de la insulina, como el tejido adiposo, el músculo esquelético o el tejido hepático.[26] También se sabe que hay metilación diferencial en las regiones promotoras de varios genes asociados al metabolismo de la glucosa, como el transportador-4 de glucosa y la proteína desacopladora-2.[27]

Recientemente se ha demostrado el origen fetal de la DMT2 en el adulto y su relación con los receptores nucleares (PPAR). Existen evidencias que sugieren que la obesidad o una dieta inapropiada durante el embarazo generan efectos adversos en la salud de la descendencia a largo plazo. Los genes *PPAR* y *RXR* están ampliamente expresados durante el desarrollo del feto y pueden mediar su respuesta de acuerdo con la dieta materna. Los *PPARγ* tienen un papel importante en las células granulosas del folículo maduro y después de la fertilización son esenciales en la regulación del implante, desarrollo y modificación de tejidos como el músculo esquelético y células adiposas. El gen *PPARγ* está expresado en bajos niveles en el hígado fetal, pero se han reportado cambios en la metilación de su promotor durante el desarrollo. Existe evidencia de que el gen *PPARβ/δ* regula el crecimiento y la diferenciación mientras que *PPARα* participa en el ajuste del metabolismo de lípidos mediante cambios epigenéticos para optimizar el metabolismo postnatal.[28] Ling *et al*. (2008) demostraron la regulación epigenética del coactivador de *PPARγ* (*PPARGC1A*) en islotes pancreáticos y su efecto en la secreción de insulina en individuos con DMT2. El gen *PPARGC1A* es un regulador de los genes mitocondriales y su expresión disminuida está relacionada con fallas en la fosforilación oxidativa en el tejido músculo esquelético; también se ha relacionado con fallas en la secreción de insulina (40 %) y el nivel de metilación del promotor del gen al doble cuando ha sido comparado con islotes de individuos no diabéticos.[29]

Además, el patrón de metilación del ADN, provocado por los estímulos externos en varios tejidos ha sido involucrado en diferentes enfermedades, como la DMT2.[30,31] Se ha sugerido que la S-adenosilmetionina, principal donador fisiológico de grupos metilos, está disminuida en eritrocitos de pacientes con DMT2 y por lo tanto se ha observado hipometilación del ADN asociada con la evolución de la enfermedad.[32] Se sabe que la resistencia a la insulina (condición en la que se presenta una falla en el aprovechamiento de la glucosa en el hígado y los tejidos periféricos) presente en los pacientes con obesidad, es uno de los principales factores que contribuyen al desarrollo de enfermedades como hígado graso no alcohólico, dislipidemia, hipertensión arterial y complicaciones como la enfermedad cardiovascular y la nefropatía.[33]

Existe una asociación entre la edad, el metabolismo de la glucosa y los niveles de transcripción de genes glucolíticos, como el de la glucocinasa en el hígado. En modelos animales, se ha demostrado que la edad aumenta el nivel de metilación de este gen, disminuye su expresión y predispone a resistencia a la insulina y a la DMT2.[34] En un estudio reciente, realizado con ADN de cordón umbilical humano, se demostró la asociación entre la hipermetilación del gen *RXRA* con la baja ingesta materna de carbohidratos y después con la adiposidad durante la infancia. El gen *RXRA* influyó en la sensibilidad a la insulina, en la adipogenésis y, junto con el factor de transcripción *PPARγ*, en el metabolismo de lípidos.[35]

En conclusión, los experimentos en modelos animales apoyan la hipótesis del origen fetal de las enfermedades. Si la DMT2 es consecuencia de una adaptación *in utero*, obviamente la prevención primaria consiste en proteger el desarrollo fetal. Los estudios epidemiológicos futuros necesitan emplear indicadores o marcadores del desarrollo más exactos que demuestren la relación entre una enfermedad y la exposición específica a factores medioambientales. Vale la pena explorar los mecanismos mediante los cuales la desnutrición y el retraso del crecimiento *in utero* producen cambios que influyen en el metabolismo de la glucosa y la insulina, a fin de enfrentar la epidemia mundial de la obesidad y la DMT2.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

[a]Unidad de Investigación Médica en Bioquímica, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México
[b]Centro de Enfermedades Infecciosas, Instituto Nacional de Salud Pública, Cuernavaca, Morelos, México

Comunicación con: Miguel Cruz
Teléfono: 5627 6900, extensión 21780
Correo electrónico: mcruzl@yahoo.com

Al índice

Valladares-Salgado A *et al*. Epigenética de la obesidad infantil y diabetes

Referencias

1. Directorate General for Health and Consumers. Strategy for Europe on nutrition overweight and obesity related health issues. Implementation progress report; 2010. Disponible en http://ec.europa.eu/health/nutrition_physical_activity/docs/implementation_ report_en.pdf
2. Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, Romero-Martínez M, Hernández-Avila M. Encuesta Nacional de Salud y Nutricion 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, Mexico: Instituto Nacional de Salud Pública; 2012.
3. C. Lubrano, M. Saponara, G. Barbaro, Specchia P, Addessi E, Constantini D, et al. Relationships between body fat distribution, epicardial fat and obstructive sleep apnea in obese patients with and without metabolic syndrome, PLoS ONE. 2012;7(10):e47059.
4. Bondia-Pons I, Ryan L, Martinez JA. Oxidative stress and inflammation interactions in human obesity. J Physiol Biochem. 2012;68(4):701-11.
5. Janesick A, Blumberg B. Endocrine disrupting chemicals and the developmental programming of adipogenesis and obesity. Birth Defects Res C Embryo Today. 2011;93(1):34-50.
6. Wolffe AP, Guschin D. Review: chromatin structural features and targets that regulate transcription. J Struct Biol. 2000;129(2-3):102-22.
7. Fleisch AF, Wright RO, Baccarelli AA. Environmental epigenetics: a role in endocrine disease?.J Mol Endocrinol. 2012; 49(2):R61-R7.
8. Perera F, Herbstman J. Prenatal environmental exposures, epigenetics, and disease. Reprod Toxicol. 2011;31(3):363-73.
9. Stocker CJ, Arch JR, Cawthorne MA. Fetal origins of insulin resistance and obesity. Proc Nutr Soc. 2005;64(2):143-51.
10. Bjornsson HT, Sigurdsson MI, Fallin MD, Irizarry RA, Aspelund T, Cui H, et al. Intra-individual change over time in ADN methylation with familial clustering. JAMA. 2008;299(24):2877-83.
11. Rice JC, Allis CD. Code of silence. Nature. 2001;414(6861):258-60.
12. Mathers JC, Strathdee G, Relton CL. Induction of epigenetic alterations by dietary and other environmental factors. Adv Genet. 2010;71:3-39.
13. Fryer AA, Emes RD, Ismail KM, Haworth KE, Mein C, Carroll WD, et al. Quantitative, high-resolution epigenetic profiling of CpG loci identifies associations with cord blood plasma homocysteine and birth weight in humans. Epigenetics. 2011;6(1):86-94.
14. Waterland RA, Jirtle RL. Transposable elements: Targets for early nutritional effects on epigenetic gene regulation. Mol Cell Biol. 2003;23(15):5293-300.
15. Dolinoy DC, Weidman JR, Waterland RA, Jirtle RL. Maternal genistein alters coat color and protects A(vy) mouse offspring from obesity by modifying the fetal epigenome. Environ Health Perspect. 2006;114(4):567-72.
16. Prüss-Ustün A, Corvalán C. How much disease burden can be prevented by environmental interventions? Epidemiology. 2007;18(1):167-78.
17. Cohen DA. Obesity and the built environment: changes in environmental cues cause energy imbalances. Int J Obes (Lond). 2008;32(Suppl 7):S137-S42.
18. O'Keefe JH, Vogel R, Lavie CJ, Cordain L. Exercise like a hunter-gatherer: a prescription for organic physical fitness. Prog Cardiovasc Dis. 2011;53(6):471-9.
19. Koch HM, Calafat AM. Human body burdens of chemicals used in plastic manufacture. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2009;364(1526):2063-78.
20. Newbold RR. Impact of environmental endocrine disrupting chemicals on the development of obesity. Hormones (Athens). 2010;9(3):206-17.
21. Jaquet D, Deghmoun S, Chevenne D, Collin D, Czernichow P, Lévy-Marchal C. Dynamic change in adiposity from fetal to postnatal life is involved in the metabolic syndrome associated with reduced fetal growth. Diabetologia. 2005;48(5):849-55.
22. Dupuis J, Langenberg C, Prokopenko I, Saxena R, Soranzo N, Jackson AU, et. al. New genetic loci implicated in fasting glucose homeostasis and their impact on type 2 diabetes risk. Nat Genet. 2010;42(2):105-16.
23. Andreelli F, Laville M, Vega N, Riou JP, Vidal H. Regulation of gene expression during severe caloric restriction: lack of induction of p85 phosphatidylinositol 3-kinase mRNA in skeletal muscle of patients with type II (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. Diabetologia. 2000;43(3):356-63.
24. Corominola H, Conner LJ, Beavers LS, Gadski RA, Johnson D, Caro JF, et al. Identification of novel genes differentially expressed in omental fat of obese subjects and obese type 2 diabetic patients. Diabetes. 2001;50(12):2822-30.
25. Dabelea D, Hanson RL, Lindsay RS, Pettitt DJ, Imperatore G, Gabir MM, et al. Intrauterine exposure to diabetes conveys risks for type 2 diabetes and obesity. Diabetes. 2000;49(12):2208-11.
26. Thompson RF, Fazzari MJ, Niu H, Barzilai N, Simmons RA, Greally JM. Experimental Intrauterine Growth Restriction Induces Alterations in ADN Methylation and Gene Expression in Pancreatic Islets of Rats. J. Biol Chem. 2010;285(20):15111-8.
27. Yokomori N, Tawata M, Onaya T. ADN demethylation during the differentiation of 3T3–L1 cells affects the expression of the mouse GLUT4 gene. Diabetes. 1999;48(4):685-90.
28. Rees WD, McNeil CJ, Maloney CA. The Roles of PPARs in the Fetal Origins of Metabolic Health and Disease. PPAR Res. 2008; Article ID 459030, doi:10.1155/2008/459030.
29. C. Ling S, Del Guerra S, Lupi R, Rönn T, Granhall H, Luthman P, et al. Epigenetic regulation of PPARGC1A in human type 2 diabetic islets and effect on insulin secretion. Diabetologia. 2008;51(4):615-22.
30. Bornman DM, Mathew S, Alsruhe J, Herman JG, Gabrielson E. Methylation of the E-cadherin gene in bladder neoplasia and in normal urothelial epithelium from elderly individuals. Am. J. Pathol. 2001;159(3):831-5.
31. Issa JP, Ahuja N, Toyota M, Bronner MP, Brentnall TA. Accelerated age-related CpG island methylation in ulcerative colitis. Cancer Res. 2001;61(9):3573-7.
32. Poirier LA, Brown AT, Fink LM, Wise CK, Randolph CJ, Delongchamp RR, et al. Blood S-adenosylmethionine concentrations and lymphocyte methylenetetrahydrofolate reductase activity in diabetes mellitus and diabetic nephropathy. Metabolism. 2001;50(9):1014-8.
33. Meigs JB, Rutter MK, Sullivan LM, Fox CS, D'Agostino RB Sr, Wilson PW. Impact of insulin resistance on risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in people with metabolic syndrome. Diabetes Care. 2007;30(5):1219-25.
34. Jiang MH, Fei J, Lan MS, Lu ZP, Liu M, Fan WW, et al. Hyper methylation of hepatic Gck promoter in ageing rats contributes to diabetogenic potencial. Diabetologia, 2008;51(8):1525-33.
35. Godfrey KM, Sheppard A, Gluckman PD, Lillycrop KA, Burdge GC, McLean C, et al. Epigenetic gene promoter methylation at birth is associated with child's later adiposity. Diabetes. 2011;60(5):1528-34.

Factores psicológicos, sociales y culturales del sobrepeso y la obesidad infantil y juvenil en México

Carlos Martínez-Munguía,[a] Gabriela Navarro-Contreras[b]

Psychological, social and cultural factors of overweight and obesity in children and adolescents in México

Child obesity is a serious problem of public health in México. If we don't reverse it quickly, it will generate unsustainable economical consequences to the health institutions in this country, as well as serious health problems. This article reviews some psychological, social and cultural factors in the health-illness process, in particular in relation to food choices, the function of the family, and the food-related parental practices, changes in physical activity, and the role of media. As a conclusion, we can say it is very important to take into account psychological and cultural aspects, as well as the family as a whole in the creation of public policies in the fight against the obesity epidemic. Other fundamental aspect to bear in mind is the generation and effective monitoring of regulations on food advertising, particularly that aimed to children, and also in regards to a labelling of edible products accessible to all people. An interdisciplinary work is essential to generate synergies that help us to control obesity in the first place, and then to be able to reverse this problem, without disregarding the role of prevention.

Keywords	Palabras clave
Pediatric obesity	Obesidad infantil
Adolescent health	Salud del adolescente
Child psychology	Psicología infantil
Adolescent psychology	Psicología del adolescente
Etiology	Etiología

Recibido: 24/06/2013 **Aceptado:** 11/12/2013

Introducción

La obesidad infantil se ha convertido en un serio problema de salud pública mundial, el cual tiene a México en el primer lugar. De seguir la tendencia como hasta ahora, no habrá recursos que alcancen para paliar los estragos que esta pandemia puede causar a la sociedad mexicana. Es por ello que se vuelve prioritario generar sinergias que nos permitan abordar el problema de forma interdisciplinaria. Es justo en ese sentido que van los esfuerzos del presente trabajo, a fin de identificar, desde la perspectiva psicológica, de qué manera se articulan las variables que pueden estar influyendo en el cambio de hábitos de vida que inciden en el considerable incremento de la obesidad infantil. Si lo pudiéramos dejar en una pregunta, esta sería ¿qué es lo que hacen los niños, sus cuidadores, la sociedad y los tomadores de decisiones para generar sobrepeso u obesidad?

Muchos trabajos abordan el problema desde distintas perspectivas, de las cuales una es la biológica.[1] Es sabido que si ambos padres son obesos, el riesgo para los hijos es de 50 a 69 %; y si ninguno de los dos es obeso, el riesgo para la descendencia será de 9 %. En el estudio de Burrows *et al*. se encontró una asociación significativa entre sobrepeso extremo al nacer, la obesidad y la diabetes mellitus tipo dos.[2] Sin embargo, los factores biológicos solo explican una parte del total de casos de obesidad infantil. Otros autores abordan el problema desde el ámbito social,[3] y algunos más lo hacen desde la perspectiva psicológica; por ejemplo, los trabajos de Fuemmeler *et al*. analizan la asociación entre abuso sexual y obesidad;[4] por su parte, Moisio[5] aborda la relación entre los cambios de hábitos de las familias a la hora de comer, y el incremento en la incidencia de sobrepeso en los miembros de la familia.

Cifras del sobrepeso y la obesidad infanto-juvenil

La prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad en población en edad escolar (5 a 11 años), según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012, fue de 34 % (20 y 14 %, respectivamente). Para las niñas, esta cifra representó el 32 % (20 y 12 %, de manera respectiva), mientras que para los niños es casi 5 puntos porcentuales mayor, 37 % (20 y 17 %, respectivamente). Esta prevalencia en niños en edad escolar representa alrededor de 5 664 870 niños con sobrepeso y obesidad en el ámbito nacional.[6] Recordemos que en la encuesta ENSANUT 2006[7] se reportó una incidencia en niños del mismo rango de edad de 26 %. Esto demuestra que los esfuerzos por revertir el sobrepeso y la obesidad en la población infantil no han

Resumen

La obesidad infantil constituye un grave problema de salud pública en México. De no revertir la problemática, rápidamente generará, además de graves problemas de salud, consecuencias económicas insostenibles para las instituciones de salud en nuestro país. En este artículo presentamos una revisión de algunos de los factores psicológicos, sociales y culturales que intervienen en la obesidad infantil y juvenil, como los aspectos culturales alrededor del proceso salud-enfermedad y, en particular, de la alimentación; el rol familiar y las prácticas que se generan en ese ámbito; los cambios en la actividad física, y los medios de comunicación. Se concluye que es de vital importancia tomar en consideración los aspectos psicológicos y culturales, así como a la familia en su conjunto, a fin de generar intervenciones y políticas públicas en el combate contra la obesidad. Otro aspecto que es de una importancia capital es la generación y la vigilancia efectiva de normativas en materia de publicidad alimentaria, en particular la dirigida a los niños, y en el etiquetado accesible a todo público de los productos comestibles. Es indispensable un trabajo interdisciplinario a fin de que se generen sinergias que nos ayuden a controlar la obesidad, para después poder revertir la obesidad infantil sin que olvidemos el papel de la prevención.

dado los resultados esperados, lo cual debería obligarnos a replantear el problema y abordarlo desde otras perspectivas.

Respecto al sobrepeso y la obesidad en adolescentes (12 a 19 años), los resultados de la ENSANUT 2012 arrojan una prevalencia de 35 %, la cual representa a 6 325 131 individuos. Además, indica que más de uno de cada cinco adolescentes tiene sobrepeso y uno de cada 10 presenta obesidad. Si desagregamos estas cifras en función del sexo, encontramos que el 36 % de las mujeres presentan alguno de estos problemas, contra el 34 % de los hombres. La proporción de sobrepeso fue mayor en mujeres (24 %) que en hombres (20 %), mientras que el porcentaje de obesidad de adolescentes varones fue mayor (14 %) que en las de sexo femenino (12 %); a pesar de esto, las mujeres se perciben a sí mismas como más obesas que los hombres.

Ya en el 2010 García-Rodríguez *et al*. advertían del riesgo económico que implica para la viabilidad sanitaria del país no atender este problema. Lo referían de la siguiente manera:

> En la actualidad, […] México tiene que canalizar 190 mil millones de pesos del gasto público hacia la atención de los problemas de salud asociados a la obesidad, esto es, la mitad del presupuesto de todas las instituciones públicas de salud.[8]

Estudios como los de Fausto[3] atribuyen el incremento en los índices de obesidad al cambio de hábitos en la población mexicana, ya que al querer pasar de una sociedad en vías de desarrollo a un país desarrollado, las costumbres y los hábitos alimenticios cambian, de consumir mayor cantidad de alimentos de origen natural, al consumo de productos industrializados, con un alto contenido calórico y de grasas saturadas. Otro factor puede estar determinado por la globalización, puesto que se pretende homogeneizar la dieta en toda la aldea global: las grandes trasnacionales invierten anualmente cantidades estratosféricas de dinero para incidir en los gustos de los consumidores, lo cual provoca que el consumo sea menos variado y más industrializado.

Se ha insistido frecuentemente en ver a la alimentación humana como un fenómeno relacionado con la condición biológica, social y cultural,[9] muchas veces dejando de lado la perspectiva psicológica, la cual debería estar siempre presente en el análisis de los procesos alimenticios. Si bien las costumbres culturales influyen significativamente en el tipo de alimentación que una persona elige, la decisión final va a ser del individuo. En realidad ambas esferas se encuentran fuertemente interrelacionadas; sin embargo, para fines analíticos puede resultar de mayor utilidad identificar qué factores corresponden a cada una de esas dimensiones, ya que de esa forma se tendría la posibilidad de controlar las variables en caso necesario.

Cultura, alimentación y obesidad

La relación entre cultura y salud es realmente compleja y nos invita a considerar un caleidoscopio de causas, experiencias y tratamientos para las dolencias humanas. En este sentido, si reconocemos que la biología y la cultura están intrincadamente unidas, y que las distintas maneras de entender el funcionamiento del cuerpo humano, pueden y de hecho llevan a diferentes concepciones de cómo "arreglarlo" o curarlo,[10] entonces un entendimiento amplio del contexto social en que los individuos aprenden acerca de la comida y la experimentan es útil para entender el fenómeno actual de la obesidad. Como mencionan Buckroyd y Rother,[11] comer es un acto primario, alrededor del cual se desarrollan actividades sociales, desde la recolección de los alimentos, hasta reunirse con otras personas para prepararlos y consumirlos.

Según Nettleton (1995, en MacLachlan),[10] las ciencias psicológicas, sociológicas y antropológicas tratan de responder a las limitaciones inherentes al modelo biomédico, e incluyen la poca atención que se da al contexto socio-ambiental de la salud-enfermedad, el hecho de que se suele tratar a los pacientes como sujetos pasivos, el negarles su propia interpretación de las experiencias que viven, y el no aceptar formas alternativas de curación.

En particular, la psicología de la salud se centra en la unidad más pequeña de la sociedad: el individuo, y en cómo las experiencias de vida y las características de los individuos influyen en su salud. Dichas experiencias son centrales, pero de ninguna forma independientes de factores estructurales y culturales. De acuerdo con Bandura,[12] según el conjunto de pautas y hábitos comportamentales cotidianos que la persona tenga, o pueda tener, serán los efectos en su salud. Los factores cognoscitivos juegan un papel muy importante, ya que cada uno de los individuos valora su estado de salud y toma decisiones acerca de su dieta, el fumar o no, el ejercitarse o no, etcétera, además de que tiene sus propias creencias respecto a las enfermedades, o en torno a determinada enfermedad en particular. Para Sánchez-Sosa,[13] las cogniciones o creencias son un elemento clave que contribuye al continuo salud-enfermedad y hay, al menos, dos formas en las que pueden acercar a la enfermedad o proteger de ella. La primera ocurre cuando las creencias personales afectan al comportamiento instrumental (lo que realmente se hace), esto es, cuando la persona tiene una creencia de que algo puede afectar su salud, tiende a comportarse de acuerdo con ella y, por lo tanto, a comprometerse en comportamientos con los que proteja su salud. La segunda forma involucra el manejo o la regulación de las emociones. Las creencias, de acuerdo con Pepitone,[14] son estructuras relativamente estables que representan lo que existe para el individuo más allá de la percepción directa. Son conceptos normativos creados en grupos y fuertemente enraizados culturalmente. Particularmente, las creencias son conceptos acerca de la naturaleza y las causas de las cosas, personas, eventos y procesos cuya existencia es asumida.

La necesidad de entender las influencias sociales en el funcionamiento psicológico individual es estudiada por la psicología transcultural.[15] Dicha perspectiva reconoce la necesidad de tomar en cuenta el contexto cultural al tratar de entender lo que el individuo piensa y por qué lo hace de esa manera; también reconoce que la cultura colectiva y la psicología individual se encuentran en relación recíproca; esto es, se hacen la una a la otra. En cuanto a la cultura, una de sus definiciones es la propuesta por Kroeber y Kluckhohn:[16] "La cultura es a la sociedad lo que la memoria es al individuo" (p.114). Las variaciones culturales son intuitivamente intrigantes y nos invitan a poner atención en ellas, especialmente en relación con la salud. Partiendo de lo anterior, podemos establecer que como muchos otros padecimientos, la obesidad está social, cultural y económicamente modelada.

Uno de los aspectos íntimamente ligados a la obesidad es sin lugar a dudas la alimentación. La alimentación humana es un acto en el que se conjugan fenómenos de naturaleza muy diversa, ya que incluye un conjunto de interacciones sociales y biológicas mediadas por la cultura donde se lleva a cabo.[17] Una parte fundamental de la cultura la constituyen las creencias que se desarrollan en ella y para su análisis, en el tema que aquí nos compete, son útiles los modelos cognitivos de la psicología, que hacen énfasis en nuestras creencias acerca de la comida. Dichas creencias son reflejo de lo que la comida significa para nosotros y qué tanto es atractiva, una amenaza, saludable o aburrida. Nuestras creencias facilitan, dificultan o prohíben el consumo de determinados productos, así como influyen en nuestros gustos y aversiones.[18] Sin embargo, dada la enorme diversidad cultural relativa a las preferencias alimentarias, se acepta en general que la elección de los alimentos es un fenómeno más complejo que las simples preferencias innatas. En este sentido, de acuerdo con Rozin,[19] el mejor predictor de las preferencias, hábitos y actitudes alimenticios de cualquier ser humano es la información acerca de su grupo cultural o étnico, más que cualquier medida biológica que podamos imaginar.

El ser humano aprende a asociar ciertos alimentos con el placer o con celebraciones y aprendemos que algunos de ellos nos hacen sentir bien con nosotros mismos, mientras que otros nos hacen sentir culpables, pueden simbolizar fuerza, bienestar, salud y éxito, placer y gratificación, liberación de situaciones de estrés, así como ser el elemento esencial en festividades, ceremonias, rituales y días especiales.[11] Por lo tanto, se puede concluir que en la elección de los alimentos predominan las preferencias y el gusto, es decir, las cualidades sensoriales, psicosociales y culturales, más que el aporte nutricio que puedan brindar. Y estos elementos deben ser tomados en cuenta.

Al respecto Vargas[18] propone una clasificación de los alimentos y platillos que puede ayudar a las personas con obesidad a llevar una dieta adecuada. Los agrupa en: *básicos*, que son los más arraigados para cada persona y forman parte de cada una de las comidas del día y cuya ausencia es notable (por ejemplo, tortillas o pan); *primarios*, que son aquellos consumidos con suma frecuencia en casi todas las comidas y son los acompañantes frecuentes del alimento básico (por ejemplo, frijoles, chile, pollo); *secundarios*, consumidos con frecuencia, pero no todos los

días (por ejemplo, espinacas y jamón); y *periféricos*, que son productos consumidos rara vez, por ser propios de determinada temporada o fiesta, y de difícil acceso (por ejemplo, el mole, los romeritos, la caña, etcétera). A partir de la clasificación anterior, Vargas propone seis principios elementales, de los que el primero estriba en evitar suprimir el alimento básico y los primarios, que son los más arraigados en el gusto y la comida de las personas. Sugiere limitar su consumo y sustituirlos parcialmente por un equivalente. Menciona que es importante respetar en la medida de lo posible las circunstancias y los horarios en los que el paciente está acostumbrado a comer; procurar que las recetas contengan las cantidades recomendadas de sus componentes, y evitar los excesos a partir de la reducción de los tamaños de las porciones. Asevera que el reto es que la persona considere que ha comido "como Dios manda", ya que en las prescripciones dietéticas frecuentemente se suele olvidar que el paciente tiene gustos y aversiones, lo cual a menudo lleva al fracaso.

Por otro lado, la gente por lo general tiene otras razones importantes para no adoptar medidas que beneficiarán su salud, por lo cual resulta interesante y necesario realizar un análisis más profundo sobre el antojo y el papel que juega en nuestra cultura con relación a la alimentación. El mismo Vargas[20] define el antojo como aquello que se consume fuera del orden social, que supuestamente es poco nutritivo y en ocasiones dañino por el exceso de grasa o de hidratos de carbono; menciona que el antojo responde a un vivo deseo y es una comida de escape que opone el orden al desorden y puede ocasionar sentimientos de culpa. De acuerdo con este mismo autor,[18] los antojos ayudan a identificar la inventiva culinaria, así como los verdaderos gustos para la comida. El análisis de los antojos, gustos y disgustos con relación a la alimentación, así como de los hábitos y creencias personales, puede ayudarnos a resolver el problema de la poca efectividad que tienen a largo plazo la mayoría de los programas de control de peso.

El papel de la familia en la obesidad infantil

Un paso fundamental en busca de la prevención de la obesidad infantil es el análisis de las prácticas que los padres realizan con respecto de la alimentación infantil, ya que estas se asocian, como lo indican diversas investigaciones.[21-31] Las prácticas parentales de alimentación infantil son centrales en el ambiente temprano del menor, pues tienen efectos directos sobre el resto de su vida[23,32] e influyen en las preferencias por ciertos alimentos y en la regulación de su consumo de energía.[23,24] Se definen como conductas específicas orientadas a una meta en particular,[33] a través de las cuales los padres desempeñan su papel. Algunos ejemplos de dichas conductas son el monitoreo, el control, los halagos, etcétera.

El ambiente social de la alimentación infantil también es importante en la formación de las preferencias del niño y su consumo, como revelaron una serie de experimentos iniciadores de Birch, Zimmerman y Hind.[22] En ellos se muestra que los niños aprenden a que les disgusten los alimentos consumidos con el objetivo de obtener recompensas, por ejemplo "Come tus vegetales y podrás ver televisión", o bien cuando se obliga a los niños por medios coercitivos a ingerir ciertos alimentos. De acuerdo con Birch *et al*. (en Johnson),[34] cuando se quiere que los niños incrementen su consumo de, por ejemplo, vegetales verdes y a cambio se les ofrecen alimentos dulces (por lo general más atractivos para ellos) y energéticamente densos, la asociación hacia dicho alimento decae, no se logra que incremente su consumo pero sí el de los dulces, ya que además se ha observado que aprenden a preferir alimentos consumidos en contextos sociales en donde se administran reforzadores positivos. Por lo tanto, la práctica común de usar alimentos como recompensa para incentivar la ingestión de alimentos menos preferidos, como suelen ser las verduras, puede producir ganancia a corto plazo en cuanto a consumo, pero es contraproducente para una meta a largo plazo, como puede ser el establecer hábitos saludables de alimentación y la aceptación de una amplia variedad de alimentos.

Los niños aprenden mucho de lo que ven, de lo que hacen, de lo que se les dice, pero lo que más asimilan es cómo se comportan otras personas. Johnson[34] asevera que con el solo hecho de que el niño vea a otras personas que son significativas para él aprende a aceptar y preferir incluso estímulos nocivos, basándose en claves sociales y medioambientales; por eso, durante las comidas lo que más cuenta es el buen ejemplo.

Percepción de los padres en torno a la obesidad infantil

A pesar del inminente problema del sobrepeso y la obesidad infantil, en ciertos estudios se ha notado que los padres no necesariamente aprecian el riesgo de salud física asociado con la obesidad en la niñez,[35,31] pueden no percibir a sus niños obesos como tales y pueden estar preocupados solamente por el peso del niño si este limita su actividad física o cuando el niño es sujeto de bromas o es molestado (a raíz de su sobrepeso) por sus pares; piensan que un niño "gordito" es un niño sano y que cuando se "estire" se resolverá el problema, sin que le den la importancia a los problemas de salud que se pueden generar a corto y largo plazo en sus hijos.

Actividad física en niños y adolescentes

Es conocido que para que se presente la obesidad o el sobrepeso en una persona, la causa no solamente es la cantidad y calidad de alimentos que ingiere; también el factor del gasto energético (actividad física) tiene un fuerte peso en la ecuación sobrepeso-obesidad. Por ello, se debería dirigir la atención a aquellos factores que inciden para que niños y niñas cada vez desarrollen menos actividades físicas. Algunos de los factores asociados al fenómeno son:

a) El cambio de hábitos en las rutinas de los infantes: antes había pocas cosas que hacer de forma sedentaria y los niños solían participar en actividades en las que se requería mayor movilidad: por ejemplo, las niñas solían jugar a "el avión", "resorte", "saltar la cuerda", etcétera.; y, por su parte, los niños participaban en juegos como "chinchilegua", "burro entamalado", además de un sinfín de juegos mixtos: como "las traes", "quemados", "bote pateado", entre muchos otros.
b) La inseguridad en la que la sociedad mexicana se ha visto envuelta en años recientes ha traído como consecuencia que menos padres de familia permitan a sus hijos menores de edad salir a jugar a la calle o a alguna unidad deportiva, ya que siempre está el riesgo latente de que se encuentren con personas o situaciones riesgosas. Por lo tanto, prefieren que sus hijos se queden en casa y se la pasen viendo televisión o jugando con alguno de los múltiples *gadgets*, debido a que sienten que de esa manera sus hijos no se exponen a mayores riesgos.

La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 señala que 29 % de los adolescentes de entre 15 y 18 años de edad pasan más de 28 horas a la semana viendo televisión, mientras que el 34 % lo hace más de 14 horas por semana. Eso explica el gran sedentarismo al que los jóvenes se exponen. En la escuela el panorama no es más alentador, ya que la jornada escolar contempla pocas horas de educación física en los programas escolares; pero en la realidad niños y jóvenes tienen menos horas de educación física que lo se dice en papel, entre otras cosas porque ese tipo de asignaturas cuenta con poco prestigio y es raro que las clases sean tomadas en serio por los que intervienen en el sistema escolar (directivos, profesores y alumnos). Es por ello que son desdeñadas por la mayoría y se llegan a ver a veces como una extensión de la hora de recreo, como lo deja demostrado Kneer en su estudio (citado por Aguayo)[36] cuando afirma que 96 % de los profesores de educación física no planean sus actividades.

Cambio de hábitos alimenticios y medios de comunicación

Es un hecho que nuestra sociedad se encuentra en un vertiginoso proceso de transformación. La forma como las familias se organizan está cambiando radicalmente, por ejemplo, cada día más mujeres se incorporan al ámbito laboral; sin embargo, los hombres (parejas de esas mujeres) no regresan al ámbito domestico a cubrir las "vacantes" que las mujeres dejan en sus hogares. Esto provoca que, en el mejor de los casos, los hijos sean atendidos por terceras personas y que la calidad de esas atenciones no sea la más adecuada; o que, en el peor de los casos, nadie se encargue de ellos y solamente sean monitoreados por medio del teléfono o algún otro medio de comunicación, lo que se ve reflejado en que los hijos adquieran malos hábitos, tanto de alimentación como de activación física.

Aquí es donde cobran sentido los contenidos que se trasmiten por la televisión, ya que cada vez van adquiriendo mayor relevancia en cuanto a que se convierten en uno de los ejes que configura el imaginario de niños y jóvenes, incluyendo las creencias respecto a los alimentos. En ese sentido, las autoridades deberían poner mayor atención respecto a los contenidos que se trasmiten, sobre todo en cuanto a productos alimenticios dirigidos a menores se refiere. Si bien el objetivo de los medios masivos de comunicación no es necesariamente la educación de la población, deben ser conscientes de la gran responsabilidad social que tienen y del impacto que pueden llegar a alcanzar en su audiencia, máxime cuando se habla de menores de edad. En un estudio australiano realizado por Radnitz,[37] se concluye que de los 245 episodios analizados de un programa dirigido a niños menores de 5 años, se encontró que en 231 minutos se hace referencia a patrones de alimentación poco sanos, contra 184 minutos en los que se hace referencia a prácticas de alimentación sanas. Es en esos casos en los que las distintas instituciones que conforman la sociedad deben intervenir, pues ya es conocido que las grandes transnacionales no son capaces de autorregularse, entre otras cosas porque su razón de ser es obtener la mayor ganancia económica posible.

Un ejemplo de que las grandes empresas no son capaces de regularse a sí mismas se dio aquí, en territorio mexicano. En el año 2010, 14 empresas firmaron con la Secretaría de Salud el acuerdo para autorregular la publicidad dirigida a la infancia. Tres años después, investigaciones periodísticas dan cuenta de que 13 de las 14 empresas que firmaron el acuerdo no han hecho ningún cambio en sus patrones publicitarios. Katia García menciona dos ejemplos de empresas que firmaron el acuerdo y no cumplen lo pactado.[38]

El primer caso es el de la refresquera Coca-Cola, que se comprometió en el 2010 a no publicitar sus bebidas azucaradas a menores de 12 años; sin embargo, en los hechos lo ha seguido haciendo. La investigadora refiere el caso de una campaña navideña con osos polares y otra titulada "Todos fuimos héroes alguna vez", en donde salen niños disfrazados de superhéroes tomando las bebidas de la empresa. En el segundo caso se refiere a Kellogg's, que en sus criterios nutricionales considera como saludable una porción de algunos de sus cereales, cuando más de 40 % es azúcar refinada, lo cual se contrapone a los estándares nacionales e internacionales.

Como ya se mencionó, no se trata de que las empresas sean las que por sí mismas moderen sus contenidos, pues están en su legítimo derecho de promocionar sus productos. Autoridades gubernamentales, asociaciones de padres de familia y gremios de profesionales tienen una gran responsabilidad. Así lo hacen ver los resultados que arrojan algunos estudios respecto a que más de 60 % de los niños de sexto grado de primaria ven la televisión mientras comen.[39] En la literatura existe evidencia consistente que respalda la idea de que las horas de ver televisión están correlacionadas con problemas de obesidad y sobrepeso. Es el caso de los estudios de Barr-Anderson *et al*., en los que se demuestra que ver televisión en la preparatoria resultó ser un buen predictor para identificar a aquellos adultos jóvenes que tenían una dieta pobre cinco años después.[40]

Conclusiones

Recapitulando, el fenómeno del sobrepeso y la obesidad infantil es un serio problema de salud pública, el cual debe abordarse de forma multidisciplinaria, afrontando decididamente los distintos vértices que confluyen en él. Debemos generar sinergias que permitan erradicar de nuestra sociedad aquellos factores obesogénicos, desde los factores biológicos (hereditarios, endocrinos) hasta los aspectos que pueden resultar más evanescentes, como los factores psicológicos y socioculturales (creencias, estilos de vida e información nutricional). El cambio de los estilos de vida pasa por propiciar espacios públicos seguros que las familias puedan retomar para desarrollar actividades físicas.

El gusto y la preferencia en el consumo de alimentos es un factor psicológico determinante para que una persona se adhiera o no a una dieta sana y se generen estilos de vida saludables. La evidencia empírica acumulada a lo largo de años de investigación, en el sentido de que la infancia y la adolescencia son etapas determinantes para el establecimiento de pautas de comportamiento para el resto de la vida, nos debe llevar a articular estrategias para que las campañas de publicidad que tienen que ver con promoción de alimentos cumplan con los requerimientos de las normas oficiales mexicanas. Para lograrlo, consideramos necesario que los distintos sectores de la sociedad interesados en el tema se organicen para vigilar su cabal cumplimiento. Una buena estrategia podría consistir en que las autoridades se comprometan a hacer cumplir las leyes ya existentes, y en que las organizaciones de padres de familia y las asociaciones de profesionales especialistas en distintas áreas asuman parte del compromiso social que les corresponde, a fin de fomentar en nuestra sociedad un entorno más saludable.

Otro aspecto prioritario en el que el hogar es fundamental como espacio estratégico, es la actividad física que niños y jóvenes hacen a lo largo de su jornada diaria. En principio hay que cambiar las falsas creencias de que los niños y jóvenes que pasan largos periodos de tiempo sentados frente al televisor, o algún otro aparato electrónico, están a salvo de riesgos. En ese sentido es prioritario insistir en los riesgos para la salud que existen a mediano y largo plazo cuando se abusa del tiempo que se emplea de manera sedentaria frente a este tipo de aparatos.

Las autoridades y los tomadores de decisiones tienen que realizar una doble tarea; por un lado, asegurarse de que los programas de educación física realmente se cumplan e incentivar de manera más proactiva la práctica deportiva de niños y jóvenes; por otro lado, hay que garantizar que este grupo etario esté realmente seguro en la calle o en alguna unidad deportiva. La sociedad en su conjunto debe ser consciente de que en la medida en que un espacio público se abandona, es tomado por otros agentes (pandilleros, drogadictos). Por ello, se vuelve prioritario retomar los espacios públicos para alentar la actividad física. A nivel nacional existen muchos intentos al respecto, con distintos niveles de logro; por ahora recordemos dos ejemplos que pueden ser considerados exitosos: uno de ellos lo tenemos en la capital de San Luis Potosí, en el centro de la ciudad y, en particular, en los andadores. En este lugar se ven muchas personas movilizándose a pie y la práctica de largas caminatas parece ser algo usual. El otro ejemplo es el de la ciudad de Guadalajara, en donde los domingos y días festivos se cierran al tránsito vehicular algunas de las principales vías de la ciudad para que la gente transite a pie, en bicicleta o en cualquier medio no motorizado y tome las calles para desarrollar algún tipo de actividad física, además del tiempo que pueda pasar en la vía propiamente dicha. Con esto se incentivan alternativas de convivencia y movilidad.

Dada la evidencia en el sentido de que la obesidad tiene múltiples factores causales (biológicos, psicológicos y socioculturales), el sistema de salud debería considerar, en el tratamiento de las personas con sobrepeso y/o obesidad, que hay que tomar en cuenta a la familia en su conjunto, así como el entorno del paciente, ya que en el modelo tradicional se somete a dieta al paciente, mientras que los otros miembros del sistema familiar continúan con las mismas prácticas obesogénicas, lo cual aumenta considerablemente la probabilidad de que el paciente desatienda las indicaciones médicas y evita que juntos construyan ambientes de alimentación más saludables.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no ha sido reportado alguno que tenga relación con este artículo.

[a]Centro de Estudios e Investigaciones en Comportamiento, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco
[b]Coordinación de la Maestría en Psicología, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Morelia, Michoacán

México

Comunicación con: Carlos Martínez-Munguía
Teléfono (33) 3818 0730, extensión: 33319
Correo electrónico: carmtz@cencar.udg.mx

Referencias

1. Newby PK. Are Dietary Intakes and Eating Behaviors Related to Childhood Obesity? A Comprehensive Review of the Evidence. The Journal of Law, Medicine and Ethics. 2007;35(1):35-60.
2. Burrows R, Burgueño M, Gaitas V, Barrera G, Leiva L. Características biológicas, familiares y metabólicas de la obesidad infanto juvenil. Revista Médica de Chile. 2001;129:1155-62.
3. Fausto J, Valdez R, Aldrete M, López M. Antecedentes Históricos Sociales de la Obesidad en México. Investigación en Salud. 2006;VIII,2.
4. Fuemmeler BF, Dedert E, McClernon FJ, Beckham JC. Adverse childhood events are associated with obesity and disordered eating: Results from a U.S. population-based survey of young adults. Journal of Traumatic Stress. 2009;22(4):329-33.
5. Moisio R, Arnould EJ, Price LL. Between Mothers and Markets Constructing family identity through homemade food. J Consum Cult. 2004;4(3):361-84.
6. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) México: Secretaría de Salud; 2012.
7. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT). México: Secretaría de Salud; 2006.
8. García-Rodríguez J, García-Fariñas A, Rodríguez-León G, Gálvez-González A. Dimensión económica del sobrepeso y la obesidad como problemas de salud pública. Salud en Tabasco. 2010;16(1):891-5.
9. Meléndez-Torres JM, Cañez-de la Fuente GM, Frías-Jaramillo H. Comportamiento alimentario y obesidad infantil en Sonora, México. Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales, Niñez y Juventud. 2010;8(2):331-47.
10. MacLachlan M. Culture and Health. West Sussex, England: John Wiley & Sons, Ltd; 2006.
11. Buckroyd J, Rother S. Psychological Responses to Eating Disorders and Obesity. West Sussex, England: John Wiley & Sons, Ltd; 2008.
12. Bandura A. Self Efficacy: the exercise of control. New York: Freeman & Co; 1998.
13. Sánchez-Sosa JJ. Health psychology: Prevention of disease and illness, maintenance of health. Encyclopedia of Life Support System (EOLSS), Social Sciences and Humanities; 2002.
14. Pepitone A. El mundo de las creencias: Un análisis psicosocial. Revista de Psicología Social y Personalidad. 1991;7,61-79.
15. Berry JW, Poortinga YH, Segal MH, Dasen PR. Cross-Cultural Psychology. Cambridge: Cambrigde University Press; 2002.
16. Kroeber F, Kluckhon C. Culture: A critical review of concepts and definitions. Cambridge: Harvard University Printing; 1952.
17. Vargas LA, Aguilar P. Una visión integral de la alimentación: cuerpo, mente y sociedad. Cuadernos de Nutrición. 2002;25(2):88-92.
18. Vargas LA ¿Para qué sirven los estudios antropológicos sobre alimentación y nutrición? Diario de campo. 2010; julio-septiembre: 66-71.
19. Rozin P. The importance of social factors in understanding the acquisition of food habits. In ED Capaldi and TL Powley (eds). Taste, Experience, and Feeding. Washington, DC: American Psychological Association; 1990.
20. Vargas LA. ¿Porqué comemos lo que comemos? Antropológicas nueva época. Antropología y alimentación. 1993;(7)24-31.
21. Baughcum AE, Powers SW, Johnson SB, Chamberlin LA, Deeks CM, Jain E, et al. Maternal feeding practices and beliefs and their relationships to overweight in early childhood. Journal of Development Behavior Pediatrics. 2001;22:391-408.
22. Birch LL, Zimmerman SJ, Hind H. The influence of social-affective context on the formation of children's food preferences. Child Development. 1980;51:856-61.
23. Birch LL. Psychological influences on the child diet. Symposium: The effects of childhood diet on adult health and disease. American Society for Nutritional Science. 1998;S407-10.

24. Birch LL, Fisher JO. Mother´s child feeding practices influence daughter eating weight. American Journal of Clinical Nutrition. 2000;71:1054-61.
25. Birch LL, Fisher JO, Grimm-Thomas TK, Markey CN, Sawyer R, Johnson SL, et al. Confirmatory factor analysis of the Child Feeding Questionnaire: A measure of parental attitudes, beliefs and practices about child feeding and obesity proneness. Appetite. 2001;36:201-10.
26. Birch LL, Fisher JO, Davison KK. Learning to overeat: maternal use of restrictive feeding practices promotes girls eating in the absence of hunger. American Journal of Clinical Nutrition. 2003;78,215-20.
27. Cutting MT, Fisher JO, Grimm-Thomas K, Birch LL. Like mother, like daugther: familial patterns of overweight are mediated by mother's dietary disinhibition. American Society for Clinical Nutrition. 1999;69:608-13.
28. Faith MS, Berkowitz RI, Stallings VA. Kerns J, Storey M, Stunkard AJ. Parental feeding attitudes and styles and child body mass index: prospective analysis of a gene-environment interaction. Pediatrics. 2004;114:429-e36.
29. Johnson SL, Birch LL. Parent's and children's adiposity and eating style. Pediatrics. 1994;94:653-61.
30. Navarro-Contreras G, Reyes-Lagunes I. Prácticas parentales e IMC de niños(as) en edad preescolar y escolar. Revista de psicología social y personalidad. 2005;24,2:91-202
31. Navarro-Contreras G, Prácticas parentales de alimentación infantil en tres ciudades del centro-occidente de México. Resultados preliminares. En Mandujano JL Aportaciones de la Psicología de la Salud. México D.F.: Lira impresos; 2010. p81-98.
32. Brenner V, Fox R. An Empirical derived classification of parenting practices. Journal of Genetic Psychology. 1999;160:343-57.
33. Darling N, Seteinberg L. Parenting style as context: an integrative model. Psychological Bulleting. 1993;113:487-96.
34. Johnson SL. Children's food acceptance patterns: the interface of ontogeny and nutrition needs. Nutritional Reviews. 2002;60:S91-4.
35. Baughcum AE, Powers SW, Johnson SB, Chamberlin LA, Deeks CM, Jain E, et al. Maternal feeding practices and beliefs and their relationships to overweight in early childhood. Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics. 2001;22:391-408.
36. Aguayo-Rousell HB. Las prácticas escolares de los educadores físicos. Perfiles Educativos. 2010;32(128).
37. Radnitz C, Byrne S, Goldman R, Sparks M, Gantshar M, Tung K. Food cues in children's television programs, Appetite. 2008;52(1):230-3.
38. Animal Político. 13 de 14 empresas no regulan publicidad dirigida a niños. (consultado el 28 de marzo de 2013). Disponible en http://www.animalpolitico.com/2013/03/empresas-de-alimentos-incumplen-autorregulacion-de-publicidad/#ixzz2OwfJq5wK
39. De la Macorra A, Niño-Martínez C. ¿Por qué México es un país de niños con sobrepeso u obesidad? MediSur. 2011;9(3):20-4.
40. Barr-Anderson DJ, Larson NI, Nelson MC, Neumark-Sztainer D, Story M. Does televisión viewing predict dietary five years later in high school students and Young adults? International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity. (2009).

Obesidad infantil y dislipidemia

Rita Angélica Gómez-Díaz,[a] Niels H. Wacher-Rodarte[a]

Childhood obesity and dyslipidemia

Screening and treatment of plasma lipid abnormalities secondary to obesity are among the interventions that should be implemented in children who are overweight or obese, in order to prevent a cardiovascular event. Dyslipidemias are a group of asymptomatic diseases that are commonly caused by abnormal levels of lipoproteins in blood; they are a comorbidity that is commonly related to obesity, without considering the age of the patient. Among dyslipidemias, hypertriglyceridemia has the highest prevalence. The etiology of the dyslipidemia should be identified; it allows the proper selection of therapy for the patients and their family. The goal is the prevention of cardiovascular complications. Reduced caloric intake and a structured physical activity plan should be considered for initial treatment for all the overweight and obese patients. For adherence to treatment to be successful, the participation of the primary care physician and a multidisciplinary team is required. With treatment, the risks and complications can be reduced. The participation of a specialist in handling the pediatric obese patient with dyslipidemia should be limited to severe cases or those at risk for having pancreatitis.

Keywords	Palabras clave
Pediatric obesity	Obesidad pediátrica
Dyslipidemias	Dislipidemias
Fat-restricted diet	Dieta con restricción de grasa

Recibido: 24/06/2013 **Aceptado:** 11/12/2013

Introducción

La obesidad en los niños está asociada a factores de riesgo cardiovascular, entre ellos las dislipidemias. De estas, la de mayor prevalencia encontrada es la hipertrigliceridemia; prácticamente uno de cada dos niños presenta valores dentro de lo que se considera riesgo alto, uno de cada tres presenta hipercolesterolemia y uno de cada cuatro dislipidemia mixta. Esto debe ser tomado en cuenta, ya que el riesgo para la salud de los niños se ve incrementado no solo por la obesidad sino también por la alteración en los lípidos, y estos riesgos se potencian debido a que se presentan desde las etapas tempranas de la vida.

Las dislipidemias son un conjunto de enfermedades asintomáticas que se caracterizan por ser causadas por concentraciones anormales de las lipoproteínas sanguíneas. En la práctica son detectadas al medir la concentración sanguínea de los lípidos que transportan las lipoproteínas en su interior, es decir, por valores anormales de colesterol, triglicéridos o colesterol HDL (por sus siglas en inglés: high density lipoprotein). Las dislipidemias son una comorbilidad común en la obesidad, independientemente de la edad del paciente. Su presencia se asocia a un riesgo incrementado de enfermedad cardiovascular, esteatohepatitis no alcohólica y diabetes a mediano plazo.[1] La identificación temprana y el tratamiento de las alteraciones en el metabolismo de los lípidos séricos en población pediátrica con sobrepeso y obesidad son acciones prioritarias para contener el impacto de la obesidad (tanto individualmente como en cuanto a políticas de salud).

En el presente artículo se pretende transmitir al lector las herramientas necesarias para la identificación y el tratamiento de la obesidad y las dislipidemias en la edad pediátrica.

Identificación y tratamiento

En la consulta inicial deben evaluarse las creencias, las actitudes, las conductas relacionadas con la alimentación, la actividad física y el manejo de las emociones. Se debe registrar el resultado de intervenciones previas con dieta o ejercicio para individualizar el plan que se va a seguir.

La evaluación del niño obeso incluye la búsqueda de comorbilidades (intolerancia a la glucosa, anormalidades de los lípidos, hipertensión arterial) y la identificación de causas primarias de dislipidemias.[2] Además, se debe evaluar el estado nutricional, el estilo de vida y si hay problemas de tipo psicológico. Las limitantes para alcanzar la adherencia terapéutica deben ser buscadas de manera intencionada (por ejemplo, familias disfuncionales, depresión, problemas económicos).[3]

Resumen

En todos los niños o adolescentes con sobrepeso u obesidad debe buscarse de manera intencionada la presencia de dislipidemias que sean secundarias a la obesidad, con el fin de poder prevenir un evento cardiovascular. Las dislipidemias son un grupo de enfermedades asintomáticas que comúnmente son causadas por concentraciones anormales de las lipoproteínas sanguíneas; son una comorbilidad que es común en la obesidad, independientemente de la edad del paciente. De estas enfermedades, la que tiene mayor prevalencia es la hipertrigliceridemia. Identificar anormalidades en el perfil de lípidos de la población pediátrica permite seleccionar la intensidad y el tipo de tratamiento para el paciente y su familia. El manejo inicial que debe recibir todo niño y adolescente con obesidad y dislipidemia debe basarse en la promoción de un estilo de vida saludable con la dieta y el ejercicio. Para que la adherencia al tratamiento sea exitosa, es fundamental la participación del médico en combinación con un equipo multidisciplinario. Con el tratamiento se pueden reducir los riesgos de complicaciones. La participación del especialista en el manejo del paciente pediátrico obeso con dislipidemias debe limitarse a los casos con dislipidemias severas o a aquellos en los que se busque prevenir una pancreatitis.

Más del 70 % de los niños obesos tendrán un índice de masa corporal (IMC) > 30 kg/m^2 en la vida adulta.[4,5]

Se ha descrito que los niños y adolescentes con obesidad, sobre todo aquellos con incremento en la grasa abdominal, pueden tener un perfil sérico de lípidos aterogénico, que se caracteriza por un incremento de la concentración de colesterol sérico total (CT), triglicéridos y colesterol de baja densidad (LDL, del inglés low density lipoprotein), y por la disminución del colesterol HDL. Las dislipidemias que se presentan en la población pediátrica con obesidad son resultado de la resistencia a la insulina. Se caracterizan por concentraciones anormales de colesterol de muy baja densidad (VLDL, del inglés very low density lipoprotein), LDL, triglicéridos y HDL.[6,7] Los mecanismos implicados en la génesis de la resistencia a la insulina incluyen el acúmulo de lípidos en las células musculares a nivel periférico[8] y el incremento de la grasa visceral intraabdominal.[9]

Recientemente, las dislipidemias, la resistencia a la insulina, la aterosclerosis y la obesidad han sido relacionadas con un estado de inflamación crónica. Se ha hecho una hipótesis en torno al rol de la regulación inmune a nivel celular y molecular en el estudio de los mecanismos de la respuesta inflamatoria inducida por la obesidad.[10] Las citoquinas no solo son producidas por las células del sistema inmunológico, sino también por otros tipos celulares, como lo adipocitos y las células no grasas del tejido adiposo. Además, estas citoquinas pueden actuar de manera local (autocrina/paracrina) y a nivel sistémico, han sido implicadas en la disfunción del tejido adiposo y están relacionadas bioquímicamente con la resistencia a la insulina, la alteración en la liberación de ácidos grasos libres y el desarrollo de alteraciones del metabolismo hepático asociadas con la obesidad.[11]

Aunque la obesidad es la causa más común de resistencia a la insulina, no todos los niños y adolescentes obesos la presentan. Algunos son sensibles a la insulina y tienen un riesgo menor de desenlaces metabólicos y cardiovasculares.

La hipertrigliceridemia, la hipoalfalipoproteinemia y el acúmulo de LDL pequeñas y densas se consideran las alteraciones más frecuentes y pueden ser secundarias o asociadas a obesidad, intolerancia a la glucosa o diabetes. Recientemente se reportó que la hipoalfalipoproteinemia aislada es la alteración más común de las anormalidades del perfil de lípidos en adolescentes obesos.[12] Los procesos fisiopatológicos que determinan la concentración anormal de triglicéridos son la sobreproducción hepática de VLDL en combinación con la disminución en la actividad de la lipasa lipoproteica. El predominio de las subclases pequeñas y densas de las LDL es explicado por el aumento de la actividad de la lipasa hepática, el aumento del contenido de triglicéridos en las VLDL, la disminución de los receptores LDL y una menor afinidad de las lipoproteínas de baja densidad con su receptor.

Las concentraciones de colesterol LDL más altas de 160 mg/dL comúnmente se asocian a hiperlipidemias primarias.[4] Algunas de estas se asocian a la obesidad. Las más comunes son la hiperlipidemia familiar combinada, la hipertrigliceridemia familiar y la disbetalipoproteinemia. Su presencia debe ser evaluada mediante el estudio de los familiares de primer grado. Se debe sospechar de hiperlipidemia familiar combinada si se detectan casos con más de un fenotipo (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e hiperlipidemia mixta). En contraste, la hipertrigliceridemia familiar se caracteriza por la existencia de la mitad de los familiares de primer grado con concentraciones de triglicéridos más altas de 150 mg/dL. Finalmente, la mayoría de los casos con disbetalipoproteinemia no tienen familiares con concentraciones anormales de los lípidos sanguíneos.

Se considera población pediátrica de alto riesgo a aquellos niños y adolescentes con obesidad, hipertensión arterial, dislipidemias y familiares de primer

grado con diabetes o que pertenezcan a un grupo étnico con alta prevalencia de diabetes. El consenso de la Academia Americana de Pediatría sobre los factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes sugiere que el perfil de lípidos debe medirse antes de la pubertad si el paciente presenta lo siguiente:

a) Diabetes.
b) Valores elevados de presión arterial (> percentil 95).
c) Obesidad (IMC > percentila 95).
d) Sedentarismo.
e) Tabaquismo.
f) Padres con cardiopatía isquémica prematura o si existe una hiperlipidemia en su familia (colesterol más alto de 240 mg/dL, o un nivel de colesterol HDL por debajo de los 35 mg/dL) antes de los 55 años de edad si es hombre o antes de los 65 si es mujer.[13]

La evaluación de dislipidemias en el niño y adolescente con sobrepeso y obesidad se elabora a partir de la identificación de otros factores de riesgo presentes en la historia clínica con exploración física, exámenes de laboratorio y estilos de vida (conducta alimentaria y actividad física).

La exploración física se debe realizar con las mediciones antropométricas y la búsqueda intencionada de datos clínicos de resistencia a la insulina (presencia de *acantosis nigricans* en cuello y pliegues, obesidad abdominal e hipertensión arterial sistémica). La hipertensión arterial es una complicación frecuente de la obesidad que puede observarse en escolares y adolescentes obesos. Es muy importante su detección precoz, por lo que toda exploración del paciente obeso debe incluir la medición sistemática de la presión arterial. Se considera hipertensión arterial cuando el promedio de tres determinaciones de la presión arterial se encuentra en el percentil 95 y de riesgo cuando es mayor que el percentil 90.[14,15]

Las mediciones que se utilizan en la población pediátrica con sobrepeso u obesidad son peso, talla, percentil de IMC y circunferencia de cintura. El IMC es el indicador más utilizado para establecer el diagnóstico tanto en el ámbito clínico como en el epidemiológico. En población pediátrica se debe determinar el percentil de acuerdo con edad, sexo y preferentemente grupo étnico para la evaluación del grado de obesidad.[16] Debe revalorarse con especial cuidado el registro del peso corporal con el empleo de una báscula que tenga una precisión mínima de 100 g. Esa báscula deberá estar calibrada antes de cada medición. Cabe mencionar que en niños menores de dos años (o con talla baja) se debe utilizar el peso para la talla y en mayores de dos años el percentil del IMC. Se considera peso normal si hay un percentil < 85; sobrepeso, entre los percentiles 85 y 95; obesidad, percentil > 95; y obesidad mórbida, percentil > 97. El peso se deberá corregir en maduradores tempranos y tardíos por edad biológica. De igual forma, para evaluar la presencia de obesidad de predominio abdominal se debe medir la circunferencia de cintura en el punto superior de la cresta iliaca, colocando la cinta alrededor del abdomen a este nivel, y asegurándose de que no presione y esté en paralelo con el piso. La medición se hace al final de la espiración normal. Se considera obesidad abdominal si la circunferencia de cintura tiene un percentil > 85, de acuerdo con edad, sexo y grupo étnico.[17] Para la toma de la presión arterial, preferentemente se deberá emplear un esfigmomanómetro de mercurio tamaño estándar y se utilizará uno de mayor tamaño en el niño o adolescente obeso mórbido, adecuando al grosor del brazo, con los pacientes sentados y en reposo por cinco minutos antes de la medición. Las cifras de tensión arterial deben percentilarse para la detección de hipertensión arterial de acuerdo con edad y sexo.[14]

Para complementar la exploración física, las pruebas de laboratorio que hay que evaluar deben incluir como mínimo perfil de lípidos (triglicéridos, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL), biometría hemática completa, pruebas de función hepática (AST, ALT, CPK, GGT, FA, albúmina), química sanguínea (glucosa, creatinina y ácido úrico) y examen general de orina. También se debe considerar el perfil hormonal (en presencia de alteraciones menstruales LH, FSH, estradiol, testosterona y progesterona), las pruebas de función tiroidea y la curva de tolerancia a la glucosa según el caso.

Los parámetros que se toman en cuenta para evaluar el estilo de vida del paciente pediátrico con sobrepeso u obesidad son los hábitos de alimentación (alimentos de preferencia de la familia, disponibilidad y capacidad de compra de alimentos), la actividad física y el ejercicio (los hábitos sedentarios frente a actividad intensa o deportiva).

Los niveles elevados de colesterol en edades tempranas participan en el desarrollo de aterosclerosis en el adulto, por lo que la Asociación Americana del Corazón, avalada por la Academia Americana de Pediatría, en su declaración científica sobre la disminución del riesgo cardiovascular, propone las metas de tratamiento y las recomendaciones para el manejo específico de acuerdo con el riesgo en aquellos pacientes pediátricos de alto riesgo.[18,19] Estas metas estratifican a la población pediátrica de alto riesgo con base en las evidencias de aterosclerosis coronaria manifestada clínicamente antes de los 30 años de edad, e incluyen en el rubro de alto riesgo la hipercolesterolemia familiar homocigoto (HF) y la diabetes tipo 1, y como

riesgo moderado (a partir de la evidencia patofisiológica de aterosclerosis acelerada) la hipercolesterolemia familiar heterocigota y la diabetes tipo 2.

En los pacientes de alto riesgo, esas metas sugieren identificar otras comorbilidades o factores de riesgo cardiovascular:

1. Perfil de lípidos en ayuno.
2. Antecedente de tabaquismo.
3. Antecedentes de cardiopatía isquémica prematura en familiares de primer grado (antes de los 55 años de edad si es hombre o antes de los 65 si es mujer).
4. Presión arterial (en 3 ocasiones separadas) de acuerdo con edad, sexo y estatura.
5. Índice de masa corporal.
6. Glucosa en ayuno.
7. Actividad física.

Los objetivos terapéuticos en niños y adolescentes que presenten más de dos factores de riesgo son los siguientes:

Para los de alto riesgo (HF homocigoto y diabetes tipo 1)

- IMC ≤ percentil 85 de acuerdo con edad y sexo.
- Presión arterial ≤ percentil 90 de acuerdo con edad y sexo.
- Colesterol LDL ≤ 100 mg/dL.
- Glucosa ≤ 100 mg/dL.
- Hemoglobina glucosilada (HbA1c) < 7 %.

Para los de riesgo moderado (HF heterocigota y diabetes tipo 2)

- IMC ≤ percentil 90 de acuerdo con edad y sexo.
- Presión arterial ≤ percentil 95 de acuerdo con edad y sexo.
- Colesterol LDL ≤ 130 mg/dL.
- Glucosa ≤ 100 mg/dL.
- HbA1c < 7 %.

Tratamiento de dislipidemias en población pediátrica

Modificación del estilo de vida con dieta y ejercicio

La modificación de la alimentación en la población pediátrica con obesidad juega un papel fundamental en el manejo de las dislipidemias y debe instituirse como la forma en que esta población deberá alimentarse durante las diferentes etapas a lo largo de la vida. Mediante la educación nutricional se pretende modificar el comportamiento alimentario de los niños y adolescentes, ya que se le considera un instrumento eficaz para promover la salud y prevenir la enfermedad.[20] Para que un programa de educación nutricional sea eficaz debe incluir los conocimientos, el desarrollo de las actitudes positivas hacia la salud y la implementación, finalmente, de conductas permanentes.

Para indicar el plan de alimentación como primer paso, es necesario investigar los hábitos alimentarios por medio del registro de frecuencia de consumo de alimentos para conocer la fuente principal de azúcares simples y grasas. El recordatorio de 24 horas es una herramienta útil para que el profesional de salud obtenga de manera adecuada el consumo de calorías y el porcentaje de macronutrientes, los cuales le serán de utilidad para conocer los gustos o preferencias, la distribución y los horarios de alimentos del niño y su familia.[21]

En los pacientes adolescentes debe realizarse el cálculo del número de calorías necesarias para peso ideal y de acuerdo con el estadio puberal, a fin de que le permita mantener velocidad de crecimiento y masa muscular.

Se recomienda establecer horarios fijos con cuatro o cinco periodos (el desayuno debe incluir proteína de origen animal) con ingesta de líquidos normales a libre demanda.

En menores de dos años se recomienda leche entera, y descremada después de que pasen esa edad.[22]

Los objetivos del tratamiento de las dislipidemias en el niño con obesidad incluyen un plan específico de alimentación para la alteración del perfil de lípidos que permita normalizar el colesterol total, los triglicéridos, el colesterol HDL, el LDL y mantener velocidad de crecimiento y maduración normales.

De acuerdo con las recomendaciones del comité de expertos de la Academia Americana de Pediatría y la Asociación Americana del Corazón[23] sobre el plan de alimentación, la prescripción dietética debe calcularse con 50-60 % de carbohidratos (10-20 g de fibra); 25-30 % de grasa (6-10 % de poliinsaturada y < 250 mg de colesterol); 15-20 % de proteínas (50 % de origen animal) y menos de 3 g de sal al día.

Las cifras de triglicéridos elevados con colesterol HDL bajo son el patrón más común en el adulto obeso; sin embargo, son escasos los estudios sobre hipertrigliceridemia secundaria en niños obesos.[24] Aunque las cifras de triglicéridos como factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular han sido cuestionadas, la hipertrigliceridemia debe ser manejada aun en ausencia de hipercolesterolemia. Por lo tanto, se sugiere poner especial énfasis en las indicaciones del consumo de carbohidratos, principalmente los azúcares simples y la fructosa de la dieta, dado que una dieta alta en carbohidratos aumenta la concentración de triglicéridos (con acúmulo de LDL

pequeñas y densas) de manera directa y además debe instruirse a los padres sobre el contenido de fibra soluble de los alimentos ricos en azúcares. El aumento de la concentración de triglicéridos secundario a la obesidad ocurre en ayunas y en el periodo posprandial, aun con dietas isocalóricas. En nuestro país, el consumo excesivo de carbohidratos es causa frecuente de falta de respuesta a la dieta indicada, por lo que debe instruirse a la familia sobre los alimentos altos en estos sacáridos, los cuales se obtienen principalmente de jugos, refrescos, frutas, cereales, leguminosas, arroz, tortillas, pan, pastas y azúcar de mesa. Es importante promover el consumo de carbohidratos complejos (leguminosas, verduras, cereales, los cuales son altos en fibra, vitaminas y minerales) y evitar el consumo de azúcares simples (azúcar de mesa, miel, jalea, piloncillo, jugos de frutas, cítricos, refrescos, nieves).

Para lograr una disminución del colesterol LDL se debe sustituir la grasa saturada por grasa poliinsaturada (omega 3) y monoinsaturada (ácido oléico y el palminoleico), eliminar los alimentos con alto contenido de colesterol y aumentar el consumo de fibra soluble. El aporte de grasas de la dieta debe ser de 25-30 % (6-10 % poliinsaturadas) y menor de 250 mg colesterol, que se logra al limitar la ingesta de huevo a menos de tres yemas a la semana. Por cada 100 mg/1000 calorías de la dieta, se logra disminuir 10 mg/dL de las cifras de colesterol total en la sangre.

Se debe instruir a los padres sobre la lectura de etiquetas de los alimentos y para que seleccionen alimentos con bajo contenido de grasa saturada, grasa trans (los isómeros trans de los ácidos grasos) y colesterol. La grasa saturada y la grasa trans son los tipos de grasa que más aumentan los niveles de colesterol en la sangre. Leer las etiquetas les permitirá identificar la grasa saturada que se encuentra en productos animales con alto contenido de grasa como la carne, el queso, la leche y la mantequilla, así como la grasa trans, que se encuentra en productos como la manteca vegetal, la margarina en barra, comidas fritas y productos horneados como galletas dulces y saladas, pasteles y repostería.

En cada consulta se debe enfatizar y dar consejo a los padres sobre los alimentos que su hijo debe evitar (los ricos en colesterol y los que elevan la cifra de triglicéridos). Por ejemplo, debe haber una preferencia por la leche, el queso o el yogurt descremados; frutas, vegetales y granos integrales; pescado, pavo o pollo sin piel, y cortes de carne con poca grasa; frijoles y lentejas; tortillas de maíz en lugar de tortillas de harina. También se debe evitar la leche entera, el queso y el helado con alto contenido de grasa; los cortes de carne con mucha grasa, como las costillas y los chicharrones; las comidas fritas, el chorizo, las salchichas y la mortadela; las vísceras, como hígado, riñones y sesos; las yemas de huevo (no se deben consumir más de tres yemas por semana); la mantequilla y margarina en barra; la manteca de cerdo, el aceite de coco o de palma. Además, se deben consumir menos alimentos y bebidas con azúcar.

En relación con el consumo de proteínas (15-20 %) de la dieta, la Asociación Americana del Corazón no recomienda el consumo de cantidades altas de proteína de soya en la dieta, solo el consumo de carne de soya como alternativa para reducir el contenido de la dieta de grasas saturadas y aumentar el aporte de grasas poliinsaturadas. Se recomienda el consumo regular de 15-25 g al día de fibra soluble, ya que disminuye el colesterol LDL entre 3 y 5 %. Esa fibra la contienen principalmente leguminosas, cereales, algunas frutas y verduras.

Además debe evaluarse la actividad física por medio de un cuestionario.[21] El ejercicio es uno de los componentes más importantes del tratamiento de las dislipidemias. Se debe instruir a los padres e hijos sobre los objetivos del ejercicio. Esta actividad, además de normalizar el perfil de lípidos, mejora la autoestima del niño y el adolescente. Debe programarse cinco o más veces por semana con actividad estructurada y progresiva al aire libre en mayores de 4 años de edad y actividad estructurada en menores de 4 años, de 30 a 60 minutos y más de 60 minutos cuando la actividad no sea estructurada. La lucha contra el sedentarismo y el impulso de estilos de vida que incluyan una dedicación al ejercicio físico de manera regular son la mejor manera de mantener niveles adecuados de lípidos en las distintas etapas de la vida.[23]

Lograr la pérdida de peso con la dieta y el ejercicio en el niño y el adolescente obeso permite normalizar los lípidos sin el empleo de fármacos.

El tratamiento farmacológico

El panel de expertos del programa nacional de educación en colesterol de Estados Unidos recomienda un objetivo de colesterol LDL < 110 mg/dL, colesterol HDL > 45 mg/dL y triglicéridos < 125 mg/dL en niños. La Asociación Americana de Diabetes recomienda para niños con y sin diabetes niveles de colesterol LDL < 100 mg/dL y < 130 mg/dL, respectivamente. El tratamiento farmacológico se ha recomendado en niños mayores de 10 años que no responden al tratamiento con cambios en el estilo de vida con dieta, en quienes no tienen factores de riesgo para enfermedad cardiovascular y cuyos niveles de colesterol LDL permanecen por arriba de 190 mg/dL o > 160 mg/dL, o en quienes sí tienen factores de riesgo cardiovascular, como una historia familiar positiva, hipertensión,

obesidad y diabetes.[18] Son múltiples los ensayos clínicos diseñados para evaluar la eficacia y la seguridad con estatinas y resinas de intercambio secuestradoras de ácidos biliares a corto y largo plazo para disminuir las cifras de lípidos en niños con hipercolesterolemia familiar homocigota.[25-27] Sin embargo, faltan estudios de seguimiento a largo plazo que desarrollen las recomendaciones de tratamiento farmacológico para los adolescentes obesos con factores de alto riesgo. La mayoría de los estudios han sido eficaces y han ofrecido certeza en comparación con los adultos.

En los niños, las resinas de unión a los ácidos biliares se asocian con mala tolerancia y baja adherencia para lograr reducir los lípidos. Las estatinas se recomiendan como tratamiento de primera línea para niños de 10 años o más.[28] El tratamiento con estatinas inhibe la síntesis de colesterol en 30-40 % del colesterol LDL, con una reducción más modesta en los triglicéridos y escasa elevación en los niveles de colesterol HDL. Se recomienda comenzar con la dosis más baja.[29]

Las estatinas han sido bien toleradas por niños en dosis de hasta 40 mg al día de simvastatina o pravastatina o 20 mg/dL de atorvastatina. No se han reportado efectos adversos sobre el crecimiento o la maduración sexual. Los efectos adversos incluyen mialgia, elevación asintomática de la concentración de creatina fosfoquinasa (CPK), muy rara vez rabdomiólisis y la elevación de la concentración de enzimas hepáticas. Sin embargo, su seguridad a largo plazo queda por ser evaluada. Ha sido aprobado el uso de Ezetimibe con 10 mg al día en niños mayores de 10 años. Este medicamento disminuye los niveles de colesterol LDL en 15-20 %, mediante la reducción de la absorción de colesterol intestinal.[29]

Los fibratos se recomiendan en niños mayores de 16 años para la hipertrigliceridemia e hipoalfalipoproteinemia, aunque no hay datos de seguridad a largo plazo en niños de menor edad. Estimulan el receptor α proliferador de peroxisomas, un factor de transcripción nuclear que controla la expresión de genes que median la resistencia del metabolismo de triglicéridos, lo cual disminuye la síntesis de ácidos grasos y lipoproteínas ricas en triglicéridos e incrementa la síntesis de apolipoproteína A1 y lipasa liproproteica, con lo que promueve el catabolismo de triglicéridos y la producción de colesterol HDL. Los fibratos reducen la concentración de triglicéridos hasta en 50 % y aumentan el colesterol HDL de 15 a 20 %, pero los cambios en el colesterol LDL son mínimos. Son bien tolerados, pero pueden presentarse mialgias y aumento de las transaminasas hepáticas, además de que existe mínimo riesgo de colelitiasis.[30]

Conclusiones

La evaluación clínica de niños o adolescentes con sobrepeso u obesidad debe incluir la búsqueda intencionada de dislipidemias secundarias, la selección de la intensidad y el tipo de tratamiento para el paciente y su familia con la participación de un equipo multidisciplinario, a fin de lograr reducir el riesgo de las complicaciones. La participación del especialista en el manejo del paciente pediátrico obeso con dislipidemias debe limitarse a los casos con dislipidemias severas o a aquellos en los que se busque una reducción intensiva de los lípidos.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

[a]Unidad de Investigación Médica en Epidemiología Clínica, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Comunicación con: Rita Angélica Gómez-Díaz
Teléfono: 5627 6900, extensión 21481
Correo electrónico: ritagomezdiaz@yahoo.com.mx

Referencias

1. Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adulthood disease. Pediatrics 1998;101 (Suppl 3):518-25.
2. Kwiterovich PO. Primary and secundary disorders of lipid metabolism in pediatrics. Pediatr Endocrinol Rev. 2008;5(Suppl 2):727-38.
3. Beswick A, Brindle P. Risk scoring in the assessment of cardiovascular risk. Cur Opinion Lipidol. 2006;17:375-86.
4. Reis EC, Kip KE, Marroquin OC, Kiesau M, Hipps L Jr, Peters RE, et al. Screening children to identify families at increased risk for cardiovascular diseases. Child Risk-Factor Definitions. Pediatrics 2006;118:1789-97.
5. Bao A, Srinivassan SR, Valdez R, Greenlund K, Wattigney WA, Berenson GS. Longitudinal changes in cardiovascular risk from childhood to young adulthood in offspring of parents with coronary artery disease. JAMA. 1997;278:1749-54.
6. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from

Al índice

childhood and parental obesity. New England Journal of Medicine. 1997;337:869-73.

7. Caprio S. Insulin resistance in childhood obesity. J Pediatr Endocrinol Metab. 2002;15:487-92.
8. Morino K, Petersen KF, Dufour S, Befroy D, Frattini J, Shatzkes N, et al. Reduced mitocondrial density and increased IRS-1 serine phosphorylation in muscle of insulin-resistance offspring of type 2 diabetes parents. J Clin Invest. 2005;115:3587-93.
9. Bacha F, Saad R, Gungor N, Janosky J, Arslanian SA. Obesity, regional fat distribution, and syndrome X in obese black versus white adolescents: race differential in diabetogenic and atherogenic risk factors. J Clin Endocrinol Metab. 2003;88(6):2534-40.
10. Lumeng CN, Saltiel AR. Inflammatory links between obesity and metabolic disease. J Clin Invest. 2011;121:2111-7.
11. Skinner AC, Steiner MJ, Henderson FW, Perrin EM. Multiple markers of inflammation and weight status: cross-sectional analyses throughout childhood. Pediatrics. 2010;125(4):e801-9.
12. Zeev H, Riggs S, Vaz R, Flanagan P, Harel D, Machan JT. Isolated low HDL cholesterol emerges as the most common lipid abnormality among obese adolescents. Clinical Pediatrics. 2010;49(1):29-34.
13. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. Cholesterol in childhood. Pediatrics. 1998;101:141-47.
14. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: a working group report from the National High Blood Pressure Education Program. Pediatrics. 1996;98:649-58.
15. McCrindle BW. Assesment and management of hypertension in children and adolescents. Nat Rev Cardiol. 2010;7(3):155-63.
16. National Center for Health Statistics National Health and Nutrition examination survey. CDC Growth Charts: Body Mass index for Age. United States; 2000.
17. Gómez-Díaz RA, Martínez-Hernández AJ, Aguilar-Salinas CA, Violante R, López-Alarcón M, Jiménez-Villarruel M, et al. Percentiles distribution of the waist circumference among Mexican pre-adolescents of a primary school in Mexico city. Diabetes Obes Metab. 2005;7:716-21.
18. Kavey RE, Allada V, Daniels SR, Hayman L, McCrindle B, Newburger J, et al. Cardiovascular Risk Reduction in High-Risk Pediatric Patients. A Scientific Statement From the American Heart Association Expert Panel on Population and Prevention Science; the Councils on Cardiovascular Disease in the Young, Epidemiology and Prevention, Nutrition, Physical Activity and Metabolism, High Blood Pressure Research, Cardiovascular Nursing, and the Kidney in Heart Disease; and the Interdisciplinary Working Group on Quality of Care and Outcomes Research: American Academy of Pediatrics. Circulation. 2006;114:2710-38.
19. Kavey RE, Daniels SR, Lauer RM, Atkins DL, Hayman LL, Taubert K. American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. J Pediatr. 2003;142:368-72.
20. Weintraub WS, Daniels SR, Burke LE, Frankin BA, Goff DC Jr, Hayman LL, et al. Value of primordial and primary prevention for cardiovascular disease: a policy statement from the American Heart Association. Circulation. 2011;124:967-90.
21. Gómez-Díaz RA, Rábago-Rodríguez R, Castillo-Sotelo JE, Vázquez-Estupiñan F, Barba-Ostria R, Castell-López A et al. Tratamiento del niño obeso. Bol Med Hosp Inf Mex. 2008;65:528.
22. Owen GC, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG. Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of published evidence. Pediatrics. 2005;115:1367-77.
23. Daniels SR, Jacobson SM, McCrindle BW, Eckel RH, Sanner BM. American Heart Association Childhood Obesity Research Summit report. Circulation. 2009;119(15):e489-517.
24. Manlhiot C, Larsson P, Gurofsky RC, Smith RW, Fillingham C, Clarizia NA, et al. Spectrum and management of hypertriglyceridemia among children in clinical practice. Pediatrics. 2009;123:458-65.
25. Kolansky DM, Cuchel M, Clark BJ, Paridon S, McCrindle BW, Wiegers SE, et al. Longitudinal evaluation and assessment of cardiovascular disease in patients with homozygous familial hypercholesterolemia. Am J Cardiol. 2008;102(11):1438-43.
26. McCrindle BW, Helden E, Cullen-Dean G, Conner WT. A randomized crossover trial of combination pharmacologic therapy in children with familial hyperlipidemia. Pediatr Res. 2002;51(6):715-21.
27. McCrindle BW, Urbina EM, Dennison BA, Jacobson MS, Steinberger J, Rocchini AP, et al. Drug therapy of high risk lipid abnormalities in children and adolescents. A scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Young Committee, Council of Cardiovascular Disease in the Young, with the Council on Cardiovascular Nursing. Circulation. 2007;115(14):1948-67.
28. McCrindle BW, for the Writing Group. Summary of the American Heart Association's Scientific Statement on Drug Therapy of High-risk Lipid Abnormalities in Children and Adolescents. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2007;27:982-5.
29. Kusters DM, Vissers MN, Wiegman A, Kastelein JJ, Hutten BA. Treatment of dyslipidemia in childhood. Expert Opin Pharmacother. 2010;11(5):739-53.
30. Ten S, Maclaren N. Insulin resistance syndrome in children. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89(6):2526-39.

Enfermedad por hígado graso no alcohólico en pediatría

María del Carmen Bojórquez-Ramos[a]

Nonalcoholic fatty liver disease in children

Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) is currently the most common cause of liver disease in children and adolescents in the United States of America (USA) and probably in the entire western hemisphere, due to the increase in the prevalence of overweight and obesity. Steatosis can progress to inflammation, fibrosis and even cirrhosis, which increases the morbidity and mortality associated to liver disease. In every overweight and obese child a thorough analysis should be performed including liver function tests and liver ultrasound, in order to establish a timely diagnosis. The liver biopsy is the most specific study to rule out other potentially treatable entities. It is necessary to count on non-invasive methods to detect children with NAFLD and identify those in risk of progression. Biomarkers related to inflammation, oxidative stress, apoptosis and fibrosis have been reported. The main goal of the treatment is to modify the life style, starting with a healthy diet and an increase of physical activity. Regarding pharmacological treatment, there is evidence of histological improvement with vitamin E use, as opposed to metformin, but more conclusive studies regarding this subject are needed.

Keywords	Palabras clave
Fatty liver	Hígado graso
Childhood obesity	Obesidad infantil

Recibido: 24/06/2013 **Aceptado:** 11/12/2013

Definición

La enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHGNA) requiere que exista evidencia de esteatosis hepática, ya sea por imagen o por histología, y que no haya causas secundarias de acumulación de grasa en el hígado, tales como consumo crónico de alcohol, uso de medicamentos esteatogénicos o enfermedad hereditaria. La EHGNA se identifica por medio de histología en hígado graso no alcohólico, que se define como la presencia de esteatosis hepática sin evidencia de daño hepatocelular (EH), y esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), caracterizada por la presencia de esteatosis hepática e inflamación con o sin fibrosis.[1]

Prevalencia y factores de riesgo

El incremento en la incidencia de la obesidad es paralelo al de sus comorbilidades, incluida la EHGNA. Esta es actualmente la primera causa de enfermedad hepática en niños y adolescentes en Estados Unidos de América (EUA) y probablemente en el mundo occidental. Un estudio de prevalencia en niños, realizado en una serie de autopsias en EUA, mostró una frecuencia de 9.6 % en individuos con peso normal y de 38 % en obesos.[2]

En México, Flores *et al*.[3] determinaron la prevalencia de EHGNA en 833 niños de una escuela primaria, con edades entre 5.5 y 12 años, que tenían sobrepeso y obesidad. Concluyeron que fue de 12.6 % y los parámetros metabólicos estudiados fueron similares en todo el grupo.

Una combinación de factores genéticos y ambientales son responsables del desarrollo y la progresión de la EHGNA, de una simple esteatosis a EHNA con fibrosis o incluso de cirrosis. Se ha encontrado que algunos genes involucrados en lipogenesis e inflamación tienen niveles de expresión significativamente alterados en adultos y niños con EHGNA.[4]

La prevalencia de esta enfermedad es mayor en niños peripuberales con sobrepeso (IMC > percentila 85) u obesidad (IMC > percentila 95), o en varones comparados con mujeres pareados en edad y con IMC similar. Ser de origen hispano es un factor de riesgo, mientras que ser de raza negra parece ser un factor protector.[2,4,5] Grupos de familias con obesidad, resistencia a la insulina, EHGNA o diabetes mellitus tipo 2 son frecuentes y deberá sospecharse de la presencia de esta enfermedad en niños con estos antecedentes.

El bajo peso al nacer combinado con una recuperación temprana está asociado con obesidad y es un factor de riesgo para EHGNA. Por otro lado, se ha visto que la alimentación con leche del seno materno reduce el riesgo.[6,7] El consumo de refrescos ricos en fructosa se ha asociado con esta enfermedad, independientemente del síndrome metabólico.[8]

Resumen

La enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHGNA) es actualmente la primera causa de enfermedad hepática en niños y adolescentes en Estados Unidos de América (EUA) y probablemente en el mundo occidental, dado el incremento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad. La esteatosis hepática puede progresar a inflamación, fibrosis y cirrosis que incrementa la morbilidad y mortalidad asociadas a enfermedad hepática. En todo niño con sobrepeso y obesidad se requiere un escrutinio mediante determinación de transaminasas y ultrasonido hepático para un diagnóstico oportuno. La biopsia hepática es el estudio con mayor discriminación para descartar otras entidades potencialmente tratables. Es necesario contar con métodos no invasivos para detectar niños con EHGNA e identificar a aquellos con riesgo de progresión. Se han reportado biomarcadores de inflamación, estrés oxidativo, apoptosis y fibrosis. El tratamiento tiene como objetivo la modificación del estilo de vida con dieta saludable y mayor actividad física. Respecto a tratamiento farmacológico, hay evidencias de mejoría histológica con vitamina E, y no se presenta ningún beneficio con Metformin, pero se requieren más estudios con resultados más sólidos.

Patogénesis

La EHGNA ocurre en niños con sobrepeso y obesidad, y múltiples factores están involucrados en los mecanismos patogénicos. Day refiere dos eventos principales: la acumulación intrahepática de ácidos grasos, lo cual está asociado a resistencia a la insulina, y el incremento en la susceptibilidad de los hepatocitos derivado de daño secundario a estrés oxidativo, disfunción mitocondrial, sobreproducción y liberación de citosinas proinflamatorias, entre otros.[9]

La EHGNA está considerada como la manifestación hepática del síndrome metabólico, el cual está definido por la presencia de obesidad visceral, hipertensión, resistencia a la insulina o diabetes, dislipidemia e hiperuricemia.[10] Además, se asocia a múltiples factores de riesgo cardiovascular.[11]

Diagnóstico

En relación con las características clínicas, la mayoría de los pacientes con EHGNA no tienen síntomas específicos. Algunos refieren fatiga, malestar general o leve dolor abdominal localizado en el cuadrante superior derecho, lo cual se ha asociado con la forma progresiva de EHGNA. La *acantosis nigricans* es un signo de hiperinsulinemia y se ha observado desde un tercio a la mitad de los niños con EHGNA diagnosticada por biopsia hepática. Asimismo, puede detectarse hepatomegalia en más del 50 % de los casos.[2,12,13]

En cuanto a las características antropométricas, la adiposidad visceral es el mayor contribuyente para hígado graso; representa un componente mayor que el IMC en la predicción de esteatosis hepática. En niños, la circunferencia de cintura sola representa un parámetro antropométrico práctico para identificar adiposidad central y predecir un incremento en el riesgo de resistencia a la insulina y síndrome metabólico. La importancia de la medición de la circunferencia de cintura en EHGNA en pediatría está bien establecida.[14]

Estudios de laboratorio e imagen

En la práctica clínica, el diagnóstico de EHGNA se sugiere al encontrar elevación de alanino-aminotransfera (ALT) y γ-glutamil-transpeptidasa, así como evidencia de brillantez hepática en un ultrasonido, más frecuentemente en niños con sobrepeso u obesidad.[4] La actividad sérica de ALT es un estudio disponible y no costoso para el escrutinio y la evaluación inicial de EHGNA. Los niveles séricos altos de γ-glutamil transpiptedasa (GGT) representan un factor de riesgo para fibrosis avanzada.[15] La hiperinsulinemia, causada por resistencia a la insulina, es un predictor sensible pero no especifico de EHGNA; la hipertrigliceridemia es otro marcador bioquímico frecuentemente reportado en niños obesos con EHGNA.[4,11]

Es necesario el desarrollo de métodos no invasivos para identificar niños con EHGNA y predecirla en aquellos con mayor riesgo de padecerla. Los marcadores de inflamación, de estrés oxidativo, apoptosis y fibrosis han sido reportados por varios grupos, los cuales tratan de discernir la EHGNA de la esteatosis benigna. Se requiere validar estos métodos diagnósticos antes de su uso en la práctica clínica.[4,16]

El ultrasonido es el estudio de imagen más comúnmente utilizado para el escrutinio de EHGNA debido a su seguridad, disponibilidad, bajo costo y a que puede detectar evidencia de hipertensión portal. La esteatosis se aprecia como un hígado brillante o hiperecogénico al compararse con el riñón o bazo. Cuando se compara con la biopsia hepática en población adulta,

esta técnica tiene una sensibilidad del 60-96 % y una especificidad de 85-100 %. Otra de sus limitaciones es que es operador dependiente y no es fácil de diferenciar esteatosis hepática de fibrosis.[17,18]

La tomografía computarizada es una técnica más específica que el ultrasonido por la detección cuantitativa de hígado graso. En un estudio en adultos, se comparó aquella con la biopsia hepática, con una sensibilidad de 82 % y una especificidad de 100 %, pero se concluyó que la determinación cuantitativa de esteatosis macrovesicular no está clínicamente aceptada. Además, la innecesaria exposición a radiación ionizante limita el uso potencial de la tomografía computarizada en estudios longitudinales, especialmente en niños.[4,19]

Por otro lado, la resonancia magnética no invasiva es de gran interés para su uso en niños, pero hasta este momento las evidencias disponibles son limitadas sobre su utilidad en la cuantificación de la grasa hepática en esta enfermedad.[4]

Biopsia hepática

La biopsia hepática es el estudio con mayor discriminación para excluir otras entidades potencialmente tratables. Asimismo, es el único estudio que puede distinguir entre una simple esteatosis y una esteatohepatitis. Provee de información importante respecto al grado de daño hepático, cambios en la arquitectura y severidad de la actividad inflamatoria y fibrosis.[20] Los hallazgos histopatológicos de EHGNA en los niños difieren de los encontrados en adultos. En un estudio de Schwimmer *et al*.,[13] 100 biopsias hepáticas consecutivas de niños con EHNA, la mayoría con sobrepeso u obesos, fueron analizadas. Basados en sus hallazgos, se pueden identificar dos subtipos distintos: el tipo 1, que asemeja el patrón del adulto caracterizado por esteatosis con transformación balonizante e inflamación lobular, y el tipo 2, que fue el patrón predominante descrito en 51 % de los niños, caracterizado por esteatosis macrovesicular con inflamación portal.

La biopsia hepática se requiere para un diagnóstico definitivo de EHGNA, pero debido a su naturaleza invasiva y al alto costo, no se propone como un procedimiento de escrutinio. La indicación de biopsia hepática está basada en la opinión de expertos y se toma en consideración el diagnóstico diferencial para excluir enfermedad tratable, en casos en que clínicamente se sospeche de enfermedad hepática avanzada, antes del tratamiento farmacológico o quirúrgico o como parte de un protocolo de intervención estructurado.[4,16]

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de EHGNA requiere la exclusión de otras causas de enfermedad hepática crónica, con énfasis en hepatitis autoinmune, enfermedad de Wilson, deficiencia de α-1 antitripsina, hepatitis inducida por medicamentos y hepatitis B y C[4,16,21] (cuadro I).

Cuadro I Causas de esteatosis hepática en niños

Generales o sistémicas	Genéticas o metabólicas	Hepatotoxicidad por medicamentos
Enfermedad sistémica aguda	Fibrosis quística	Etanol
Desnutrición proteica	Enfermedad de Wilson	Cocaína
Nutrición parenteral total	Deficiencia de α-1 antitripsina	Nifedipina
Obesidad/Síndrome metabólico	Galactosemia	Estrógenos
Síndrome de ovarios poliquísticos	Fructosemia	Corticosteroides
Apnea obstructiva del sueño	Enfermedad por esteres de colesterol	Amiodarona
Pérdida rápida de peso	Glucogenosis	Tamoxifen
Anorexia nervosa	Defectos en oxidación de ácidos grasos	Metrotexate
Caquexia	Lipodistrofias	Valproato
Enfermedad inflamatoria intestinal	Abetalipoproteinemia	L-asparaginasa
Hepatitis C	Porfiria cutánea	Solventes
Síndrome nefrótico	Homocistinuria	Pesticidas
Diabetes mellitus tipo 1	Tirosinemia tipo 1	
Enfermedad tiroidea	Síndrome de Turner	
Enfermedad del hipotálamo y la pituitaria	Hemocromatosis	

Adaptado de Vajro P *et al*. (referencia 4)

Tratamiento

El objetivo principal del tratamiento es mejorar la calidad de vida del paciente y reducir a largo plazo la morbilidad y la mortalidad cardiovascular y hepática.[16]

Modificación en el estilo de vida

Dado que la mayoría de los pacientes pediátricos con EHGNA tienen sobrepeso u obesidad, la primera intervención terapéutica es la pérdida de peso gradual y sostenida a través de una dieta balanceada y calóricamente apropiada, además de un incremento en la actividad física. Dietas con índice glucémico bajo han mostrado ser mejores que las dietas bajas en grasa para lograr pérdida de peso en adolescentes y adultos obesos, pero no se ha probado en pacientes pediátricos con EHGNA.[16,22,23] No hay evidencia sobre el tipo de dieta o ejercicio recomendado para estos pacientes. Se sugiere consultar un experto en nutrición para evaluar la calidad de la dieta y cuantificar la ingesta calórica, así como realizar ejercicio aeróbico con dificultad progresiva de acuerdo con la capacidad del paciente.[1,16,24]

En cuanto a los fármacos, la vitamina E es un antioxidante potencialmente efectivo en la reducción del estrés oxidativo. Dado que el estrés oxidativo es considerado uno de los principales componentes en la patogénesis de EHGNA, un estudio multicéntrico denominado TONIC, realizado en niños con EHGNA demostrada por biopsia, mostró que con 800 UI al día de vitamina E se obtuvo mejoría histológica, pero se requieren más estudios antes de que su uso sea recomendado en la práctica clínica.[1,25] Este mismo estudio mostró que la metformina, medicamento que mejora la resistencia a la insulina, administrado a dosis de 500 mg dos veces al día, no tiene efectos bioquímicos o histológicos en el hígado de pacientes pediátricos con EHGNA.[1,25]

Declaración de conflicto de interés: la autora ha completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

[a]Servicio de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jalisco, México

Comunicación con: María del Carmen Bojórquez-Ramos
Teléfono: (33) 3617 0060, extensión 31727
Correo electrónico: mcbojorquez@yahoo.com.mx

Referencias

1. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Diehl AM, Brunt EM, Cusi K, et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Gastroenterological Association, American Association for the Study of Liver Diseases, and American College of Gastroenterology. Gastroenterology. 2012;142(7):1592-609.
2. Schwimmer JB, Deutsch R, Kahen T, Lavine JE, Stanley C, Behling C. Prevalence of fatty liver in children and adolescents. Pediatrics. 2006;118:1388-93.
3. Flores J, Gómez R, Rodríguez G, Morán S. Prevalence of Nonalcoholic Steatohepatitis (NASH) in Mexican Children of An Elementary School. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2004;39:S143.
4. Vajro P, Lenta S, Socha P, Dhawan A, McKiernan P, Baumann U, et al: Diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents: position paper of the ESPGHAN Hepatology Committee. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012;54(5):700-13.
5. Schwimmer JB, McGreal N, Deutsch R, Finegold MJ, Lavine JE. Influence of gender, race, and ethnicity on suspected fatty liver in obese adolescents. Pediatrics. 2005;115(5):e561-e5.
6. Nobili V, Alisi A, Panera N, Agostoni C. Low birth weight and catch-up-growth associated with metabolic syndrome: a ten year systematic review. Pediatr Endocrinol Rev. 2008;6:241-7.
7. Nobili V, Bedogni G, Alisi A, Pietrobattista A, Alterio A, Tiribelli C, et al. A protective effect of breastfeeding on the progression of NAFLD. Arch Dis Child. 2009;94(10):801-5.
8. Abdelmalek MF, Suzuki A, Guy C, Unalp-Arida A, Colvin R, Johnson RJ, et al. Increased fructose consumption is associated with fibrosis severity in patients with nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2010;51:1961-71.
9. Day CP. Genetic and environmental susceptibility to non-alcoholic fatty liver disease. Dig Dis. 2010;28(1):255-60.
10. Sundaram SS, Zeitler P, Nadeau K. The metabolic syndrome and nonalcoholic fatty liver disease in children. Curr Opin Pediatr. 2009;21:529-35.
11. Schwimmer JB, Pardee PE, Lavine JE, Blumkin AK, Cook S. Cardiovascular risk factors and the metabolic syndrome in pediatric nonalcoholic fatty liver disease. Circulation. 2008;118:277-83.
12. Schwimmer JB, Deutsch R, Rauch JB, Behling C, Newbury R, Lavine JE. Obesity, insulin resistance, and other clinicopathological correlates of pediatric nonalcoholic fatty liver disease. J Pediatr. 2003;143:500-5.
13. Schwimmer JB, Behling C, Newbury R, Deutsch R, Nievergelt C, Schork NJ, et al: Histopathology of pe-

Al índice

diatric nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2005;42(3):641-9.
14. Lin YC, Chang PF, Yeh SJ, Liu K, Chen HC. Risk factors for liver steatosis in obese children and adolescents. Pediatr Neonatol. 2010;51(3):149-54.
15. Tahan V, Canbakan B, Balci H, Dane F, Akin H, Can G, et al. Serum gamma-glutamyltranspeptidase distinguishes non-alcoholic fatty liver disease at high risk. Hepatogastroenterology. 2008;55:1433-8.
16. Loomba R, Sirlin CB, Schwimmer JB, Lavine JE. Advances in Pediatric Nonalcoholic Fatty Liver Disease. Hepatology. 2009;50(4):1282-93.
17. Joseph AE, Saverymuttu SH, al-Sam S, Cook MG, Maxwell JD. Comparison of liver histology with ultrasonography in assessing diffuse parenchymal liver disease. Clin Radiol. 1991;43(1):26-31.
18. Dasarathy S, Dasarathy J, Khiyami A, Joseph R, Lopez R, McCullough AJ, et al. Validity of real time ultrasound in the diagnosis of hepatic steatosis: a prospective study. J Hepatol. 2009;51:1061-7.
19. Park SH, Kim PN, Kim KW, Lee SW, Yoon SE, Park SW, et al. Macrovesicular hepatic steatosis in living liver donors: use of CT for quantitative and qualitative assessment. Radiology. 2006;239(1):105-12.
20. Kleiner DE, Brunt EM, Van Natta M, Behling C, Contos MJ, Cummings OW, et al. Design and validation of a histological scoring system for nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2005;41(6):1313-21.
21. Patton HM, Sirlin C, Behling C, Middleton M, Schwimmer JB, Lavine JE. Pediatric Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Clinical Appraisal of Current Data and Implications for Future Research. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2006;43:413-27. doi: 10.1097/01.mpg.0000239995.58388.56.
22. Ebbeling CB, Leidig MM, Feldman HA, Lovesky MM, Ludwig DS. Effects of a low-glycemic load vs low-fat diet in obese young adults: a randomized trial. JAMA 2007;297(19):2092-102.
23. De Piano A, Prado WL, Caranti DA, Siqueira KO, Stella SG, Lofrano M, et al. Metabolic and Nutritional Profile of Obese Adolescents With Nonalcoholic Fatty Liver Disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2007;44(4):446-52.
24. Alisi A, Nobili V: Non-alcoholic fatty liver disease in children now: lifestyle change and pharmacologic treatments. Nutrition. 2012; 28(7-8):722-6.
25. Lavine JE, Schwimmer JB, Van Natta ML, Molleston JP, Murray KF, Rosenthal P, et al: Effect of vitamin E or metformin for treatment of nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents: the TONIC randomized controlled trial. JAMA. 2011;305(16):1659-68. doi: 10.1001/jama.2011.520.

Enfoque de la obesidad infantil desde la pediatría

Erika F. Hurtado-López,[a] Rocío Macías-Rosales[b]

Focus of childhood obesity from pediatrics

The prevalences of overweight and obesity have increased dramatically in the last two decades in the adult and children population. The Organization for Cooperation and Economic Development reported in 2010 that Mexico ranks first worldwide in childhood obesity. The 2006 National Health and Nutrition Survey reported that one of every three teenagers are overweight and obese. In the last decades, pediatric hospitals in different parts of the world reported the prevalence of secondary malnutrition, since in those days overweight and obesity did not represent health problems. Currently, the prevalence of overweight and obesity has been scarcely studied in pediatric hospitals. In the Hospital de Pediatría (Children's Hospital) of the Instituto Mexicano del Seguro Social's Centro Médico Nacional de Occidente it is reported a prevalence of overweight of 15.4 % and obesity of 12.2 %, which reflects a nutritional transition. Due to the high prevalence of overweight and obesity in this pediatric hospital of reference, one could conclude that the pediatrician should be able to make a correct evaluation of the nutritional state, because, if he does not detect these problems, we will be condemning children to suffer from a chronic disease for the rest of their lives, and with all the implications in the short, medium and long term.

Keywords	Palabras clave
Overweight	Sobrepeso
Obesity	Obesidad
Anthropometry	Antropometría

Recibido: 24/06/2013 **Aceptado:** 11/12/2013

En las dos últimas décadas, la prevalencia de sobrepeso y obesidad se ha incrementado de manera alarmante en la población adulta e infantil de nuestro país. La Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) reportó en 2010 que México era el primer lugar mundial de obesidad en niños.[1] La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 reportó que uno de cada tres adolescentes presentaba sobrepeso y obesidad.[2] Asimismo, en la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) se reporta una prevalencia de sobrepeso de 15.4 % y de obesidad de 12.2 %.[3]

La infancia y la adolescencia son etapas fundamentales en la formación del crecimiento y desarrollo del individuo. Los niños deben recibir una alimentación correcta en cantidad y calidad, además del afecto, los estímulos y cuidados. La correcta alimentación contribuye a evitar o disminuir la incidencia de patologías agudas y crónicas, alcanzar el desarrollo del potencial físico y mental, y aportar reservas para las circunstancias de esfuerzo.

El cambio de los patrones de alimentación, como la disminución en el consumo de alimentos naturales, de fibra e hidratos de carbono complejos, aunado al aumento del consumo de grasas saturadas, azúcares y poca fibra, contribuye al incremento de la ingesta calórica habitual, y los cambios en el estilo de vida han generado un aumento dramático en la prevalencia de la obesidad infantil.[4,5]

La obesidad se define como el exceso de adiposidad corporal, debido a un desequilibrio energético ocasionado por una alta ingesta de energía superpuesta a un bajo gasto. Esta definición de obesidad, expresada

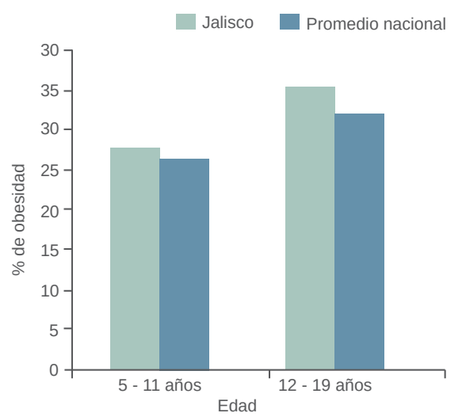


Figura 1 Prevalencia de obesidad en niños y adolescentes en Jalisco

Resumen

Las prevalencias de sobrepeso y obesidad se han incrementado alarmantemente en las dos últimas décadas en la población adulta e infantil. La Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos reportó en el 2010 que México era el primer lugar mundial de obesidad en niños. La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 reporta que uno de cada tres adolescentes presentan sobrepeso y obesidad. En décadas pasadas los hospitales pediátricos en diferentes partes del mundo reportaban la prevalencia de desnutrición secundaria, ya que el sobrepeso y la obesidad no representaban problemas de salud. Actualmente la prevalencia de sobrepeso y obesidad ha sido poco estudiada en hospitales pediátricos. En el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social se reporta una prevalencia de sobrepeso de 15.4 % y de obesidad de 12.2 %, lo que refleja una transición nutricia. Debido a esta alta prevalencia de sobrepeso y obesidad en este hospital pediátrico de referencia, se podría concluir que el pediatra debería estar capacitado para realizar una correcta evaluación del estado nutricio, ya que si él no detecta estos problemas, estaremos condenando a los niños a padecer una enfermedad crónica por el resto de su vida, con todas las implicaciones que tiene a corto, mediano y largo plazo.

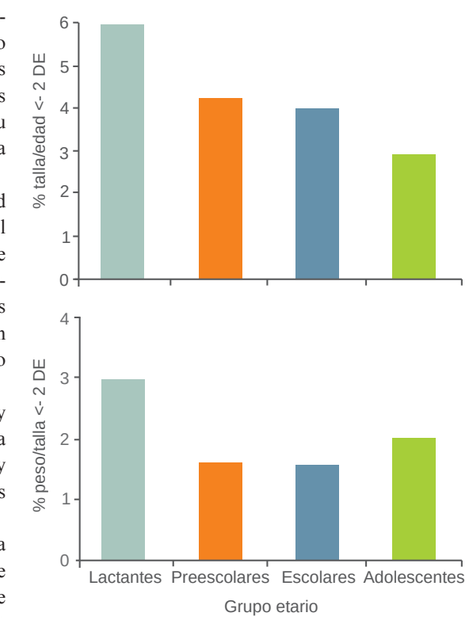
en términos del contenido de grasa corporal, rara vez puede aplicarse en la práctica clínica y epidemiológica debido a la dificultad para medir con precisión y exactitud aceptables el contenido de masa grasa; por tal motivo, son necesarias definiciones alternativas más simples, de bajo costo, exactas y reproducibles. El índice de masa corporal (IMC) es el indicador mas aceptado para evaluar la obesidad en niños y adolescentes, en quienes guarda una muy buena relación con la grasa corporal medida por los pliegues cutáneos y por absorciometría de doble fotón.[6,7]

Desde 1998, la Organización Mundial de la Salud (OMS) catalogó la obesidad como una epidemia mundial debido a que existían más de un billón de adultos con sobrepeso y por lo menos 300 millones de estos eran obesos.[8] Lamentablemente los niños y adolescentes no están exentos de esta tendencia; de acuerdo con la definición internacional de obesidad en edades pediátricas, se estima que en el mundo por lo menos 10 % de los niños en edad escolar tiene sobrepeso u obesidad, y la mayor la prevalencia está en América (32 %), Europa (20 %) y Medio Oriente (16 %).[9]

En México el problema de sobrepeso y obesidad es alarmante y nuestro país se ha catalogado como el primer lugar a nivel mundial de obesidad en niños. De acuerdo con la distribución del índice de masa corporal (IMC) para la edad, el 26 % de los escolares en México y uno de cada tres adolescentes presentan exceso de peso, es decir, la combinación de sobrepeso más obesidad.[2,10,11]

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006, en Jalisco se reporta que una cuarta parte de los niños de 5 a 11 años tienen obesidad y una tercera parte de los adolescentes de 12 a 19 años tienen sobrepeso y obesidad (figura 1).[2]

La experiencia en relación con la obesidad en la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social (UMAE, HP, CMNO, IMSS) es muy variada, debido a que es un hospital pediátrico de referencia y existen diferentes estudios en el ámbito nacional e internacional. A pesar de que en el hospital se manejan patologías complejas y crónicas, se esperaría que la población que acude a este centro presentara una mayor frecuencia de desnutrición secundaria que de sobrepeso y obesidad; sin embargo, este tipo de pacientes no están exentos de esa condición, es decir, a pesar de que los niños presenten patologías que ameriten la atención en el tercer nivel, los preescolares, escolares y adolescentes presentan sobrepeso y obesidad en mayor o menor grado, problema de salud pública que debe



DE = desviación estándar

Figura 2 Desnutrición aguda y afectación en el crecimiento en 641 niños

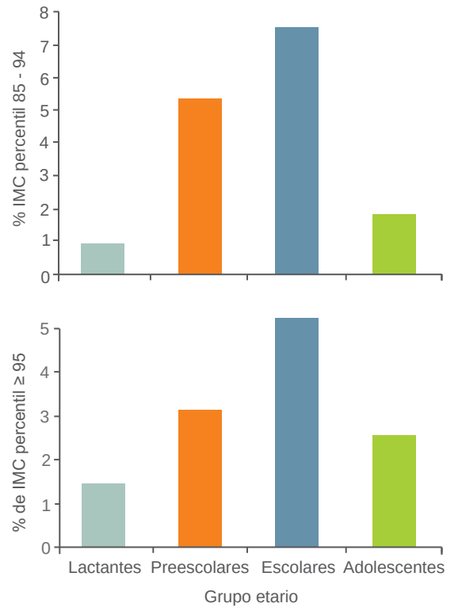


Figura 3 Sobrepeso y obesidad en 641 niños

IMC = índice de masa corporal

ser prevenido, atendido y resuelto a corto y mediano plazo por las implicaciones que representa para la salud y la economía.

En el 2004 se realizó un estudio en nuestro hospital por parte de la doctora Macías *et al*., en el que se estudiaron 641 niños de un mes a 15 años de edad, de 22 servicios de la consulta externa y hospitalización, con la finalidad de conocer la prevalencia de desnutrición secundaria, sobrepeso y obesidad, y si dichas condiciones se asociaban a factores clínicos y sociodemográficos. El total de la muestra fue analizado en diferentes grupos etarios: lactantes n = 137 (21.4 %), preescolares n = 171 (26.7 %), escolares n = 235 (36.7 %) y adolescentes n = 98 (15.3 %).[3] La frecuencia de desnutrición (talla/edad < –2 DE) y desnutrición aguda (peso/talla < –2 DE) en los diferentes grupos etarios se presenta en la figura 2.

La tendencia de sobrepeso y obesidad en la UMAE HP es similar a la desnutrición secundaria, datos que hasta el momento no se habían reportado en hospitales de tercer nivel en nuestro país; incluso la prevalencia de sobrepeso y obesidad en hospitales de referencia ha sido poco estudiada a nivel internacional. Al igual que a nivel nacional se observa que en nuestro hospital los escolares y los adolescentes son los más afectados, también podemos observar cómo un porcentaje de escolares con sobrepeso llegarán a la adolescencia y serán obesos y el resto se mantendrán con sobrepeso.

El sobrepeso y la obesidad son problemas progresivos, como se aprecia en la figura 3. Los lactantes que tienen sobrepeso u obesidad llegarán así a sus diferentes etapas de la vida hasta la edad adulta y muchos de ellos serán adultos obesos.[3] La frecuencia de sobrepeso y obesidad por grupo etario se presenta en la figura 3.

En la década de los noventa se identificó el riesgo de presentar obesidad en la etapa adulta relacionada con su presencia en la niñez. Así, se demostró que el riesgo (razón de momios) incrementa conforme el individuo es de mayor edad: en varones adultos aumenta con valores de 2.3 cuando la obesidad está presente a los seis años de edad, con valores de 6.0 a los 10 años y de 8.0 a los 14 años. Asimismo, los valores de riesgo son superiores para las mujeres (3.0, 10.5 y 19.3, respectivamente).

La persistencia de obesidad de la niñez en la etapa del adulto se considera un factor de riesgo importante, ya que se ha demostrado su relación con el desarrollo de enfermedades crónicas, como diabetes mellitus e hipertensión arterial a edades más tempranas. En México, las enfermedades cardiovasculares y la diabetes mellitus se encuentran entre las primeras causas de morbilidad y mortalidad en adultos tanto en hombres como en mujeres y se espera que su prevalencia aumente en los próximos años debido al incremento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población adulta y a la contribución del problema desde la etapa de la niñez y adolescencia.[12]

Las complicaciones que pueden presentar los niños con sobrepeso y obesidad son múltiples, variadas y muy complejas, con repercusiones en la salud física mental y social sin contar el impacto económico que tendrán en las próximas décadas.[13] El pediatra es el primer contacto médico que tiene el niño y si le resta importancia a la evaluación del peso y talla y no es capaz de detectar sobrepeso y obesidad, estaremos condenando a estos niños a una enfermedad por el resto de su vida.[14] Tratar la obesidad es llegar tarde, ya que el porcentaje de fracasos y recaídas es muy elevado, más aun cuando el problema inicia en edades tempranas. Prevenir la obesidad es una tarea ardua y difícil, debido a que implica modificar el estilo de vida y hábitos en la alimentación, evitar actividades sedentarias y hacer ejercicio, modificaciones que hoy por hoy no solo competen al médico, al pediatra, al nutriólogo o a los maestros, sino a la sociedad en su conjunto.

Declaración de conflicto de interés: las autoras han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

[a]Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jalisco. Instituto de Nutrición Humana, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco. Facultad de Medicina, Universidad de Colima, Colima, Colima, México

[b]Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jalisco, México

Comunicación con: Erika F. Hurtado-López
Teléfono: (33) 3668 3000, extensión 31664
Correo electrónico: erika26hurtado@gmail.com

Referencias

1. Robles VC. Riesgo cardiovascular y síndrome metabólico en niños y adolescentes. Acta Pediatr Mex. 2011;32(1):1-4
2. Olaíz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Hernández-Ávila M, Sepúlveda-Amor J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, Morelos, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2006.
3. Macías-Rosales R, Vásquez-Garibay EM, Larrosa-Haro A, Rojo-Chávez M, Bernal-Virgen A, Romo-Rubio H. Secondary malnutrition and overweight in a pediatric referral hospital: Associated factors. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2009;48(2):226-32.
4. Wabitsch M. Overweight and obesity in European children: definition and diagnostic procedures, risk factors and consequences for later health outcome. Eur J Pediatr. 2000;159(Supl 1):S8-13.
5. Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH. Overweight in children and adolescents. Pathophysiology, consequences, prevention and treatment. Circulation. 2005;III(15):1999-2012.
6. Reilly JJ, Wilson D. Childhood obesity. BMJ. 2006 Dec 9;333(7580):1207-10.
7. WHO Multicentre growth reference study group. WHO child growth standards: length/height-for-age, weigth-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: Methods and development. Geneva: World Health Organization; 2006.
8. Reilly JJ. Obesity in childhood and adolescence: evidence based clinical and public health perspectives. Postgrad Med J. 2006 Jul;82(969):429-37.
9. World Health Organization. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of WHO consultation on obesity. Geneva, 1997 June 3-5. Geneva, Switzerland: WHO;1998.
10. Cole T, Bellizzi MC, Flegal KM. Dietz WH. Establishig a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ. 2000;320(7244):I-6.
11. Gutiérrez G, Sepúlveda-Amor J, Tapia-Conyer R, Pérez-Heredia R, Solache-Alcaraz G, Valdespino JL. Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Salud Publica Mex. 1988 Nov-Dec;30(6):836-42.
12. Guo SS, Roche AF, Chumlea WC, Gardner JD, Siervogel RM. The predictive value of childhood body mass index for overweight at age 35. Am J Clin Nutr. 1994;59:810-9
13. Hurtado-López EF, Larrosa-Haro A, Vásquez-Garibay EM, Macías-Rosales R, Troyo-Sanromán R, Bojórquez-Ramos MC. Liver function test results predict nutritional status evaluated by arm anthropometric indicators. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2007 Oct;45(4):451-7.
14. Raychaudhuri M, Sanyal D. Childhood obesity: Determinants, evaluation, and prevention. Indian J Endocrinol Metab. 2012 Dec;16 (Suppl 2): S192-4.

Guía para autores

Los artículos deberán ser enviados a *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Av. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores, Delegación Cuauhtémoc, 06725 México, D. F.; o por correo electrónico a *revista.medica@imss.gob.mx*. Se entregará acuse de recibo al autor e informe del dictamen del Consejo Editorial.

Los manuscritos que se envíen serán trabajos no publicados ni remitidos a otra revista, excepto en forma de resumen. Todo material aceptado para su publicación quedará en propiedad de *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, por lo que la reproducción del texto o sus partes requerirá autorización previa de los editores.

(Marque con una X una vez verificado el cumplimiento de cada apartado)

Carátula

- Impresión original a doble espacio en papel tamaño carta.
- Grabación electrónica en un disco etiquetado.
- Numeración consecutiva de cada página.
- Transferencia de cesión de derechos de autor a favor de *Revista Médica*, firmada por todos los autores, disponible en *http://revistamedica.imss.gob.mx*
- Título en español e inglés sin abreviaturas o siglas. Máximo 15 palabras.
- Título corto en español. Máximo seis palabras.
- Nombre completo de los autores, sin abreviaturas, iniciales ni grados académicos.
- Dirección electrónica del autor responsable de la correspondencia, así como número telefónico, fax y domicilio.

Resúmenes

- En español e inglés. Extensión: 190 palabras cada uno.
- Se deben organizar en forma estructurada.

Palabras clave

- En español e inglés, correspondientes al *Medical Subject Headings del Index Medicus (www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html)*. Mínimo tres, máximo cinco.

Texto

- En Arial a 12 puntos, doble espacio, máximo 20 cuartillas, sin incluir resúmenes.
- Los nombres genéricos, posología y vías de administración de fármacos, drogas o sustancias químicas están indicados y expresados conforme a la nomenclatura internacional.

Cuadros

- La información que contienen no se repite en el texto o en las figuras. Máximo seis en conjunto con las figuras.
- Están encabezados por el título y marcados en forma progresiva con números romanos de acuerdo con su aparición en el texto.
- Están integrados al final del archivo de texto, después de las referencias, y realizados con tablas de Word o están importados de Excel

Figuras

- Están consideradas las fotografías, los dibujos, las gráficas y los esquemas. Deben ser máximo seis en conjunto con los cuadros.
- Están identificadas en forma progresiva con números arábigos de acuerdo con su aparición en el texto.
- Tienen títulos y explicaciones.
- Se entrega archivo electrónico en formato TIFF o JPG, con una resolución mínima de 300 dpi y máxima de 350 dpi.
- Las gráficas y los esquemas aparecen juntos en un archivo diferente al del texto y en el formato donde fueron originalmente realizadas (PowerPoint, Excel, Corel, Illustrator, etcétera).

Referencias

- De 25 a 30 en artículos originales; de 25 a 35 en artículos de revisión; de 20 a 25 en artículos de práctica clínica; de 15 a 20 en reportes breves.
- Se estructuran de acuerdo con los modelos de la *National Library of Medicine* de Estados Unidos (versión en español *http://bvs.sld.cu/revistas/recursos/Vancouver%202007.pdf*)

Artículos de publicaciones periódicas

Revilla-Monsalve MC, Arreola F, Castro-Martínez G, Escobedo-de la Peña J, Fiorelli S, Gutiérrez C et al. Pruebas de laboratorio útiles para el control de la diabetes mellitus. Hemoglobina glucosilada. Rev Med IMSS. 1995;33(5):501-4.

Libros

Corral-Corral C. El razonamiento médico. Madrid, España: Díaz de Santos; 1994.

Capítulos de libros

Anspaugh S. Educating library users in two-year higher education institution. En: John Lubans Jr, editor. Educating the library user. New York, USA: RR Bowker Company; 1974. p. 69-82.

Versión extensa de las instrucciones para los autores disponible en:
http://revistamedica.imss.gob.mx/

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
Seguridad y Solidaridad Social

Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Educación en Salud