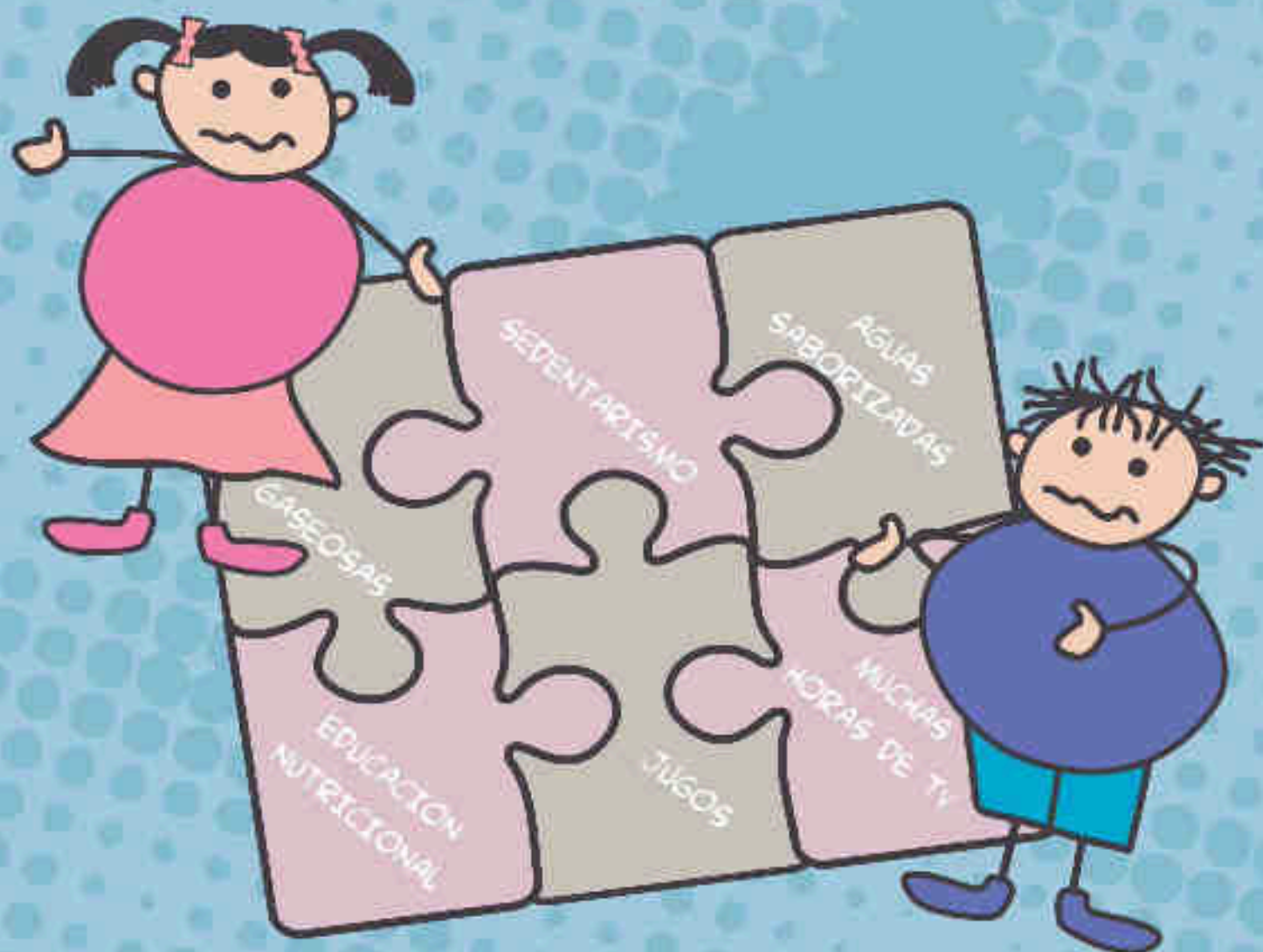


OBESIDAD INFANTIL Y CONSUMO DE BEBIDAS AZUCARADAS





DE LA FRATERNIDAD DE AGRUPACIONES SANTO TOMAS DE AQUINO



BIBLIOTECA UNIVERSITARIA
UFASTA

ESTE DOCUMENTO HA SIDO DESCARGADO DE:

THIS DOCUMENT WAS DOWNLOADED FROM:

CE DOCUMENT A ÉTÉ TÉLÉCHARGÉ À PARTIR DE:



REPOSITORIO DIGITAL
UFASTA

ACCESO: <http://redi.ufasta.edu.ar>

CONTACTO: redi@ufasta.edu.ar

Derrama amor adonde quiera que vayas; ante todo en tu casa. Da amor a tus hijos, a tu mujer o marido, a un vecino... No dejes que nadie venga a ti sin irse mejor y más feliz. Sé la expresión viva de la bondad de Dios; bondad en tu rostro, bondad en tus ojos, bondad en tu sonrisa, bondad en tu saludo cálido.

Madre Teresa

Dedico el siguiente trabajo:

- * A Dios
- * A mi familia: quienes con amor y sacrificio me impulsaron a alcanzar esta meta.
- * A Guillermo: que me apoyó en todo momento y permitió que se cumpliera mi sueño.
- * A los niños: que son la razón de nuestra formación.

Agradecimientos

- * A la Universidad Fasta y a cada uno de los profesores que permitieron que me formara como una profesional de la salud.
- * A la Lic. Mónica Navarrete por aceptar la dirección de mi tesis y guiarme en ella.
- * Al Departamento de Metodología y Estadística: Lic. Vivian Minnaard y Lic. Mónica Pascual por ayudarme en la confección de este trabajo.
- * A la Dra. Débora Zantleifer por aceptar ser mi co-tutora, quien además me confió a sus pacientes y dedicó su tiempo y conocimiento en la selección de casos.
- * Al Dr. Ignacio Mackinnon por su ayuda con el trabajo estadístico.
- * A las Licenciadas Soledad Iacoponi, Magdalena Peralta y Mariana Mila por haberme hecho sentir inmensamente feliz y muy cómoda durante mi práctica profesional.
- * A mi familia, que en todo momento confió en mí.
- * A mi mamá, por dejarme aprender a cocinar.
- * A mis dos hermanos, que sin sus consejos no hubiera podido crecer.
- * A Alicia, que siguió cada uno de mis pasos, a la par de una madre.
- * A mis compañeras/os de estudios, sin los cuales hubiera sido todo más difícil.
- * A mis amigas y amigos, que cedieron el tiempo para que yo me convierta en una profesional de la salud.
- * A Guillermo que me aconsejó con el corazón y a toda su familia, por ese apoyo constante, que siempre se hizo sentir.

Abstract

La obesidad infantil es un importante problema de salud pública, por su prevalencia y consecuencias sobre las expectativas y la calidad de vida. La pediatría no deja de ser, en cada minuto del crecimiento de los niños, un momento para aprovechar y para poder decir qué tenemos y cómo tenemos que comer, tanto en cantidad como en calidad de nutrientes.

El siguiente trabajo de investigación, realizado en la ciudad de Mar del Plata, tiene como objetivo determinar cómo incide el consumo de bebidas azucaradas en el nivel de insulino resistencia y en el grado de obesidad de 120 niños y adolescentes, que asisten al consultorio de Endocrinología Pediátrica del IREMI.

Con respecto a los resultados, se concluye que existe una asociación positiva entre el consumo de bebidas azucaradas y la obesidad en niños y adolescentes de 6 a 16 años y no existe asociación positiva entre el consumo de bebidas azucaradas y la resistencia a la insulina.

Se recomienda poner en marcha estrategias para mejorar la educación nutricional e impulsar la práctica regular de la actividad física para todos los ciudadanos, poniendo especial atención en la prevención y cambios de hábitos durante la etapa infantil y juvenil.

Palabras clave: Obesidad infantil, bebidas azucaradas, hábito, educación nutricional.

Índice

Abstract.....	IV
Introducción.....	2
Capítulo 1: Epidemiología de la Obesidad Infantil.....	6
Capítulo 2: Etiopatogenia.....	21
Capítulo 3: Manifestaciones clínicas.....	46
Diseño metodológico.....	63
Análisis de datos.....	74
Conclusiones.....	93
Bibliografía consultada.....	98
Anexos.....	104
Anexo N° 1: Tablas de Z-score de IMC de 48 a 192 meses para niños.....	105
Anexo N° 2: Tablas de Z-score de IMC de 48 a 192 meses para niñas.....	109
Anexo N° 3: Tabla de composición de hidratos de carbono de bebidas.....	113
Anexo N° 4: Tablas de resultados para el análisis de regresión.....	114

INTRODUCCIÓN



La obesidad infantil es un problema creciente de salud pública a nivel mundial.¹ Si bien no existe una clasificación universal, su prevalencia aumenta en los países desarrollados y en vías de desarrollo en forma exponencial y su crecimiento afecta en forma significativa a la población argentina, entre 4,1 y 11%.²

Esta enfermedad puede diagnosticarse como el exceso de grasa corporal visible y cuantificable, producido como consecuencia de una alteración en la relación entre la ingesta energética, que resulta estar incrementada y el gasto energético, que está disminuido.³

Es un trastorno multifactorial en cuya etiopatogenia están implicados factores genéticos, metabólicos, psicosociales y ambientales. La influencia genética se va a asociar a condiciones externas como los hábitos dietéticos y estilos de vida sedentarios, relacionándose éstos con la disponibilidad de alimentos, la estructura sociológica y cultural que interviene en el mecanismo de regulación del gasto y almacenamiento de la energía, que es, en última instancia, lo que define la estructura física⁴.

La inactividad física permite que los niños dediquen mucho tiempo a la televisión, a los videojuegos, horas frente a la computadora y que se alejen de la práctica de deportes, las caminatas y los juegos al aire libre, condicionando la ganancia excesiva de peso⁵.

La rapidez con que se está produciendo su incremento pareciera relacionarse en mayor grado con factores ambientales.⁶

Investigadores como Alejandro O'Donnell, Sergio Britos y Paula Pueyrredón⁷ señalan la existencia de otros factores ambientales predisponentes a la obesidad como el destete temprano del lactante, la formación de malos hábitos en la alimentación, la ausencia de desayuno, ingestión de grandes cantidades de alimentos

¹ Bay L., Berner E., Herscovici Rausch C., Kovalskys I. "Prevalencia de obesidad en una población de 10 a 19 años en la consulta pediátrica en Argentina", en: *Revista Chilena de Pediatría*. Santiago. - Junio 2005. V 76 n.3- p.324-325.

² Cañete Estrada R., Gil Campos M., Poyato Domínguez J.L. Obesidad en el niño: nuevos conceptos en etiopatogenia y tratamiento, en: http://www.sepeap.org/imagenes/secciones/Image/_USER_/Obesidad_etiopatogenia.pdf

³ Bueno M, Bueno-Lozano O, Sarria A. **Obesidad Infantil: Nutrición en Pediatría**. Madrid. Editorial Ergon.1999; p.297.

⁴ ibid

⁵ ibid

⁶ Achor M. S., Barslund S. A., Benítez Cima, N. A., Brac E. S. Obesidad infantil, en: http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista168/6_168.pdf

⁸ Britos S., Clacheo R., Grippo B., O'Donnell A., Pueyrredón P., Pujato D., Rovirosa A., Uicich R. Obesidad en Argentina: ¿hacia un nuevo fenotipo?, en: http://latinut.net/documentos/Obesidad/docuybase/obesidad_hacia_un_nuevo_fenotipo.pdf.

en las últimas horas del día, consumo de alimentos con exceso de grasa, azúcares simples y bebidas dulces⁸.

El consumo de azúcares y dulces varía mucho de acuerdo al tipo de alimento que se trate. Azúcar común, alfajores, caramelos masticables, helados de agua y crema, tortas y masitas son los alimentos que mayor proporción de niños refieren consumir. Por otro lado, las gaseosas y los jugos en polvo son los que se consumen con mayor frecuencia diaria⁹.

El Índice de Masa Corporal, proporcionado por la antropometría, es un método seguro, económico y fácil de utilizar, por lo que es importante su aplicación para ampliar y verificar su utilidad en el diagnóstico de la obesidad infantil. A la hora de evaluar un niño con estas características, también son necesarias las mediciones séricas de colesterol, triglicéridos, glucemia y otras pruebas bioquímicas complementarias que han sido consideradas como factores predictivos de patologías crónicas, provocando un incremento en la morbilidad y mortalidad, en especial, cuando los pacientes tienen antecedentes de padres y madres con dislipemias, hipertensión o Diabetes Mellitus.

La obesidad en adultos se asocia a resistencia a la insulina. En niños, esta asociación no parece ser tan clara. Por un lado, existen trabajos donde se ha encontrado correlación entre IMC, insulinemia en ayunas y RI con mayor impacto en individuos genéticamente susceptibles. Otros trabajos postulan que la insulinoresistencia y la Diabetes Mellitus tipo 2 aumentarían, en relación al aumento intraabdominal de tejido adiposo, con independencia del aumento del IMC.¹⁰

Durante las dos últimas décadas, en los países desarrollados, ha emergido como una nueva enfermedad crónica que sobrepasa en frecuencia al resto de enfermedades, considerándose el trastorno nutricional crónico más frecuente, con una prevalencia global del 16% en edades entre los 6-12 años.¹¹

Ante lo expuesto anteriormente, se plantea el siguiente problema:

¿Cuál es la relación entre el consumo de bebidas azucaradas y el nivel de insulinoresistencia en los niños y adolescentes con sobrepeso, obesidad y obesidad mórbida de 6 a 16 años, atendidos en un consultorio de Endocrinología Infantil en la Ciudad de Mar del Plata?

⁸ ibid

⁹ Britos S, Clacheo R., Grippo B, O'Donnell A., Pueyrredón P., Pujato D, Roviroso A., Uicich R. ob. cit. p.29

¹¹ Acosta A. M., Arteaga A. L, Barja Salesa Y, Hodgson M I. "Resistencia insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico en niños obesos chilenos", en: *Revista Médica de Chile*. Santiago. Enero 2003.V131 p.259-268.

¹² Cañete Estrada R., Gil Campos M. Nuevos aspectos de la obesidad, en: <http://www.spaoyex.org/voxpadiatrica/pdf/Voxpaed15.1pag.44-49.pdf>.

Se plantean los objetivos generales de esta manera:

° Establecer la relación existente entre el consumo de bebidas azucaradas y el nivel de insulinoresistencia en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad que fueron atendidos en el consultorio de Endocrinología Infantil del Instituto Rómulo Etcheverry Maternidad e Infancia de la ciudad de Mar del Plata.

Por su parte, los objetivos específicos son los que se detallan a continuación:

- ° Describir el grado de obesidad en base al Z-score del IMC.
- ° Indagar sobre la frecuencia de consumo de bebidas azucaradas, según hayan recibido tratamiento nutricional previo a la evaluación o no.
- ° Registrar la frecuencia de consumo de agua dentro y fuera de las comidas principales de los niños y adolescentes.
- ° Identificar la prevalencia de Insulinoresistencia en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad.
- ° Evaluar la relación entre el grado de sobrepeso y obesidad, el nivel de insulinoresistencia y el consumo de bebidas azucaradas.

La hipótesis 1 propuesta es la siguiente:

El consumo de bebidas azucaradas se asocia en forma positiva con el grado de obesidad

La hipótesis 2 plantea:

El consumo de bebidas azucaradas se asocia en forma positiva con el nivel de insulinoresistencia

EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD INFANTIL



La obesidad en la edad pediátrica constituye uno de los problemas de salud pública más importantes de nuestra sociedad, no sólo porque su incidencia está aumentando de forma considerable, sino porque esta situación en el niño tiende a perpetuarse en la adolescencia, para pasar luego a la vida adulta.¹

La mayor disponibilidad de alimento y el cambio de estilo de vida en las últimas décadas han conducido a una pandemia en el nuevo milenio.

Esta enfermedad representa un problema sanitario muy importante, tanto en los países desarrollados como en los países en vía de desarrollo y tiene un gran impacto en el presupuesto sanitario e importantes efectos adversos en la expectativa de vida².

A la obesidad se la puede conceptualizar como el exceso de grasa corporal, visible y cuantificable, producido como consecuencia de una alteración en la relación entre la ingesta energética, que suele estar incrementada, y el gasto energético, frecuentemente disminuido.³

Muchas veces se utiliza erróneamente el término sobrepeso como su sinónimo. Hay que tener en cuenta qué criterio se elige para definirla, ya que las cifras de prevalencia varían de unos estudios a otros, según los estándares y el método de diagnóstico utilizado.

Además hay que considerar que cumple con los criterios para ser considerada una enfermedad, ya que presenta: etiología⁴, patogenia⁵ y cambios morfológicos y funcionales bien definidos.⁶

La OMS⁷ en 1997, caracteriza a esta enfermedad por el aumento de la grasa corporal. En la mayoría de los casos se acompaña de aumento de peso, cuya magnitud y distribución condicionan la salud del individuo⁸.

El criterio más exacto para el diagnóstico de la obesidad, es la determinación del porcentaje de grasa que contiene el organismo y la cuantificación de su exceso en relación con el valor esperado según el sexo, la talla y la edad. El primer inconveniente

¹ Yeste D, Garcia Reyna N, Gussinyer S, marhuenda C, Clemente M, Albisu M, Gussinyer M, Carrascosa A. "Perspectivas actuales del tratamiento de la obesidad infantil", en: *Revista Española de Obesidad*. Barcelona.2008.Vol. 6 nº3 p.140

² ibid

³ ibid

⁴ Es el estudio de las causas, en este caso, sobre alguna enfermedad.

⁵ Es el conjunto de mecanismos biológicos, físicos y/o químicos que llevan a la producción de una enfermedad.

⁶ Cañete Estrada R, Gil Campos M, Poyato Domínguez J L." Obesidad en el niño: nuevos conceptos en etiopatogenia y tratamiento", en: *Pediatric Integral* 2003; VII (7)p.481

⁷ Organización Mundial de la Salud.

⁸ Durán P, Piazza N, Trifone L. Obesidad en pediatría en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S032500752005000300013&lng=es&nrm=is

en su identificación surge ante la falta de un estándar universalmente aceptado del contenido graso «correcto» durante la infancia⁹.

Por su buena correlación con otros métodos indirectos de valoración del tejido adiposo, la OMS y la SEEDO¹⁰ concluyen que el IMC¹¹ relacionado con la edad y el sexo, es en la actualidad, una de las medidas más aceptada y utilizadas en la práctica clínica en América y Europa para la estimación de la obesidad en niños y niñas de 2 a 18 años, tanto para estudios epidemiológicos como para el cribado clínico¹². (Ver cuadro N° 2)

Cuadro N° 1 Diagnóstico Nutricional obtenido con el Índice de Masa Corporal

DIAGNOSTICO	IMC (expresado en percentilos)
Normopeso	3-85
Sobrepeso	85-95
Obesidad	Mayor a 95

Fuente: Adaptado de Torresani M. E.¹³

El IMC se obtiene dividiendo el peso de cada individuo por su talla al cuadrado, resultado que se marca en las tablas percentiladas del CDC de EE.UU. que cruzan las variables del IMC y la edad, debido a que permite cotejar el IMC de un niño con el de niños de referencia de la misma edad, pero no necesariamente de la misma talla.

Para evaluar a los pacientes de la población pediátrica, se obtiene primero el IMC, y luego se aplica la fórmula para el cálculo del Z-score del IMC, esto es una forma de utilizar la misma escala para evaluar qué tan alejado se encuentra el individuo de la media.

El Z-score consiste en especificar en cuántos DS¹⁴ se aparta de la media. El cálculo del puntaje Z es diferente si se usan mediciones con distribución gaussiana¹⁵ o no gaussiana¹⁶.

⁹ Toledano Marín E, Aznar Lain S, Cortes Rico O, Grima Serrano E. Prevención de la obesidad infantil y juvenil, en : <http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/docs/PrevencionObesidad.pdf>

¹⁰ Sociedad Española para el estudio de la Obesidad.

¹¹ El índice de masa corporal es una medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo.

¹² ibid

¹³ Torresani M E. **Cuidado nutricional pediátrico**, Buenos Aires, Editorial Eudeba,2005, p.149

¹⁴ Desvíos Stándar

¹⁵ La distribución gaussiana, recibe también el nombre de distribución normal, ya que una gran mayoría de las variables analizadas continuas de la naturaleza siguen esta distribución.

En las distribuciones “gaussianas” el puntaje Z indica la proporción de la distribución por arriba y por debajo de ese valor, ya que a ambos lados de la distribución, cada DS abarca entre éste y la media, un porcentaje igual de individuos.

En cambio, si la distribución de frecuencias es “no gaussiana”, como sería el caso del peso, 1 DS a la derecha de la curva comprende un porcentaje diferente de individuos que a la izquierda, y será mayor de un lado que de otro, según para que lado se encuentre la asimetría, por lo tanto a los puntajes Z de distribuciones no gaussianas no corresponden porcentajes iguales de individuos a cada lado de la curva de distribución¹⁷.

En la construcción de estos estándares se deben calcular las desviaciones estándar de cada hemidistribución, por encima y por debajo de la mediana a cada edad. Si el valor del individuo se encuentra por encima de la mediana, para calcular el puntaje Z se debe utilizar la mediana y la DS de la hemidistribución superior, si se encuentra por debajo se utiliza la misma mediana y la DS de la hemidistribución inferior. En el cuadro N° 2 se puede observar la fórmula para su cálculo.

Cuadro N° 2 Fórmula para el cálculo del Z-score del IMC

Puntaje $Z = \frac{x - p50}{DS}$ de hemidistribución superior o inferior

Donde x: peso del paciente

p50 : mediana o percentilo 50 a la edad de cada paciente

DS: desvío estándar de hemidistribución superior o inferior a la edad

Fuente: Guías para la evaluación del crecimiento de la SAP¹⁸

Los resultados obtenidos de este cálculo, se marcan en tablas percentiladas que cruzan variables del Índice de Masa Corporal / Edad, que van del p5 al p95 para niños y niñas de 2 a 20 años respectivamente. Los valores que se aprecian en el cuadro N° 3 son utilizados para realizar el diagnóstico y severidad de la patología en cuestión.

¹⁶ Del Pino M. Guías para la evaluación del crecimiento. En: www.sap.org.ar/docs/profesionales/percentilos/completo.pdf

¹⁷ ibid

¹⁸ www.sap.org.ar/docs/profesionales/percentilos/completo.pdf

Existe además una clasificación de la obesidad de acuerdo al lugar en que se deposite el exceso de grasa: se denominan de “tipo central, visceral o androide”, “periférica o ginoide” y “generalizada”.

La primera se caracteriza por el acúmulo de la grasa en el tronco y el abdomen, asociándose a una forma “tipo manzana”, en tanto que en la segunda se acumula en la región glúteo-femoral nombrándose de forma “tipo pera”.¹⁹ (Ver fig. 1)

El tipo generalizada, sería precisamente, la más característica del niño y adolescente. En esta variedad no existiría una distribución regional de la grasa, pero en la práctica resulta difícil distinguirla de la del tipo central, con la que parece coincidir en sus complicaciones tardías²⁰.

Cuadro Nº 3 Clasificación del estado nutricional en base al Z-score del IMC

Sobrepeso:	Puntaje Z < 1.64
Obesidad leve	Puntaje Z de IMC $\geq 1,64$ y <2
Obesidad moderada:	Puntaje Z de IMC ≥ 2 y <2
Obesidad mórbida:	Puntaje Z de IMC $\geq 2,5$

Fuente: *Rev. Méd. Chile*²¹

Para distinguir estos tres tipos, se recurre a la medición de las circunferencias de la cintura y de las caderas. En los niños y adolescentes, se ha considerado que la obesidad suele ser la mayoría de las veces de tipo central, con predominio del depósito de grasa en la región abdominal²².

Las complicaciones a largo plazo de cada uno de estos tipos serían distintas. En el tipo androide, serían mayores en número y se destacan: aterosclerosis, hipertensión, diabetes mellitus, enfermedad coronaria, hipertrigliceridemia, hiperuricemia. En el tipo ginoide se acompañan generalmente de trastornos venosos

¹⁹ Moreno L, Fleta J, Mur I, Sarría A, Bueno M. “Fat distribution in obese and nongenetic children and adolescents”, en: *Journal Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998; 27:p.177

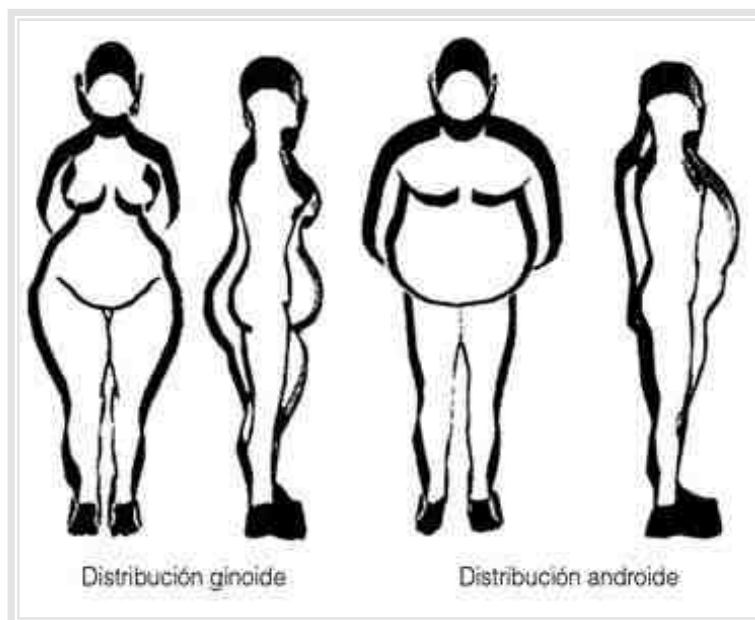
²⁰ *ibid*

²¹ Barja Y, Salesa I, Arteaga L, Antonio Acosta B, Hodgson B. Resistencia insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico en niños obesos chilenos, en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872003000300003&lng=es. doi: 10.4067/S0034-98872003000300003.

²² *ibid*

y litiasis biliar²³, y en ambos tipos resultan frecuentes el hiperinsulinismo²⁴ y la hipercolesterolemia²⁵.

Fig.1 Representación del perfil corporal característico



Fuente: MedlinePlus²⁶

Existe una clasificación que tiene en cuenta el “tipo celular”²⁷, y distingue entre una “obesidad hiperplásica”²⁸ y una “obesidad hipertrófica”²⁹. En el primer caso existiría una población exagerada de adipocitos de tamaño normal. Es típica de la infancia y adolescencia y su mal pronóstico se debería a la imposibilidad de reducir la población de adipocitos³⁰, que una vez establecida, se caracterizaría por su avidez por la grasa y tendencia a recuperar su tamaño ante el ofrecimiento de nutrientes³¹. En el segundo caso, los adipocitos serían normales en número, pero serían de gran tamaño y estarían cargados de grasa³². La obesidad hipertrófica es característica del adulto³³.

²³ Cálculos biliares que se forman en la vesícula biliar o en los conductos, formados por una alteración química de la bilis.

²⁴ Hiperabundancia de insulina en el organismo, que produce la hipoglucemia.

²⁵ La hipercolesterolemia corresponde a un aumento de colesterol sanguíneo respecto a un valor dado.

²⁶ <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/medlineplus.html>

²⁷ Alonso Blanco M, Cañete Estrada R, Cifuentes Sabio V Lechuga JL. ob.cit. p.32

²⁸ Incremento de volumen del tejido adiposo debido a un aumento anormal del número de células que lo constituyen, en este caso los adipocitos.

²⁹ Aumento del tamaño de las células del tejido adiposo

³⁰ El adipocito es un tipo celular derivado del fibroblasto cuya principal función es almacenar lípidos, en concreto triglicéridos y colesterol esterificado, como reserva energética.

³¹ ibid

³² Cañete Estrada R, Gil Campos M, Poyato Domínguez J L, ob. cit. p 482

³³ ibid

Esta clasificación no ha podido demostrar su correspondencia con la realidad clínica y actualmente ha caído en desuso³⁴.

Mencionamos además, la clasificación etiopatogénica, que divide a la obesidad en: “Obesidad nutricional, esencial, simple o idiopática” y “Obesidad orgánica, intrínseca o secundaria”. La primera resulta ser la más frecuente, con una prevalencia entre 95 y 98 %.

Fue la Organización Mundial de la Salud en la década del los 90 quien anunció que la obesidad se transformaba en una verdadera epidemia³⁵, cuyas cifras son preocupantes en adultos, pero son mucho más inquietantes los datos en la población infantojuvenil, ya que es justamente en estas edades, donde el incremento se hace mucho más pronunciado³⁶.

La epidemia mundial en niños progresa a una tasa alarmante, habiéndose duplicado o triplicado su prevalencia en los países desarrollados en los últimos 25 años³⁷.

Durante las dos últimas décadas, ha emergido como una nueva enfermedad crónica que sobrepasa en frecuencia al resto de otras patologías. El proceso se inició en los países desarrollados para expandirse al resto del mundo. Se considera el trastorno nutricional crónico más frecuente en estos países, con una prevalencia global del 16% en edades entre los 6 -12 años³⁸.

En los niños, los cambios en los estilos de vida occidentales han conducido a una reducción significativa del gasto energético y a un consumo de porciones de gran tamaño de alimentos energéticamente densos y ricos en grasa³⁹. Entre los estilos de vida hay que considerar el consumo de bebidas dulces⁴⁰.

Una referencia en cuanto a las cifras afectadas a nivel mundial, puede observarse con claridad en la tabla N° 1, donde se incluyen datos estadísticos sobre la variación de la obesidad en Finlandia, Canadá, China, Francia, Inglaterra, Escocia,

³⁴ Alonso Blanco M, Cañete Estrada R, Cifuentes Sabio V Lechuga JL. ob.cit. p.32

³⁵ Morales Guerrero A. y cols. “Factores de riesgo para la obesidad infantil en niños de 6 a 8 años de la Comunidad Valenciana”. **Rev. Esp. Obes.** 2007; 5(6)382-387

³⁶ ibid

³⁷ ibid

³⁸ Morales Guerrero A. y cols, ob cit. p. 284

³⁹ Sokol RJ. The chronic disease of childhood obesity:the sleeping geant has awakened. en: <http://nihcm.org/pdf/OYCbrief.pdf>

⁴⁰ Welsh JA, Cogswell ME, Rogers S, Rockett H, Mei Z, Grummer Strawan Overweight Among Low-Income Preschool Children Associated With the Consumption of Sweet Drinks en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15687430>

dentro de Alemania los datos son de Hamburgo, España, Estados Unidos, Chile, Venezuela, Bolivia, Colombia, Perú, Honduras y República Dominicana.⁴¹

Tabla N° 1 Prevalencia de obesidad en niños y adolescentes de diferentes lugares a nivel mundial.			
LUGAR	AÑO	POBLACION	PREVALENCIA (%)
Finlandia	1977-1999	Varones: Mujeres:	1.1 a 2.7 % 0.4 a 1.4 %
Canadá	1981-1996	Varones: 7 - 13 a. Mujeres: igual edad	2 a 10 % 2 a 9 %
China	1989-1997	Varones: 2 - 6 a.	1.5 a 12.6 %
Francia	1976-1995 1980-1990	Varones 10 años Varones pre-adoles	6.3 a 14.4 % 17 % (> P97 IMC)
Inglaterra	1984-1994	Varones: Mujeres:	1.7 % 2.6 %
Escocia	1984-1994	Varones: Mujeres:	3.2 % 2.6 %
Hamburgo	1975-1989	Escolares	4 a 11 %
España		Adolescentes	1.3 % (IMC 30-40)
Estados Unidos	1966-1970	Varones: 6 - 8 a. Mujeres: 12 - 14 a.	1.9 a 7.7 % 2.6 a 10.1 %
Chile	1987-2000	Varones: 6 años Mujeres: igual edad	5.1 a 14.7 % 4 a 15.8 %
Venezuela	1999	Niños de 7 años Escolares 9 - 15 a.	18 % 11 %(IMC>P90)
Bolivia	1994	Niños	2.1 %
Colombia	1995	Niños	9.2 %
Perú	1996	Niños	9.4 %
Honduras	1996	Niños	7.8 %
Rep. Dominicana	1996	Niños	12.1 %
Fuente: Datos obtenidos del <i>Boletín Cesni- Julio 2004</i>			

⁴¹ Britos S, O'Donell A, Clacheo R, Grippo B, Pueyrredón P, Pujato D, Rovirosa A, Uicich R. Obesidad en la Argentina: ¿Hacia un nuevo fenotipo? en: <http://www.cesni.org.ar/sistema/archivos/165-marketingresponsable.pdf>

Para observar el diagnóstico a nivel mundial, hay que tener en claro, que los conceptos utilizados para clasificar a esta población de niños, difieren entre los distintos estudios epidemiológicos, lo que dificulta muchas veces, la comparación de datos⁴². Más allá de ello, varios autores han demostrado cambios en las estadísticas de la obesidad a través del tiempo en distintas poblaciones, como por ejemplo, Ebbeling C. y col⁴³ realizaron una recopilación de trabajos que demuestran esta tendencia.⁴⁴

Pueden observarse datos de 13 poblaciones, con sus correspondientes puntos de corte para definir dicha situación y el incremento registrado.

Nunca como hasta ahora se ha tenido la oportunidad de presenciar el desarrollo tan rápido y generalizado de una epidemia de enfermedad no infecciosa.⁴⁵ y los niños y adolescentes no escapan a esta tendencia.

Este incremento está asociado a profundos cambios socioeconómicos, tecnológicos, biotecnológicos, poblacionales y familiares que han ocurrido en el mundo en las últimas dos o tres décadas y que, afectan tanto a países desarrollados como a aquellos en vías de desarrollo, llevando a un balance energético positivo en una gran parte de la población⁴⁶.

De los 12 países que tienen información completa: Perú, Bolivia, Chile, Paraguay, México, República Dominicana, Brasil, Nicaragua, Colombia, Guatemala, El Salvador y Honduras, un tercio supera el 20% de niños obesos, destacándose la alta frecuencia encontrada en niños bolivianos, peruanos y chilenos⁴⁷.

Las condiciones de vida de la población en las distintas regiones son claramente diferentes, así como las características del proceso de transición nutricional. América Latina en particular tiene, en relación al resto de las regiones, condiciones más ventajosas, sin embargo, al encontrarse en un punto intermedio en el proceso de transición, presenta características más heterogéneas⁴⁸.

Las condiciones del cuidado infantil, los patrones alimentarios, la lactancia materna, la alimentación complementaria, sumada a la creciente inseguridad que

⁴² ibid

⁴³ Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría: Obesidad, en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752005000300013&lng=es&nrm=iso

⁴⁴ ibid

⁴⁵ Durán P, Piazza N, Trifone L. Obesidad en pediatría en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S032500752005000300013&lng=es&nrm=iso

⁴⁶ Durán P, Piazza N, Trifone L. Obesidad en pediatría ob.cit. p.265

⁴⁷ ibid. p. 267

⁴⁸ ibid

disminuye las posibilidades de actividad física al aire libre, son los factores que influyen en este proceso, más que la accesibilidad o no a los alimentos.⁴⁹

Según las últimas estimaciones de la IOTF⁵⁰ de 2004, uno de cada diez niños en edad escolar presenta sobrepeso, es decir, alrededor de 155 millones de niños en todo el mundo y son obesos el 2-3% de los niños de edades comprendidas entre 5-17 años de edad, es decir, 30-45 millones de pequeños en todo el mundo.⁵¹

La obesidad infantil se distribuye de forma desigual entre las distintas regiones del mundo, e incluso dentro de la población del mismo país.⁵²

En EE.UU., según la A.A.O.⁵³, basándose en datos del estudio NHANES⁵⁴ el 15,3% de niños de 6 a 11 años de edad y el 15,5% de adolescentes de 12 a 19 años son obesos mostrando un IMC \geq al percentil 95. El incremento de obesidad en la juventud americana es dramático, el número de niños afectados se ha duplicado y el de adolescentes se ha triplicado desde 1980 hasta la fecha, según se muestra en las tablas N° 2⁵⁵.

Tabla N° 2 Prevalencia de obesidad infanto-juvenil de EE.UU.			
Niños de 6 a 16 años (\geq p. 95 del IMC)		Adolescentes de 12 a 19 años (\geq p. 95 del IMC)	
1999 a 2000	15.3 %	1999 a 2000	15.5 %
1988 a 1994	11 %	1988 a 1994	11 %
1976 a 1980	7 %	1976 a 1980	7 %

Fuente: *Pubmed*⁵⁶

La tasa de obesidad entre niños canadienses entre 7 y 13 años se ha triplicado entre 1981 y 1996.⁵⁷

En Latinoamérica los estudios de prevalencia de sobrepeso muestran datos que son un poco diferentes, dependiendo de los estratos sociales y las regiones

⁴⁹ *ibid*

⁵⁰ Internacional Obesity Task Force

⁵¹ Briz Hidalgo FJ, Cos Blanco AI, Amate Garrido AM. Prevalencia de obesidad infantil en Ceuta, en: <http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v22n4/original9.pdf>

⁵² *ibid* p.472

⁵³ Asociación Americana de Obesidad

⁵⁴ National Health and Nutrition Examination Survey

⁵⁵ Briz Hidalgo FJ, Cos Blanco AI, Amate Garrido AM.ob.cit. p.473

⁵⁶ www.obesity.org/subs/childhood/prevalence.shtml

⁵⁷ *ibid*

oscilando entre un 24-27% en Argentina, 22-26% en Brasil, 10% en Ecuador, 21% en México, 22-35% en Paraguay y 22% en Perú.⁵⁸

Los datos de la población infantil en Australia, son verdaderamente llamativos. Actualmente, el 25% de los niños australianos presentan algún tipo de obesidad y su incremento tiene un ritmo del 1% anual, tendencia que sugiere, que la mitad de los jóvenes, se encontrarán afectados en el año 2025⁵⁹.

Por su parte, en Europa, la IOTF⁶⁰ revela en un informe de mayo del 2004 presentado en Praga durante el Congreso Europeo de Obesidad, donde afirma que la epidemia infantil se está acelerando, sostiene que en Europa existen 14 millones de niños con exceso de peso, de los cuales 3 millones son obesos⁶¹.

El número de niños europeos afectados se está incrementando actualmente en 400.000 casos anuales y comprende estadísticamente a uno de cada cuatro niños en toda la UE⁶², incluyendo los nuevos países que se incorporaron en 2002.⁶³

Puede destacarse que dicha afección estima un promedio entre 20-35% para los países del sur de Europa como ser España, Italia, Grecia, Malta y Croacia⁶⁴, mientras que en los países del norte de Europa, su representatividad se estimó en un 10-20%⁶⁵.

Un estudio interesante realizado en el año 2006 por Bacardí Gascón y col⁶⁶, en escolares de Ensenada, Baja California, en el cual establecieron las categorías percentilares de IMC-edad de las tablas del CDC, en delgadez como menor al percentil 5, normalidad entre 5 y 85, obesidad igual o mayor al percentil 85 y obesidad extrema igual o mayor al percentil 99 para evaluar una muestra de 967 niños entre 6 y 12 años que asistían a escuelas públicas y privadas.

De los niños evaluados, la obesidad obtuvo un 24% mientras que para la obesidad extrema la categoría fue del 5.1 %⁶⁷. La prevalencia de la obesidad extrema

⁵⁸ Briz Hidalgo FJ, Cos Blanco AI, Amate Garrido AM.ob.cit. p.475

⁵⁹ ibid

⁶⁰ International Obesity Task Force

⁶¹ Ailhaud G, Massiera F, Weill P, Legrand P, Alessandri JM, and Guesnet P Childhood Obesity "out of control". IOTF Report May 2004, en: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6TBP-4J7H3331&_user=10&_coverDate=05%2F31%2F2006&_rdoc=1&_fmt=high&_orig=search&_origin=search&_sort=d&_docanchor=&view=c&_searchStrId=1582731716&_rerunOrigin=scholar.google&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=2830746063111abfea8cbe355fb7bdcf&searchtype=

⁶² Unión Europea

⁶³ ibid

⁶⁴ Briz Hidalgo FJ, Cos Blanco AI, Amate Garrido AM.ob.cit. p.474

⁶⁵ ibid

⁶⁶ Bacardí GM, Jiménez CA, Jones E, Guzmán GV. "Alta prevalencia de obesidad y obesidad abdominal en niños escolares entre 6 y 12 años de edad", en: *Revista Bol Med Hosp. Infant Mex.* Tijuana, Baja California, México 2007 V.64 p.362-369

⁶⁷ Bacardí GM, Jiménez CA, Jones E, Guzmán GV ob. cit. p.367

en este estudio es similar a la observada en la Encuesta de NHANES⁶⁸ 1999- 2002 en la población mexico-americana y afro-americana.⁶⁹

En nuestro país no se dispone de ninguna encuesta nacional sobre el estado nutricional de la población, existen pocos estudios con fuentes de datos comparables y confiables, solo hay información proveniente de diversas investigaciones con objetivos, metodologías y criterios de diagnóstico distintos⁷⁰.

Los datos disponibles en la infancia más representativos, pueden observarse en el cuadro N° 4 y que justamente provienen de 7 fuentes distintas: “Evaluación del estado nutricional de la población de varones de 18 años en Argentina” ; “Proyecto Tierra del Fuego” realizado por el CESNI⁷¹; “Encuesta antropométrica en menores de 6 años bajo Programa Materno Infantil”; “Encuesta nutricional a niños/as menores de 6 años de la provincia de Buenos Aires”; “Proyecto realizado por NUTRIABA⁷²”; “Encuesta de Salud, Nutrición y Desarrollo” realizada en la ciudad de Córdoba y Gran Córdoba por CLACYD- CESNI en el año 2000; “Prevalencia de obesidad en una población de 10 a 19 años en la consulta pediátrica” y por último “Encuesta antropométrica de efectores de salud de la Provincia de Buenos Aires⁷³”.

Cuadro N° 4 Datos disponibles y más representativos en la infancia	
1	Evaluación del estado nutricional de la población de varones de 18 años en Argentina.
2	Proyecto Tierra del Fuego (CESNI).
3	Encuesta antropométrica en menores de 6 años bajo Programa Materno Infantil.
4	Encuesta nutricional a niños/as menores de 6 años de la provincia de Buenos Aires. Proyecto NUTRIABA.
5	Encuesta de Salud, Nutrición y Desarrollo realizada en la ciudad de Córdoba y Gran Córdoba (CLACYD- CESNI) 2000.
6	Prevalencia de obesidad en una población de 10 a 19 años en la consulta pediátrica.
7	Encuesta antropométrica de efectores de salud de la Provincia de Buenos Aires.

Fuente: Adaptado de *Boletín CESNI- 2004*

⁶⁸ Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición.

⁶⁹ *ibid* p.368

⁷⁰ Britos S, O’Donell A, Clacheo R, Grippo B, Pueyrredón P, Pujato D, Rovirosa A, Uicich R. *ob.cit*.p. 9

⁷¹ Centro de Estudios sobre Nutrición Infantil

⁷² Evaluación nutricional realizado en el conurbano de la provincia de Buenos Aires por el Ministerio de Salud provincial y el PROMIN en 1999

⁷³ *Ibid* p. 11

Puede observarse que se mencionan los trabajos en población infantil, en orden a su importancia por su representatividad de la población general, diseño de la muestra y número de encuestados.⁷⁴

En la tabla N° 3 puede observarse dos de los estudios más interesantes en términos de representatividad y comparabilidad que son los realizados por Abeyá Galardón E.O. y Lejarraga H. en el año 1995 y el de Andrade J., Calvo E. y Marconi E. efectuados en el año 1999, sobre antropometría en el Servicio Militar Obligatorio, en varones de 18 años⁷⁵.

Al comparar las clases '69 y '75 se observa un incremento en la prevalencia de la obesidad, que en seis años pasó de 2,5 a 4,1%.⁷⁶, y en el tiempo transcurrido entre ambas mediciones, el IMC de los varones aumentó de 21.7 a 22.2.

Los ex soldados habían aumentado 0,73 cm en seis años, pero su peso se había incrementado 1,5 kilos, más aún, en once jurisdicciones, la mediana de peso corporal aumentó entre 2 y 4 kilos, en seis años.

Siete de las once provincias en que se produjo mayor aumento de peso, corresponde a jurisdicciones del NOA⁷⁷, NEA⁷⁸ y Litoral.⁷⁹

Comparados los datos de soldados de la clase 1969, con el recordado primer estudio antropométrico realizado en 1938 por Perlina Winocur en adolescentes de 5° año de la Ciudad de Buenos Aires, se observa un crecimiento secular de 3,5 Kg / década.

Calculado esto con otra fórmula, se puede decir que en medio siglo, la masa corporal aumentó de 19,5 a 22,8.

En Buenos Aires, Capital Federal, Santa Fe, Chaco, Mendoza, Santa Cruz y Tierra del Fuego, no se observa aumento entre ambos períodos, mediados de los '90 y 2002, presentando una prevalencia de 8,4 y 8,2 %, respectivamente.⁸⁰

En el estudio de la ciudad de Córdoba: CESNI - CLACYD⁸¹, esta enfermedad aumentó de 5,4 a los 5 años a 7,6 % a los 8 años.⁸²

⁷⁴ ibid

⁷⁵ ibid.p.13

⁷⁶ ibid

⁷⁷ Nor Oeste Argentino

⁷⁸ Nor Este Argentino

⁷⁹ ibid

⁸⁰ ibid

⁸¹ Córdoba, Lactancia, Alimentación, Crecimiento y Desarrollo

⁸² Britos S, O'Donell A, Clacheo R, Grippo B, Pueyrredón P, Pujato D, Rovirosa A, Uicich R. ob.cit.p.14

De acuerdo con la recopilación de dichos trabajos, evidentemente esta patología parece constituir un serio problema en nuestro país, con una prevalencia promedio cercana al 5%.

Tabla N° 3 Resumen de las características y resultados de estudios sobre prevalencia de obesidad en niños y adolescentes Argentinos.						
Año	Población	N	Representatividad	Resultados	Criterio diagnóstico	Diseño
1993	Varones de 18 años evaluados para Servicio Militar Obligatorio	76.098	Nacional	4.1%	IMC > 30	Muestra aleatoria y representativa del grupo erario de 18 años de sexo masc. de todo el país
1995	Lactantes y niños 9 meses a 12 años	900	Tierra del Fuego	9-23 m. 6% 24m-5a. 8% 6-11a 14%	P/T>2DE (NCHS)	Estudio poblacional a partir de una muestra aleatoria, representativa para cada grupo etario
1995 1996	Menores de 6 años bajo Programa Materno-Infantil atendidos en el sector público	102.806	Nacional	Obes. 8.7%	P/T>2DE (NCHS)	Muestra aleatoria por selección al azar de días de registro de datos
1999	Muestra representativa de menores de 6 años de hogares del conurbano bonaerense	1.388	Gran Buenos Aires	Obes. 7.6%	P/T>2DE (NCHS)	Diseño multietápico estratificado y por conglomerados en unidades primarias y secundarias
2000	Niños 6-24 meses y 5 y 8 años	1.362	Córdoba Gran Córdoba	6-24m 5.3% 5a12% 8a 11%	P/T>2DE	Muestreo por conglomerados en tres etapas, con selección de radios censales unidades secundarias y primarias
1998 2001	Niños y adolescentes (10-19 años), atendidos en sector público y privado	1.289	Nacional	Obes. 5.4%	IMC (IOTF)	Datos aportados por pediatras de todo el país dividido en 5 regiones
2002	Menores de 6 años atendidos en el sistema público de salud de la provincia de Bs. As.	27.974	Provincia de Buenos Aires	0-6 a 5.2% 2-5 a7.5% 0-2 a 5.3%	P/T>2DE (NCHS) P/T>2DE (NCHS)	Muestra aleatoria por selección al azar de días de registro de datos

Fuente: Arch. Argent: *Pediatr* 2005

Haciendo una proyección sobre la población del censo de 2001, se podría estimar que el número de niños con sobrepeso u obesidad en la franja de 2 a 5 años rondaría los 200.000, de 6 a 9 años el número con esta condición alcanzaría unos 600.000 y 1.700.000 individuos de 10 a 19 años padecerían de sobrepeso u obesidad, esto significa que, el número total de personas afectadas de 2 a 19 años con IMC alejado de los valores normales podría situarse en aproximadamente 2.500.000.⁸³

Puede observarse en el estudio 7, niños de 0 a 2 años un 5,3% de obesidad y en los de 2 a 6 años un 7,5%. En el del Gran Buenos Aires, dicha epidemia aumenta con la edad: en los mayores de 2 años con un 8,9% y para los grupos de 5 a 6 años un 12,4%, lo mismo ocurre con la investigación de Córdoba, donde se incrementa de 5,3% en los menores de 2 años a 12,1% para los infantes de 5 años.⁸⁴

La prevalencia de la obesidad está creciendo en todos los continentes, y lo peor es que, para el 2030, las proyecciones son prácticamente devastadoras. Más del 50 % de los habitantes de Latinoamérica tiene sobrepeso y México, Argentina y Chile son los países que mayor incidencia poseen⁸⁵.

La prevalencia de niños obesos en Argentina, realizada en la última década oscila entre 4,1% y 11%. Estas cifras concuerdan con las descritas en otras poblaciones a nivel mundial. Como dato relevante, la cuarta parte de la población infanto-juvenil estudiada en nuestro país presenta exceso de peso.⁸⁶

La nueva epidemia del siglo XXI, resulta ser un verdadero problema económico, tanto en los países desarrollados como en los países en desarrollo. Esta pandemia tiene un gran impacto en el presupuesto sanitario de cada uno de los países y efectos adversos en la expectativa y calidad de vida de los individuos afectados.⁸⁷

⁸³ ibid

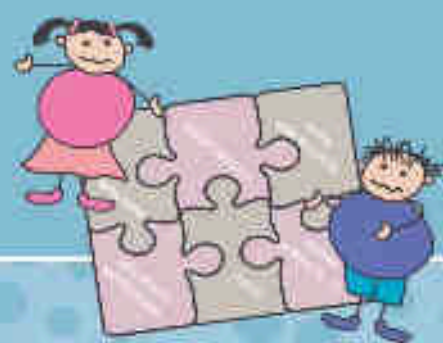
⁸⁴ Durán P, Piazza N, Trifone L. Obesidad en pediatría ob.cit. p. 267

⁸⁵ Katz M. Abordaje de la obesidad, en www.fac.org.ar/ccvc/llave/c143/katz.php

⁸⁶ ibid

⁸⁷ Toouli J, Fried M, Ghafoor Khan A, unt R, Fedail S, Lemair T, Krabshuis J. "Obesidad" en: Guías Mundiales de la Organización Mundial e Gastroenterología. en: www.worldgastroenterology.org/assets/.../es/.../22_obesity_es.pdf

ETIOPATOGENIA



La etiopatogenia de la obesidad es compleja y está todavía por esclarecerse, debido a los múltiples factores implicados en ella, como son los factores genéticos, ambientales, neuroendocrinos, metabólicos, conductuales y de estilo de vida¹.

En cuanto a los factores genéticos, se ha comprobado que existe un nivel moderado de heredabilidad de la obesidad, identificándose la participación de 600 genes marcadores y regiones cromosómicas asociados o ligados a fenotipos de obesidad².

Sin embargo, lo más llamativo es el aumento de sobrepeso y obesidad que se ha producido en los últimos 50 años, tiempo que resulta muy corto para que cambien los genes. Es posible que la expresión genética necesite de un número mayor de años que el de la infancia y adolescencia para que el fenotipo se manifieste³, pero se cree que estamos modificando nuestro genotipo por la estimulación de los genes de la obesidad producida por un medio ambiente obesogénico⁴.

Utilizando desarrollos recientes en la tecnología del DNA⁵, se han podido identificar una serie de obesidades de tipo monogénico en roedores. Asimismo, se han descrito varias formas raras de obesidad monogénica en los humanos, encontrándose mutaciones para los genes que codifican la leptina, receptor de la leptina, pro-opiomelanocortina, prohormona convertasa- 1 y receptor de la melanocortina-4, todas estas formas de obesidad se asocian a obesidad mórbida juvenil⁶.

Los mecanismos responsables del exceso de acumulación de grasa en estas formas de obesidad son desconocidos, aunque se sabe que comparten algunos hechos fisiopatológicos semejantes a las formas genéticas de obesidad en ratones⁷.

Los genes implicados en la regulación transcripcional y diferenciación de los adipocitos y en las vías metabólicas de lipogénesis⁸ y lipólisis⁹, así como los genes

¹ Azona C, San Julián R, Romero Montero A, Bastero Miñón P, Santamaría Martínez E. "Obesidad Infantil" en: *Revista Española de Obesidad*.2005;3(1);p26

² Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walls B. "The human obesity gene map", en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16741264>

³ Burns TL, Fletcher GF, Grundy SM y Hayman L. "Aspectos del desarrollo en la obesidad: influencias genéticas", en: <http://www.acemefide.org/pdfnews/photo/1182062710PREVENCION%20OBESIDAD.pdf>

⁴ Britos S, Clacheo R, Grippo B, O'Donnell A, Pueyrredón P, Pujalto D, Rovirosa A, Uicich R. ob.cit. p.7

⁵ El ácido desoxirribonucleico, frecuentemente abreviado como ADN (y también DNA, del inglés deoxyribonucleic acid), es un tipo de ácido nucleico, una macromolécula que forma parte de todas las células. Contiene la información genética usada en el desarrollo y el funcionamiento de los organismos vivos conocidos y de algunos virus, y es responsable de su transmisión hereditaria

⁶ Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walls ob.cit. p.532

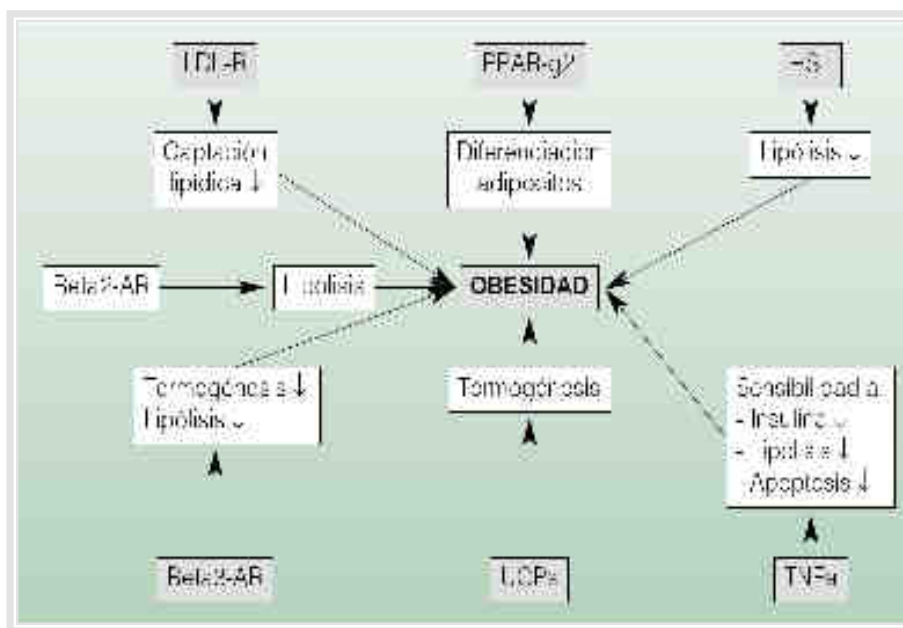
⁷ ibid

⁸ La lipogénesis es la reacción bioquímica por la cual son sintetizados los ácidos grasos y esterificados o unidos con el glicerol para formar triglicéridos o grasas de reserva.

⁹ La lipólisis o lipólisis es el proceso metabólico mediante el cual los lípidos del organismo son transformados para producir ácidos grasos y glicerol para cubrir las necesidades energéticas. La lipólisis

que codifican péptidos¹⁰ implicados en la síntesis de numerosas hormonas y en la transducción de señales hormonales que controlan las sensaciones de hambre y saciedad y regulación del gasto energético, son genes candidatos implicados en esta patología¹¹. (Ver figura 2)

Fig. 2 Causas potenciales de obesidad por alteración de genes que se expresan en el tejido adiposo.



Fuente: Medline¹²

En los últimos años se han identificado en humanos diversos trastornos del balance energético originados por mutaciones genéticas en regiones cromosómicas específicas que afectan a moléculas concretas, y que originan OM¹³, sin que asocien rasgos dismórficos o alteraciones presentes en síndromes que cursan con la obesidad precoz.

A continuación en la tabla N° 4 se puede observar un breve resumen de los diferentes genes.

es el conjunto de reacciones bioquímicas inversas a la lipogénesis. A la lipólisis también se le llama movilización de las grasas o hidrólisis de triacilglicéridos en ácidos grasos y glicerol.

¹⁰ Compuesto formado por dos o más aminoácidos que contiene uno o más grupos peptídicos. Los péptidos se forman como productos intermedios en la digestión de las proteínas.

¹¹ Canizales-Quinteros S "Aspecto genético de la obesidad humana", en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2008/er081c.pdf>

¹² Alpera Lacruz R. "Obesidad en el niño", en: http://www.ugr.es/~cts461/documentos/artic_obesidad_genes.pdf

¹³ Obesidad mórbida

Es evidente que de los análisis de segregación y del escaneo amplio del genoma humano, se obtienen diferentes respuestas que hacen pensar que, en esta pandemia del siglo XXI, intervienen varios genes, que en combinación con el medio ambiente, dan lugar a su desarrollo¹⁴.

Tabla N° 4. Relación entre los genes más importantes que han sido relacionados con el desarrollo de la obesidad en humanos y su localización cromosómica.		
Nombre	Abreviatura	Locus
Leptina	Lep	7q31.3
Receptor de la leptina	Lep-R	1p31
Receptor β -3-adrenérgico	ADRB3	8p12-p11.2
Proteína desacoplante-1	UCP1	4q31
Proteínas desacoplantes- 2 y 3	UCP2, UCP3	11q13
Receptor de la melanocortina-4	MC4R	18q22
Proopiomelanocortina	POMC	2p23.3
Receptor β -2-adrenérgico	ADRB2	5q32-q34
Factor de necrosis tumoral	TNF	6p21.3
Sustrato-1 para el receptor de la insulina	IRS-1	2q36
Receptor de glucocorticoides	GRL	5q31

Fuente: *Revista Española de Obesidad*

En el transcurso de la vida, hay que tener en cuenta varios “períodos críticos”, relacionados con el aumento del riesgo de desarrollar obesidad.

Desde el período prenatal, existe la hipótesis que la sobrenutrición prenatal puede ejercer un papel de riesgo en el desarrollo de esta enfermedad. Un exceso de peso durante el embarazo, aumenta la transferencia de nutrientes en la placenta y puede inducir cambios neuroendocrinológicos o en el metabolismo energético, además, en ella pueden contribuir los genes maternos y los factores intrauterinos¹⁵.

El exceso de peso materno se asocia también con obesidad del hijo en la edad adulta e incluso con sobrepeso ya en la edad infantil¹⁶.

También, es posible que el número de adipocitos quede determinado en esta etapa en función de la nutrición, por lo tanto, se debe iniciar la prevención de la obesidad infantil en la futura madre, e incluso antes de la concepción¹⁷.

¹⁴ ibid

¹⁵ ibid

¹⁶ Alonso Franch A, Campos Gil M Trabazo Leis R, Martínez Suárez V, López Moráis A. “Obesidad Infantil.”, en: http://www.elsevier.es/home/ctl_servlet?_f=110

¹⁷ Cañete Estrada R, Gil Campos M, Poyato Domínguez J L. ob. cit. p 482

Durante el primer año de vida, el peso del recién nacido y la alimentación tienen influencia en el exceso de peso durante la infancia y la adolescencia. Los niños alimentados con LM¹⁸, tienen menor riesgo de desarrollar obesidad que los lactados artificialmente y este efecto protector podría incrementarse con la duración de la misma¹⁹.

El lactante alimentado al pecho es más capaz de autorregular su alimentación que el que recibe fórmula. La peor situación metabólica relacionada con el desarrollo de obesidad, se presenta en los recién nacidos de bajo peso que ganan rápidamente peso durante el período de lactancia²⁰.

Asimismo, se demuestra una mayor ganancia ponderal en los lactantes a los que se les introduce la alimentación complementaria antes de los 4-6 meses de vida, que además se correlaciona con una menor duración de la lactancia materna.

Por otra parte, la ingesta proteica es considerablemente superior en los lactantes que consumen fórmula y en aquellos en los que hay una introducción precoz de la alimentación complementaria²¹.

El rebote adiposo, es otro de los factores a tener en cuenta, normalmente, las cifras del IMC disminuyen a partir del primer año de vida hasta los 5 o 6 años de edad en que aumentan nuevamente. A este aumento del IMC se le denomina rebote adiposo²² y numerosos estudios han relacionado el adelanto de éste, con el desarrollo de obesidad²³.

La adolescencia supone otra de las etapas de riesgo: la probabilidad de un niño obeso de convertirse en adulto en similares condiciones nutricionales aumenta del 20% a los 4 años a un 80 % en la adolescencia²⁴.

Clásicamente se conocía el tejido adiposo como un tejido cuya función exclusiva era de almacenamiento de triglicéridos; actualmente se considera una glándula endócrina con funciones autócrinas²⁵, parácrinas²⁶ y endócrinas y se le ha reconocido,

¹⁸ Lactancia materna

¹⁹ Alonso Franch A, Campos Gil M Trabazo Leis R, Martínez Suárez V, López Moráis A ob.cit. p 607

²⁰ ibid

²¹ Alonso Franch A, Campos Gil M Trabazo Leis R, Martínez Suárez V, López Moráis A. Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría”, en: http://www.elsevier.es/home/ctl_servlet?_f=110

²² ibid

²³ Cris del Mar, Lex W Doyle, Eugene Dinkevich, Sue Glimour. Reality or epiphenomenum?, en: <http://onlinelibrary.wiley.com/book/10.1002/9780470987384>

²⁴ Alonso Franch A, Campos Gil M Trabazo Leis R, Martínez Suárez V, López Moráis A., ob.cit p 610

²⁵ se utiliza este término para referirse a la secreción de una sustancia (generalmente de una hormona o factor de crecimiento) que es utilizada por la misma célula que la produce

²⁶ término utilizado para designar la secreción de una sustancia (hormona o factor de crecimiento) que es utilizada por las células adyacentes a las que la produce

a la célula adiposa una función secretora, cuya misión parece ser la de informar a determinados centros cerebrales, la cantidad de grasa corporal total y de este modo regular el peso corporal²⁷.

El tejido adiposo está constituido por adipocitos y estroma²⁸ de tejido conectivo vascular, donde se localizan las células inmaduras denominadas preadipocitos, los cuales pueden replicarse y diferenciarse de los adipocitos en cualquier momento de la vida. Esta es una célula diana²⁹ para la acción de hormonas y neurotransmisores y es rico en receptores para catecolaminas³⁰.

El aumento anormal en el número de adipocitos se traduce en obesidad, asimismo, el aumento en el tamaño de dichas células, es el resultado de un incremento en el almacenamiento de lípidos³¹.

El tejido adiposo está especializado en la síntesis y almacenamiento de triacilglicéridos³² como también en la liberación de ácidos grasos hasta la circulación sistémica³³ (Ver figura 3).

En esta regulación del metabolismo lipídico intervienen múltiples estímulos neuro-endócrinos, entre los que se destacan la acción integradora del hipotálamo y la acción reguladora de la insulina.

El hipotálamo actúa controlando aspectos como la sensación de hambre y saciedad, lo cual ocurre mediante estímulos conocidos; los neuropéptidos³⁴ que proceden del sistema gastrointestinal como el glucagón, bombesina, glucosa y colecistocinina; los del sistema endocrino como la epinefrina y estrógenos; los del tejido adiposo mediante la leptina (Ver fig. 4); los del sistema nervioso periférico como la norepinefrina y los del sistema nervioso central por la dopamina, serotonina, ácido gamma-aminobutírico, todos ellos tienen capacidad para actuar, disminuyendo el apetito y aumentando el gasto energético³⁵.

Por el contrario, los estímulos encargados de aumentar el apetito y disminuir el gasto energético proceden del sistema gastrointestinal, involucrados en el mismo la

²⁷ ibid

²⁸ Es parte importante de la histoarquitectura de un órgano.

²⁹ Célula que presenta una sensibilidad específica hacia una hormona determinada, debida a la presencia de determinados receptores en su membrana o en su citoplasma

³⁰ Nombre bajo el cual se designan las aminos vasopresoras simpaticomiméticas (adrenalina, noradrenalina), así como sus precursores (dopamina) y los productos derivados (ácido vanilmandélico), sean o no activos.

³¹ Cañete Estrada R, Gil Campos M, Poyato Domínguez J L. ob.cit. p 483

³² Lo que se denomina también lipogénesis

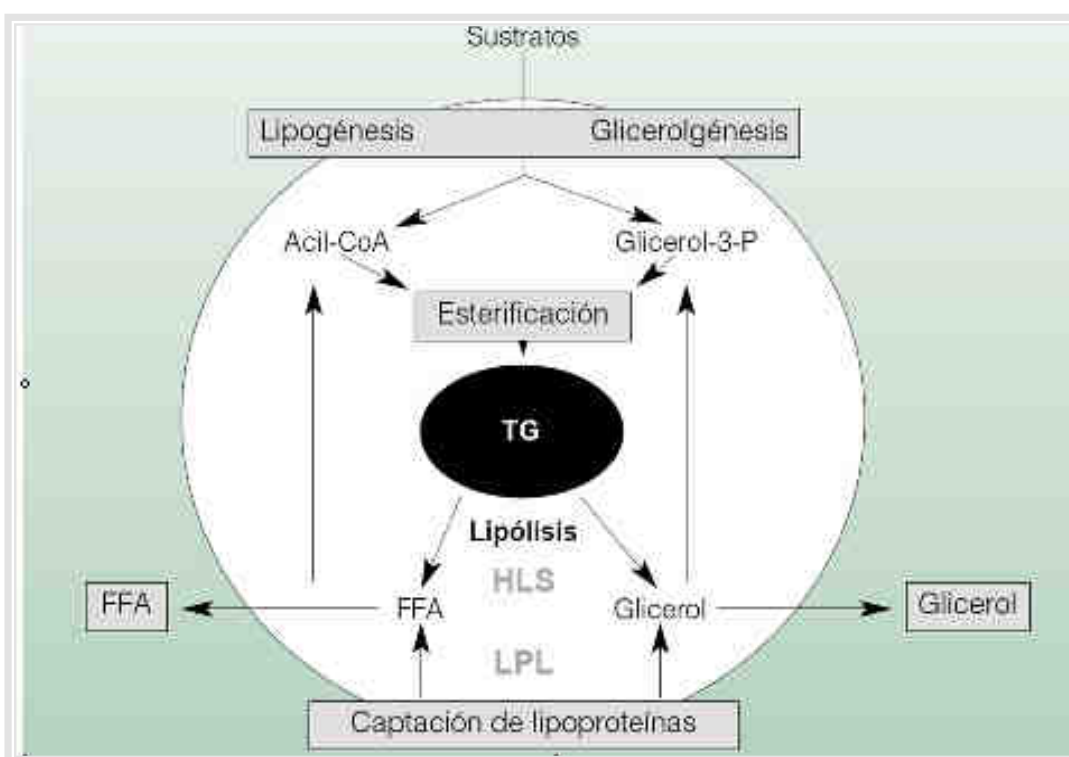
³³ A lo que se lo conoce como lipólisis

³⁴ Miembro de una clase de moléculas semejantes a las proteínas elaboradas en el cerebro. Están compuestos por cadenas cortas de aminoácidos; algunos funcionan como neurotransmisores y algunos funcionan como hormonas.

³⁵ ibid p. 484

neurotensina³⁶, somatostatina³⁷; los del sistema endocrino por medio de la epinefrina³⁸ a través de sus receptores α -adrenérgicos³⁹ andrógenos, glucocorticoides⁴⁰, insulina, GH y progesterona; los del sistema nervioso periférico como la norepinefrina a través de sus receptores alfa-adrenérgicos; los referentes al SNC⁴¹ como la galanina, somatostatina, factor liberador de GH y como β -endorfinas con el neuropéptido Y⁴²(ver figura 5).

Fig.3 Vías metabólicas del tejido adiposo blanco (TG: triglicéridos; FFA: ácidos grasos libres; LPL: lipoproteín lipasa; HLS: hormona lipasa sensible)



Fuente: Medline⁴³

³⁶ Neuropéptido que actúa como neurotransmisor

³⁷ La somatostatina es una hormona proteica producida por las células delta del páncreas, en lugares denominados islotes de Langerhans. Interviene indirectamente en la regulación de la glicemia, e inhibe la secreción de insulina y glucagón. La secreción está regulada por los altos niveles de glucosa, aminoácidos y de glucagón. Su déficit o su exceso provocan indirectamente trastornos en el metabolismo de los carbohidratos.

³⁸ V. adrenalina

³⁹ Su activación produce respuestas fisiológicas como aumento de resistencia vascular periférica, midriasis y contracción de los músculos pilomotores.

⁴⁰ Cualquier compuesto de tipo esférico capaz de influir significativamente en el metabolismo intermedio, como la formación de depósitos de glucógeno hepático.

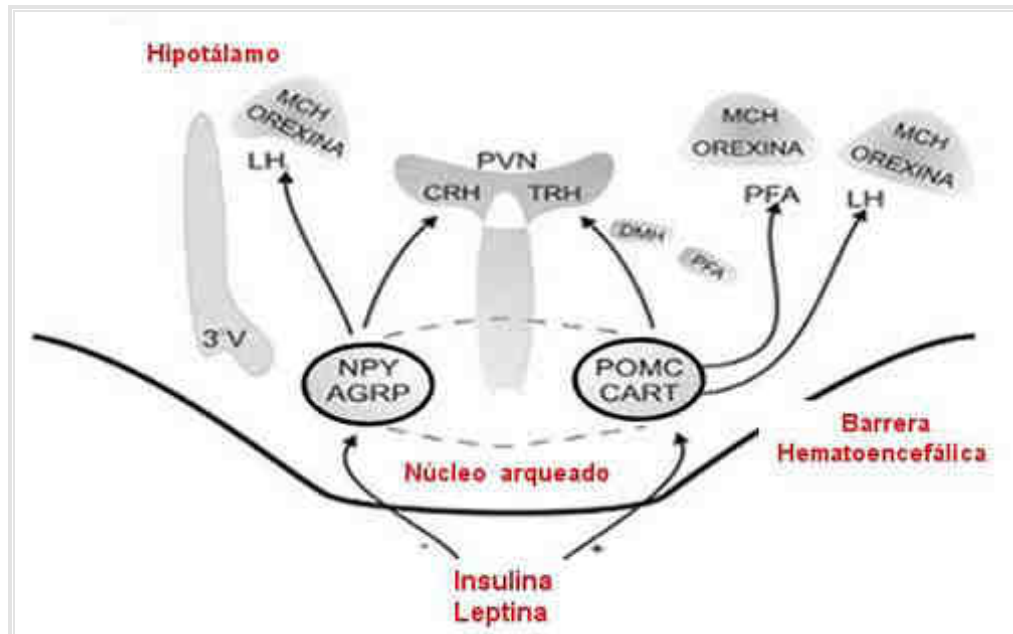
⁴¹ Sistema Nervioso Central

⁴² Alonso Blanco M, Cañete Estrada R, Cifuentes Sabio V Lechuga JL ob. cit. p 34

⁴³ Alpera Lacruz R. "Obesidad en el niño", en: http://www.ugr.es/~cts461/documentos/artic_obesidad_genes.pdf

La identificación del NY⁴⁴ y de la leptina ha aportado nuevos datos para la comprensión de la regulación hipotalámica en el control del peso corporal.

Fig. 4 Centros hipotalámicos implicados en el control del hambre.



Fuente: ANALES ⁴⁵

El neuropéptido Y es un neurotransmisor de 36 aminoácidos localizado en el hipotálamo, especialmente en el núcleo arcuato donde es sintetizado y a través de los axones neuronales es transportado al núcleo paraventricular, donde se hallan las concentraciones más elevadas⁴⁶.

Cuando el neuropéptido Y es inyectado en estos núcleos hipotalámicos en ratas, estimula poderosamente la ingesta de nutrientes, particularmente los de alto contenido energético, ricos en hidratos de carbono y grasas, estimula también la secreción de insulina y la actividad lipoproteinlipasa⁴⁷ del tejido adiposo, facilitándose de esta forma el anabolismo y la repleción de los depósitos energéticos en el proceso que intervienen el glucógeno hepático y muscular y los triglicéridos en el adipocito⁴⁸.

⁴⁴ neuropéptido Y

⁴⁵ <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol22/n3/revis2a.html>

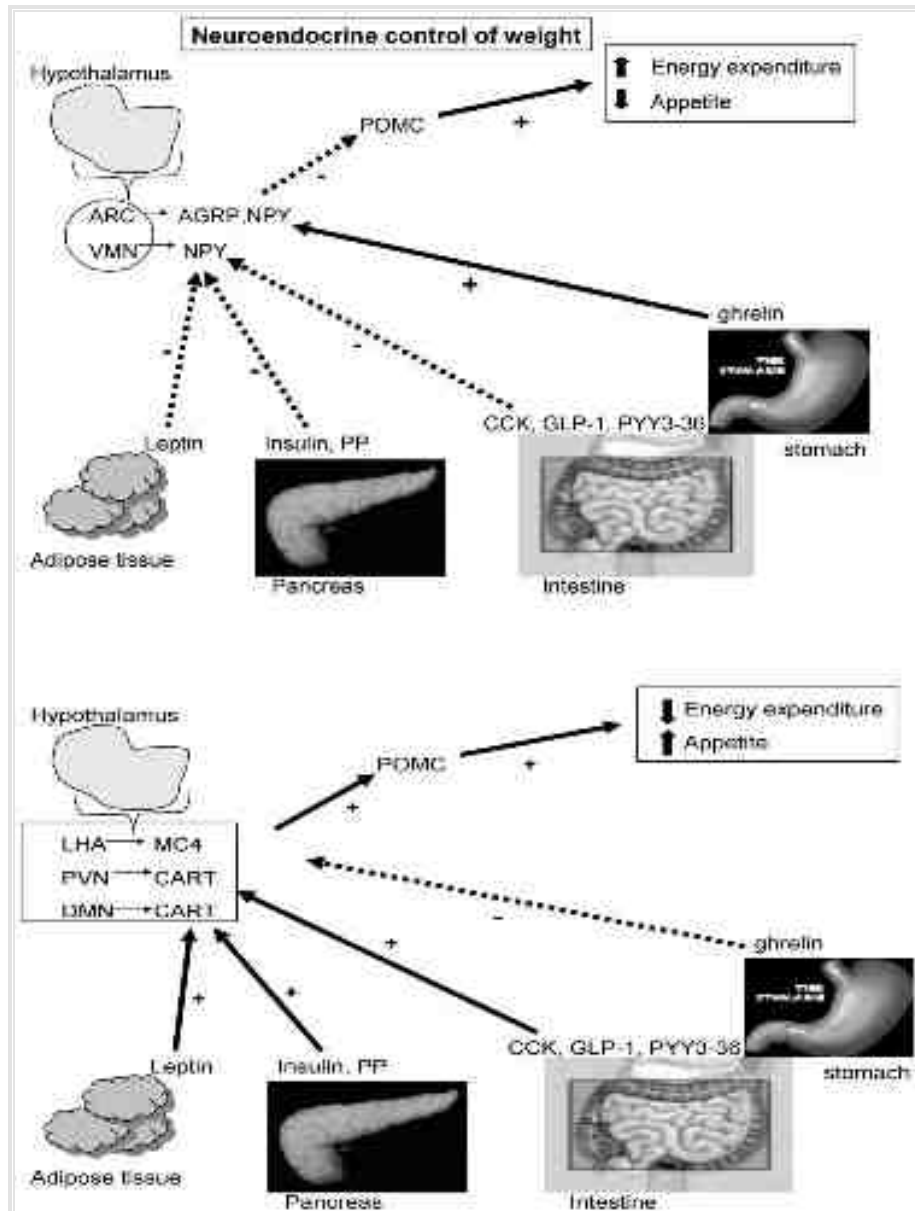
⁴⁶ Tomaszuk, A Simpson C williams G. "Neuropeptide Y the hypotalamus and regulation of energy", en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8871182>

⁴⁷ La lipoproteinlipasa es una enzima clave en la hidrólisis de los quilomicrones y triglicéridos de las lipoproteínas de muy baja densidad que descompone triacilgliceroles a ácidos grasos libres y glicerol, liberándolos en músculo y tejido adiposo.

⁴⁸ ibid

De forma global, el exceso de neuropéptido Y a nivel hipotalámico condiciona hiperfagia⁴⁹, hiperinsulinemia, resistencia del tejido muscular a la insulina, disminución del consumo energético y el desarrollo de la obesidad⁵⁰.

Fig 5 Control neuroendócrino del aumento de peso



Fuente: JCEM⁵¹

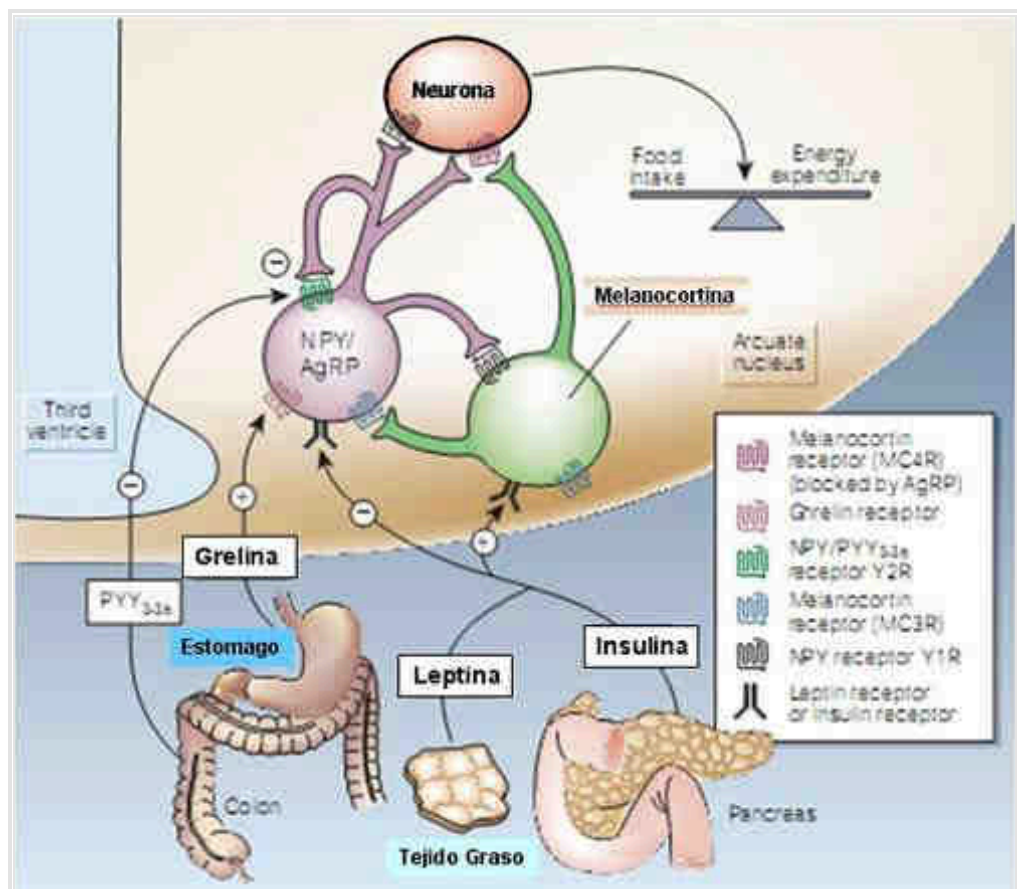
⁴⁹ La hiperfagia, término que proviene del griego hiper- (abundancia, exceso) y -fagia (comer), es una situación caracterizada por un aumento excesivo de la sensación de apetito e ingestas descontroladas de alimentos, sin razón aparente.

⁵⁰ Tomaszuk, A Simpson C Williams G ob.cit. p 55

⁵¹ The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, en: <http://jcem.endojournals.org/contents-by-date.0.shtml>

La síntesis del neuropéptido Y está estimulada por la insulina y los glucocorticoides, siendo inhibida por la leptina y los estrógenos. El gen que codifica este neuropéptido se localiza en el cromosoma 7, región P 15.1 y el del receptor en el cromosoma 4, región q 31⁵².

Fig. 6 Circuitos alimentarios de "corto plazo" comandan el inicio y la finalización de las comidas mientras que otros, de "largo plazo", regulan a los primeros en función de los cambios en la composición corporal y de las necesidades hedónicas.



Fuente: JCEM⁵³

La leptina, es una proteína de 167 aminoácidos sintetizada preferentemente por el tejido adiposo y también, entre otros, por la placenta⁵⁴. (Ver fig.7)

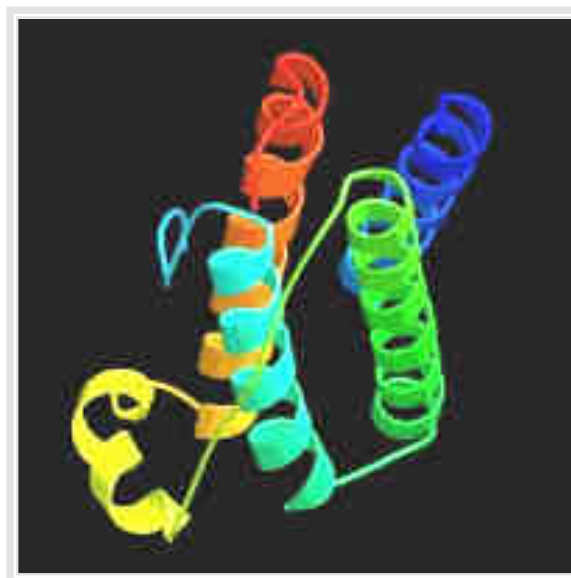
⁵² Baker E, Hort YJ, Ball H. "Assignment of the human NPY gene to chromosome", en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7782078

⁵³ The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism en: www.fac.org.ar/6cvc/monteroc.php

⁵⁴ Muñoz M, Mazure R.A, Culebras JM. Obesidad y sistema inmune, en *Rev Nutr. Hosp.* 2004 V19 p 321

El gen que la codifica fue clonado y secuenciado en 1994 y se localiza en el hombre en el cromosoma 7, región 7 y sus mutaciones son las responsables de la falta de síntesis de leptina. Fue identificado en el ratón *ob/ob*⁵⁵ en el cual las mutaciones de este gen producen obesidad, hiperfagia, hiperinsulinismo, insulinoresistencia, hipotermia e infertilidad⁵⁶.

Fig. 7 Estructura de la leptina



Fuente: PubMed⁵⁷

La administración de leptina revierte completamente el síndrome metabólico, desapareciendo la obesidad y recuperando la fertilidad⁵⁸.

En los humanos, solamente se ha podido aislar dicho déficit congénito de leptina en 2 niños de origen pakistaní, que presentaban depleción en el gen codificador de la leptina, dicha proteína es proporcional al nivel de reserva energética del individuo, actuando como factor de saciedad y previniendo el desarrollo de la obesidad, así como de un amplio espectro de actividades que incluyen la activación del eje hipofisotiroideo-gonadal⁵⁹.

⁵⁵ La leptina (del griego leptos delgado), también conocida como proteína OB, es una hormona producida en su mayoría por los adipocitos (células grasas) aunque también se expresa en el hipotálamo, el ovario y la placenta.

⁵⁶ Muñoz M, Mazure R.A, Culebras JM ob. cit. p. 233

⁵⁷ www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

⁵⁸ ibid

⁵⁹ ibid

Al administrarla de forma exógena⁶⁰ a los roedores, se produce una reducción del peso, sobre todo en aquellos animales carentes de *ob/ob*, pero también en ratones delgados normales y en cepas de ratas con obesidad inducida. Dicha pérdida de peso se debe no sólo a una disminución de la ingesta por inhibición del neuropéptido Y, sino también por el incremento del gasto energético⁶¹.

Una hiperleptinemia participaría también en un aumento de la susceptibilidad a la infección, debido a una disminución de la activación de los linfocitos T helper y a un efecto directo sobre el timo.⁶²

La integración hipotalámica tiene como consecuencia la liberación de mediadores, que a través de la estimulación del sistema nervioso simpático⁶³ y parasimpático⁶⁴, así como de la secreción de hormonas tiroideas, regulan la conducta nutricional, reflejada en la sensación de hambre, ingesta y tipo de nutrientes⁶⁵.

El hipotálamo⁶⁶ es, por lo tanto, una pieza clave en el control del metabolismo energético.

La insulina juega un papel fundamental y es la hormona responsable del mantenimiento de la homeostasis energética, coordinando el uso de depósitos de grasa en tejido adiposo, hígado y músculo.⁶⁷

Ejerce su función a través de los sustratos del receptor de la insulina IRS-1 e IRS-2, que desencadenan una cascada de señales mediada por la fosfatidil-inositol-3-kinasa⁶⁸.

Los principales tejidos efectores de la acción de la insulina son el muscular, el adiposo y el hepático.

Esta hormona estimula la síntesis de ácidos grasos y triacilgliceroles en el tejido adiposo e hígado, e inhibe la lipasa de adipocitos, lo cual deprime la lipólisis y reduce el nivel de ácidos grasos circulantes (ver figura 8).

Entre otras tantas acciones metabólicas, activa todas las vías de utilización de glucosa en los tejidos sensibles a su acción.

⁶⁰ Que es debido a causas externas al propio organismo.

⁶¹ Stephens T; Basinski M y cols. The rol of neuropeptide Y in the aniobesity action of the obese gene product. En: <http://www.bmb.oxfordjournals.org/cgi/reprint/53/2/264.pdf>

⁶² *ibid*

⁶³ Originalmente todo el sistema nervioso autónomo

⁶⁴ Porción autónoma

⁶⁵ *ibid*

⁶⁶ El hipotálamo es una glándula endocrina que forma parte del diencefalo que vigila actividades como la temperatura corporal y el consumo de alimentos.

⁶⁷ Cañete Estrada R, Gil Campos M. *ob.cit.*, p. 45

⁶⁸ *ibid*

Entre los distintos factores que regulan la adipogénesis se encuentra el PPAR γ llamados proliferadores de peroxisomas gamma; este par γ es un receptor nuclear que cuando es activado por un ligando⁶⁹ específico actúa como un factor de transcripción, poniendo en marcha la adipogénesis.⁷⁰

Se han identificado dos isoformas del PPAR γ , diferenciados en la presencia o ausencia de 30 aminoácidos a nivel aminoterminal de estas dos variedades, la larga titulada PPAR γ 2 tiene de 4 a 6 veces más actividad que la corta y se expresa exclusivamente en el tejido adiposo blanco y pardo, lo que sugiere que es específica del adipocito maduro. La forma corta se denomina PPAR γ 1 y aparece en el tejido adiposo, pero también en el bazo, colon y corazón. En estudios experimentales se han obtenido datos que sugieren que quizá la expresión anómala de PPAR γ 2 está relacionada con el desarrollo de la obesidad mórbida⁷¹.

Fig. 8 Neurotransmisores durante la lipólisis



Fuente: Medline

La resistencia hepática a la insulina condiciona un aumento en la producción hepática de glucosa por un aumento de la gluconeogénesis⁷² y de la glucogenólisis.

La obesidad modifica la acción de la insulina en el tejido muscular, favoreciendo la resistencia a la insulina. En estos casos, la elevación de ácidos grasos no esterificados en el plasma, es el elemento trascendental en la patogenia de la resistencia del músculo a la acción de la hormona.⁷³

Si se valora la captación muscular de glucosa como respuesta a su administración, se puede comprobar que el 70% de la máxima insulinoresistencia se

⁶⁹ En términos muy generales se puede definir un ligando como una molécula capaz de ser reconocida por otra provocando una respuesta biológica.

⁷⁰ *ibid*

⁷¹ Vidal A, Jimenez M, Lowell BB, Hamann A Regulation of Par R gamma gene expresión by nutrition and obesity. En: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC507341/>

⁷² Es una ruta metabólica anabólica que permite la síntesis de glucosa a partir de precursores no glucídicos (los cuales ni provienen ni son glucosa).

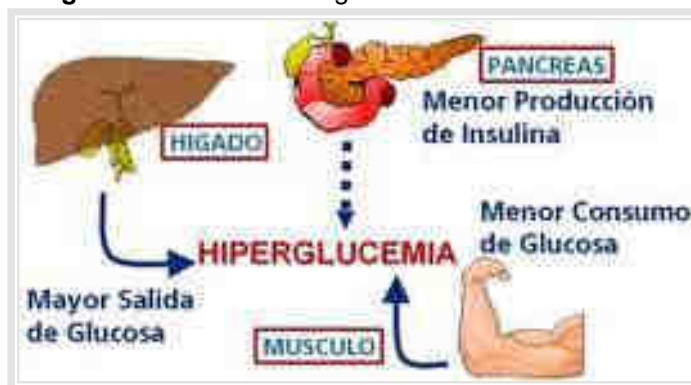
⁷³ *ibid*

obtiene con los niveles en plasma de ácidos grasos no esterificados, que son los que se pueden encontrar en los obesos. El sobreaporte de ácidos grasos al hígado estimula la neoglucogénesis hepática y la síntesis de triglicéridos. Por todo ello, la acumulación de grasa en el músculo esquelético, puede jugar un papel determinante en el desarrollo de la insulinoresistencia en la obesidad visceral.⁷⁴

Las alteraciones del metabolismo lipídico se asocian con hiperinsulinismo, éste aumenta la síntesis de colesterol de las VLDL⁷⁵ y por tanto contribuye al aumento de triglicéridos y de c-LDL en plasma⁷⁶.

La resistencia a la acción de la insulina sobre la lipoproteinlipasa en los tejidos periféricos puede contribuir también al aumento de los triglicéridos y de c-LDL, generando una mayor síntesis.⁷⁷ (Ver figura 9).

Fig.9 Homeostasis de la glucosa



Fuente: Scielo

En la obesidad se producen alteraciones en la homeostasis de la glucemia y el riesgo de que se desarrolle diabetes mellitus tipo 2 aumenta con el tiempo de duración de la obesidad y la intensidad de la misma⁷⁸.

Inicialmente hay trastornos antilipólisis mediados por la insulina, disminución del aclaramiento de la glucosa⁷⁹ y un incremento de la resistencia a la insulina que ocasiona hiperinsulinemia.⁸⁰

⁷⁴ Sinha R, Fisco G, Teague B y cols. ob cit. p 804

⁷⁵ lipoproteínas de muy baja densidad

⁷⁶ ibid

⁷⁷ More Lama R A, Alonso Franch A, Campos Gil M ob, cit., p.296

⁷⁸ Ibid p.297

⁷⁹ El aclaramiento se define como el volumen de plasma sanguíneo (en ml), que por efecto de la función renal, queda libre de la sustancia X en la unidad de tiempo (en minutos). La sustancia X pasa a formar parte de la orina.

⁸⁰ ibid

En niños y adolescentes suele ser asintomática, aunque puede haber hallazgos casuales por glucosuria o signos inespecíficos de candidiasis⁸¹ vaginal⁸².

La resistencia a la insulina puede identificarse como una respuesta inferior frente a niveles normales o superiores de insulina, independientemente del nivel de glucosa circulante, o simplemente como el estado en el que una concentración normal de hormona produce una respuesta patológica.

Se caracteriza por ser una respuesta defectuosa o anormal a la acción de la insulina en los tejidos periféricos por lo que, a pesar de niveles fisiológicos o supra fisiológicos, los procesos regulados por ella no pueden llevarse a cabo.⁸³

Como consecuencia del déficit relativo o absoluto de insulina, el páncreas incrementa la secreción de insulina para compensar la sensibilidad disminuida a la misma. Ello acarrea una hiperinsulinemia crónica que, además de constituir un rasgo característico, puede potenciar la insulinoresistencia a merced de una expresión disminuida de receptores insulínicos y por una desensibilización de las vías post receptor⁸⁴.

El depósito de grasa intracelular en el tejido adiposo y músculo induce generalmente insulino resistencia⁸⁵.

Se estima que la inflamación y el estrés oxidativo⁸⁶ son mecanismos implicados en ella. La importancia de su desarrollo como paso previo a la diabetes, radica en su pronta aparición y consiguientes complicaciones, sumándose además al creciente aumento a edades precoces.⁸⁷

Hasta el momento se han descrito dos teorías para el desarrollo de IR: "hipótesis de AGL"⁸⁸ y el "paradigma endocrino".⁸⁹

La primera hacía referencia a la teoría portal que relacionaba la obesidad visceral a la IR⁹⁰ basándose en el efecto directo de los ácidos grasos en el hígado⁹¹.

Los adipocitos del tejido intraabdominal son más sensibles a la IR que los del tejido subcutáneo, lo que sugiere que la llegada de éstos al hígado por vía porta está aumentada cuando los niveles de triglicéridos son elevados⁹².

⁸¹ Las candidiasis constituyen un grupo de infecciones causada por un hongo oportunista que puede tener expresión cutánea, gastrointestinal, sistema respiratorio y genitales.

⁸² More Lama R A, Alonso Franch A, Campos Gil M ob, cit.,p.298

⁸³ ibid

⁸⁴ ibid

⁸⁵ Cañete Estrada R, Gil Campos M. ob.cit., p. 46

⁸⁶ Estrés oxidativo es uno de los mecanismos que tratan de explicar el daño vascular inducido por la glucosa.

⁸⁷ ibid

⁸⁸ Ácidos grasos libres

⁸⁹ Cañete Estrada R, Gil Campos M. Endocrinología del adipocito, ob.cit., p. 10

⁹⁰ Insulina Resistencia

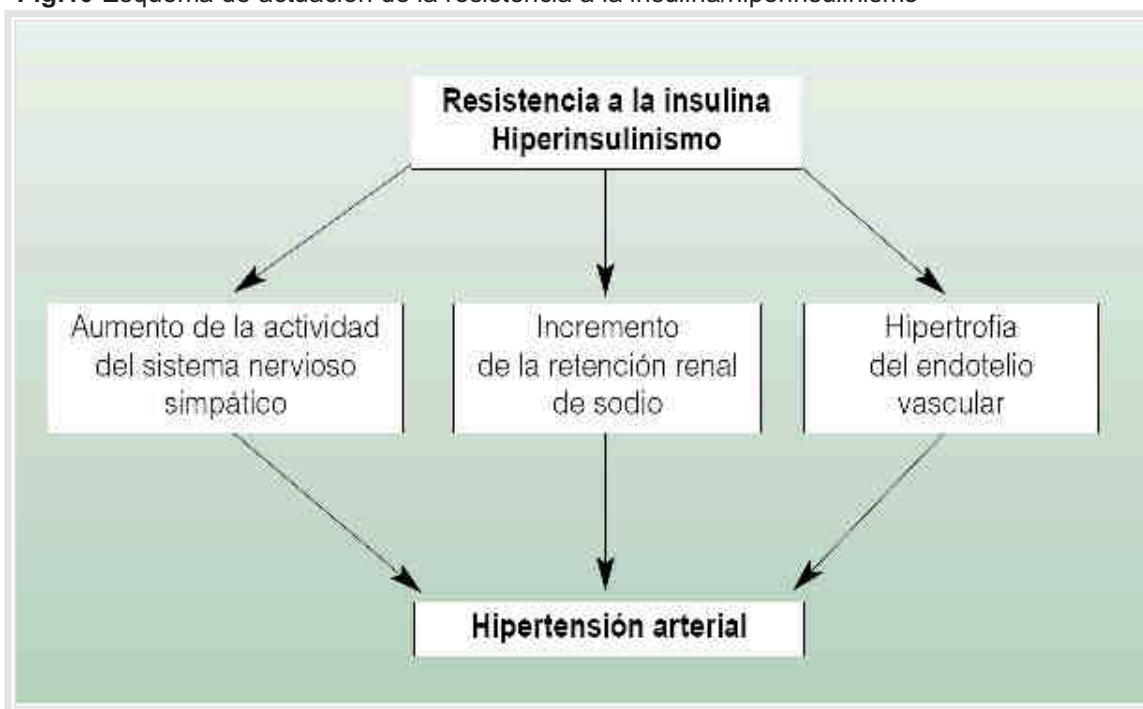
⁹¹ ibid

Su aumento en hígado incrementa la gluconeogénesis hepática, inhibe la glucogenolisis⁹³ y disminuye la recaptación de glucosa aumentando así la secreción de insulina⁹⁴

La teoría del paradigma endocrino sostenía que el tejido adiposo es metabólicamente activo y secreta hormonas y adipocitoquinas⁹⁵ que intervienen en el metabolismo lipídico y energético, así los cambios hormonales pueden preceder a cualquier cambio en metabolitos, tales como los ácidos grasos libres y glucosa, y pueden poner sobre aviso del inicio de insulino resistencia precoz.⁹⁶(Ver figura 10)

Se postula además, que la resistencia a la insulina sería el factor inicial en el desarrollo de un síndrome plurimetabólico⁹⁷ también nominado o clasificado como síndrome de Reaven o lo que algunos autores nombran simplemente como síndrome X o síndrome de multirriesgo vascular⁹⁸ (ver figura 11).

Fig.10 Esquema de actuación de la resistencia a la insulina/hiperinsulinismo



Fuente: Pubmed

⁹² Cañete Estrada R, Gil Campos M. Endocrinología del adipocito, ob.cit., p. 11

⁹³ Degradación de la glucosa que activa la reserva energética almacenada en forma de glucógeno hepático cuando se da un descenso de la glucemia

⁹⁴ ibid

⁹⁵ Las adipocitoquinas son hormonas producidas por el tejido adiposo

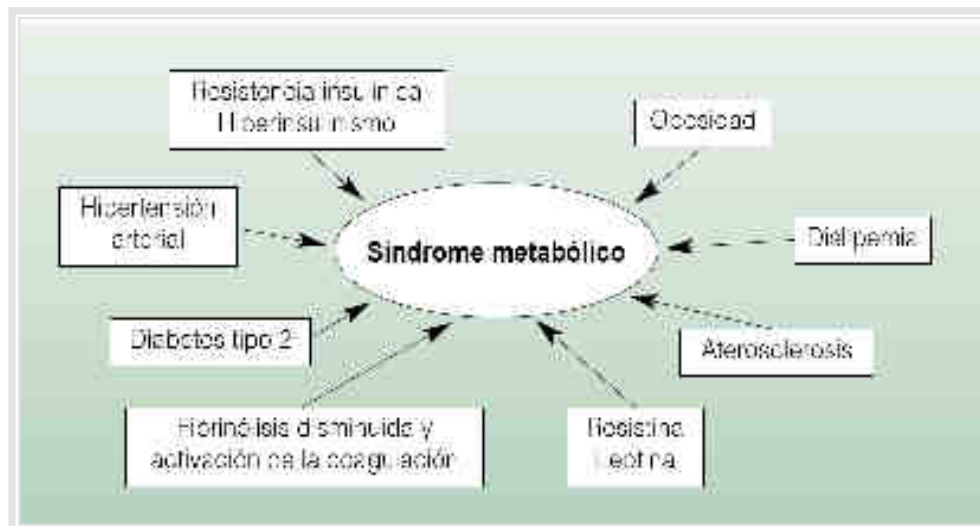
⁹⁶ ibid

⁹⁷ Cañete Estrada R, Gil Campos M, Poyato Domínguez J L. Obesidad en el niño: nuevos conceptos en etiopatogenia y tratamiento, ob.cit.,p.484

⁹⁸ Ibid p. 485

Este síndrome está constituido por la asociación de resistencia a la utilización de insulina, intolerancia a la glucosa o diabetes tipo 2, hiperinsulinemia⁹⁹, incremento de la concentración de triglicéridos, disminución de HDL colesterol, e hipertensión arterial¹⁰⁰.

Fig.11 Componentes principales del síndrome metabólico



Fuente: Pubmed

En la tabla N° 5 se pueden observar detalladamente los criterios que se evalúan para su presunción.

Es por eso que tanto la obesidad como la diabetes tipo 2, pueden dar origen a la cascada metabólica existente en éste¹⁰¹.

El balance energético se consigue cuando la ingesta energética es igual al gasto, si la ingesta excede al gasto, ésta se deposita en forma de grasa. Excesos relativamente pequeños en la ingesta energética, pero mantenidos durante largo tiempo, producen aumentos significativos en la grasa corporal, de todas maneras, no está claro si la obesidad está causada por una ingesta excesiva o por un gasto reducido.

Mediante el conocimiento del cociente de los alimentos de la dieta y la producción de CO₂ se puede determinar el GET¹⁰²

⁹⁹ La hiperinsulinemia es el exceso de insulina en sangre. La insulina es una hormona segregada por el páncreas que regula la cantidad de glucosa en sangre

¹⁰⁰ ibid

¹⁰¹ ibid

¹⁰² Gasto energético total diario

Otro concepto a tener en cuenta es el Metabolismo Basal, que se define como la cantidad de energía necesaria para mantener los procesos vitales en reposo, después de 12 horas de ayuno y en condiciones de neutralidad térmica y que comprende del 60 al 75 % del GET.

Criterio	Adulto	Niño
Aumento de triglicéridos (mg/dl)	>150	>110
HDL-C bajo (mg/dl) Varones	< 40	< 40
HDL-C bajo (mg/dl) Mujeres	< 50	< 40
Obesidad abdominal (circuncintura) cm Varones	>102	> (90) percentilo
Obesidad abdominal (circuncintura) Mujeres	> 88	> (90) percentilo
Glucosa ayunas (mg/dl)	>110*	> 110**
Tensión arterial	>130/85	> (90) percentilo

Fuente: Medline¹⁰³

* Prevalencia de síndrome metabólico en adolescentes de 12 a 19 años.(NHANES III, 1988-1994), Cook S, Dietz W.

** Las nuevas recomendaciones de la Asociación Estadounidense de Diabetes (ADA) Determinantes de riesgo glucemia en ayunas >100 mg/dl en vez de 110 mg/dl.

La energía ingerida a través de los alimentos no es aprovechada en su totalidad, un 5 % se pierde con las heces, orina y sudor, siendo el resto, la energía metabolizada que se utiliza para el metabolismo basal.

Diversos factores influyen en el MB como son: la distribución de la masa magra y grasa, la edad, el sexo, embarazo, la actividad de sistema nervioso simpático y la función tiroidea. Puede ser medido por calorimetría indirecta cuantificando el CO₂ producido por el individuo.

En adolescentes Bandini y col¹⁰⁴ encontraron que el MB ajustado por diferencias en masa libre de grasa era mayor en personas obesas que en no obesas, por tanto, no parece que una reducción en el metabolismo basal sea la causa de obesidad en adolescentes.

De los componentes del GET, el gasto metabólico basal puede modificarse dependiendo de factores nutricionales o medioambientales¹⁰⁵.

¹⁰³ www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

¹⁰⁴ Bandini LG, Schoeller DA, Dietz WH. Energy expenditure in obese and non-obese adolescents, en *Pediatr Res* 1990; 27: 198-203

¹⁰⁵ Alonso Blanco M, Cañete Estrada R, Cifuentes Sabio V Lechuga JL ob.cit. p 42

Luego de una comida, parte de la energía es utilizada para la digestión, absorción, distribución, excreción y almacenamiento de nutrientes, lo que se conoce como “efecto térmico de los alimentos” o “termogénesis” y hay que tener en cuenta que en una dieta variada no debe superar el 10 % del GET.

Otro de los componentes del GET es el costo energético de la actividad física y la termogénesis facultativa, que se activa como consecuencia de las modificaciones de la temperatura ambiente, la ingestión de alimentos, el estrés emocional y los niveles hormonales; representa aproximadamente el 10-15 % del gasto energético total y se ha observado que puede producir efectos significativos a largo plazo sobre las variaciones del peso corporal. En el músculo esquelético del hombre es donde se produce la termogénesis adaptativa¹⁰⁶.

La obesidad es un trastorno multifactorial en cuya etiopatogenia están implicados factores genéticos, metabólicos, psicosociales y ambientales. La rapidez con que se está produciendo el incremento de su prevalencia parecía estar más bien relacionada con factores ambientales como los hábitos alimentarios poco saludables y la disminución de la actividad física en niños y adolescentes¹⁰⁷.

Existe una tendencia a consumir más energía en forma de alimentos generalmente ricos en grasas y proteínas y pobres en agua y fibra, consumo de bebidas con alto contenido en azúcares, como jugos y gaseosas, que han desplazado el consumo del agua como la bebida habitual.

Actos alimentarios fuera del control de las normas culturales, de la comensalidad que decía dónde, cuándo, cuánto, en qué forma y con quién comer, de acuerdo a categorías de edad, de género, posición social, estado de salud, ocasión y conformaban un haz de normas valorizadas como un saber acerca del buen comer: una gastronomía expresada en la cocina tradicional pero también en los ritos de la comensalidad.¹⁰⁸

La alimentación urbana actual está cada vez más fuera de estos códigos, aquí y en todo el mundo. Se pasa de la comensalidad, al picoteo y en esta vuelta a lo individual, lo cultural desaparece, la comida deja de compartirse, no solo de manera material sino también simbólica.¹⁰⁹

¹⁰⁶ ibid

¹⁰⁷ Durá Travé T, Valverde Visus F Obesidad infantil: ¿un problema de educación individual, familiar o social?, en: *Acta Pediatr Esp.* 2005; 63:p. 204

¹⁰⁸ Aguirre P. “Del gramillón al aspartamo.”, en: *Boletín Techint* N° 306- Abril-Junio 2001. Buenos Aires, Argentina

¹⁰⁹ Ibid

Cada vez con mayor frecuencia, el comensal es un comensal solitario ya sea porque come efectivamente solo o porque come en el anonimato de una institución frente a los usos personalistas de la comida doméstica.¹¹⁰ La forma urbana postmoderna de comer, está formada de actos alimentarios individuales, cortos, desordenados: el picoteo, o el reino del snack, recordándonos nuestro pasado atávico de alimentación vagabunda¹¹¹.

Pero aún la comida que se toma dentro del hogar, puede no ser familiar. En países como Estados Unidos, aún en la misma casa puede haber tres comidas solitarias simultáneas: los padres en la cocina, un adolescente en su cuarto realizando una tarea y otro mirando TV¹¹².

Relevamientos marcan que en el Área Metropolitana de Buenos Aires un promedio de tres veces por semana la familia come junta, durante 40 minutos. Parece, que la comida dentro del hogar también está cambiando, a pesar de estas prácticas modernas, todavía se registra la visión tradicional de la mesa familiar y la comida casera como “nuestra manera de comer”.¹¹³

La familia es uno de los componentes principales en el desarrollo y en el control de la obesidad, siendo fundamental la participación de todos los miembros, tanto en la alimentación como en la puesta en movimiento, para que el niño que presenta un IMC superior a los valores normales, se sienta contenido y aumente su voluntad a la hora de modificar dicha situación¹¹⁴.

Los humanos no sólo comemos por motivos biológicos, también lo hacemos por hábito. Es un comportamiento que nos resulta útil para algo, aunque ni siquiera nos hayamos enterado de ello¹¹⁵.

En general, el entrenamiento se produce desde pequeños, de manera espontánea, cada vez que una conducta queda reforzada y una vez ensayado lo suficiente, tendremos un nuevo hábito instalado¹¹⁶.

Toda conducta exitosa se refuerza y toda conducta no exitosa se extingue con el tiempo, por ejemplo: si un niño no come y su familia para lograr que lo haga recurre a dedicarle mucho tiempo, esfuerzo, menús diferentes, conversación,

¹¹⁰ ibid

¹¹¹ Aguirre P. “Las transiciones alimentarias en el tiempo de la especie”, en: www.intramed.net/cursoviartual/comerII

¹¹² ibid

¹¹³ Katz M. **No dieta: puentes entre la alimentación y el placer**. Buenos Aires, Argentina, Libros el Zorzal, 2008. Primera edición. p.51

¹¹⁴ Cañete Estrada R, Gil Campos M, Poyato Domínguez J L ob.cit. p 486

¹¹⁵ Katz M. *Hacia un cambio de estilo de vida*, en: www.intramed.net/cursoviartual/comerII

¹¹⁶ ibid

preocupación y hasta gritos, es probable que ese individuo termine siendo con el tiempo inapetente. Sucedió así que el hijo aprendió espontáneamente a obtener beneficio no comiendo¹¹⁷.

La inapetencia le otorga un beneficio, le es funcional para obtener recompensa por ello, por eso mismo, él continuará no comiendo, para no perder sus privilegios, ha comprendido la relación costo-beneficio de su conducta y continuará inapetente. Así, este niño habrá adquirido este hábito que le es funcional, útil, pero ese auto-aprendizaje no será saludable para su crecimiento¹¹⁸.

Así desarrollamos nuestros hábitos, primero percibimos la relación costo beneficio y una vez internalizada, instalamos una conducta útil para nosotros.

Los hábitos sirven para demostrar intenciones, quizás para no pensar, no decir, no sentir aquello que tememos pensar, decir o sentir, o incluso tal vez sean útiles para realizar una protesta muda, sin palabras. El problema con estas protestas mudas es que, el mensaje no se trasmite, el destinatario no se entera y lo peor de todo, es que nada cambia¹¹⁹.

También pueden servir, para obtener placer inmediato, aquí y ahora, aunque luego, a los pocos segundos se sienta culpa; quizás sirven para castigar a aquellas personas que nos quieren flacos y perfectos o simplemente para sentirnos aliviados de emociones negativas como tristeza, ansiedad, cansancio o estrés¹²⁰.

Niños, niñas y adolescentes pasan muchas horas fuera de casa y tienen mayor accesibilidad y mayor tendencia a tentempiés, casi siempre hipercalóricos, y en muchos casos hacen una mala distribución del consumo energético total, con supresión del desayuno, el cual participa significativamente en el equilibrio nutricional de la alimentación diaria.

En el estudio EnKid¹²¹, el 8,2% de la población infantil y juvenil española no toma desayuno. En el estudio de Rampersaud¹²² que revisa la literatura publicada sobre el impacto del desayuno en el peso de los niños y niñas, se concluye que los que tienen sobrepeso u obesidad, se saltan en más oportunidades el desayuno que los delgados, asociándose la ingesta regular de desayuno con un menor IMC.

Hace unos pocos años, el medio habitual para ir de un sitio a otro era a pie, no había ascensores y se utilizaban las escaleras, los niños y niñas salían diariamente a

¹¹⁷ ibid p. 53

¹¹⁸ ibid

¹¹⁹ Katz M. Obesidad infantil y hábitos, en: www.intramed.net/cursoviartual/comerIlen:

¹²⁰ ibid

¹²¹ www.avpap.org/documentos/.../aranceta.htm

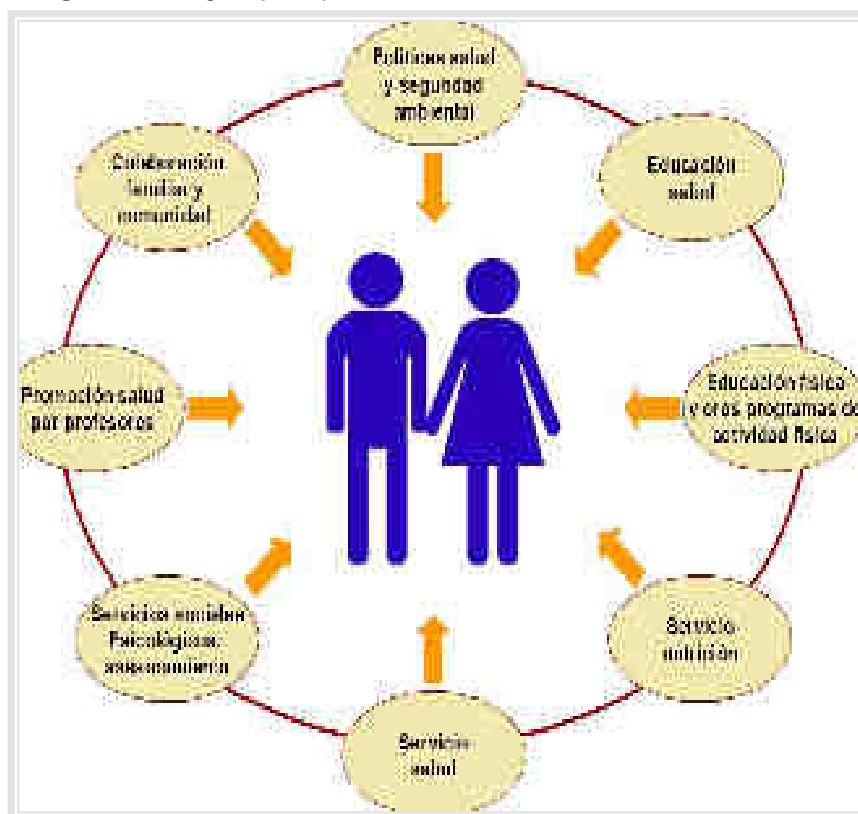
¹²² www.maribelgonzalez.com/index.php?.desayuno..

la calle a jugar básicamente a “juegos de correr”.

Actualmente se va a todas partes en auto, se toma siempre el ascensor, los niños y niñas no salen a la calle a jugar porque no parece ser un lugar seguro y hay pocos parques donde puedan correr al aire libre, siendo las actividades que ocupan la mayor parte del tiempo de los niños, los juego con la videoconsola o computadora, los chats y ver la televisión¹²³.

En el colegio, se deben inculcar hábitos de vida saludables, programar equilibradamente las dietas de los comedores escolares y concretamente, evitar la estigmatización del niño enfermo entre sus compañeros, promoviendo actividades grupales que requieran consumo de energía¹²⁴ (ver figura N° 12)

Fig.12 Estrategias para prevenir la obesidad infantil



Fuente: www.aesan.msc.es

La televisión es un factor ambiental que ha contribuido sensiblemente al incremento de la prevalencia de la obesidad infantil en nuestra sociedad, puesto que dedicar mucho tiempo a la TV también promueve el sedentarismo ya que supone dejar

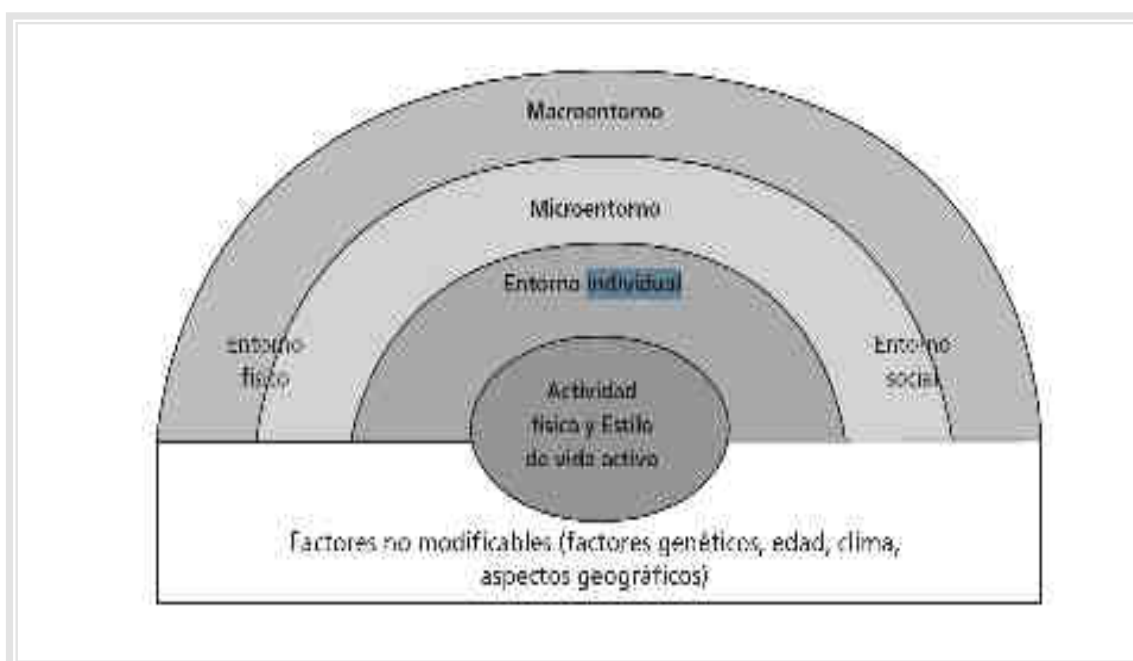
¹²³ ibid.

¹²⁴ ibid

de hacer otras actividades de mayor gasto energético, como serían los juegos al aire libre o realizar algún tipo de deporte.

Además, la publicidad que acompaña y se intercala en los programas infantiles tiende a transformar los programas en escaparates publicitarios, con el objetivo de estimular el deseo y la necesidad de consumir¹²⁵, mostrando habitualmente alimentos con alto contenido calórico con personajes que en general, denotan hábitos alimentarios inadecuados.¹²⁶ (Ver figura N° 13).

Figura N° 13 Factores que determinan la actividad física en el ambiente obesogénico



Fuente: Adaptado del modelo de determinantes sociales de la salud de Dahlgren G y Whitehead M.¹²⁷

Datos del Nacional Health Examination Survey¹²⁸ han demostrado que el número de horas frente a la televisión tiene una relación directa con un IMC elevado y el riesgo de padecer obesidad.¹²⁹

El abaratamiento de los alimentos tiene riesgos que se trasladan a la salud, algunas segundas o terceras marcas de un producto pierden márgenes de calidad nutricional en seguridad bacteriológica, los mega alimentos o las porciones más grandes como la pizza por metro, la gaseosa individual de 500cc, los baldes de pochoclo en el cine, el súper-pancho con múltiples aderezos, en ocasiones cuestan

¹²⁵ Ibid p. 205

¹²⁶ Azona C, San Julián R, Romero Montero A, Bastero Miñón P, Santamaría Martínez E. ob. cit. p 29

¹²⁷ www.fesemi.org/publicaciones/otras/prevencion_obesidad.pdf

¹²⁸ Dietz WH, Gprmarker SL. "Television viewing and obesity in children and adolescents". **Pediatrics** 1985;75:807-8

¹²⁹ ibid

muy poco dinero más que la porción inmediatamente inferior en tamaño, por lo que son muy atractivos para los clientes.

La realidad es que el principal costo de estos productos es el transporte, el local, sueldos, impuestos, franchising, y no el mayor tamaño del alimento que ofrecen. Un pequeño aumento en la cantidad influye mínimamente en el costo final y el cliente se siente complacido y atraído a costa de más calorías y grasas¹³⁰

En estudios realizados con las comunidades de indios Pima de Arizona y Maycoba en Méjico, que son poblaciones con la misma genética, pero con diferente ambiente, se observó que la comunidad de Arizona tiene una de las prevalencias de obesidad y diabetes más altas en el mundo, la comunidad de Méjico confirma tener un índice de masa corporal medio de 23.6 kg/m² en hombres y 25.9 kg/m² en mujeres¹³¹.

En una submuestra de 23 pares de gemelos ampliamente estudiados y pertenecientes al estudio de gemelos finlandeses, discordantes para el IMC, es decir que diferían uno de otro en 4 kg/m² de IMC, siendo éste en uno de ellos ≥ 27 kg/m², la diferencia media de peso entre gemelo obeso y hermano delgado era de 16 kg en hombres y 19 en mujeres¹³².

Estos dos análisis apoyan la tesis que, con las mismas características genéticas es posible permanecer con normopeso o hacerse obeso por la influencia del ambiente.

Un ambiente, se suele calificar como “tóxico”, cuando incita al exceso de ingesta energética y desanima a mantener niveles adecuados de gasto calórico¹³³.

E indudable que la influencia del ambiente se puede manifestar en un corto período, como pueden ser los años correspondientes a la infancia y a la adolescencia¹³⁴ y parece ser el principal responsable y en lo que abriría mayores posibilidades de poder prevenir la nueva pandemia del siglo¹³⁵.

La modificación de la conducta alimentaria, el estímulo de la actividad física y el soporte emocional son los pilares sobre los que sigue descansando el tratamiento de la obesidad tanto en el adulto como en niños y adolescentes.

Las acciones dirigidas a promocionar la actividad deben centrarse en la actividad física en un amplio sentido y estar orientadas a las necesidades poblacionales para poder mejorar el entorno e inclusive incrementar la equidad en el acceso a los

¹³⁰ Britos S, Clacheo R, Grippo B, O'Donnell A, Pueyrredón P, Pujalto D, Rovirosa A, Uicich R. Obesidad en Argentina: ¿Hacia un nuevo fenotipo?. En: www.cesni.org.ar/libros_cesni.php

¹³¹ ibid

¹³² Burns TL Aspectos del desarrollo de la obesidad, en: www.scielo.cl/pdf/rcp/v64n3/art05.pdf

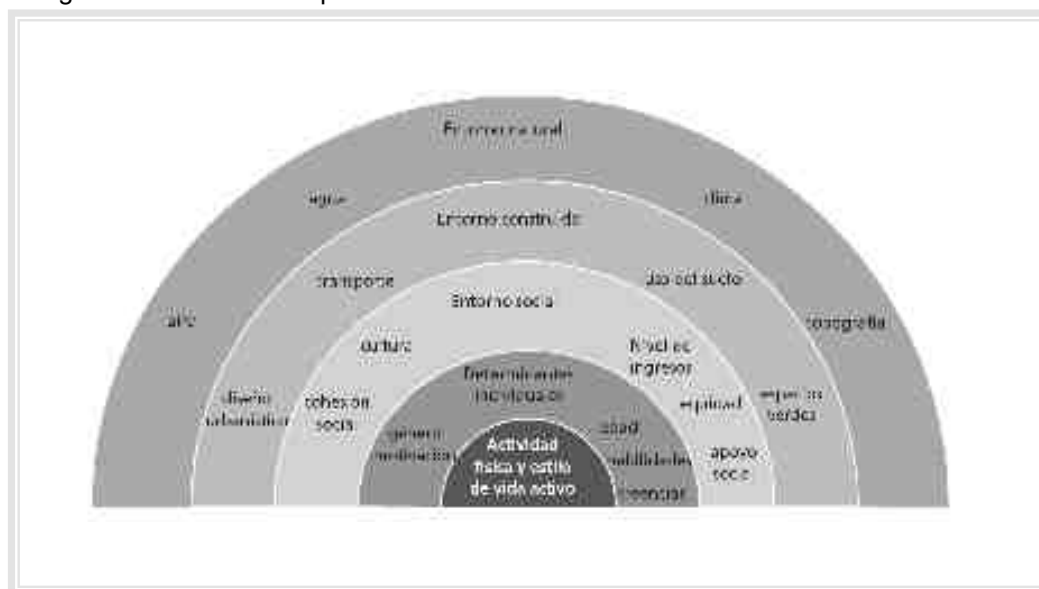
¹³³ ibid

¹³⁴ ibid

¹³⁵ ibid

entornos favorables y a los equipamientos e instalaciones, así como también incrementar la equidad en la posibilidad de ser físicamente activo (figura N° 14).

Figura N° 14 Factores que intervienen en la actividad física.



Fuente: Adaptado de Dahgren G y Whitehead M.¹³⁶

Hoy en día, el medio televisivo forma parte de todos los hogares y su visión está considerada como una actividad rutinaria a la que los jóvenes dedican gran parte del tiempo de ocio.

Por lo tanto, convendría que todas aquellas personas implicadas en la educación de los niños, reflexionaran sobre estos hábitos, ya que su uso indiscriminado, además de aumentar la pasividad intelectual y limitar la creatividad, fomenta el sedentarismo y el desarrollo de obesidad.

Todos estos factores actúan de forma interrelacionada y que el abordaje de la obesidad infantil, para tener éxito, debe incluir a toda la familia, los servicios sanitarios, los colegios, la publicidad y los medios de comunicación junto con las políticas gubernamentales, asegurando una estrategia global en la salud pública¹³⁷.

¹³⁶ www.fesemi.org/publicaciones/otras/prevencion_obesidad.pdf

¹³⁷ ibid

MANIFESTACIONES CLÍNICAS



Si se quisiera realizar una clasificación de las alteraciones fisiopatológicas relacionadas con el metabolismo en el paciente obeso, se pueden estratificar en tres niveles diferentes¹ (Ver cuadro N° 5), estas alteraciones condicionan cambios estructurales y funcionales en los diferentes órganos y sistemas y producen sus respectivas manifestaciones clínicas.

Cuadro N° 5 Clasificación de las alteraciones fisiopatológicas producto de la obesidad	
1	Derivadas de la propia obesidad y de las alteraciones del tejido adiposo
2	Derivadas del síndrome metabólico acompañante y de la resistencia a la insulina
3	Derivadas de las modificaciones de los mediadores humorales y celulares relacionados con la inflamación y trombosis.
Fuente: <i>Adaptado de Campos Gil M. More Lama R.</i>	

El exceso de adiposidad a largo plazo puede conducir a trastornos del aparato digestivo y del hígado. La colestiasis² y la esteatosis³ hepática se puede observar en niños cuando el IMC es muy alto⁴, se destaca por su prevalencia la esteatosis y esteato-hepatitis no alcohólica que pueden tener hasta el 30 % de los adultos obesos⁵.

La litiasis biliar es frecuente en mujeres obesas, especialmente si han realizado régimen para disminuir su peso y han adelgazado de forma considerable y rápida (figura 15), en su patogenia, influyen el incremento de la saturación biliar de colesterol, deshidratación, hipomotilidad de la vesícula biliar por dietas bajas en grasa y la acción estrogénica.⁶

Algunos pacientes suelen presentar estreñimiento, que probablemente está en relación con la falta de ejercicio físico o con una alimentación inadecuada con escaso aporte de fibra.⁷

¹ ibid

² La colestiasis se refiere a la formación de cálculos en la vías biliares, sobre todo en la vesícula

³ La esteatosis es la acumulación anormal de grasa. Se presentan usualmente en forma de triglicéridos, en el citoplasma de células parenquimatosas, como por ejemplo hepatocitos.

⁴ Azona C, San Julián R, Romero Montero A, Bastero Miñón P, Santamaría Martínez E., ob cit., p.33

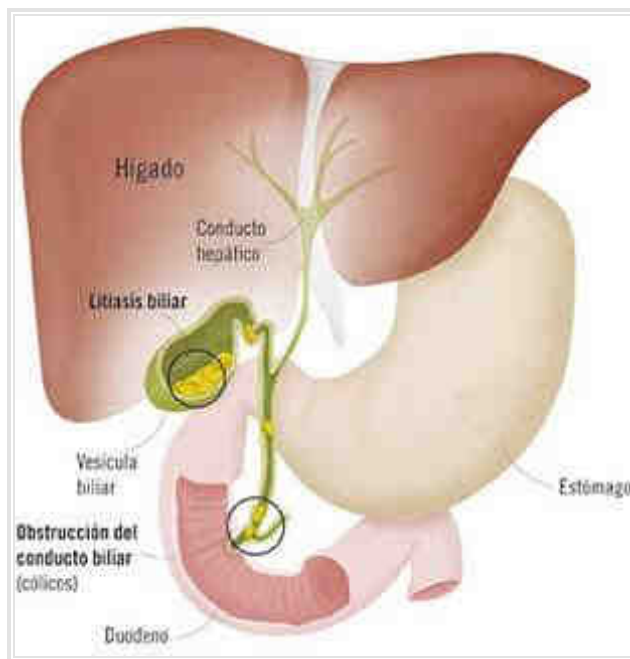
⁵ ibid

⁶ More Lama R A, Alonso Franch A, Campos Gil M .Obesidad infantil, en: <http://www.gastroinf.com/obesidad-2007.pdf>

⁷ ibid

Suele ser común que se presenten alteraciones del desarrollo puberal, dichos datos pueden apreciarse en la tabla N° 6.

Fig. 15 Litiasis biliar producto de la obesidad



Fuente: Intramed⁸

Algunos pequeños afectados de forma severa pueden presentar problemas dermatológicos: estrías, infecciones por hongos como la acantosis nigricans en las zonas de pliegues y cuello y facilidad para presentar hematomas ante algún traumatismo o golpe.

Son también importantes las repercusiones que tiene esta enfermedad sobre la función pulmonar⁹, ya que estos jóvenes pueden presentar disnea ante el ejercicio físico moderado e incluso insuficiencia respiratoria con intoxicación por dióxido de carbono, característica propia del síndrome de Pickwick¹⁰, que se observa en los casos de obesidad mórbida¹¹.

En situaciones de exceso adiposo severo-moderado, los índices espirométricos están alterados y también existe un aumento en las infecciones respiratorias: suelen presentar broncoespasmo y frecuentemente empeorar las crisis de asma.¹²

⁸ http://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1_37.pdf

⁹ More Lama R A, Alonso Franch A, Campos Gil M ob.cit. p. 298

¹⁰ Es una afección que se presenta en las personas obesas, en la cual la respiración deficiente lleva a bajos niveles de oxígeno y niveles más altos de dióxido de carbono en la sangre.

¹¹ More Lama R A, Alonso Franch A, Campos Gil M ob.cit. p. 300

¹² ibid

No es para nada raro identificar a los niños obesos con apnea durante el sueño¹³.

Este tipo de pacientes tienen un nivel de actividad física disminuido que hace que se cansen mucho antes que sus compañeros de colegio y no puedan competir con ellos.¹⁴

Tabla N° 6 Alteraciones del desarrollo puberal en niños y adolescentes	
Pubertad adelantada	La mayoría de los niños obesos se sitúan por encima del percentil 50 de la talla para la edad. Un gran porcentaje tiene crecimiento lineal avanzado, edad ósea también adelantada y en ellos son precoces la maduración sexual y el estirón puberal, pueden alcanzar una talla media o relativamente baja al llegar a la vida adulta.
Pseudohipogenitalismo	En los varones prepúberes es un problema muy frecuente ya que la grasa suprapúbica oculta la base del pene, disminuyendo su tamaño real.
Ginecomastia	Es también un problema frecuente en los varones, debido al acumulo de grasa en la región mamaria, sin existir generalmente aumento real del tejido glandular mamario.
Fuente: Adaptado de Toledano y col ¹⁵ .	

Al hablar de patología osteoarticular secundaria al excesivo peso, las articulaciones parecen afectarse durante la infancia, éstas constituyen una sobrecarga para el aparato locomotor, siendo frecuente encontrar algunos trastornos ortopédicos, como el genu valgum¹⁶ (Ver fig. 16) y la epifisiolisis¹⁷ de la cabeza femoral, tibia vara, pie plano, escoliosis, gota, coxa vara y enfermedad de Perthes¹⁸, entre otros.¹⁹

Se suma a las complicaciones nombradas anteriormente la afectación psicológica social, por la cual los niños y adolescentes deben enfrentarse cotidianamente.²⁰

¹³ Azona C, San Julián R, Romero Montero A, Bastero Miñón P, Santamaría Martínez E. ob.cit.,p.34

¹⁴ ibid

¹⁵ Toledano Marin E, Aznar Lain S; Cortes Rico, O, Grima Serrano, ob.cit.p.17

¹⁶ Deformación del miembro inferior caracterizada por la oblicuidad de la pierna.

¹⁷ Destrucción de la extremidad de un hueso.

¹⁸ Se presenta cuando la cabeza femoral en la cadera no recibe suficiente sangre, causando la muerte del hueso.

¹⁹ More Lama R A, Alonso Franch A, Campos Gil M, ob.cit., p.298

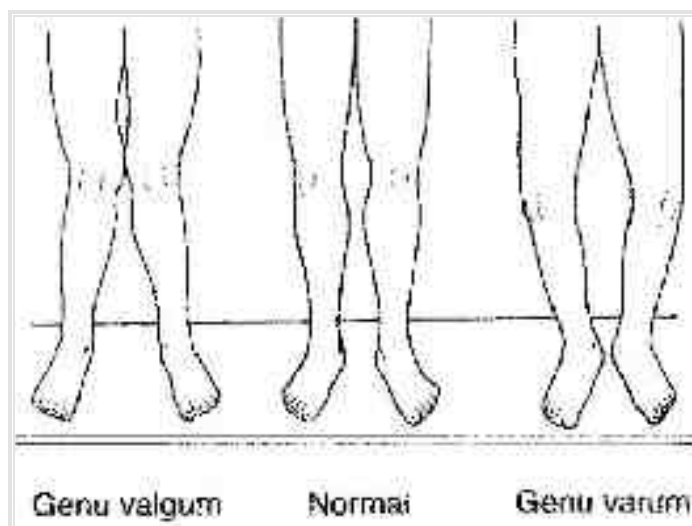
²⁰ ibid

Se han descrito dificultades en la maduración psicológica y en las adaptaciones sociales significativamente mayores en los infantes, sobre todo en los pacientes del sexo femenino, como consecuencia de la discriminación precoz y sistemática que sufren por parte de sus compañeros, familiares y la sociedad en general y que afecta a muchos aspectos de su vida.²¹

Este rechazo tiene su origen en factores culturales que identifican la delgadez como perfección, mientras que el exceso de adiposidad se valora como imperfecto, indicativo de debilidad, abandono y falta de voluntad.

Esta estigmatización, es causa de intimidación en la escuela y favorece la aparición de otros trastornos psiquiátricos como baja autoestima, depresión, distorsión de la imagen corporal y trastornos del comportamiento alimentario.²²

Fig. 16 Anomalías ortopédicas producto de la obesidad:



Fuente: MedlinePlus

Stunkard, A.J. y cols.²³ estudiaron la compleja relación entre obesidad y depresión distinguiendo factores moderadores como severidad de la depresión, severidad de la obesidad, género, situación socioeconómica, interacciones entre gen y ambiente, experiencias en la infancia, y factores mediadores como la ingesta alimentaria, la actividad física, reiteradas burlas, trastornos alimentarios y stress. La

²¹ ibid

²² ibid

²³Stunkard AJ, Faith MS, Allison KC. Depression and obesity en: <http://archpsyc.ama-assn.org/cgi/content/abstract/63/7/824>

depresión no solo es consecuencia de la obesidad sino que a veces puede antecederla.²⁴

Por su parte, Wardle y cols.²⁵ resaltaron la más reciente evidencia empírica acerca de la relación entre obesidad infantil, insatisfacción corporal, autoestima y depresión, concluyendo que presentaban un peor estado aquellos pacientes que buscaban tratamiento, en comparación con los que ya estaban en tratamiento nutricional e inclusive con aquellos de peso normal.²⁶

Dado que hoy es considerada una pandemia, es lógico pensar, que sus complicaciones y co-morbilidades aumentarán de la misma manera²⁷.

Otros factores como la depresión, ansiedad, preocupación de la familia directa por la figura y peso, así como la propia cultura y etnia, desempeñan un papel importante en la susceptibilidad de los pequeños y jóvenes pacientes, para desarrollar un trastorno psiquiátrico²⁸.

En lo que se refiere al exceso adipocitario como factor de riesgo de TCA²⁹, según la teoría de origen multifactorial aceptada en la actualidad, son varios los factores que han sido implicados en su etiopatogenia, jugando la obesidad un importante papel³⁰.

Así Garner y cols³¹ sostienen que el patrón sintomatológico del TCA representa una vía final común, resultante de la interacción de tres tipos de factores: predisponentes, precipitantes y perpetuantes, donde la ganancia de kilos corresponde al del primer tipo.³²

Además este desbalance energético esta muy relacionado con la baja autoestima, conductas de ayuno y trastornos afectivos, todo ello se ha confirmado en diferentes estudios comunitarios de casos y controles³³ o de cohortes³⁴.

Se ha encontrado cierta especificidad en el sentido de que la obesidad en los padres sería factor de riesgo más claro frente a la bulimia, lo que podría sensibilizar a la persona hacia su figura corporal y reforzar las conductas de ayuno. Este efecto se

²⁴ *ibid*

²⁵ Wardle J, Cooke L. The impact of obesity on psychological wellbeing, en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16150384>

²⁶ *ibid*

²⁷ *ibid*

²⁸ Wardle J, Cooke L. *Ob.cit.* p. 422

²⁹ TAC: trastornos del comportamiento alimentario

³⁰ *ibid*

³¹ Garner DM. Patogenia de la Anorexia Nerviosa, en: <http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v18n5/original5.pdf>

³² *ibid*

³³ Fairburn CG, Welch S, Doll H, Davies BA, O'Connor ME. Risk Factors for Bulimia Nervosa. A Community- Based Case Control Study .en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0213-91112003000500001&script=sci_arttext

³⁴ Patton GC, Selzer R, Coffey C, Carlin JB, Wolfe R. Onset of adolescent, en: <http://jpepsy.oxfordjournals.org/content/early/2009/08/10/jpepsy.jsp067.full>

encuentra con mayoritariamente en un entorno donde la presión social esté influenciada por la delgadez.³⁵

Además, presenta un impacto negativo en su autoestima, conducta y en la aceptación social. Por lo tanto, la obesidad en la edad pediátrica tiene una gran repercusión biopsicosocial³⁶(ver figura N° 17 sobre el cambio en las medidas antropométricas en población infantil femenina).

Fig. 17 Cambios en las medidas antropométricas de niñas



Fuente: Convención NAOS 2007

Un resumen práctico para visualizar las consecuencias que trae aparejada la obesidad, se puede observar de manera sencilla y concreta en la figura 18.

En los niños y muy especialmente entre los adolescentes esta enfermedad tiende a conservarse hasta la vida adulta.

Junto al notable aumento de su prevalencia en los países desarrollados, aparece un incremento paralelo de las enfermedades crónicas asociadas como son diabetes tipo 2, dislipemia, hipertensión, enfermedad cardíaca coronaria y aterosclerosis, entre otras³⁷ y un comienzo clínico de las mismas a edades más tempranas.³⁸

³⁵ Toledano Marin E, Aznar Lain S; Cortes Rico, O, Grima Serrano ob.cit.p.17

³⁶ ibid

³⁷ Tojo R, Leis R ¿Es necesario mejorar la calidad nutricional de los comedores escolares? en: http://www.naos.aesan.mspsi.es/naos/ficheros/estrategia/II_Convencion_NAOS_Comedores_escolares_Rafael_Tojo.pdf

³⁸ Muñoz M, Mazure R.A., Culebras J.M. "Obesidad y sistema inmune" en: *Nutr. Hosp.* 2004;19(6)319-324

así como la disminución del colesterol HDL, hiperinsulinismo⁴¹ e índices altos de resistencia a la insulina.⁴²

A la mayor incidencia de enfermedad cardiovascular se le suman otros factores de riesgo cardiovascular, que están generalmente presentes en este tipo de pacientes, como son el sedentarismo y la falta de actividad física.⁴³

Por otro lado, la identificación de factores de riesgo cardiovascular en población infantil tiene poder predictivo, entre 5 y 15 veces mayor, si sus progenitores⁴⁴ los tuvieran y esta asociación puede ajustarse principalmente para el índice de masa corporal, perímetro de cintura, presión arterial sistólica, triglicéridos y colesterol total.⁴⁵

El aumento de la masa ventricular izquierda, medida por técnicas de imagen, es un reconocido factor de riesgo cardiovascular, tanto para la cardiopatía isquémica⁴⁶ como para los accidentes encéfalo-vasculares y para la insuficiencia cardiaca, la masa ventricular izquierda presenta una buena correlación con el peso en jóvenes adolescentes y tiende a incrementarse con los años, especialmente si hay aumento adicional del IMC.

Un estudio del Centro Médico Universitario de Utrecht, sobre los efectos que la HTA⁴⁷ en la niñez ejerce sobre la salud en la vida adulta, evaluó el grado de aterosclerosis en 750 adultos jóvenes midiendo el grosor de las arterias carótidas mediante ecografía y concluyó que la presión arterial elevada en la adolescencia y el aumento relativo de las cifras tensionales al pasar de la adolescencia a la edad adulta, parecen asociarse con el riesgo de desarrollar arteriosclerosis⁴⁸.

La investigación indica que la PA⁴⁹ sistólica en la adolescencia se asocia directamente con el grosor de la carótida en la edad adulta, estos resultados refuerzan la noción que el proceso de incremento del riesgo cardiovascular se inicia ya en la adolescencia⁵⁰.

⁴¹ Nivel demasiado elevado de insulina en la sangre. La causa más común es el síndrome de resistencia a la insulina o "síndrome metabólico" en el cual la insulina no actúa como debiera pero el organismo mantiene una glicemia normal a expensas de un incremento en los niveles de insulina.

⁴² *ibid*

⁴³ Azona C, San Julián R, Romero Montero A, Bastero Miñón P, Santamaría Martínez E., *ob cit.*, p.33

⁴⁴ *ibid*

⁴⁵ Reis EC, Kip KE, Marroquin OC. "Screening children to identify families at increased risk for cardiovascular diseases", en: *Pediatrics* 2006; 118 V 6. p 1789

⁴⁶ Arterioesclerosis de los vasos coronarios, que aumenta las posibilidades del paciente de sufrir angina o infarto de miocardio.

⁴⁷ Hipertensión arterial

⁴⁸ *ibid*

⁴⁹ Presión arterial

⁵⁰ Paoletti O H; Barrios L. "Obesidad e hipertensión arterial en escolares de la ciudad de Corrientes". Argentina. *Arch. Argent. Pediatr.* 2007; 105 (4):293-298

Una investigación realizada en la Argentina, en la ciudad de Corrientes, Paoletti y Barrios Lilian⁵¹ estudiaron transversal y observacionalmente a 2.502 escolares de ambos sexos de 10 a 15 años y demostraron cómo se correlaciona la obesidad y la hipertensión arterial, ya que ambos son fuertes predictores para la aparición de aterosclerosis y por ende, de morbimortalidad por accidentes cardiovascular en la edad adulta. En la tabla N° 7 puede observarse una breve síntesis de ello.

El proceso oxidativo de las lipoproteínas, determinante para una mayor facilidad de depósito lipídico en la pared arterial, se encuentra exacerbado en este tipo de pacientes, tanto en lo que se refiere a las LDL⁵², como a las VLDL⁵³.

Este puede ser un factor determinante en la aterogenicidad⁵⁴ de las LDL, aunque sus cifras globales se encuentren dentro de los límites de la normalidad.⁵⁵

Estado Nutricional	Hipertensos	Normotensos	Totales
Con peso adecuado	199(10,1%)	1.767(89,1%)	1.976
Con sobrepeso	102(23,8%)	327(76,2%)	429
Con obesidad	36(32,1%)	76(67,9%)	112

Fuente: AAP⁵⁶

Es decir que los factores de riesgo, se establecen a edades cada vez más tempranas. Los siguientes tres estudios demuestran lo antedicho.⁵⁷

El estudio de una cohorte de 139.857 niños y de 136.978 niñas escolares de 7 a 13 años de edad, nacidos en la ciudad de Copenhagen, Dinamarca, entre 1930 y 1976, en los que se valoró de niños su crecimiento y el índice de masa corporal y a partir de los 25 años de edad, el diagnóstico de enfermedad cardiaca coronaria. Durante los 46 años del estudio, se produjeron 10.235 eventos fatales y no fatales de enfermedad cardiaca coronaria en hombres y 4.318 en mujeres⁵⁸.

⁵¹ ibid

⁵² lipoproteínas de baja densidad

⁵³ Lipoproteínas de muy baja densidad

⁵⁴ El índice de aterogenicidad (IA) de los ácidos grasos indica el potencial de obstrucción de las arterias

⁵⁵ Toledano Marin E, Aznar Lain S; Cortes Rico, O, Grima Serrano, ob cit., p. 15

⁵⁶ Arch. Argent. Pediatr. 2007

⁵⁷ ibid

⁵⁸ Tojo R, Leis R ob. Cit. p. 3

El riesgo de un evento de ECC⁵⁹ en un adulto aumenta significativamente por cada unidad de incremento en el IMC a la edad de 7-13 años y este efecto se incrementa con la edad de niño⁶⁰.

Cuanto mayor sea el porcentaje de niños obesos, mayor número de adultos estarán en riesgo de un evento cardíaco coronario a edades cada vez más tempranas.⁶¹

Un estudio en USA que estima el incremento de la obesidad a los 35 años para el año 2020 en base a la obesidad de los adolescentes en el año 2000, pone de manifiesto que la obesidad proyectada a los 35 años arroja una prevalencia de personas de 35 años afectadas de 30 - 37% para los hombres y de 34 - 44% para las mujeres⁶².

Para el año 2035, se estima que la incidencia de ECC debe aumentarse en un rango de 5 -16% con más de 100.000 casos atribuibles al incremento del peso, ello debe producir un aumento de la incidencia de enfermedad cardíaca y del número total de eventos fatales y no fatales en los adultos jóvenes.⁶³

De las alteraciones derivadas del síndrome metabólico y de la RI, se postula el desarrollo de un síndrome plurimetabólico⁶⁴ también nominado síndrome de Reaven, síndrome de multirriesgo vascular⁶⁵ o simplemente síndrome X.

Este síndrome está constituido por la asociación de resistencia a la utilización de insulina, intolerancia a la glucosa o diabetes tipo 2, hiperinsulinemia⁶⁶, incremento de la concentración de triglicéridos, disminución del colesterol HDL e hipertensión arterial.

Existen diferentes métodos para realizar un diagnóstico bien específico de la obesidad y es fundamental tener en cuenta la historia clínica del paciente para precisar su gravedad. (Ver Fig. 19).

La anamnesis⁶⁷ se debe centrar en conocer las circunstancias sociofamiliares y personales del niño, implicadas en el desarrollo de la sobrenutrición⁶⁸.

⁵⁹ Enfermedad cardíaca coronaria

⁶⁰ *ibid*

⁶¹ Tojo R, Leis R. "¿Es necesario mejorar la calidad nutricional de los comedores escolares?" en: www.naos.aesan.msc.es/II_Convencion_NAOS_Comedores_escolares_Rafael_Tojo.pdf -

⁶² *ibid*

⁶³ *ibid*

⁶⁴ Cañete Estrada R, Gil Campos M, Poyato Domínguez J L. Obesidad en el niño: nuevos conceptos en etiopatogenia y tratamiento, *ob.cit.*,p.484

⁶⁵ *Ibid*

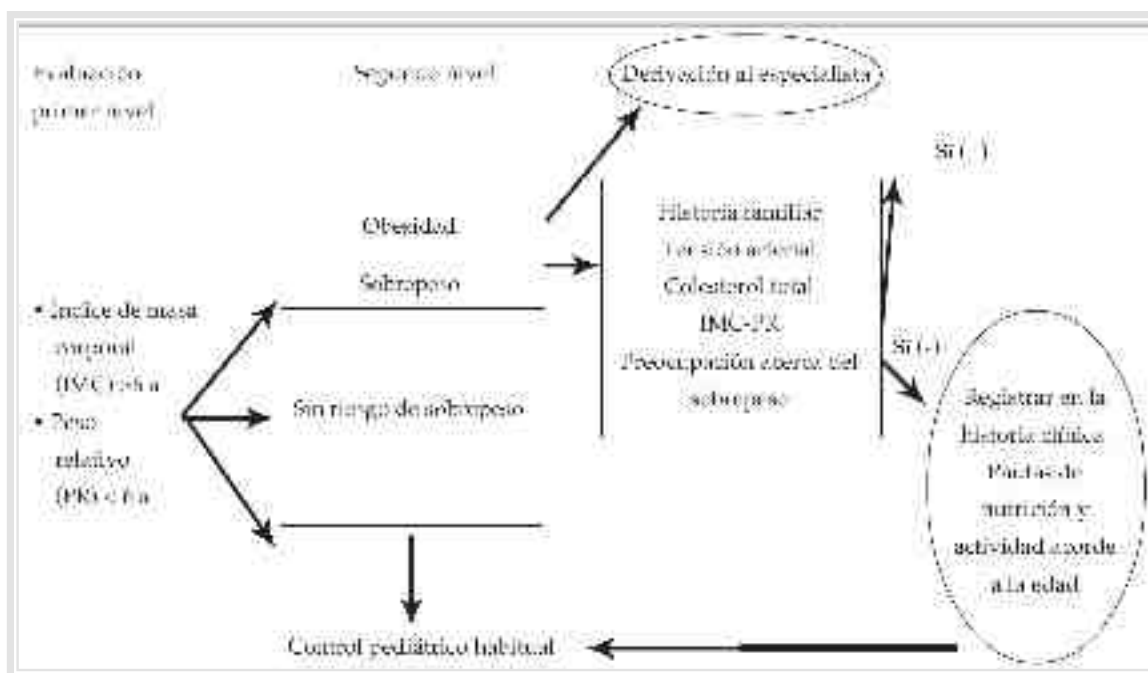
⁶⁶ La hiperinsulinemia es el exceso de insulina en sangre. La insulina es una hormona segregada por el páncreas que regula la cantidad de glucosa en sangre

⁶⁷ La anamnesis médica de un paciente es el término empleado para referirse a la información recolectada por el profesional de la salud mediante preguntas específicas puntualmente formuladas.

Los antecedentes familiares requieren un cuidado especial, porque resulta altamente predictivo para su futuro. Se debe recoger el peso, la talla de los padres y de los hermanos, los precedentes familiares de accidentes cardiovasculares, dislipemias, diabetes, hipertensión arterial, entre otros. No debe dejarse de lado datos como el peso y talla al nacer del paciente, el tipo de lactancia recibida y la cronología de la alimentación complementaria, siendo esencial conocer aspectos referentes a la actividad física del pequeño, tiempo dedicado al deporte, horas de estudio, de televisión y videojuegos.⁶⁹

Está establecido que si ambos padres son obesos, el riesgo para la descendencia será de 69 a 80 %; cuando solo uno de ellos lo es, será de 41 a 50 % y si ninguno de los 2 progenitores presenta esta patología, el riesgo para la descendencia será solo del 9 %⁷⁰. En el cuadro N° 6 se describen los principales puntos a tener en cuenta.

Fig.19 Algoritmo de evaluación nutricional y seguimiento del Pte. modificado por Barlow SE.⁷¹



Fuente: *Arch.argent.pediatr.* 2005

⁶⁸ Durán P, Piazza N, Trifone L "Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. Obesidad" en: *Arch.argent.pediatr.*2005;103(3) p. 270

⁶⁹ ibid

⁷⁰ Drewnowski A, Bulliste F. Liquid calories, sugar and body weight, en: *The American Journal of Clinical Nutrition.* June 2009

⁷¹ Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment, en: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/abstract/102/3/e29>

El conocimiento de los hábitos alimentarios en relación a sus necesidades puede orientar sobre si el origen del exceso de peso es exógeno o no. Las encuestas de carácter cuantitativo, como por ejemplo el recuerdo de 24 horas, cuestionario de frecuencia, registro de ingesta con pesada de alimentos durante varios días, proporcionan un conocimiento más exacto.

También se puede realizar una aproximación con la historia dietética, preguntando al paciente por el tipo de alimento y cantidad aproximada ingerida en las principales comidas del día, completándolo con la frecuencia diaria o semanal de los principales grupos de alimentos.

Aquí se podrá valorar especialmente el consumo de refrescos azucarados y jugos industriales, dato de suma importancia en la edad infanto juvenil⁷².

La exploración clínica se debe realizar con el paciente desnudo o en ropa interior, para distinguir aspectos relacionados con la constitución, como la presencia de alteraciones fenotípicas y/o signos de enfermedad.

Se valora además, la distribución de la adiposidad: generalizada, si ésta tiene una distribución por todo el cuerpo, periférica o ginoide.

Es frecuente observar estrías en las regiones laterales del abdomen y en las caderas⁷³.

En los niños mayores, debe explorarse siempre el grado de desarrollo puberal, ya que por lo general, la mayoría de los preadolescentes obesos presentan un desarrollo anticipado, como ser: telarquía⁷⁴ y pubarquía⁷⁵ en la mujeres y desarrollo de los genitales y pubarquía en los hombres (Ver figura 20).

La exploración debe incluir siempre el registro de la presión arterial y su confrontación con los percentiles para la edad y sexo respectivamente⁷⁶.

En el caso de las medidas antropométricas, hay que tener en cuenta el peso, talla, perímetro braquial, pliegues cutáneos principalmente el tricpital y subescapular izquierdos y perímetros cintura-cadera.⁷⁷

⁷² Hermoso López F. Obesidad Infantil. En: Cañete Estrada R, Fernández García JM. **Actualizaciones en Endocrinología Pediátrica**. Madrid: Ergon 2002, p. 81

⁷³ ibid

⁷⁴ Telarquía es el inicio del desarrollo de la mama, usualmente ocurre entre los 8 y los 13 años, es en general, el primer signo fenotípico de pubertad en las niñas y ocurre en respuesta al incremento de estrógenos circulantes.

⁷⁵ La pubarquía se refiere a la primera aparición de vello púbico en un adolescente.

⁷⁶ Hermoso Lopez F. ob. cit. p. 84

⁷⁷ ibid

Hay que destacar que los niños con obesidad exógena⁷⁸ suelen tener una talla normal o alta debido a que tienen una velocidad de crecimiento acelerada, caso contrario, si los pacientes presentan una baja talla hay que valorar un posible trastorno hormonal como déficit de hormona de crecimiento, hipotiroidismo, entre otros.⁷⁹

Cuadro N° 6. Datos de interés para la historia clínica en relación a los antecedentes personales y familiares		
En relación a los antecedentes personales	• Embarazo	Ganancia ponderal, diabetes gestacional, enfermedades maternas.
	• Parto	Peso y longitud del recién nacido
	• Alimentación	Tipo de lactancia, introducción de alimentos sólidos, historia dietética: recuento de 72 horas, cuestionario de frecuencia de consumo, grado de apetito, ansiedad, atracones.
	• Momento	Fecha y circunstancias asociadas al inicio de la obesidad
	• Enfermedades	Relaciona con la aparición de alguna otra enfermedad
	• Actividad física	Horas dedicadas al movimiento
	• Horas de sedentarismo	Estudio, TV, computadora, videojuegos
	• Afectación psicológica	Dato de gran importancia
	• Retraso	Psicomotor o mental
En relación a los antecedentes familiares	• Peso máximo y mínimo	Talla, edad del estirón puberal y menarquía de los padres. Peso máximo y mínimo
	• Peso y talla	De los hermanos
	• Hábitos de alimentación y ejercicio físico	Tanto de padres como de hermanos
	• Antecedentes	De obesidad, enfermedad cardiovascular, hiperlipidemias, diabetes, hipertensión arterial
	• Nivel socioeconómico y cultural	De padres y hermanos
Fuente: Adaptado de <i>Arch.argent.pediatr</i> 2005;103(3)/Consenso		

⁷⁸ Obesidad exógena: es la obesidad debida a una alimentación excesiva y que se diferencia de la endógena provocada por causa alteraciones metabólicas.

⁷⁹ Ferragut Marti, J.Trastornos del comportamiento alimentario en el niño, en: www.seep.es/privado/2000postgrado.htm

Es muy importante medir los perímetros de cintura y cadera en aquellos con obesidad troncular, ya que son factores predictores de riesgo cardiovascular en la edad adulta.

Fig. 20 Lipomastia en un paciente varón obeso.



Fuente: Medline

El IMC es el índice que más se emplea para clasificar a la obesidad, de todas maneras, se puede observar en el cuadro N° 7 otras exploraciones complementarias como las determinaciones bioquímicas.

Dichos estudios complementarios se utilizan en niños con factores de riesgo cardiovascular como también en aquellos pacientes que presentan antecedentes familiares⁸⁰.

Se ha observado que los niveles de la proteína C reactiva, como marcador de inflamación general, se correlacionan positivamente con el IMC y con los cocientes aterogénicos⁸¹ de los lípidos, por ello, probablemente su determinación longitudinal pueda tener cierto interés pronóstico.⁸²

Respecto a la resistencia insulínica, existen índices para su evaluación, uno de ellos es el llamado Índice HOMA⁸³. Es un modelo matemático que utiliza la glucemia e

⁸⁰ Ferragut Marti L. ob. Cit. p. 99

⁸¹ Factor de Riesgo Aterogenico son aquellas condiciones que preceden a la formación de placas de ateroma en las paredes arteriales

⁸² More Lama R A, Alonso Franch A, Campos Gil M .Obesidad infantil en: <http://www.gastroinf.com/obesidad-2007.pdf>

⁸³ Homeostasis Model Assesment.

insulina en ayunas para predecir la resistencia a la insulina y la función de la célula beta⁸⁴.

Cuadro N° 7 Evaluación de laboratorio del paciente obeso	
Perfil glucémico	<ul style="list-style-type: none"> • Glucemia basal con ayuno mayor de 8 horas (<110 mg% normal, 110-126 mg% intolerancia a la glucosa, >126 mg% diabetes). • Curva de tolerancia oral a la glucosa (glucemia a los 120 min <140 mg% normal, 140-200 mg% intolerancia a la glucosa, >200 mg% diabetes).
Hiperinsulinismo	<ul style="list-style-type: none"> • Insulina basal: <15 UI/l normal, >20 UI/l hiperinsulinismo. • Curva de tolerancia oral a la glucosa con dosaje de insulina: pico de secreción >150UI/l. • Índice HOMA IR: <3,5 normal, >3,5 hiperinsulinismo.
Perfil lipídico	(Con ayuno de 12 horas): colesterol total, triglicéridos, CHDL, CLDL. Esteatosis hepática: ecografía abdominal, TGO, TGP, GT.
Perfil tiroideo	TSH aumentada debido a una disminución de Binding protein (TGβ), con diagnóstico falso de hipotiroidismo.
Hiperandrogenismo (y/o alteraciones del ciclo menstrual)	Ecografía ginecológica
Fuente: JOCEM ⁸⁵	

Dicho índice se calcula multiplicando el valor de glucemia medida en mg/dl/18 por el valor de insulina medida en μU/ml ambas en ayunas y divididas por 22,5.

Este valor varía dependiendo si el paciente está en estadio puberal o no y cuanto más alto es el valor, más resistencia a la insulina.⁸⁶

La fórmula para su cálculo se puede observar en el cuadro N° 8 que figura en la pagina siguiente.

Más recientemente, estos modelos han sido validados para niños y adolescentes⁸⁷.

⁸⁴ ibid

⁸⁵ *The Journal of Clinical Endocrinology and metabolism*

⁸⁶ ibid

⁸⁷ Cañete Estrada R, Gil Campos M. *Endocrinología del adipocito*, ob.cit., p. 13

Otro factor a tener en cuenta es la función de célula beta, que utiliza “HOMA β”. Su valor indica un porcentaje de función de la célula beta.⁸⁸

Cuadro Nº 8 Fórmula para estimar la Insulinorresistencia mediante HOMA

<p>Evaluación de Insulino Resistencia- H.O.M.A.</p> <p><u>Glucosa (mg/dl/18) x Insulina μU/ ml</u></p> <p>22,5</p> <p>2,5 para < de 10 años 3,0 para > de 10 años</p>
<p>Fuente: Adaptado de la SAP⁸⁹</p>

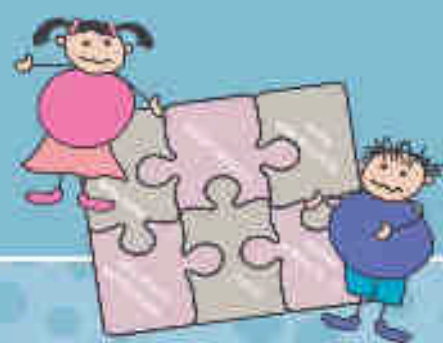
Se suele destacar además, parámetros de resistencia insulínica, que son insulina basal >15 μU/ml o pico de insulina >150 μU/ml, después de la sobrecarga de glucosa o más de 75 μU/ml a los 120 minutos en la prueba de sobrecarga de glucosa oral.⁹⁰

⁸⁸ ibid

⁸⁹ www.sap.org.ar/docs/profesionales

⁹⁰ Durán P, Piazza N, Trifone L. *Obesidad en pediatría* ob.cit.p.271

DISEÑO METODOLÓGICO



Como primera medida se realiza una investigación exploratoria para conocer las diferentes bebidas azucaradas de consumo habitual disponibles en el mercado, posteriormente la investigación es de tipo cuantitativo, que de acuerdo con Hernández, Fernández y Baptista¹ el enfoque cuantitativo se basa en una medición numérica y análisis estadístico para establecer patrones de conducta dentro de una población y así comprobar teorías, siendo este enfoque una recolección de datos que sólo intenta reconstruir la realidad tal como es observada.

Por otra parte, esta investigación tiene un estudio de tipo descriptivo ya que se busca detallar la manera en que las bebidas azucaradas son ingeridas, es decir, los hábitos de consumo que tienen los niños y adolescentes observados; como también estudios de tipo correlacional, retrospectivo y analítico.

Los estudios descriptivos están dirigidos a determinar cómo es o cómo está la situación de las variables que se examinan en la población; además busca especificar las propiedades importantes de las personas, grupos, comunidades o cualquier otro fenómeno que sea sometido a análisis. Miden y evalúan diversos aspectos, dimensiones o componentes del fenómeno a investigar.

Desde el punto de vista científico describir es medir, en un estudio descriptivo se selecciona una serie de cuestiones y se mide cada una de ellas, independientemente.²

Según el período y secuencia del estudio, el trabajo de investigación es retrospectivo.³

Finalmente, este informe es de tipo analítico porque intenta explicar las variaciones de una variable en función de otras: incluso establece asociación entre factores.

El universo sujeto a estudio está compuesto por todos los niños de ambos sexos con sobrepeso y obesidad de 6 a 16 años que han asistido al Consultorio de Endocrinología Pediátrica del IREMI⁴. La muestra consta de 120 pacientes.

Por razones de accesibilidad, previa aplicación de criterio de inclusión y exclusión, se identifica como población fuente, a todos los niños de ambos sexos de 6 a 16 años con diagnóstico de sobrepeso y obesidad que acudieron al consultorio Endocrinológico del IREMI.

¹ Hernández Sampieri R, Fernández Collado C, Baptista Lucio C. *Metodología de la investigación*, Ed. Mc Graw-Hill, 1998. p.60-61

² *ibid*

³ *ibid*

⁴ Instituto Rómulo Etcheverry Maternidad e Infancia

Para llevar a cabo la investigación con una mayor exactitud y una menor variabilidad de las condiciones y asegurando una mejor comparación, es fundamental efectuar un recorte de la realidad, originando ciertos criterios de inclusión y exclusión, los cuales se mencionan a continuación.

Criterio de inclusión:

- Edad comprendida entre 6 y 16 años de ambos sexos
- Diagnóstico de sobrepeso, obesidad y obesidad mórbida
- Que tengan registros de valores de laboratorio en la historia clínica

Criterio de exclusión:

- Pacientes que presenten normopeso
- Niños sin estudios bioquímicos realizados
- Aquellos que tengan menos de 2 visitas al consultorio

Las variables a medir en la investigación, que constituyen el eje del presente trabajo fueron las siguientes:

- Sexo

Masculino

Femenino

- Edad

Definición conceptual: Tiempo que una persona ha vivido luego de su nacimiento.

Definición operacional: Tiempo que una persona ha vivido luego de su nacimiento que a través del interrogatorio, se obtendrá la fecha de su nacimiento, dato que figura en la historia clínica del consultorio, para completar posteriormente la planilla inicial de relevamiento de datos.

- Peso

Definición conceptual: Masa corporal total pero no define compartimientos e incluye fluidos. Índice del Estado Nutricional más ampliamente utilizado.

Definición operacional: Masa corporal total pero no define compartimientos e incluye fluidos. Dato obtenido de la historia clínica que se utiliza para evaluar el peso actual del paciente, obtenido con una balanza de palanca con una capacidad de 160 kilogramos cuya resolución es de 100 gramos, de marca Quiromed.

La técnica de medición seleccionada consiste en que el paciente se encuentre de pie y con el mínimo de ropa, cuidando una posición central y simétrica en la plataforma de la balanza.



- Talla

Definición conceptual: Estatura o longitud del cuerpo humano desde la planta de los pies hasta el vértice de la cabeza.

Definición operacional: Estatura o longitud del cuerpo de los niños que asisten al consultorio, desde la planta de los pies hasta el vértice de la cabeza. Es un instrumento artesanal de madera utilizado para la evaluación de los pacientes está colocado en la pared del consultorio, perpendicular al piso, con un tope movable cuya capacidad es de 2 metros.

Para la medición, a los pacientes se los coloca descalzos de espaldas al estadiómetro con los talones paralelos y tocando el plano posterior, los pies y las rodillas juntos, glúteos y espalda correctamente apoyados sobre el estadiómetro. El cuerpo debe estar erguido en su máxima extensión y se lo mide en el momento de inspiración descendiendo el plano superior hasta tocar el vertex. La talla de los pacientes expresada en metros y centímetros, utilizando hasta 3 decimales, se obtiene de cada registro médico y se vuelcan los datos en la grilla de observación. El instrumento utilizado permite una precisión de 0,5 centímetros, el mismo fue construido especialmente para el consultorio de Crecimiento y Desarrollo de la Municipalidad de General Pueyrredón.

- Índice de Masa Corporal

Definición conceptual: Relación entre el peso del individuo y su talla expresada en metros cuadrados.

Definición operacional: Relación entre el peso del individuo y su talla expresada en metros cuadrados. El valor del índice obtenido, se compara con las tablas percentiladas del CDC de EE.UU., debido a que permite cotejar el IMC de un niño con el de niños de referencia de la misma edad.

Para analizar la evolución de los pacientes se toma en cuenta este indicador, ya que si se compara con la variable peso, tiene una menor influencia a lo largo del tiempo, debido al crecimiento. Por medio de este índice, se realiza el diagnóstico del paciente, estableciéndose las distintas condiciones:

Cuadro N° 1 Diagnóstico Nutricional según el Índice de Masa Corporal

DIAGNOSTICO	IMC (expresado en percentilos)
Normopeso	3-85
Sobrepeso	85-95
Obesidad	Mayor a 95

Adaptado de: Torresani María Elena. *Cuidado Nutricional Pediátrico*.

- Z-score del IMC

Definición conceptual: Forma de transformar las distribuciones de frecuencia de manera que siempre utilicen la misma escala a través del puntaje Z o puntaje estandarizado. El puntaje Z consiste en especificar en qué medida un valor determinado se aparta de la media.

Definición operacional: Forma de transformar las distribuciones de frecuencia de manera que siempre utilicen la misma escala a través del puntaje Z o puntaje estandarizado. A los puntajes Z de distribuciones no gaussianas no corresponden porcentajes iguales de individuos a cada lado de la curva de distribución. En la construcción de estos estándares se deben calcular las desviaciones estándar de cada hemidistribución, por encima y por debajo de la mediana a cada edad.

Si el valor del individuo se encuentra por encima de la mediana, para calcular el puntaje Z se debe utilizar la mediana y la DS de la hemidistribución superior, si se encuentra por debajo se utiliza la misma mediana y la DS de la hemidistribución inferior.

Cuadro N° 2 Formula para el cálculo del Z-score con respecto del BMI

<p>Puntaje $Z = \frac{x - p50}{DS}$ de hemidistribución superior o inferior</p>
<p>Donde x: peso del paciente $p50$: mediana o percentilo 50 a la edad de cada paciente DS: desvío estándar de hemidistribución superior o inferior a la edad</p>
<p>Referencia de : Guías para la evaluación del crecimiento de la SAP^b</p>

- Nivel de Glucemia

Definición conceptual: Dato de laboratorio bioquímico que permite medir el nivel de glucosa en sangre.

Definición operacional: Dato de laboratorio bioquímico que permite medir el nivel de glucosa en sangre en los niños que asisten al consultorio de Endocrinología pediátrica. El mismo se obtiene de los registros de la historia clínica.

Cuadro N° 3 Valores para determinar hiperglucemia

Perfil Glucémico	
Glucemia basal con ayuno mayor de 8 horas	<ul style="list-style-type: none"> • <110 mg% normal • 110 -126 mg% intolerancia a la glucosa • >126 mg% diabetes

Fuente: SAP⁶

⁵ www.sap.org.ar/docs/profesionales/percentilos/completo.pdf

⁶ Sociedad Argentina de Pediatría

- Nivel de Insulina

Definición conceptual: Dato de laboratorio bioquímico que permite medir el nivel de insulina plasmática.

Definición operacional: Dato de laboratorio bioquímico que permite medir el nivel de insulina plasmática, de los pacientes del consultorio pediátrico endocrinológico. Obtenido este valor de la historia clínica del paciente.

- Índice HOMA

Definición conceptual: Modelo de valoración de la homeostasis (HOMA: Homeostasis Model Assessment Index). HOMA valora la relación existente entre los niveles plasmáticos de glucosa e insulina en ayunas.

Definición operacional: Modelo de valoración de la homeostasis, valora la relación existente entre los niveles plasmáticos de glucosa e insulina en ayunas. Los datos se obtienen de los registros de la historia clínica.

Cuadro N° 4 Fórmula para estimar la Insulinorresistencia mediante HOMA

<p>Evaluación de Insulino Resistencia- H.O.M.A.</p> <p><u>Glucosa (mg/dl/18) x Insulina μU/ ml</u></p> <p>22,5</p> <p>2,5 para < de 10 años</p> <p>3,0 para > de 10 años</p>
Fuente: Adaptado de la SAP ⁷

- Estado Nutricional

Definición conceptual: Situación en la que se encuentra una persona en relación con la ingesta y adaptación fisiológica que tiene lugar tras el ingreso de nutrientes. La evaluación del estado nutricional permite determinar la condición en la que se halla el individuo según las modificaciones nutricionales que se hayan podido efectuar, asimismo pretende identificar la presencia, naturaleza y extensión de situaciones nutricionales alteradas, las cuales pueden oscilar desde la de deficiencia al exceso.

⁷ www.sap.org.ar/docs/profesionales

Definición operacional: Situación nutricional en la que se encuentran los pacientes que asisten al consultorio de Endocrinología Pediátrica. Dicha información se obtiene de la historia clínica del paciente, para luego calcular el Índice de Masa Corporal.

Cuadro N° 5 Clasificación del estado nutricional en base al Z-score del IMC

Sobrepeso: Puntaje Z < 1.64
Obesidad leve Puntaje Z de IMC $\geq 1,64$ y <2
Obesidad moderada: Puntaje Z de IMC ≥ 2 y <2
Obesidad mórbida: Puntaje Z de IMC $\geq 2,5$

Fuente: *Rev. Méd. Chile*⁸

- Patrón habitual de frecuencia de consumo

Definición conceptual: Número de veces que una persona consume un determinado grupo de alimentos, en un periodo específico. Según Rafael Martínez Morán⁹ los hábitos alimentarios de las poblaciones nacen en la familia, son la expresión de sus creencias y tradiciones y están ligados al medio geográfico y a la disponibilidad alimentaria. Los factores que condicionan los hábitos alimentarios son de tipo económico, religioso, psicológico y pragmático. Dichos factores evolucionan a lo largo de los años y constituyen la respuesta a los nuevos estilos de vida, que pueden reforzarse en el medio escolar. Sufren las presiones del marketing y la publicidad ejercida por las empresas agroalimentarias.

Definición operacional: Número de veces que los niños y adolescentes que concurren al consultorio endocrinológico consumen bebidas azucaradas en un periodo específico. Por medio de la anamnesis alimentaria se determinará la cantidad y tipo de bebida ingerida. Los datos se extraen a través de una encuesta de frecuencia de consumo, sobre el número de veces, tipo y cantidad de bebida consumida en cada comida, por semana y fin de semana.

⁸ Barja Y Salesa, Arteaga LI Antonio, Acosta B A M, Hodgson B. M I. Resistencia insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico en niños obesos chilenos. *Rev. méd. Chile* 2003; 131(3): 259-268. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872003000300003&lng=es. doi: 10.4067/S0034-98872003000300003.

⁹ Martínez Morán, R; Muñoz López J.J. Hábitos alimentarios, en: <http://www.scribd.com/doc/40397038/Nutricion-Saludable-y-Prevencion-de-Los-Trastornos-Alimentarios>

El barrido de los datos se realiza a partir del mes de diciembre de 2010, el cual se extendió 4 meses aproximadamente. El mismo consiste en la revisión de todos los registros médicos de los pacientes pediátricos atendidos en el Consultorio de Endocrinología del IREMI. En una primera instancia, se contabiliza la totalidad de los pacientes con sobrepeso, obesidad y obesidad mórbida, luego se procede a la discriminación de aquellos que cuentan con perfil bioquímico en la historia clínica. Se logra obtener datos antropométricos como el peso y talla, IMC, Z score del IMC, resultados de laboratorio bioquímico como Glucemia e Insulinemia, para obtener el índice HOMA y datos del perfil lipídico de cada paciente.

Entre los instrumentos seleccionados para la recolección de datos se utilizaron: una grilla de observaciones con los datos personales, antropométricos y resultados de laboratorio, un cuestionario de registro alimentario para obtener la frecuencia de consumo de las bebidas ingeridas por cada uno de los niños.

Cuadro N° 6 Grilla de observación

N	Edad (en meses)	Sexo	Peso	Talla	IMC	Z-score de IMC	HOMA	Trigl	Tto
---	-----------------	------	------	-------	-----	----------------	------	-------	-----

Fuente: elaboración propia

Además se procesan los datos con el programa Addinsoft XLSTAT 2008, se aplicó la prueba estadística para la comparación simultánea de dos grupos y para asociación: prueba de correlación de Pearson y método de regresión simple. El nivel de significación de p fue = 0.05.

Se adjunta a consentimiento informado utilizado para cada una de las encuestas realizadas a los pacientes y el instrumento para la recolección de datos que consiste en: una planilla de frecuencia de consumo y una planilla con diez preguntas acerca de antecedentes familiares, hábitos y estilo de vida.

Cuadro N° 7 Consentimiento informado

<p>Ciudad de Mar del Plata/...../..... Yo de acuerdo a la información brindada por la alumna Julia Coronel, concedo la autorización para que me efectúe una encuesta dicha alumna. Declaro que se me ha explicado que estos datos serán utilizados en forma anónima y confidencial en un trabajo de investigación que se implementa como Trabajo de Tesis para alcanzar el título de Licenciado en Nutrición.</p>	
Firma:	Aclaración:

Cuadro N° 8 Modelo de cuestionario realizado a los pacientes.

FRECUENCIA DE CONSUMO DE BEBIDAS								
Tipo d bebida	Marca	Frecuencia	Cantida d	Equivalencia	Horario		Total por semana	
Gaseosa		1 vez cada 15 días 2 veces por semana 3 veces por semana 4 veces por semana Todos los días	200 ml 250 ml 354 ml 300 ml 500 ml	---- Vaso chico ---- Vaso mediano ---- Lata ---- Botella chica ---- Botella mediana	<input type="checkbox"/> Almuerzo <input type="checkbox"/> Cena	<input type="checkbox"/> Desayuno <input type="checkbox"/> Merienda <input type="checkbox"/> Entre hs	líq.	HC
Jugo liquido en caja		1 vez cada 15 días 2 veces por semana 3 veces por semana 4 veces por semana Todos los días	200 ml 250 ml 1000 ml	---- Vaso chico ----Tetrabrik indiv. ---- Tetrabrik litro	<input type="checkbox"/> Almuerzo <input type="checkbox"/> Cena	<input type="checkbox"/> Desayuno <input type="checkbox"/> Merienda <input type="checkbox"/> Entre hs	líq.	HC
Jugo en polvo o liquido para diluir		1 vez cada 15 días 2 veces por semana 3 veces por semana 4 veces por semana Todos los días	200 ml 250 ml	---- Vaso chico ---- Vaso mediano	<input type="checkbox"/> Almuerzo <input type="checkbox"/> Cena	<input type="checkbox"/> Desayuno <input type="checkbox"/> Merienda <input type="checkbox"/> Entre hs	líq.	HC
Jugo de fruta natural	Si agregó azúcar indique cuantas cucharaditas tipo te? ---- --	1 vez cada 15 días 2 veces por semana 3 veces por semana 4 veces por semana Todos los días	200 ml 250 ml	---- Vaso chico ---- Vaso mediano	<input type="checkbox"/> Almuerzo <input type="checkbox"/> Cena	<input type="checkbox"/> Desayuno <input type="checkbox"/> Merienda <input type="checkbox"/> Entre hs	líq.	HC
Agua saborizada		1 vez cada 15 días 2 veces por semana 3 veces por semana 4 veces por semana Todos los días	200 ml 250 ml 500 ml	---- Vaso chico ---- Vaso mediano ---- Botella chica	<input type="checkbox"/> Almuerzo <input type="checkbox"/> Cena	<input type="checkbox"/> Desayuno <input type="checkbox"/> Merienda <input type="checkbox"/> Entre hs	líq.	HC
Agua mineral o potable		1 vez cada 15 días 2 veces por semana 3 veces por semana 4 veces por semana Todos los días	200 ml 250 ml 500 ml	---- Vaso chico ---- Vaso mediano ---- Botella chica	<input type="checkbox"/> Almuerzo <input type="checkbox"/> Cena	<input type="checkbox"/> Desayuno <input type="checkbox"/> Merienda <input type="checkbox"/> Entre hs	líq.	HC

Fuente: elaboración propia

Preguntas efectuadas luego de realizar el recordatorio de frecuencia de consumo. Se realiza a cada paciente en forma individual, considerando que la población es a partir de los 6 años y que comprenden las preguntas.

1 ¿Presenta antecedentes familiares de obesidad?

- 1- Madre y padre
- 2- Madre
- 3- Padre
- 4- Hermanos
- 5- Abuelos
- 6- Otros
- 7- No presenta

2 ¿Presenta antecedentes familiares de Diabetes Mellitus?

- 1- Madre y padre
- 2- Madre
- 3- Padre
- 4- Hermanos
- 5- Abuelos
- 6- Otros
- 7- No presenta

3 Nivel de instrucción de la madre.

- 1- Analfabeta
- 2- Estudios primarios incompletos
- 3- Estudios primarios completos
- 4- Estudios secundarios incompletos
- 5- Estudios secundarios completos
- 6- Estudios terciarios incompletos
- 7- Estudios terciarios completos
- 8- Estudios universitarios incompletos
- 9- Estudios universitarios completos

4 Realiza algún tipo de actividad física fuera del colegio?

- 1- Deporte ocasional
- 2- Deporte regular
- 3- Deporte de alta competencia
- 4- Caminata diaria
- 5- Caminata esporádica
- 6- No realiza ningún tipo de actividad

5 Cantidad de horas día que el paciente pasa frente a la TV / PC / videojuegos

- 1- 1 hora
- 2- 2 horas
- 3- 3 horas
- 4- 4 o más horas

6 ¿Quién cocina en la casa?

Desayuno-----
Almuerzo-----
Merienda-----
Cena-----

7 ¿Con quien realiza las comidas principales el niño?

Durante el desayuno-----
Durante el almuerzo-----
Durante la merienda-----
Durante la cena-----

8 Si se habla de aumento de peso, Ud. cree que son mas perjudiciales las gaseosas o los jugos? ¿por qué?

9 Recibió alguna vez en la escuela clases relacionadas a la nutrición o enseñanzas para tener una alimentación saludable?

- 1- Sí
- 2- No

10 Le gustaría que se incorpore una materia obligatoria relacionada con la Nutrición donde el niño/a aprenda desde chico Buenos Hábitos Alimentarios? Justifique su respuesta.

- 1- Sí
- 2- No

niños y adolescentes que presentan sobrepeso, y por encima de la línea roja (> p 95), están clasificados aquellos pacientes que presentan obesidad en sus diferentes grados.

La muestra está constituida por un 52 % (62) de niños y un 48 % (58) de adolescentes.

Al total de la muestra se le pregunta si presentan antecedentes familiares con respecto a obesidad y/o diabetes tipo 2. En la tabla N° 1 se pueden apreciar los resultados.

Tabla 1- Prevalencia de antecedentes familiares

	<i>Antecedentes de Obesidad</i>		<i>Antecedentes de Diabetes</i>	
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
- Ambos padres	23	19.1	2	1.6
- Madre	29	24.1	12	10.0
- Padre	18	15.0	14	11.6
- Hermanos	19	15.8	2	1.6
- Abuelos	55	45.8	45	37.5
- Otros	21	17.5	17	14.1
- No presenta	22	18.3	49	40.8

Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

Resulta interesante observar que del total de individuos encuestados, el 81.7 % y 59.2 % presenta algún tipo de antecedente de obesidad y diabetes respectivamente, ya sea por más de un familiar directo o no.

La mayor prevalencia está dada por los antecedentes de los abuelos para ambas situaciones patológicas.

Si se compara a los padres individualmente, el mayor porcentaje de antecedentes para la obesidad recae sobre la madre, contrariamente sucede con la diabetes, donde el mayor porcentaje recae sobre el padre.

Por otra parte, el 15.8 % de los niños y adolescentes aseguró tener al menos un hermano/a con obesidad.

En cuanto a la intervención nutricional, no todos los individuos de la muestra analizada venían recibiendo tratamiento nutricional previo, el 22 % aseguró no haber adquirido intervención nutricional con anterioridad a la toma de datos y registros efectuados en el consultorio.

Pueden analizarse dichos resultados en la tabla 2 que sigue a continuación.

Tabla 2- Datos comparativos por sexo e intervención nutricional previa.

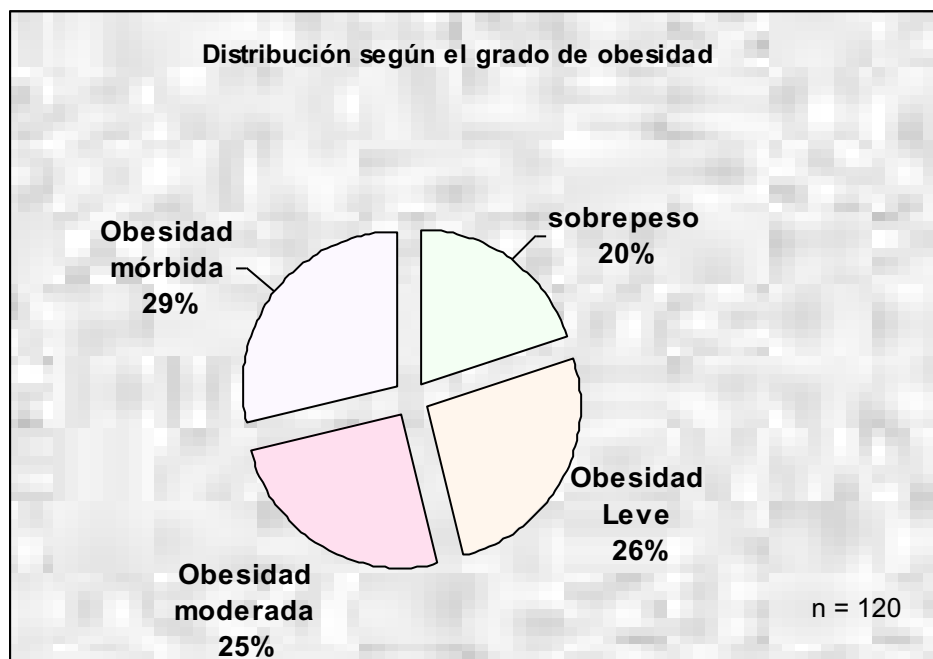
	<i>Sexo femenino</i>	<i>Sexo Masculino</i>	<i>Total</i>
- Con tto nutricional previo	49 % (59)	29 % (35)	78 % (94)
- Sin tto nutricional previo	13 % (17)	9 % (9)	22 % (26)
Total	62 % (76)	38 % (44)	100 % (120)

Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

Resulta notoria la gran cantidad de pacientes que están bajo tratamiento nutricional 49 % y 29 % si se los diferencia en mujeres y varones respectivamente, este 78 % sostiene conocer las indicaciones básicas que se adquieren durante la interconsulta nutricional.

En el gráfico N° 3 se observan los porcentajes correspondientes a cada grado de obesidad de la muestra analizada.

Gráfico N° 3



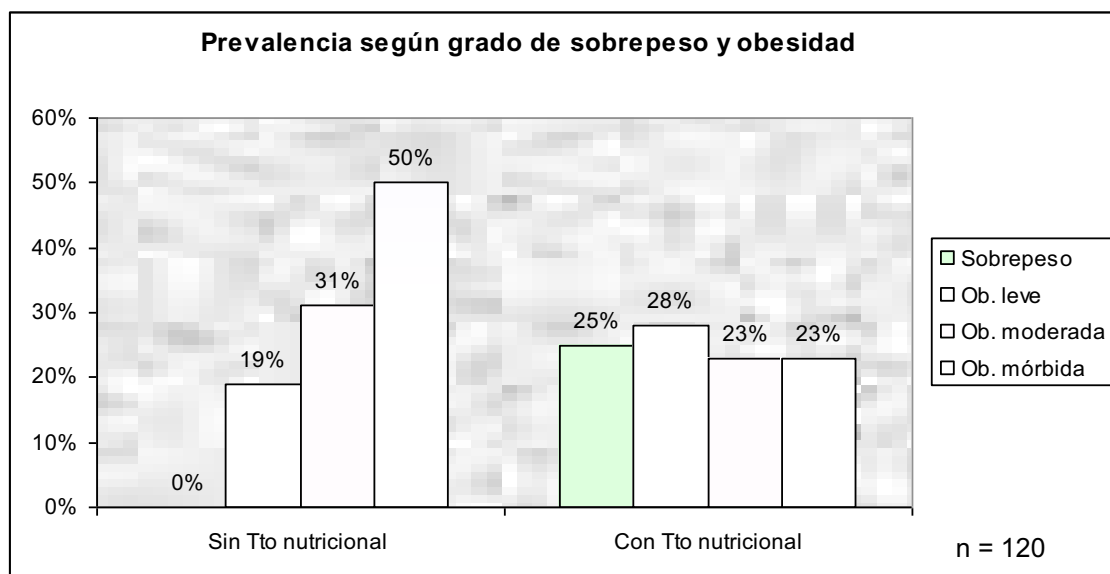
Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

Para su realización se utiliza el Z- score del IMC que permite determinar en qué medida cada niño se aleja de la media. Los resultados demuestran que un 20 % de los niños y adolescentes presentan sobrepeso y un 80% obesidad con diferentes severidades y el mayor porcentaje corresponde a la obesidad de tipo mórbida.

Hay que tener en cuenta que si bien presentan exceso de peso en diferentes grados, el promedio del Z-score de IMC es de **2.39**, que justamente corresponde al tipo de “obesidad moderada”.

Como se observa anteriormente, de los niños y adolescentes encuestados, se aprecia que no todos venían recibiendo tratamiento nutricional y eso se asocia con los diferentes grados de la patología de base. El gráfico N° 4 muestra dichos porcentajes.

Gráfico N° 4



Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

El grado de obesidad pareciera disminuir en aquellos pacientes que recibieron tratamiento nutricional previo al registro de datos. Se observa que hay un 25 % más de personas con sobrepeso y un 27% menos de obesos mórbidos, resultando ser mucho más homogénea la distribución del grado de obesidad en aquellos niños y adolescentes que venían recibiendo intervención nutricional previa. .

Ante la pregunta efectuada sobre si alguna vez recibió en la escuela alguna charla o clase relacionada con la nutrición o los alimentos que resultan ser los más saludables, sólo el 31.6 %(38) contesta que sí, o sea que más de la mitad de los

niños evaluados (68.4 %) no han tenido enseñanzas acerca de temas relacionados con los hábitos alimentarios o alimentación saludable.

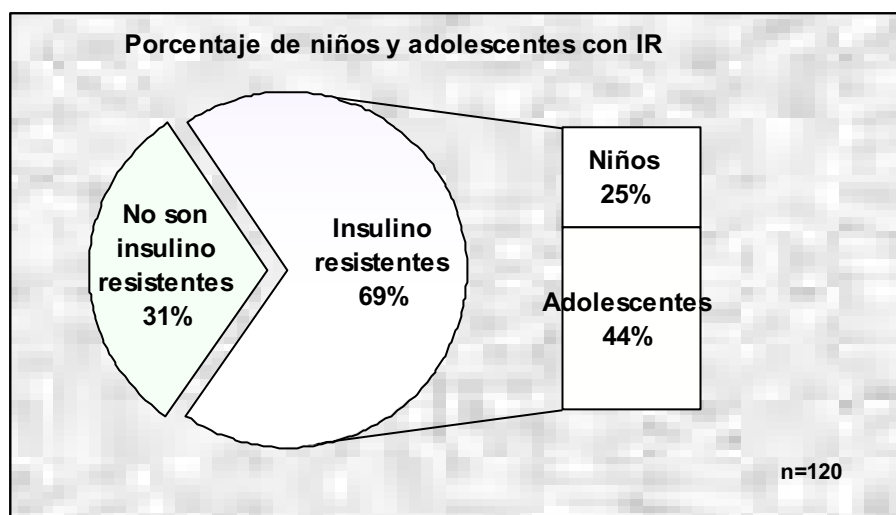
Se le pregunta además, si les parece importante incorporar a la educación básica de la escuela, clases relacionadas con la nutrición y la salud, ante lo cual el 90 % responde que sí, sostienen que “ese tipo de enseñanza puede llegar a corregir malos hábitos alimentarios, enseñarnos a comer mejor y a mejorar de esta manera, la calidad de vida de todos”.

Dentro del interrogatorio, se indaga acerca de la educación o nivel de instrucción alcanzada por la madre. La prevalencia recae sobre los “**estudios primarios completos**” con un valor de 35.8 % (43 madres), el 15.8 %, comunica tener un nivel educativo bajo¹⁰, un 58.4 % afirman haber alcanzado nivel educativo medio¹¹, finalmente un 25.8 % asegura haber logrado un nivel educativo alto¹².

En relación con las variables metabólicas analizadas, del total de la muestra, presenta insulina resistencia (IR) el 69 % (n=83) con valores por encima de la normalidad, (tomándose como punto de corte lo siguiente: para menores de 10 años > 2.5 y para mayores de 10 años > 3.0) ya que con el inicio puberal, las hormonas sexuales generan mayor cantidad de insulina.

En el gráfico N° 5 se pueden observar detalladamente los valores hallados.

Gráfico N° 5



Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

¹⁰ Nivel educativo bajo: corresponde a persona analfabeta o con estudios primarios incompletos

¹¹ Nivel educativo medio: corresponde a persona con estudios primarios completos o secundarios incompletos.

¹² Nivel educativo alto: corresponde para personas con estudios secundarios completos y más.

Con respecto al perfil lipídico de los niños y adolescentes, se puede observar que presentan un promedio de colesterol total, colesterol HDL y triglicéridos de: 169.5 mg / dl; 42.3 mg/dl y 103 mg/dl respectivamente, o sea que ante los promedios generales, la muestra presenta un laboratorio aceptablemente normal; pero los porcentajes de pacientes con el perfil bioquímico alterado demuestra que el 43.3 % posee HDL por debajo de la normalidad (< 40 mg/dl)¹³, seguido de la hipertrigliceridemia con 39.5 % (> 110 mg/ dl)¹⁴, para terminar con una prevalencia para el CT elevado de 21.6 % (>200 mg/dl).

De los 120 niños, 47 presentan valores de triglicéridos por encima de los límites de normalidad de los cuales 34, o sea un 72 %, consumen un promedio de 4.885 ml de jugo o gaseosa con azúcar por semana, lo que equivale a casi media botella de litro y medio por día.

Dentro de la anamnesis que se les realiza a los niños y adolescentes, se les pregunta si con respecto a la ganancia de peso, ellos consideran que los jugos y gaseosas son iguales de perjudiciales o piensan que alguno es más nocivo, es decir “si consideran que alguna de estas dos bebidas los hace engordar más o ambas por igual” y por qué.

Resultan ser realmente interesante los resultados obtenidos por medio de esta pregunta, lo cual denota falta de conocimiento en cuanto a los diferentes tipos de bebidas azucaradas y no azucaradas disponibles en el mercado.

Por un lado, el 85.5 % sostiene que son mucho más perjudiciales las gaseosas porque tienen mucho gas, lo que “produce inflamación y te hace aumentar de peso”, por otro lado, el 11.6 % piensa que son tan perjudiciales los jugos como las gaseosas por el alto contenido en azúcar que poseen y un 0.83 % asegura que los más perjudiciales son los jugos por el azúcar y colorantes que contienen.

Estos datos permiten apreciar la falta de conocimiento que poseen los niños y adolescentes en cuanto al contenido energético de las bebidas que consumen como también conocimiento nutricional con respecto al efecto del gas, el azúcar y los colorantes de dichas bebidas.

Del total de pacientes que presentan hipertrigliceridemia (n=47), el 63 % (n=30) resulta ser totalmente sedentario y asegura pasar más de 4 horas por día frente a la televisión o videojuegos, sin embargo, al calcular el nivel de actividad física,

¹³ Pedrozo W.R, Bonneau G, Rascón Castillo M, Juaréz M. Valores de referencia y prevalencia de las alteraciones del perfil líidico en adolescentes. En *Arch Argent Pediatr* 2010;108(2) p. 107

¹⁴ *ibid*

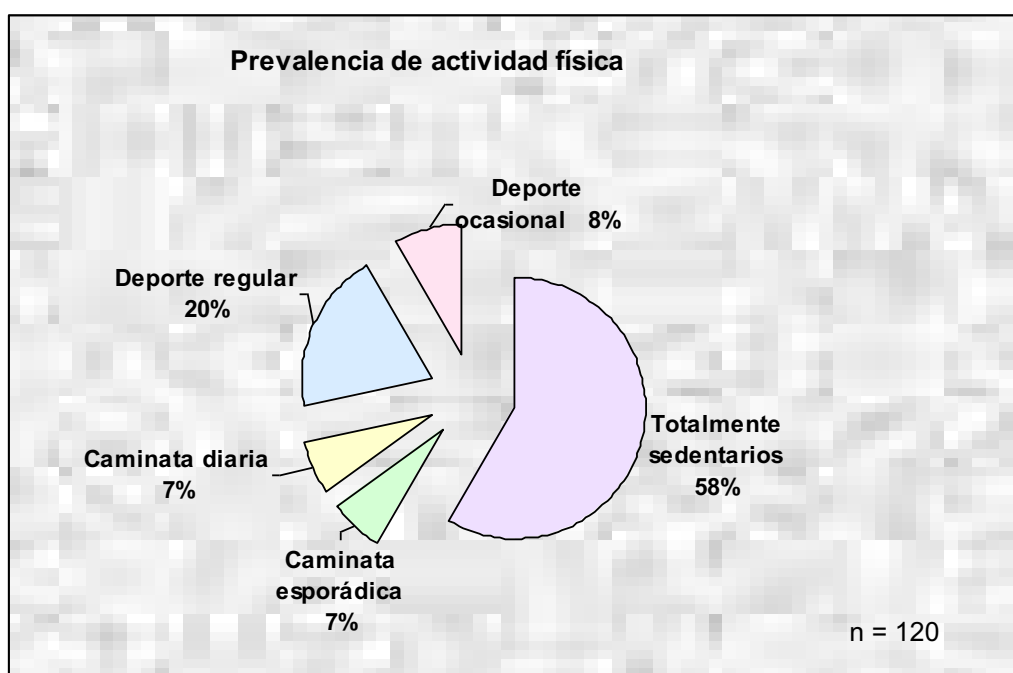
independientemente del perfil lipídico que posee la muestra, los resultados parecen variar un poco.

Tomando a la muestra en su totalidad, independientemente del grado de obesidad que presentan y las alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono que puedan tener, se puede observar que, más de la mitad de los niños 58 % (n=70) son **totalmente sedentarios**, ya que refieren no realizar ningún tipo de deporte, ni actividad física, ni caminata.

Por otro lado, hay 24 individuos (20%) que realizan algún tipo de deporte de baja exigencia de manera regular (los más frecuentes resultaron ser el fútbol, la natación y baile tipo murga o reggaeton), 10 pacientes (8 %) que realizan deporte en forma ocasional y 8 (7%) que caminan esporádicamente, al menos una vez a la semana, mientras que la misma cantidad realiza sólo caminata de media hora por día de lunes a viernes.

Se puede observar el gráfico N° 6 que engloba a todos los niños y adolescentes evaluados.

Gráfico N° 6



Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

Resulta oportuno comentar que, el promedio de tiempo diario ante el televisor es de 3.55 horas. El 69.1 % asegura pasar 4 o más horas por día frente al televisor y nuevamente las mujeres son mayoría, ya que miran más TV que los varones.

En relación a los hábitos nutricionales, el 25 % de los pacientes encuestados (n=30) no realizan las 4 comidas principales¹⁵, el desayuno resulta ser un hábito omitido por 17 (14.1 %) niños y adolescentes de los cuales ninguno de ellos presenta sobrepeso y cuya prevalencia recae nuevamente en la obesidad tipo extrema o mórbida.

El almuerzo en compañía de la familia lo realizan el 50 % de los encuestados, mientras que para la cena esta proporción aumenta al 72.5 %, el 9.1 % (11) de los niños y adolescentes almuerzan y cenan solos.

Según los datos obtenidos, el 72 % de los niños y adolescentes consumen algún tipo de bebida azucarada. En la tabla 3 se puede observar detalladamente el tipo de bebida elegida y la combinación que realizan los niños y adolescentes entre bebidas azucaradas, bebidas dietéticas y agua.

Estos resultados fueron procesados a partir de los registros obtenidos sobre la frecuencia de consumo durante las 4 comidas principales y fuera de ellas también.

Tabla 3 Combinaciones y tipos de bebidas consumidas

	n	%
- Agua	13	10.8
- Jugo	12	10.0
- Gaseosa	1	0.9
- Jugo y agua	25	20.8
- Jugo y gaseosa	12	10.0
- Jugo diet. y gaseosa	12	10.0
- Jugo diet. y agua	10	8.3
- Gaseosa y agua	10	8.3
- Jugo, gaseosa y agua	9	7.5
- Jugo diet.	8	6.6
- Gaseosa, jugo diet. y agua	3	2.5
- Gaseosa diet. y jugo diet.	2	1.6
- Gaseosa diet.	1	0.9
- Gaseosa diet. y agua	1	0.9
- Gaseosa diet, jugo diet y agua	1	0.9
Total	120	100

Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

¹⁵ Las 4 comidas principales comprenden el desayuno, el almuerzo, la merienda y la cena.

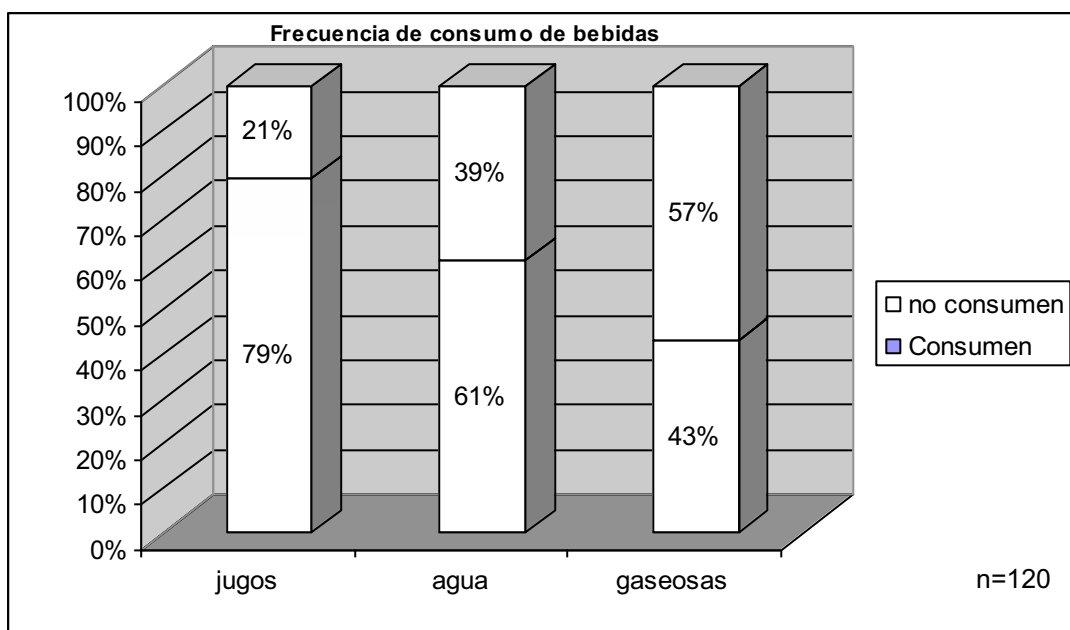
Existe una notoria diferencia entre los que toman bebidas con azúcar y los que no y lo interesante de ello es que el 72% consume algún tipo de bebida azucarada.

No obstante, la máxima prevalencia encontrada es de 20.8 % para aquellos pacientes que beben jugo común durante el almuerzo y la cena, y agua fuera de las comidas principales; y en segundo lugar, se destacan aquellos que consumen solamente agua dentro y fuera de las comidas (10.8 %).

En el anexo N° 3 se puede apreciar la cantidad exacta de hidratos de carbono que contiene cada una de las bebidas elegidas por los niños y adolescentes de la muestra, ya que no todos los jugos y gaseosas tienen la misma cantidad de azúcar, inclusive dentro de las bebidas no dietéticas los porcentajes varían significativamente.

Se observa en el gráfico N° 7 los porcentajes correspondientes al consumo de gaseosas, jugos y agua.

Gráfico N° 7



Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

Resulta interesante remarcar que, la mayoría de los niños de la muestra consumen jugo.

Frente al consumo de gaseosas, la “Coca cola” resulta ser la más consumida y en segundo lugar la “Pepsi cola”, ambas no dietéticas.

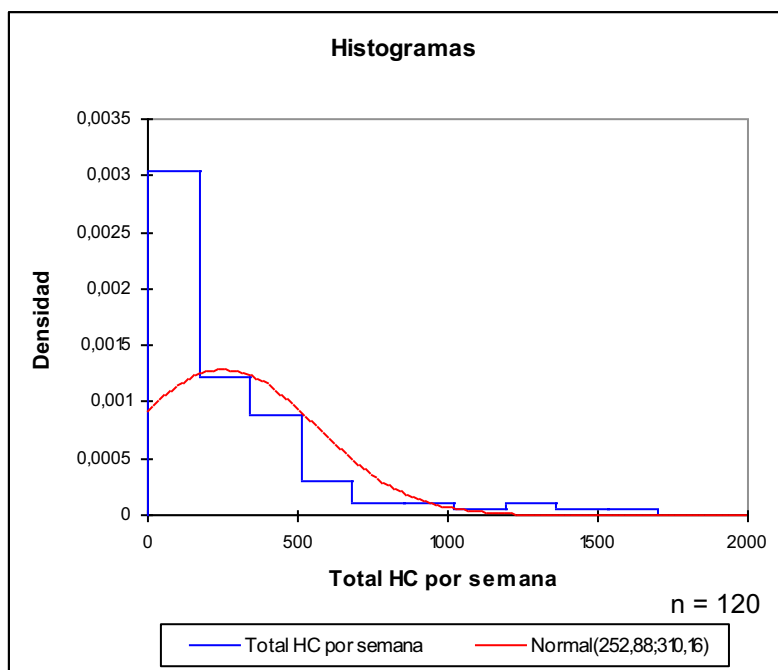
Para el caso de los jugos, puede observarse que, el consumido con mayor frecuencia es el “Tang”, y en segundo lugar el “Clight”, hay una importante diferencia entre ambos, ya que el primero contiene azúcar y el segundo no; esto no ocurre con las gaseosas, ya que las dos bebidas más consumidas contienen azúcar.

Con respecto al hábito de consumo de líquidos en particular, el 42.5 % refiere consumir jugos o gaseosas fuera del horario del almuerzo o cena; y el 10.8 % asegura consumir solamente agua durante y fuera de las comidas principales.

De los niños y adolescentes que toman algún tipo de bebida azucarada (n=87), se registra un promedio de consumo semanal de 1.400 Kcal provenientes de los jugos y gaseosas no dietéticos, pero si a esta muestra se la subdivide en dos grupos: “**con intervención nutricional previa**”, y “**sin intervención nutricional previa**” el promedio de consumo semanal es de 1.306 Kcal y 1.629 Kcal respectivamente.

El gráfico N° 8 muestra una población que posee un tipo de distribución asimétrica positiva respecto al consumo de hidratos de carbono contenido en las bebidas azucaradas. Esto significa que, hay una concentración en los valores mas bajos de hidratos de carbono por semana y una mayor dispersión hacia los valores más altos (muchos consumen menos hidratos de carbono). La media del consumo registrado de hidratos de carbono es de 252,88 gr. /semana y la mediana es de 163,5 gr. /semana y cuya desviación típica es de 310.16.

Gráfico N° 8

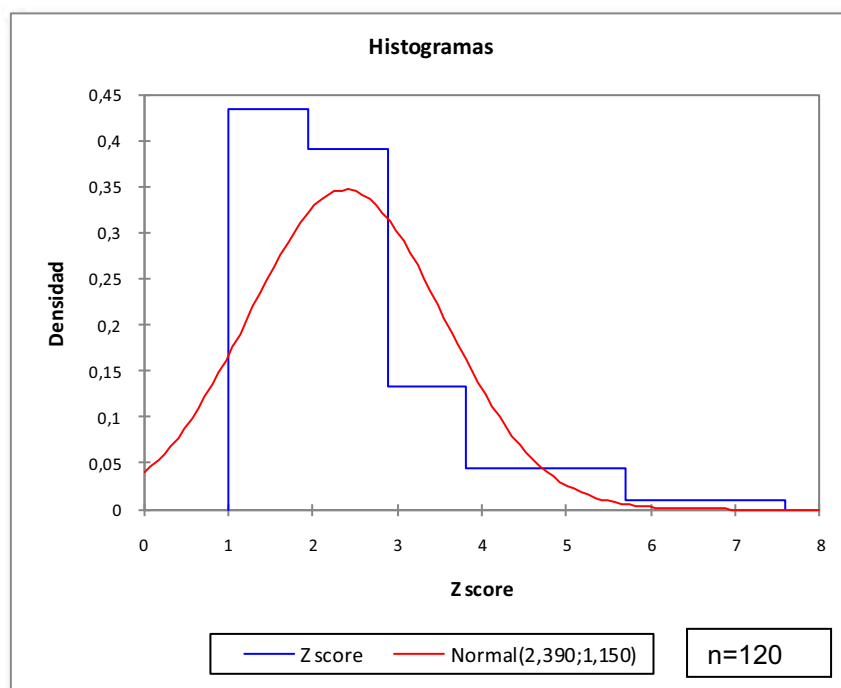


Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

La mayor dispersión observada en los valores más altos de consumo de hidratos de carbono, se ve reflejada al obtener un valor promedio bastante superior a la mediana.

El gráfico N° 9 representa la muestra que posee un tipo de distribución asimétrica positiva respecto al Z- score del IMC.

Gráfico N° 9



Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

Esto significa que, hay una concentración en los valores más bajos del Z-score y una mayor dispersión hacia los valores más altos (muchos tienen obesidad extrema). La media del Z- score de IMC es de 2.39 y la mediana de 2.07 con una desviación típica de 1.15.

A los puntajes Z de distribuciones no gaussianas, como es el caso de la muestra estudiada, no corresponden porcentajes iguales de individuos a cada lado de la curva de distribución. En la construcción de estos estándares se deben calcular las desviaciones estándar de cada hemidistribución, por encima y por debajo de la mediana a cada edad¹⁶.

En los gráficos que siguen a continuación, se analizan las variables mediante la Curva de regresión ajustada. Esta técnica de regresión, se utiliza para predecir una medida basándonos en el conocimiento de otra.

El modelo mide y muestra la interdependencia en relaciones asociadas. La representación gráfica de la matriz de correlación es una línea recta diagonal a los

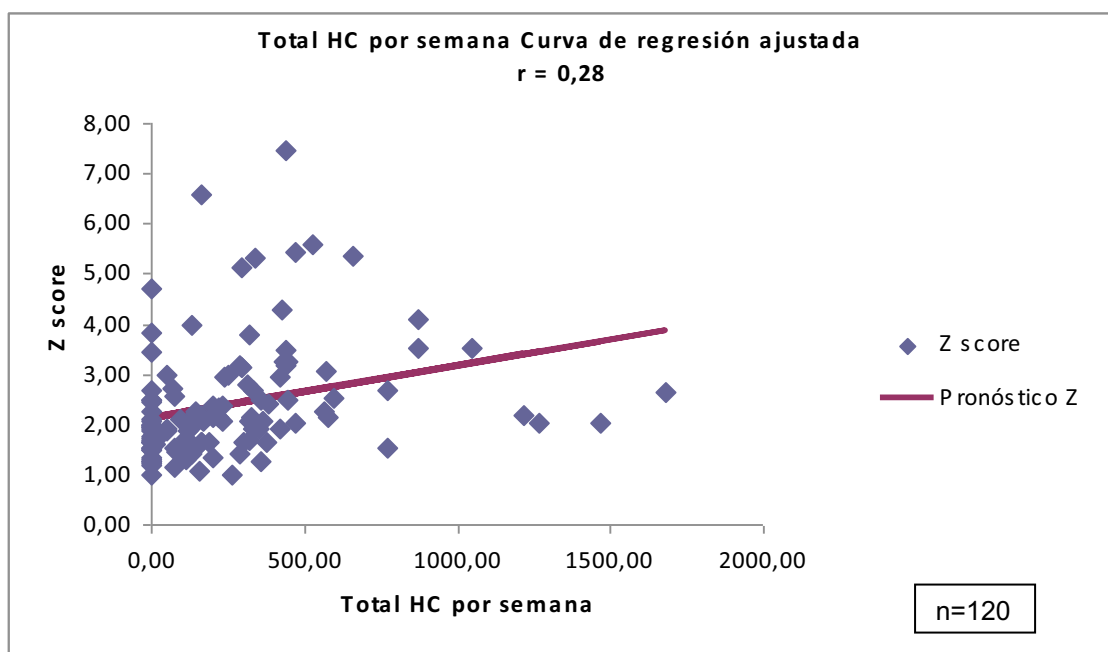
¹⁶ Guías para la evaluación del crecimiento de la SAP disponible en www.sap.org.ar/docs/profesionales/percentilos/completo.pdf

ejes cartesianos¹⁷. El coeficiente de correlación r varía entre -1 y 1, indicando estos valores una correlación perfecta inversa y directa respectivamente. Un valor de $r = 0$ señala ausencia de correlación.

El gráfico N° 10 muestra datos relacionados con el consumo de HC y el Z-score o puntaje Z, que consiste en especificar en qué medida un valor determinado se aparta de la media.

Se puede observar un coeficiente de correlación de 0.28 y un valor para $p = 0.002$, interpretándose que existe una correlación positiva entre el consumo de hidratos de carbono por semana y el Z-score de cada individuo, es decir, que a mayor consumo de HC, más se aparta de la media. Ver anexo 4.1

Gráfico N° 10



Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

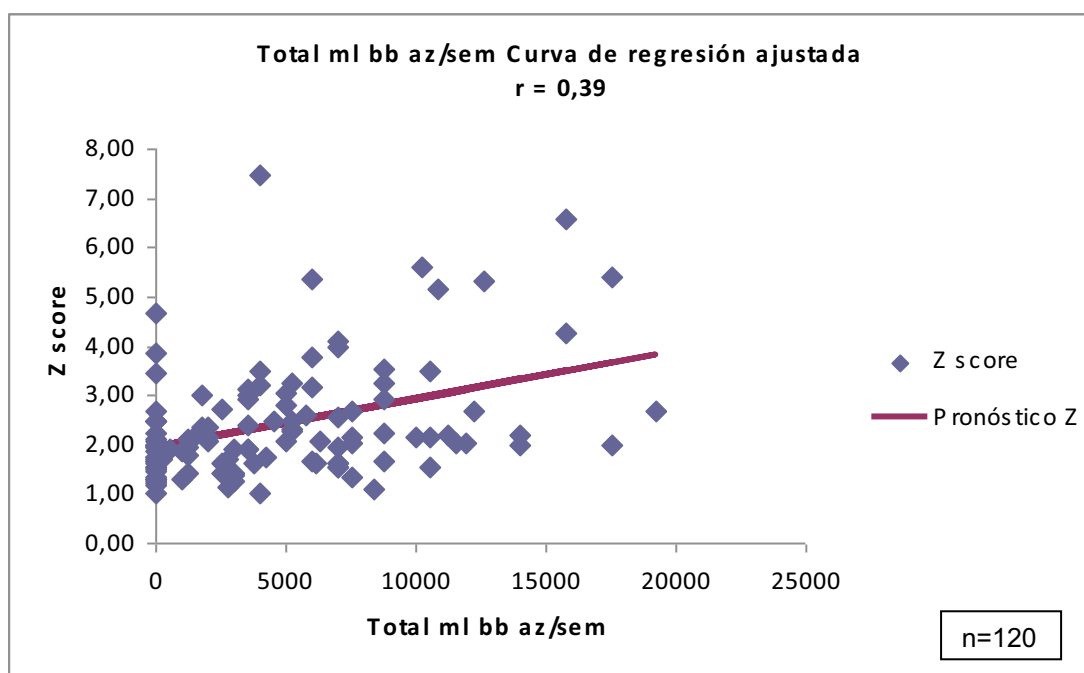
En este caso, se considera oportuno comparar, en el gráfico N° 11, la asociación entre la magnitud del consumo en mililitros de bebidas azucaradas y el Z-score de cada uno de los individuos.

¹⁷ http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0798-40652006000300005&script=sci_arttext

Esta asociación que se muestra resulta ser significativa con un $r=0.39$ y $p \leq 0.001$. Ver anexo 4.2

Se puede observar que los niños y adolescentes que consumen mayor cantidad de bebidas azucaradas por semana más se alejan de la media.

Gráfico N° 11

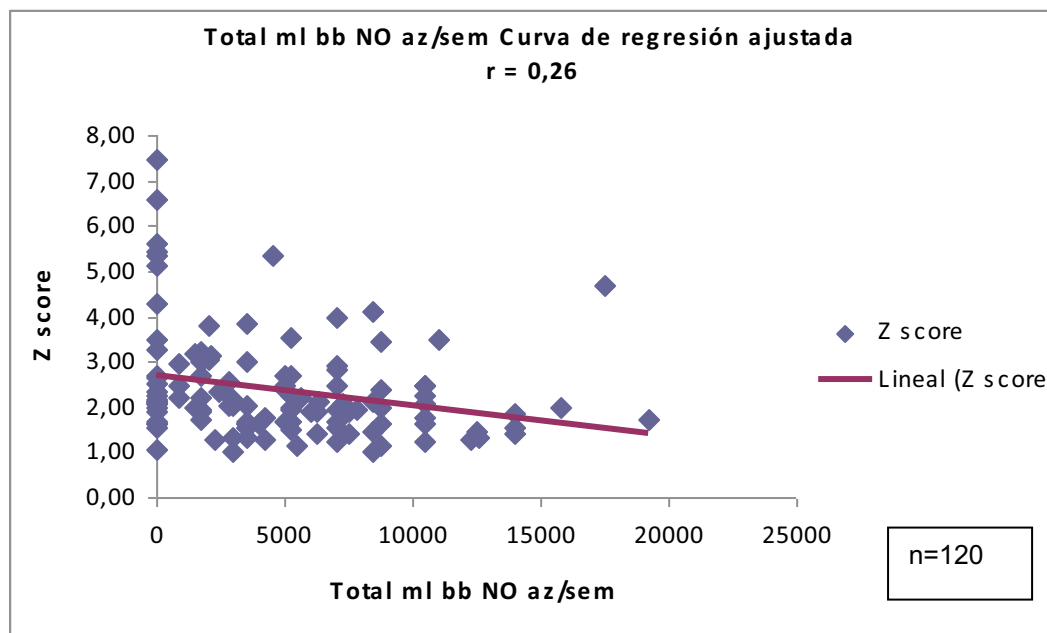


Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

Ante este resultado, se realiza en el gráfico N° 12 un cruce de variables entre el Z- score y el consumo semanal de mililitros de bebidas no azucaradas, observándose que presenta un índice de correlación negativo (ya que su pendiente está inclinada hacia abajo) y con valores negativos para $r = -0.26$. Se suma además a ello que no es estadísticamente significativo ya que sus valores para $p = 0.006$. Ver anexo 4.3.

Se puede observar que los niños y adolescentes que consumen mayor cantidad de bebidas dietéticas o no azucaradas por semana más se acercan a la media.

Gráfico N° 12



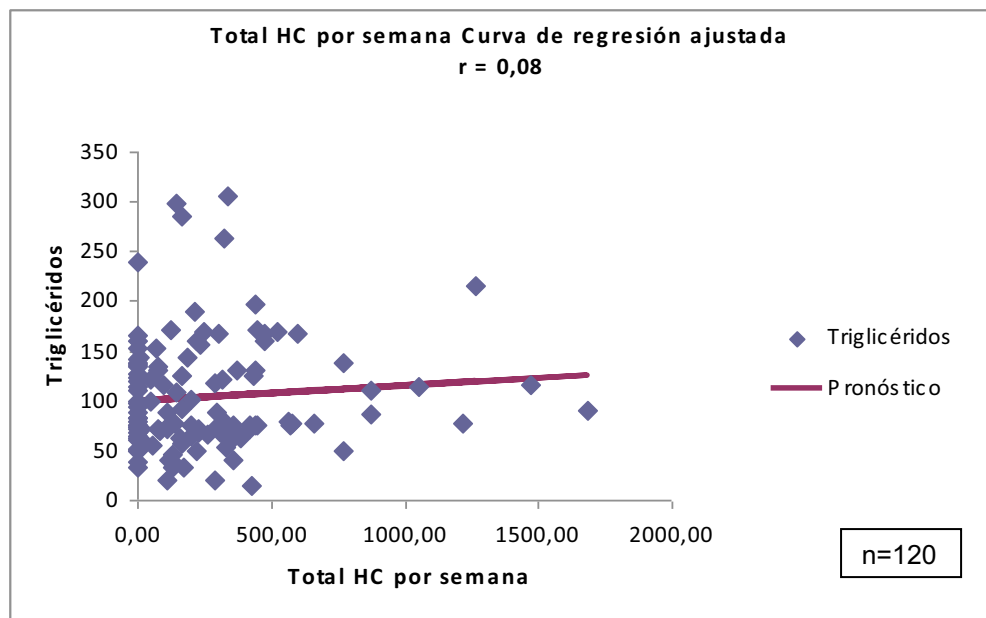
Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

En relación a los análisis de los gráficos 10 ,11 y 12 se decide aceptar la hipótesis alternativa planteada como primera instancia, ya que se observa asociación positiva entre el consumo de bebidas azucaradas y la obesidad.

En el siguiente gráfico se pretende averiguar si el consumo de hidratos de carbono, contenido en las bebidas azucaradas, tiene algún tipo de relación con el nivel de triglicéridos plasmáticos.

Se comprueba que no hay asociación entre las variables mencionadas, ya que el valor de $r = 0.08$ estadísticamente no avala la relación y cuyo $p = 0.356$ no resulta ser estadísticamente significativo. Ver anexo 4.4

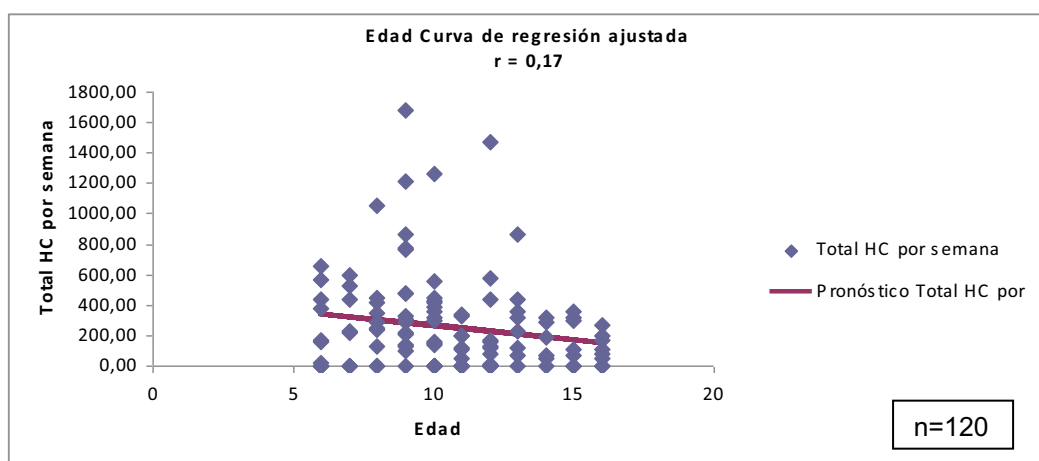
Gráfico N° 13



Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

Ahora se cruzan variables como la edad con el consumo total de HC por semana. Los resultados pueden analizarse en el gráfico N° 14.

Gráfico N° 14



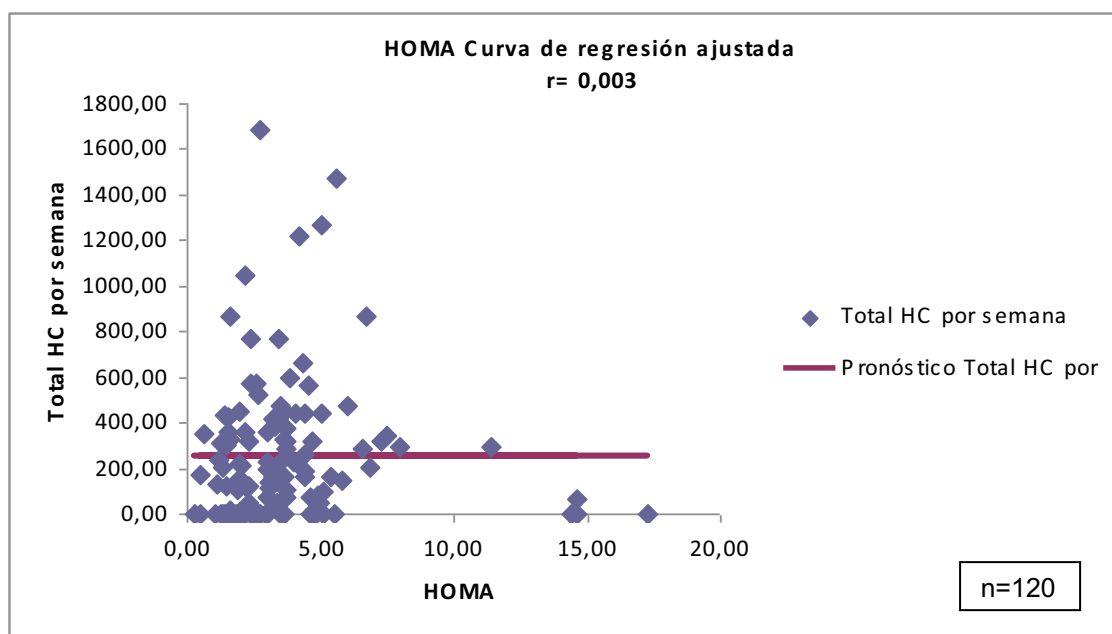
Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

No se encuentra correlación entre la edad y el consumo de HC por semana, donde $r = -0.17$ y $p = 0.06$. Ver anexo 4.5

Se puede observar en el gráfico N° 15 que intervienen las variables que tienen que ver con la segunda hipótesis planteada en este trabajo.

Se desea conocer si el consumo de hidratos de carbono provenientes de las bebidas azucaradas se asocia a un mayor Índice HOMA o no.

Gráfico N° 15



Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

Se puede decir que los índices de insulino resistencia no se asocian al consumo de bebidas azucaradas: $r = 0.003$ y $p = 0.976$. Ver anexo 4.6

Con los análisis estadísticos realizados, puede sostenerse que existe una asociación positiva entre el consumo de bebidas azucaradas y la obesidad en niños y adolescentes de 6 a 16 años que asisten al consultorio de Endocrinología Pediátrica del IREMI, motivo por el cual se acepta la hipótesis alternativa planteada como primera instancia.

Con respecto a la segunda hipótesis, en este caso se acepta hipótesis nula al no presentar asociación positiva entre el consumo de bebidas con azúcar y la resistencia a la insulina evaluada a través del índice HOMA.

CONCLUSIONES



Este trabajo demuestra que existe una asociación positiva entre el consumo de bebidas azucaradas y la obesidad en niños y adolescentes de 6 a 16 años que asisten al consultorio de Endocrinología Pediátrica del IREMI, esto implica que la mayor ingesta de este tipo de bebidas generaría un riesgo para la salud.

Reinehr T y col.¹ pudieron demostrar que la modificación favorable y significativa de los factores de riesgo solo se lograba en los grupos que habían conseguido, a lo largo de un año, una reducción de peso superior a 0.5 desviaciones estándar del Índice de Masa Corporal.

Por otro lado, también pudo demostrarse por medio de este trabajo, que no existe asociación positiva entre el consumo de bebidas azucaradas y el nivel de insulinoresistencia en niños y adolescentes que asisten al mismo consultorio.

Del análisis de datos del presente trabajo, se evalúan múltiples variables; donde se halló mayor porcentaje de pacientes del sexo femenino afectados por la obesidad (62 % frente a 38 % para el sexo masculino), que justamente coincide con lo descrito por Juiz de Trogliero y Morasso² quienes demostraron que una prevalencia en mujeres obesas es un hecho habitualmente observado, tanto en nuestro país, como en otras regiones del mundo³, además este estudio coincide con previas descripciones de los porcentajes femeninos afectados por la enfermedad en cuestión, reportado por Miralles⁴.

El hallazgo de antecedentes familiares de obesidad (81.7%) y Diabetes mellitus (59.2%) de los niños y adolescentes de la muestra evaluada, se relaciona con lo expuesto por Burns y col.⁵ quienes sostienen que existe un nivel moderado de heredabilidad de la obesidad. Sin embargo lo más llamativo es que el aumento de sobrepeso y obesidad se ha producido en los últimos 50 años, es un tiempo muy corto para que cambien los genes. Por otra parte, es posible que la expresión genética necesite de un número mayor de años que el de la infancia y adolescencia para que el fenotipo se manifieste. A todo esto, Salesa Barja y col.⁶ demuestran en el trabajo realizado para la Universidad Católica de Chile y financiado por el Centro de

¹ Reinehr T, Andler W. Changes in the atherogenic risk factor profile according to degree of weight loss. *Arch Dis Child* 2004; 89:419-22.

² Juiz de Trogliero C, Morasso MdC Obesidad y nivel socioeconómico en escolares y adolescentes de la ciudad de Salta. En: *arch.argent pediatr* 2002;100(5) p. 360

³ *ibid* p. 364

⁴ Miralles J. **Endocrinología y Nutrición**. Editorial Universitaria Ramón Areces. España 1996. p 261.

⁵ Burns T L. Aspectos del desarrollo en la obesidad: influencias genéticas, en: *Rev. American Herat Association*. Barcelona 2001.p. 25-38.

⁶ Salesa Barja Y, Arteaga L, Acosta Ba M, Hodgson B. Resistencia insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico en niños obesos chilenos, en: *Rev. Méd Chile* 2003; 131: 259-268

Investigaciones Médicas de la PUC, en forma complementaria con el Departamento de Nutrición Diabetes y Metabolismo, que la mayor prevalencia de obesidad en las familias de los niños obesos reafirman que éstas tienen un rol fundamental en la génesis y mantención de la obesidad infantil, posiblemente a través de un efecto combinado de predisposición genética y especialmente de transmisión de hábitos de vida.

Para nuestra sorpresa, cuando se indaga a los pacientes sobre los hábitos de consumo de bebidas azucaradas, el 72 % refiere consumir bebida no dietética, datos que parecen coincidir con las encuestas de frecuencia de consumo en 180 niños de 4 a 13 años del Gran Buenos Aires, realizadas por el CESNI durante el año 2002, donde Britos y col⁷ aseguran que las gaseosas regulares y los jugos en polvo son las bebidas que más se consumen con una frecuencia diaria.

No es nueva la relación entre el aumento de peso corporal y la cantidad de ingesta de bebidas azucaradas. Más de la mitad de los niños y adolescentes entrevistados consideran que, el jugo como el Tang, no es tan perjudicial al no tener gas, esto parece relacionarse con lo sostenido por Gillis L y col⁸ y también con lo publicado por Ludwig DS y col.⁹ donde han hipotetizado que son calorías extras, que al ser ingeridas en forma de líquido no van a sustituir a las calorías que vayan a ser consumidas posteriormente.

El resultado encontrado en la muestra sujeta a estudio confirmó que, solamente el 10.8 % consume agua dentro y fuera de las comidas principales, hábito que parece haberse olvidado y que según Tojo Sierra J y col.¹⁰ debe seguir siendo la bebida fundamental del niño y el adolescente mientras que los jugos y gaseosas deben ser una opción de consumo ocasional, dada su baja calidad nutricional.

En cuanto a los resultados sobre el nivel educativo de la madre, el mayor porcentaje recae en los “Estudios Primarios Completos” asociándose con lo descrito por Varela G y col.¹¹ quienes aseguran que cuando el nivel educativo de la madre es

⁷ Britos S. y col. Obesidad en Argentina: ¿Hacia un nuevo fenotipo? en: www.cesni.org.ar/sistema/.../34-obesidad_en_la_argentina.pdf

⁸ Gillis, L; Bar-Or, O. Food away from home, sugar sweetened drinks consumption and juvenile obesity. , en: *Rev. Méd Chile* 2003; 22. (6): 539-545.

⁹ Ludwig DS, Peterson, KE, Gortmaker, SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: A prospective, observational analysis. *The Lancet* 357: 505-508. 2001

¹⁰ Tojo Sierra J, Dalmau Serra M, Alonso Franch P. Consumo de jugo de frutas y bebidas refrescantes por niños y adolescentes en España, en: *An Pediatr* 2003; 58 (6):584-93

¹¹ Varela G, Moreiras O, Carbajal A, Campo M. Indicadores de Salud. Estudio Nacional de Alimentación 1991. Instituto Nacional de Estadística. 2005. Ministerio de Sanidad y Consumo.

inferior, se incrementa el consumo por parte de los niños o niñas del hogar de snacks, golosinas y refrescos.

Se observa una tendencia al aumento de insulinemia basal y RI mayor para los adolescentes, período de RI fisiológica secundaria al desarrollo puberal, caracterizado por una modificación en la composición corporal y atribuida a modificaciones en los niveles hormonales. Esta tendencia es similar a la descrita en otros estudios por Burrows R y col.¹² siendo independiente del sexo y el estado nutricional.

Por lo que se refiere al dosaje sanguíneo de triglicéridos el 39.5 % presenta resultados confirmatorios para la hipertrigliceridemia. Por otra parte, el colesterol HDL por debajo del límite de normalidad aceptado resulta ser la alteración más frecuente del perfil lipídico, concordando con lo narrado por Freedman D S y col.¹³ donde describen que los niños obesos tienen mayor prevalencia de hipertrigliceridemia y CHDL bajo el rango aceptable. Esto también podría explicarse por la mala alimentación debido al alto consumo de bebidas azucaradas y el bajo nivel de actividad física sugerida para su edad. Datos de la Dirección de Estadística e Información de Salud¹⁴ revelan que menos del 20 % de los adolescentes realizan la actividad física que le corresponde para su edad. En nuestro trabajo, el 58 % del grupo encuestado es totalmente sedentario.

En España, según las Encuestas nacionales de Salud de 1995 a 2003, la proporción de menores de 15 años que ve televisión con frecuencia diaria permanece elevada y constante entorno al 90 %.

El número de horas que pasa un niño o adolescente frente a la televisión está relacionado con la obesidad, como dice Reilly J y col.¹⁵ no sólo por la disminución de la actividad física, sino porque durante esas horas se suele picotear. Los niños consumen entre 20-25 % de las calorías diarias delante de la TV y este porcentaje suele variar si se trata de fines de semana, además Matheson¹⁶ y Marshal¹⁷ sostienen que se tiende a aumentar el consumo de aquellos alimentos que se anuncian mientras se ve la televisión.

¹² Burrows R, Gattas V, Leiva L, Barrera G, Burgueño M. Características biológicas, familiares y metabólicas de la obesidad infantil y juvenil. *Rev Med Chile* 2001; 129: 1155-62.

¹³ Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999; 103: 1175-82.

¹⁴ [www.deis.gov.ar/publicaciones/Archivos/Boletín 128.pdf](http://www.deis.gov.ar/publicaciones/Archivos/Boletín%20128.pdf).

¹⁵ Reilly, J; Armstrong, J; Dorosty, AR; Emmett, PM; Ness, A; Rogers, I et al. Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. *BMJ*. 2005; 1-7. Disponible en: doi: 10.1136/bmj.38470.670903.E0.

¹⁶ Matheson, D; Killen, JD; Wang, Y; Varady, A; Robinson, TN. Children's food consumption during television viewing. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 1088-94.

¹⁷ Marshal, S; Biddle, SJ; Gorely, T; Cameron, N; Murdey, I. Relationships between media use, body fatness and physical activity in children and youth: a metaanalysis. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004; 28. (10): 1238-46.

Tanto en su ambiente familiar como en el colegio, niños y adolescentes deben continuar adquiriendo hábitos y conocimientos de alimentación saludable, ya que la oferta de alimentos hipercalóricos atractivos para el niño puede repercutir en el patrón dietético futuro. El presente trabajo muestra que un cuarto de la muestra analizada saltea al menos una de las 4 comidas principales y casi un 15 % de los niños y adolescentes no desayuna. En base a esto resulta oportuno remarcar la observación realizada por Hayman L y col.¹⁸ quienes sostienen que debe reforzarse o evitar que se pierda el hábito del desayuno, ya que la ausencia de éste se ha correlacionado significativamente con sobrepeso y obesidad. Esta información resulta de vital importancia para fomentar medidas que concienticen a la población sobre la importancia de establecer hogares educados en calidad alimentaria y nutricional como medida de prevención, no sólo de los riesgos de la obesidad sino también sobre los hábitos nutricionales y futura conducta de los niños y adolescentes.

La prevención de la obesidad debe comenzar en la infancia, época de la vida en la que el niño adquiere los hábitos y estilos de vida, que influirán sobre su comportamiento alimentario en la etapa adulta, dado que es más fácil promover la adquisición de hábitos alimentarios y estilos de vida saludables durante esta etapa, que modificar hábitos estructurados durante la vida adulta.

En este sentido resulta oportuno destacar el impacto de la intervención sobre variables relacionadas con la dieta y la actividad física dirigida a escolares donde Stone E J.¹⁹ evidenció en niños y adolescentes americanos cambios positivos tanto en el conocimiento de los aspectos relacionados con la obesidad como en las actitudes y los hábitos alimentarios.

En el programa “Escuelas Saludables”, desarrollado en China por Shi-Chang y col²⁰ con el objetivo de mejorar el estado de salud y la nutrición de los estudiantes, del personal escolar y de los padres de los escolares, se planificó un proyecto modelo para intervenciones nutricionales. Los resultados del estudio previo y un año y medio después de la intervención, demostraron una mejoría significativa del conocimiento, de la actitud y de la conducta alimentaria en todos los grupos estudiados.

¹⁸ Hayman L, Cochair R N, Williams C, Daniela S R, Steinberger J. Cardiovascular Health Promotion in the School Statement for Health and Education Professionals and Chile Health, en: www.elsevier.es/.../obesidad-infantil-recomendaciones-comite-nutricion- asociacion-española-13095854-asociacion-española-pediatría-2006

¹⁹ Stone EJ, Norman JE, Davis SM y cols. Design, implementation, and quality control in the Pathways American-Indian multicenter trial. *Prev Med* 2003; 37(6Pt2):513-23.

²⁰ Shi-Chang X, Xin-Wei Z, Shui-Yang X, Shu-Ming T, Sen-Hai Y, Aldinger C y cols. Creating health-promoting schools in China with a focus on nutrition. *Health Promotion Internacional* 2004; 19:409-18.

Resulta oportuno comentar el proyecto Australiano *Switch-Play*²¹, que se realiza con el objetivo de reducir el hábito sedentario e incrementar la actividad física entre niños de 10 años con elevada prevalencia de sobrepeso-obesidad, mostrando un incremento significativo en la participación en las distintas alternativas de actividad física ofertadas a los niños y reducción del sedentarismo.

El meta-análisis realizado por Caballero²², en Estados Unidos y Canadá, sobre la prevención de obesidad en la infancia evidencia que la intervención sobre la actividad física debería ser prioritaria en programas contra la obesidad infantil y que los planes de prevención deberían dirigirse, sobre todo, a reducir el tiempo de inactividad física, en particular, el tiempo que pasan los niños delante del televisor y no tanto a la restricción calórica de la dieta.

En cuanto al rol del Nutricionista, y teniendo en cuenta lo observado en el presente trabajo, se puede mencionar la importancia de la integración de los Licenciados en Nutrición a los equipos de salud como también en los equipos de orientación escolar, ya que al tratarse de una patología multifactorial con posibilidad de afectación orgánica, la misma requiere el tratamiento en conjunto con el Servicio de Endocrinología Pediátrica y los servicios de pediatría general. Asimismo se destaca que la necesidad de dicha integración se extienda a todos los centros de salud pública, a los centros donde se realizan campañas preventivas y a las instituciones educativas, ya que es el lugar donde los niños y por medio de ellos los padres también aprenden y adquieren conocimientos.

Para concluir, se recomienda poner en marcha en Mar del Plata estrategias para mejorar la Educación Nutricional de los niños y sus padres, e impulsar la práctica regular de la actividad física para todos los ciudadanos, poniendo especial atención en la prevención y cambios de hábitos durante la etapa infantil y juvenil.

²¹ Salmon J, Ball K, Crawford D y cols. Reducing sedentary behaviour and increasing physical activity among 10-yearold children: overview and process evaluation of the "Switch-Play" intervention. *Health Promot Int* 2005; 20(1):7-17.

²² Caballero B. Obesity prevention in children: opportunities and challenges. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28(Supl. 3):590-5.

BIBLIOGRAFÍA



Bibliografía consultada

- ❖ Achor M S, Benitez Cima N A, Brac E S, Braslund S A. *Obesidad Infantil*. En: <http://med.unne.edu.ar/revista/168.htm>
- ❖ Ailhaud G, Massiera F, Weill P, Legrand P, Alessandri JM, and Guesnet P *Childhood Obesity out of control*. IOTF Report May 2004. En: http://www.sciencedirect.com/science?_ob
- ❖ Alonso Blanco M, Cañete Estrada R, Cifuentes Sabio V Lechuga JL. *Trastornos del comportamiento alimentario en el niño*. En: <http://www.seep.es/privado/download.asp%3Furl%3DPublicaciones/trastornos.pdf>
- ❖ Alonso Franch A, Campos Gil M Trabazo Leis R, Martinez Suarez V, Lopez Moráis A. *Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría*. En: http://www.elsevier.es/home/ctl_servlet?_f=110
- ❖ Alpera Lacruz R. *Obesidad en el niño*. En: http://www.ugr.es/~cts461/documentos/artic_obesidad_genes.pdf
- ❖ Azona C, San Julián R, Romero Montero A, Bastero Miñón P, Santamaría Martínez E. *Obesidad Infantil*. En: *Revista Española de Obesidad*.2005;3(1);p26
- ❖ Bacardí GM, Jiménez CA, Jones E, Guzmán GV. Alta prevalencia de obesidad y obesidad abdominal en niños escolares entre 6 y 12 años de edad. En: *Revista Bol Med Hosp. Infant Mex. b Tijuana, Baja California, México* 2007 V.64 p.362-369
- ❖ Baker E, Hort YJ, Ball H *Assignment of the human NPY gene to chromosome*. En: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7782078
- ❖ Ballabriga A; Carrascosa A. *Nutrición en la infancia y adolescencia*; Barcelona. Editorial Ergon 1998;p. 382-383
- ❖ Barbany M, Foz M. Obesidad: concepto, clasificación y diagnóstico. *Anales Sin San Navarra* 2002 V. 25 7-16. Suplemento 1.
- ❖ Bartrina J.A. *Nutrición Comunitaria*. En www.elsevier.es/es/autores/j-aranceta-bartrina
- ❖ Bejarano I, Dipierri J, Alfaro E, Quispe Y, Cabrera G. Evolución de la prevalencia de sobrepeso, obesidad y desnutrición en escolares de San Salvador de Jujuy. *Arch Argent Pediatr*. 2005; 103 (2):101 -109
- ❖ Britos S, O'Donnell A, Clacheo R, Grippo B, Pueyrredón P, Pujato D, Rovirosa A, Uicich R. *Obesidad en la Argentina: ¿Hacia un nuevo fenotipo?*. En: <http://www.cesni.org.ar/sistema/archivos/165-marketingresponsable.pdf>
- ❖ Briz Hidalgo FJ, Cos Blanco AI, Amate Garrido AM. *Prevalencia de obesidad infantil en Ceuta*. En: <http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v22n4/original9.pdf>
- ❖ Burns TL *Aspectos del desarrollo de la obesidad*. En: www.scielo.cl/pdf/rcp/v64n3/art05.pdf

-
- ❖ Burrows R, Leiva L, Weistaub G, Ceballos X, Gattas V, Lera L, Albala C. Síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica y con magnitud y distribución de la obesidad. *Rev Méd Chile* 2007; 135: 174-181
 - ❖ Caminiti C, Evangelista P, Leske V, Loto Y, Mazza C. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en niños sintomáticos: confirmación posomnográfica y su asociación con trastornos del metabolismo hidrocarbonado. *Arch Argent Pediatr* 2010;108 (3) 226-233
 - ❖ Canizales Quinteros, S *Aspecto genético de la obesidad humana*. En: <http://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2008/er081c.pdf>
 - ❖ Cañete Estrada R, Gil Campos M. Nuevos aspectos de la obesidad. En: *Revista Vox Pediátrica*, 2007. Vol. 15 (1) p.45
 - ❖ Cañete Estrada R, Gil Campos M. Obesidad. *Pediatr Integral* 2007; XI(6):531-543.
 - ❖ Cañete Estrada R, Gil Campos M, Poyato Domínguez J L. Obesidad en el niño: nuevos conceptos en etiopatogenia y tratamiento. En: *Pediatric Integral* 2003; VII (7); p.481
 - ❖ Carrasco F, Rojas P. Metabolismo energético en el obeso mórbido. En: *Revista Hospital Clínico. Universidad de Chile*.2005. Vol 16 n°4.p 267
 - ❖ Cris del Mar, Lex W Doyle, Eugene Dinkevich, Sue Glimour. *Reality or epiphenomenum?*. En: <http://onlinelibrary.wiley.com/book/10.1002/9780470987384>
 - ❖ Chueca M, Azcona C, Oyarzabal M. Obesidad Infantil. En *Rev. ANALES Sin San Navarra* 2002.Vol. 25 (1) p.127
 - ❖ Dalmau Serra J, Alonso Franch M, Gómez López L, Martínez Costa C, Salinas S. Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Parte II. Diagnóstico. Comorbilidades. Tratamiento. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 66(3):294-304
 - ❖ De la Mata C Malnutrición, Desnutrición y Sobrealimentación. En: *Rev. Medica de Rosario*. 2008. Vol. 74 p. 17-20
 - ❖ Dietz W H. *Critical periods in childhood for the development of obesity*. En www.ajcn.org by on November, 7 2010
 - ❖ Dietz W H, Gprtmaker SL. Television viewing and obesity in children and adolescents. *Pediatrics* 1985;75:807-8
 - ❖ Drewnowski A, Bellisle F. Liquid calories, sugar, and body weight. *Am J Clin Nutr* 2007;85:651– 61. 2007 American Society for Nutrition.
 - ❖ Durá Travé T, F. Sánchez F, Valverde V. Obesidad infantil: ¿un problema de educación individual, familiar o social? *Acta Pediatr Esp*. 2005; 63: 204-207
 - ❖ Durán P, Piazza N, Trifone L Cotti A, Fernández A, Ferradas N, Ibañez M E, Martínez S, Miglieta A. Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. Obesidad. *Arch.argent.pediatr* 2005; 103(3).

-
- ❖ Durán P, Piazza N, Trifone L. *Obesidad en pediatría*. En: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S032500752005000300013&lng=es&nrm=is
 - ❖ Elliott S, Keim N, Stern J, Teff K, Peter J, Have J. Fructose, weight gain, and the insulin resistance syndrome. *Am J Clin Nutr* 2002;76:911–22. 2002 American Society for Clinical Nutrition.
 - ❖ Fairburn CG, Welch S, Doll H, Davies BA, O'Connor ME. *Risk Factors for Bulimia Nervosa. A Community-Based Case Control Study*. En: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0213-91112003000500001&script=sci_arttext
 - ❖ Ferragut Marti, J. *Trastornos del comportamiento alimentario en el niño*. En: www.seep.es/privado/2000postgrado.htm
 - ❖ Garner DM. *Patogenia de la Anorexia Nerviosa*. En: <http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v18n5/original5.pdf>
 - ❖ Garcinuño Cano A, Pérez García I, Casares I. Obesidad infantil opiniones y actitudes de los pediatras. *Gac Sanit*. 2008;22(2):98-104
 - ❖ Gotthelf S, Jubany L. Antropometría y lípidos séricos en niños y adolescentes de la ciudad de Salta. *Arch Argent Pediatr* 2007; 105(5):411-417
 - ❖ Guzman S, Boza C. Cirugía de la obesidad mórbida. En: *Rev. Chilena Cir* 2003. Vol 17.P64-65
 - ❖ Hirschler V, González C, Cemente G, Talgham S, Petticichio H, Jadzinsky M. ¿Cómo perciben las madres de niños de jardín de infantes a sus hijos con sobrepeso? *Arch. argent. pediatr* 2006; 104(3):221-226
 - ❖ http://books.google.com/books?id=V0axOhNjq_QC&pg=PA238&lpg=PA238&dq=Realit+y+or+epiphenomenon%3FLancet.2000%
 - ❖ Juiz de Trogliero C, Moraso MC, Obesidad y nivel socio económico en escolares y adolescentes de la ciudad de Salta. *Arch. argent. pediatr* 2002; 100(5) 360-371
 - ❖ Kovalskys I, Bay L, Rausch Herscovici C, Berner E. Prevalencia de obesidad en una población de 10 a 19 años en la consulta pediátrica. *Rev Chil Pediatr* 76 (3); 324-325, 2005
 - ❖ Krebs N, Himes J, Dawn J, Theresa A, Guilday P, Styne D. *Assessment of Child and Adolescent Overweight and Obesity*. En www.pediatrics.org by on June 10, 2009
 - ❖ Linetzky B, Morello P, Virgolini M, Ferrante D. Resultados de la Primera Encuesta Nacional de Salud Escolar. Argentina 2007. *Arch Argent Pediatr* 2011;109 (2)111-116
 - ❖ Ludwig D, Peterson K, Gortmaker S L Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *The Lancet* Vol 357- February 17, 2001

-
- ❖ Makiko Y, McKeown N, Gail R, Meigs J, Saltzman E, D'Agostino R, Jacques P. Surrogate Markers of Insulin Resistance Are Associated with Consumption of Sugar-Sweetened Drinks and Fruit Juice in Middle. *American Society for Nutrition*. 2121 Manuscript received 9 April 2007. Initial review completed 23 May 2007. Revision accepted 27 June 2007
 - ❖ Malik V, Schulze M, Hu F. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006;84:274–288 American Society for Nutrition
 - ❖ Mantzoros CS, Moschos SJ. Leptin: in search of role in human physiology and pathophysiology. *En Rev Clin Endocrinol* 1998; V 49 p.551-567.
 - ❖ Millan J, Mantilla T, Monereo S, Perez C, Moreno B. *Parámetros antropométricos asociados al riesgo cardiovascular* En: <http://top25.sciencedirect.com/subject/medicine-and-dentistry/17/journal/clinica-e-investigacion-en-arteriosclerosis> 02149168/archive/ 22
 - ❖ Millar J, Rosenbloom A; Silverstein J. *Childhood Obesity*. En: <http://jcem.endojournals.org/contents-by-date.0.shtml>
 - ❖ Montañó Arellano S, Bastarrachea Sosa R, Bourges Rodríguez H, Calzada León R. La Obesidad en México. En: *Revista de Endocrinología y Nutrición*. Dic. 2004; Vol. 12 nº 4(3) p. 580-587
 - ❖ Montero JC. *Mecanismos de control y balance energético y de reservas*. En: <http://www.fac.org.ar/6cvc/llave/c022/monteroc.php>
 - ❖ Morales Guerrero A y cols. Factores de riesgo para la obesidad infantil en niños de 6 a 8 años de la Comunidad Valenciana. *Rev. Esp. Obes.* 2007; 5(6)382-387
 - ❖ More Lama R A, Alonso Franch A, Campos Gil M. *Obesidad infantil*. En: <http://www.gastroinf.com/obesidad-2007.pdf>
 - ❖ Moreno Aznar LA, Olivera JE. *Obesidad*. En: [www.protocolos diagnosticos.com](http://www.protocolosdiagnosticos.com)
 - ❖ Moreno L, Fleta J, Mur I, Sarría A, Bueno M. Fat distribution in obese and nongenetic children and adolescents. *Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998; 27:176-180
 - ❖ Muñoz M, Mazure R.A., Culebras J.M. Obesidad y sistema inmune. En *Nutr. Hosp. Arch Argent Pediatr*. 2004;19(6)319-324
 - ❖ Poletti O H; Barrios L. Obesidad e hipertensión arterial en escolares de la ciudad de Corrientes, Argentina. *Arch Argent Pediatr*. 2007; 105 (4):293-298
 - ❖ Pedrozo W R, Bonneau GA, Castillo Rascon M, Marin G. Prevalencia de Obesidad y Síndrome Metabólico en adolescentes de la ciudad de Posadas, Misiones. En *Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo*. 2008 V 45(4):131-141.
 - ❖ Pedrozo W R, Bonneau GA, Castillo Rascon M, Juárez M. Valores de referencia y prevalencia de las alteraciones del perfil lípidico en adolescentes. En *Arch Argent Pediatr*. 2010; 108 (2):107-115.

-
- ❖ Pons Ruiz M. *Repercusiones cardiovasculares de la obesidad infantil.* En: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3096789>
 - ❖ Reis EC, Kip KE, Marroquin OC. Screening children to identify familias al increased risk for cardiovascular diseases. *Pediatrics* 2006;118 V 6. p 1789
 - ❖ Salesa Barja Y, Artega A, Acosta B. Insulin resistance in obese chilean children. *Rev. Med Chile* V.131 N3 259-268. Santiago del Mar 2003
 - ❖ Sinha R, Fisco G, Teague B y cols. Prevalence of impaired glucosa tolerante among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med.* 2002, 346:802-10
 - ❖ Sokol RJ. *The chronic disease of childhood obesity: the sleeping giant has awakened.* En: <http://nihcm.org/pdf/OYCbrief.pdf>
 - ❖ Stephens T; Basinski M y cols. *The rol of neuropeptide Y in the aniobesity action of the obese gene product.* En: <http://www.bmb.oxfordjournals.org/cgi/reprint/53/2/264.pdf>
 - ❖ Stunkard AJ, Faith MS, Allison KC. *Depression and obesity.* En: <http://archpsyc.ama-assn.org/cgi/content/abstract/63/7/824>
 - ❖ Tabla de Indice de Masa Corporal en niños. En Z-score en: www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/growthcharts/zscore/zbmiage.xls
 - ❖ Tiberio R, Quezada M. Obesidad en el niño Epidemia Apneas reconocidas. *Gaceta académica de la Facultad de Medicina UAN v.3 Nov. 2003*
 - ❖ Tobar F. *Cómo sobrevivir a una tesis en salud.* Buenos Aires. Editorial ISALUD. 2006 248 p.
 - ❖ Tojo R, Leis R *¿Es necesario mejorar la calidad nutricional de los comedores escolares?* En: http://www.naos.aesan.mspsi.es/naos/ficheros/estrategia/II_Convencion_NAOS_Comedores_escolares_Rafael_Tojo.pdf
 - ❖ Toledano Marin E, Aznar Lain S; Cortes Rico, O, Grima Serrano *.Prevención de la Obesidad infantil y juvenil.* En: <http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/docs/PrevencionObesidad.pdf>
 - ❖ Tomaszuk, A Simpson C williams G. *Neuropeptide Y the hypothalamus and regulation of energy.* En: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8871182>
 - ❖ Toouli J, Fried M, Ghafoor Khan A, unt R, Fedail S, Lemair T, Krabshuis J. Obesidad. En: *Guías Mundiales de la Organización Mundial e Gastroenterología.* 2009 p.1-31
 - ❖ Torello P, Muiño A, Brea S. *¿Existe diferencias entre los asmáticos con peso normal y los de sobrepeso-obesidad?* *Arch Pediatr Urug* 2009; 80 (2): 99-106

-
- ❖ Torresani M.E; Raspini M; Acosta Sero O, Giusti L, García C, Español S, Brachi P, De Dona A, Salaberri D, Rodríguez L. Consumo en cadenas de comidas rápidas y kioscos: preferencias de escolares y adolescentes de nueve colegios privados de Capital Federal y Gran Buenos Aires. *Arch Argent Pediatr.* 2007; 105 (2):109 -114
 - ❖ Vidal A, Jimenez M, Lowell BB, Hamann A *Regulation of Par R gamma gene expression by nutrition and obesity.* En: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC507341/>
 - ❖ Walls B. *The human obesity gene map.* En: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16741264>
 - ❖ Wardle J, Cooke L. *The impact of obesity on psychological wellbeing.* En: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16150384>
 - ❖ Whitmer RA, Gunderson EP, Barrett-Connor E, Quesenberry CP Jr, Yaffe K .*Obesity in middle age and future risk of dementia: a 27 year longitudinal population based stud.* En:www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15863436
 - ❖ Yeste D, Garcia Reyna N, Gussinyer S, Marhuenda C, Clemente M, Albisu M, Gussinyer M, Carrascosa A. Perspectivas actuales del tratamiento de la obesidad infantil. En: *Revista Española de Obesidad.* Barcelona.2008.Vol. 6 nº3 P139-152

Sitios consultados:

- ❖ <http://jpepsy.oxfordjournals.org/content/early/2009/08/10/jpepsy.jsp067.full>
- ❖ <http://jcem.endojournals.org/>
- ❖ <http://www.ajcn.org/>
- ❖ <http://epi.minsal.cl/epi/html/secciones/encuestas.htm>
- ❖ <http://www.bvs.org.ar/php/index.php>
- ❖ <http://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/growthcharts/zcore/zbmiage.xls>
- ❖ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15687430>
- ❖ <http://www.msal.gov.ar/html/site/ennys/download/Dise%C3%B1o%20mustral.pdf>

ANEXOS



Anexo 1: Tablas de Z-score de IMC de 48 a 192 meses para niños

Edad (meses)	-2	-1	0	1	2
48	13,75277	14,61541	15,64047	16,88445	18,43525
49	13,73421	14,59244	15,61615	16,86487	18,43276
50	13,71636	14,57025	15,59295	16,84741	18,43492
51	13,69921	14,54884	15,57087	16,83202	18,44165
52	13,68272	14,52823	15,54992	16,81865	18,45284
53	13,66689	14,50843	15,53012	16,80729	18,46841
54	13,65169	14,48945	15,51147	16,79788	18,48827
55	13,63711	14,47129	15,49399	16,79041	18,51232
56	13,62311	14,45398	15,47769	16,78482	18,54046
57	13,6097	14,4375	15,46257	16,78111	18,57259
58	13,59683	14,42189	15,44865	16,77923	18,60862
59	13,58451	14,40712	15,43593	16,77916	18,64845
60	13,57271	14,39322	15,42443	16,78088	18,69196
61	13,56143	14,38018	15,41415	16,78436	18,73907
62	13,55064	14,36801	15,4051	16,78958	18,78966
63	13,54035	14,35669	15,39727	16,79651	18,84363
64	13,53054	14,34624	15,39067	16,80514	18,90087
65	13,52121	14,33665	15,3853	16,81544	18,96129
66	13,51235	14,32792	15,38115	16,82738	19,02477
67	13,50396	14,32003	15,37822	16,84095	19,09122
68	13,49604	14,313	15,3765	16,85613	19,16053
69	13,48858	14,30681	15,37598	16,87289	19,2326
70	13,4816	14,30146	15,37667	16,8912	19,30733
71	13,47509	14,29695	15,37853	16,91105	19,38462
72	13,46905	14,29326	15,38158	16,93241	19,46437
73	13,4635	14,2904	15,38578	16,95526	19,54649
74	13,45842	14,28835	15,39113	16,97957	19,63088
75	13,45384	14,28711	15,39761	17,00531	19,71744
76	13,44975	14,28668	15,40522	17,03247	19,8061
77	13,44616	14,28706	15,41392	17,06101	19,89675
78	13,44308	14,28822	15,42372	17,09091	19,98932
79	13,44051	14,29018	15,43459	17,12215	20,0837
80	13,43847	14,29292	15,44652	17,15469	20,17982
81	13,43694	14,29644	15,45949	17,18851	20,27759
82	13,43595	14,30073	15,47349	17,22358	20,37693
83	13,4355	14,3058	15,4885	17,25987	20,47776
84	13,4356	14,31163	15,5045	17,29737	20,58001
85	13,43624	14,31821	15,52148	17,33603	20,68358
86	13,43745	14,32555	15,53943	17,37584	20,78841
87	13,43922	14,33365	15,55832	17,41677	20,89443
88	13,44155	14,34248	15,57815	17,45879	21,00155

89	13,44446	14,35206	15,5989	17,50187	21,10972
90	13,44795	14,36237	15,62055	17,54598	21,21885
91	13,45202	14,37342	15,64309	17,59111	21,32888
92	13,45668	14,38519	15,6665	17,63722	21,43974
93	13,46193	14,39768	15,69078	17,68429	21,55136
94	13,46777	14,41089	15,7159	17,73229	21,66369
95	13,47422	14,42482	15,74185	17,7812	21,77665
96	13,48126	14,43945	15,76862	17,831	21,89019
97	13,48891	14,45479	15,7962	17,88165	22,00424
98	13,49717	14,47083	15,82457	17,93313	22,11874
99	13,50604	14,48756	15,85372	17,98542	22,23365
100	13,51553	14,50499	15,88363	18,03849	22,34889
101	13,52562	14,5231	15,9143	18,09233	22,46441
102	13,53634	14,54189	15,94572	18,1469	22,58016
103	13,54766	14,56135	15,97786	18,20218	22,69609
104	13,55961	14,58149	16,01071	18,25816	22,81214
105	13,57218	14,6023	16,04427	18,31481	22,92826
106	13,58536	14,62377	16,07853	18,3721	23,04441
107	13,59916	14,64589	16,11347	18,43001	23,16053
108	13,61358	14,66867	16,14907	18,48853	23,27657
109	13,62862	14,6921	16,18534	18,54763	23,3925
110	13,64428	14,71616	16,22225	18,60729	23,50826
111	13,66056	14,74087	16,25979	18,6675	23,62381
112	13,67745	14,7662	16,29797	18,72822	23,73911
113	13,69496	14,79216	16,33675	18,78944	23,85411
114	13,71308	14,81875	16,37614	18,85114	23,96878
115	13,73181	14,84594	16,41612	18,91331	24,08308
116	13,75115	14,87375	16,45669	18,97591	24,19696
117	13,77109	14,90216	16,49782	19,03894	24,31039
118	13,79165	14,93117	16,53952	19,10237	24,42334
119	13,8128	14,96078	16,58176	19,16619	24,53576
120	13,83455	14,99097	16,62455	19,23038	24,64763
121	13,8569	15,02174	16,66786	19,29492	24,75891
122	13,87985	15,05309	16,7117	19,35979	24,86957
123	13,90338	15,08501	16,75604	19,42498	24,97957
124	13,92749	15,11749	16,80089	19,49047	25,0889
125	13,95219	15,15052	16,84622	19,55625	25,19751
126	13,97747	15,18411	16,89204	19,6223	25,30539
127	14,00332	15,21824	16,93833	19,68859	25,41249
128	14,02974	15,25291	16,98507	19,75513	25,51881
129	14,05672	15,28811	17,03227	19,82188	25,62432
130	14,08427	15,32383	17,07991	19,88885	25,72898
131	14,11236	15,36008	17,12799	19,956	25,83278
132	14,14101	15,39683	17,17648	20,02334	25,9357

133	14,1702	15,43409	17,22539	20,09084	26,03771
134	14,19993	15,47184	17,27471	20,15849	26,1388
135	14,23019	15,51009	17,32442	20,22628	26,23895
136	14,26098	15,54882	17,37451	20,29419	26,33814
137	14,29229	15,58802	17,42499	20,36222	26,43636
138	14,32411	15,6277	17,47583	20,43034	26,53358
139	14,35644	15,66783	17,52703	20,49855	26,6298
140	14,38927	15,70842	17,57857	20,56684	26,725
141	14,4226	15,74946	17,63046	20,63519	26,81917
142	14,45641	15,79093	17,68269	20,70359	26,9123
143	14,49071	15,83283	17,73523	20,77204	27,00438
144	14,52547	15,87516	17,78809	20,84051	27,0954
145	14,56071	15,91791	17,84125	20,909	27,18535
146	14,5964	15,96106	17,89471	20,9775	27,27422
147	14,63254	16,00461	17,94846	21,046	27,36201
148	14,66913	16,04855	18,00249	21,1145	27,44871
149	14,70614	16,09288	18,05679	21,18297	27,53433
150	14,74359	16,13758	18,11135	21,25141	27,61885
151	14,78145	16,18264	18,16617	21,31981	27,70227
152	14,81973	16,22807	18,22123	21,38817	27,7846
153	14,8584	16,27384	18,27652	21,45647	27,86583
154	14,89747	16,31996	18,33204	21,52471	27,94597
155	14,93692	16,36641	18,38779	21,59287	28,02502
156	14,97674	16,41318	18,44374	21,66096	28,10297
157	15,01693	16,46027	18,4999	21,72897	28,17984
158	15,05748	16,50766	18,55625	21,79687	28,25564
159	15,09837	16,55535	18,61279	21,86468	28,33036
160	15,1396	16,60333	18,6695	21,93239	28,40401
161	15,18115	16,65159	18,72639	21,99998	28,47661
162	15,22302	16,70011	18,78343	22,06745	28,54816
163	15,2652	16,7489	18,84063	22,13479	28,61867
164	15,30768	16,79794	18,89798	22,20201	28,68816
165	15,35044	16,84722	18,95546	22,26909	28,75663
166	15,39348	16,89673	19,01306	22,33603	28,82411
167	15,43678	16,94646	19,07079	22,40282	28,8906
168	15,48034	16,99641	19,12863	22,46946	28,95612
169	15,52414	17,04656	19,18657	22,53595	29,02069
170	15,56818	17,0969	19,24461	22,60229	29,08433
171	15,61244	17,14742	19,30273	22,66845	29,14706
172	15,65691	17,19812	19,36093	22,73446	29,20888
173	15,70158	17,24898	19,41921	22,80029	29,26984
174	15,74644	17,29999	19,47754	22,86595	29,32994
175	15,79148	17,35115	19,53593	22,93144	29,38921
176	15,83668	17,40244	19,59436	22,99675	29,44768

177	15,88204	17,45384	19,65284	23,06187	29,50537
178	15,92754	17,50536	19,71134	23,12682	29,56231
179	15,97318	17,55698	19,76986	23,19158	29,61852
180	16,01893	17,60869	19,82839	23,25616	29,67403
181	16,06479	17,66048	19,88693	23,32055	29,72887
182	16,11075	17,71234	19,94546	23,38474	29,78307
183	16,15679	17,76425	20,00398	23,44875	29,83666
184	16,20291	17,81621	20,06248	23,51257	29,88968
185	16,24908	17,86821	20,12095	23,5762	29,94216
186	16,2953	17,92023	20,17938	23,63964	29,99413
187	16,34156	17,97226	20,23777	23,70288	30,04562
188	16,38784	18,02429	20,2961	23,76594	30,09668
189	16,43413	18,07631	20,35436	23,8288	30,14734
190	16,48042	18,12831	20,41255	23,89147	30,19764
191	16,52669	18,18027	20,47066	23,95396	30,24761
192	16,57294	18,23219	20,52868	24,01625	30,29731

Anexo 2- Tablas de Z-score de IMC de 48 a 192 meses para niñas

Edad (mese)	-2	-1	0	1	2
48	13,4592	14,26648	15,30989	16,74484	18,9319
49	13,44029	14,24461	15,28765	16,73007	18,95181
50	13,42181	14,2238	15,26716	16,71779	18,9754
51	13,40377	14,20405	15,24841	16,70798	19,00259
52	13,38618	14,18535	15,23136	16,70058	19,03329
53	13,36904	14,1677	15,216	16,69556	19,0674
54	13,35237	14,15107	15,2023	16,69288	19,10484
55	13,33619	14,13548	15,19023	16,6925	19,14551
56	13,32049	14,12089	15,17977	16,69438	19,18935
57	13,30529	14,10732	15,17088	16,69848	19,23625
58	13,2906	14,09474	15,16356	16,70475	19,28614
59	13,27644	14,08315	15,15776	16,71316	19,33894
60	13,2628	14,07255	15,15347	16,72367	19,39456
61	13,24971	14,06292	15,15066	16,73623	19,45293
62	13,23716	14,05425	15,14931	16,7508	19,51396
63	13,22517	14,04654	15,14938	16,76735	19,57758
64	13,21374	14,03978	15,15087	16,78584	19,64372
65	13,20289	14,03397	15,15373	16,80622	19,7123
66	13,19262	14,02909	15,15795	16,82845	19,78325
67	13,18294	14,02513	15,16351	16,8525	19,85649
68	13,17386	14,02209	15,17038	16,87833	19,93196
69	13,16538	14,01997	15,17853	16,90589	20,00959
70	13,15751	14,01875	15,18795	16,93515	20,0893
71	13,15025	14,01842	15,19862	16,96607	20,17103
72	13,14362	14,01899	15,21051	16,99862	20,25472
73	13,13761	14,02043	15,22359	17,03275	20,3403
74	13,13223	14,02275	15,23786	17,06842	20,4277
75	13,12748	14,02593	15,25328	17,10561	20,51687
76	13,12338	14,02998	15,26984	17,14427	20,60774
77	13,11991	14,03487	15,28751	17,18436	20,70026
78	13,11709	14,04061	15,30628	17,22586	20,79435
79	13,11493	14,04718	15,32612	17,26872	20,88997
80	13,11341	14,05459	15,34702	17,31291	20,98705
81	13,11255	14,06281	15,36895	17,35839	21,08554
82	13,11234	14,07185	15,39189	17,40513	21,18538
83	13,11279	14,08169	15,41583	17,4531	21,28652
84	13,1139	14,09234	15,44075	17,50226	21,3889
85	13,11568	14,10377	15,46662	17,55257	21,49248
86	13,11811	14,11599	15,49343	17,60401	21,59719
87	13,12121	14,12898	15,52116	17,65654	21,70299
88	13,12497	14,14273	15,5498	17,71013	21,80983

89	13,1294	14,15725	15,57931	17,76474	21,91765
90	13,13449	14,17252	15,60969	17,82035	22,02641
91	13,14024	14,18854	15,64092	17,87691	22,13606
92	13,14665	14,20528	15,67297	17,93441	22,24656
93	13,15373	14,22276	15,70584	17,99281	22,35785
94	13,16147	14,24096	15,73949	18,05208	22,46989
95	13,16987	14,25986	15,77393	18,11218	22,58263
96	13,17893	14,27947	15,80912	18,1731	22,69604
97	13,18865	14,29978	15,84505	18,23479	22,81006
98	13,19902	14,32077	15,88171	18,29723	22,92467
99	13,21005	14,34244	15,91907	18,36039	23,0398
100	13,22172	14,36478	15,95713	18,42424	23,15543
101	13,23405	14,38778	15,99585	18,48876	23,27151
102	13,24702	14,41144	16,03524	18,55391	23,388
103	13,26064	14,43574	16,07526	18,61967	23,50487
104	13,2749	14,46067	16,11591	18,68601	23,62207
105	13,28979	14,48623	16,15716	18,7529	23,73958
106	13,30532	14,51241	16,199	18,82032	23,85734
107	13,32148	14,5392	16,24142	18,88824	23,97533
108	13,33827	14,56658	16,2844	18,95663	24,09352
109	13,35567	14,59456	16,32792	19,02546	24,21186
110	13,3737	14,62312	16,37197	19,09473	24,33032
111	13,39234	14,65226	16,41652	19,16438	24,44888
112	13,41159	14,68196	16,46157	19,23441	24,56749
113	13,43145	14,71221	16,50711	19,30479	24,68613
114	13,45191	14,74301	16,5531	19,3755	24,80477
115	13,47296	14,77435	16,59954	19,4465	24,92337
116	13,4946	14,80621	16,64642	19,51778	25,04192
117	13,51683	14,83859	16,69371	19,58931	25,16037
118	13,53964	14,87147	16,74141	19,66107	25,2787
119	13,56302	14,90486	16,78949	19,73304	25,39688
120	13,58697	14,93873	16,83795	19,80519	25,51489
121	13,61148	14,97308	16,88676	19,87751	25,63271
122	13,63655	15,0079	16,93592	19,94997	25,7503
123	13,66216	15,04318	16,9854	20,02256	25,86764
124	13,68832	15,07891	17,0352	20,09524	25,98471
125	13,71501	15,11507	17,0853	20,168	26,10149
126	13,74224	15,15167	17,13568	20,24082	26,21796
127	13,76998	15,18868	17,18632	20,31368	26,33408
128	13,79824	15,2261	17,23723	20,38655	26,44985
129	13,82701	15,26392	17,28837	20,45943	26,56525
130	13,85627	15,30213	17,33974	20,53229	26,68024
131	13,88603	15,34071	17,39132	20,60511	26,79482
132	13,91627	15,37966	17,44311	20,67788	26,90897

133	13,94699	15,41897	17,49507	20,75057	27,02267
134	13,97818	15,45862	17,54721	20,82317	27,13591
135	14,00982	15,49861	17,5995	20,89566	27,24866
136	14,04192	15,53892	17,65193	20,96802	27,36092
137	14,07446	15,57954	17,7045	21,04025	27,47267
138	14,10743	15,62047	17,75718	21,11231	27,5839
139	14,14082	15,66169	17,80996	21,18419	27,69459
140	14,17464	15,70318	17,86283	21,25589	27,80473
141	14,20885	15,74495	17,91577	21,32738	27,91432
142	14,24346	15,78697	17,96878	21,39865	28,02333
143	14,27846	15,82924	18,02184	21,46968	28,13177
144	14,31383	15,87174	18,07493	21,54046	28,23962
145	14,34957	15,91447	18,12805	21,61097	28,34688
146	14,38567	15,95741	18,18117	21,68121	28,45353
147	14,42211	16,00055	18,2343	21,75115	28,55957
148	14,45888	16,04388	18,2874	21,82079	28,665
149	14,49598	16,08739	18,34048	21,89011	28,76981
150	14,53339	16,13106	18,39352	21,9591	28,87399
151	14,5711	16,17488	18,44651	22,02775	28,97754
152	14,6091	16,21885	18,49943	22,09604	29,08046
153	14,64738	16,26294	18,55227	22,16397	29,18275
154	14,68593	16,30716	18,60502	22,23152	29,2844
155	14,72474	16,35148	18,65767	22,29868	29,38542
156	14,76378	16,39589	18,71021	22,36545	29,48579
157	14,80306	16,44038	18,76262	22,4318	29,58554
158	14,84255	16,48494	18,8149	22,49774	29,68464
159	14,88225	16,52956	18,86702	22,56325	29,78312
160	14,92215	16,57422	18,91898	22,62832	29,88097
161	14,96222	16,61892	18,97077	22,69295	29,97819
162	15,00246	16,66363	19,02238	22,75712	30,07479
163	15,04286	16,70835	19,07379	22,82083	30,17077
164	15,08339	16,75306	19,125	22,88407	30,26615
165	15,12405	16,79775	19,17599	22,94683	30,36092
166	15,16482	16,84241	19,22674	23,0091	30,45509
167	15,20569	16,88703	19,27726	23,07089	30,54867
168	15,24665	16,93159	19,32753	23,13218	30,64168
169	15,28767	16,97607	19,37754	23,19296	30,73411
170	15,32875	17,02047	19,42728	23,25323	30,82599
171	15,36986	17,06477	19,47674	23,31299	30,91732
172	15,41101	17,10897	19,5259	23,37223	31,0081
173	15,45216	17,15304	19,57476	23,43094	31,09837
174	15,4933	17,19697	19,62331	23,48913	31,18812
175	15,53443	17,24074	19,67153	23,54678	31,27738
176	15,57551	17,28436	19,71943	23,60389	31,36615

177	15,61654	17,3278	19,76698	23,66046	31,45445
178	15,6575	17,37104	19,81418	23,71649	31,5423
179	15,69838	17,41408	19,86101	23,77198	31,62972
180	15,73915	17,4569	19,90748	23,82691	31,71672
181	15,7798	17,49948	19,95356	23,8813	31,80332
182	15,82031	17,54182	19,99925	23,93513	31,88954
183	15,86067	17,58389	20,04455	23,98841	31,97539
184	15,90086	17,62569	20,08944	24,04114	32,06091
185	15,94085	17,6672	20,13391	24,09331	32,14611
186	15,98064	17,70841	20,17795	24,14493	32,23101
187	16,0202	17,7493	20,22156	24,196	32,31563
188	16,05952	17,78985	20,26472	24,24651	32,39994
189	16,09857	17,83006	20,30744	24,29647	32,48414
190	16,13735	17,8699	20,34969	24,34588	32,56808
191	16,17582	17,90937	20,39147	24,39474	32,65183
192	16,21397	17,94845	20,43278	24,44305	32,73544

Anexo 3: Tabla de composición de HC¹ de bebidas

Tipo de bebida	Cantidad de azúcar en 100 ml.
Fanta	13.1*
Cunnington naranja	12.5
Cepita	11.8*
Pepsi cola	11.5
Ivess cola	11.5
Baggio	11
Teen	10.9*
Sprite	10.7*
Coca cola	10.5
Ades manzana	10.1*
7 up	9.5*
Levité	8
Tang	5.5
BC multifruta	5.4
Tang	3/15*
Zuko	2.2
Mocoretá	1.8
Hikory	1.4
Boog	1.1
H2O	0.4
Ser	0.3
Zuko cero	0.1
Club cola	0
Coca cero	0*
Cligth	0*

Fuente: Datos obtenidos de los rótulos de cada una de las bebidas.

* Datos obtenidos de la Tabla de composición química de alimentos, segunda edición. CENEXA 1995

¹ Hidratos de Carbono

Anexo 4.1

Matriz de correlación (Pearson)

Variables	Z- score	Total de HC/ semana
Z- score	1	0.282
Total de HC/ semana	0.282	1

Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

Los valores en negrita son significativamente diferentes de 0 con un nivel de significación $\alpha = 0.05$

p- valor

Variables	Z- score	Total de HC/ semana
Z- score	0	0.002
Total de HC/ semana	0.002	0

Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

Anexo 4.2

Matriz de correlación (Pearson)

Variables	Z- score	Total ml bb. Azucarada
Z- score	1	0.394
Total ml bb. Azucarada	0.394	1

Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

Los valores en negrita son significativamente diferentes de 0 con un nivel de significación $\alpha = 0.05$

p- valor

Variables	Z- score	Total ml bb. Azucarada
Z- score	0	<0.0001
Total ml bb. Azucarada	<0.0001	0

Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

Anexo 4.3

Matriz de correlación (Pearson)

Variables	Z- score	Total ml bb. NO azucarada
Z- score	1	- 0.252
Total ml bb. NO azucarada	- 0.252	1

Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

Los valores en negrita son significativamente diferentes de 0 con un nivel de significación $\alpha = 0.05$

p- valor

Variables	Z- score	Total ml bb. NO azucarada
Z- score	0	0.006
Total ml bb. NO azucarada	0.006	0

Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

Anexo 4.4

Matriz de correlación (Pearson)

Variables	Triglicéridos	Total de HC/ semana
Triglicéridos	1	0.085
Total de HC/ semana	0.085	1

Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

Los valores en negrita son significativamente diferentes de 0 con un nivel de significación $\alpha = 0.05$
p- valor

Variables	Triglicéridos	Total de HC/ semana
Triglicéridos	0	0.356
Total de HC/ semana	0.356	0

Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

Anexo 4.5

Matriz de correlación (Pearson)

Variables	Total de HC/ semana	Edad
Total de HC/ semana	1	0.171
Edad	0.17	1

Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

Los valores en negrita son significativamente diferentes de 0 con un nivel de significación $\alpha = 0.05$
p- valor

Variables	Total de HC/ semana	Edad
Total de HC/ semana	0	0.062
Edad	0.062	0

Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

Anexo 4.6

Matriz de correlación (Pearson)

Variables	Total de HC/ semana	HOMA
Total de HC/ semana	1	0.003
HOMA	0.003	1

Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

Los valores en negrita son significativamente diferentes de 0 con un nivel de significación $\alpha = 0.05$
p- valor

Variables	Total de HC/ semana	HOMA
Total de HC/ semana	0	0.976
HOMA	0.976	0

Fuente: Elaboración propia en base a los datos recolectados

