



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO  
FEDERICO GOMEZ

## FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE OBESIDAD TEMPRANA EN UNA POBLACION DE NIÑOS MEXICANOS

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO  
EN LA ESPECIALIDAD DE:

**P E D I A T R I A**

PRESENTA

DRA ERIKA VALENCIA RAMÍREZ

TUTOR DE TESIS:  
DRA LETICIA GARCIA MORALES

ASESOR DE TESIS:  
DRA CONSTANZA LEAÑOS PEREZ

ASESOR METODOLÓGICO  
LIC. PSIC. ALEJANDRA HERNANDEZ ROQUE



HOSPITAL INFANTIL de MÉXICO  
FEDERICO GÓMEZ  
Instituto Nacional de Salud  
65 AÑOS DE EXCELENCIA EN PEDIATRÍA  
Salud para las Nuevas Generaciones

MEXICO D. F.

MARZO 2009



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **AGRADECIMIENTOS**

A mis padres, por que sin su apoyo en todos los momentos de mi vida no hubiese alcanzado mis metas. Gracias por su amor y creer en mi. Los amo.

A Gabi que con su ejemplo me ha impulsado a ser mejor.

A Hugo que me ha apoyado en todo lo que hago.

A Carito gracias a su amistad y su alegría logro que los momentos difíciles se hicieran mas ligeros.

A la Dra Leti por su tiempo y dedicación para concluir este trabajo.

A todos mis maestros que con su enseñanza, me motivaron a ser cada día mejor.

Y principalmente a los niños del hospital por haber permitido ser parte de mi formación, y con sus sonrisas me motivaron a seguir. Gracias que Dios los bendiga.

## INDICE

1. INTRODUCCION.....	6
2. MARCO TEORICO.....	8
2.1 DEFINICION.....	8
2.2 CLASIFICACION.....	8
2.3 EPIDEMIOLOGIA. ....	9
2.4 ETIOLOGIA... ..	11
2.4.1 PROGRAMACION GENETICO... ..	12
2.4.2 FACTORES METABOLICOS... ..	14
2.4.3 PROGRAMACION FETAL.....	16
2.4.4 PROGRAMACION POSTNATAL.....	20
2.5 PREVENCION.....	23
3. JUSTIFICIACION.....	25
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	25
5. OBJETIVO GENERAL.....	26
6. OBJETIVO ESPECIFICO.....	26
7. MATERIAL Y METODOS.....	26
7.1 DISEÑO.....	26

7.2 UNIVERSO.....	26
7.3 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.....	27
7.4 VARIABLES.....	28
7.5 PROCEDIMIENTO.....	31
7.6 TIPO DE ESTUDIO.....	31
7.7 ANALISIS ESTADISTICO.....	32
8. RESULTADOS.....	33
9. DISCUSION.....	39
10. CONCLUSIONES.....	44
11. ANEXOS.....	45
12. BIBLIOGRAFIA.....	49

# **FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE OBESIDAD TEMPRANA EN UNA POBLACION DE NIÑOS MEXICANOS**

## **1. INTRODUCCION:**

La obesidad es una enfermedad crónica, que se caracteriza por un exceso de grasa en el organismo, tiene un origen multifactorial y está considerada actualmente como una de las enfermedades complejas. Se debe a un desbalance entre el aporte y el gasto energético del organismo y se asocia a una alta morbilidad y en ocasiones puede llegar a ser mortal.

El sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes han alcanzado niveles sorprendentes tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. En estados unidos de Norteamérica, la prevalencia de sobrepeso se ha duplicado o triplicado en la ultima década, de acuerdo al reporte de National Health and Nutrition Examiner Survey (NANHES III) entre población infantil de 6-19 años.

En México la Encuesta Nacional de Nutrición, (ENSANUT) realizada en el 2006, reporta un incremento importante en la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños de 5-11 años de edad, en comparación con la encuesta realizada en 1999. En el 2006 se evaluaron a 4 158 800 escolares de 5-11 años de edad, con una prevalencia para obesidad y sobrepeso de 26.8% para niñas, 25.9% para niños en el 2006, comparando en 1999 donde se reporta 20.2% para niñas y 17% para niños, lo que nos habla de un incremento de 39.75% para obesidad y sobrepeso tan solo en 7 años. Si bien estos datos resultan alarmantes, probablemente los datos más impactantes son los que se refieren a la población preescolar en donde la prevalencia de sobrepeso y obesidad se duplicó en ambos sexos (de 5.3 % a 9.4%) en ambos sexos.

Considerando que en esta etapa de la vida existen mecanismos que dificultan la ganancia de grasa por la incapacidad de multiplicación de los adipocitos ( solo hay incremento por hipertrofia) y que no es sino hasta el período de reganancia de grasa ( Incremento por hiperplasia) que se presenta en los niños alrededor de los 6 años y en las niñas aproximadamente a los 5 años cuando se debería empezar a ver obesidad en la edad pediátrica; estos datos son aún más preocupante, ya que evidentemente los niños pequeños están siendo afectados por factores que limitan estos mecanismos protectores en los niños preescolares.

Debido a los riesgos y comorbilidades que acompañan a la obesidad infantil es fundamental que todo médico que maneje niños pequeños, identifique los factores de

riesgo más importantes para el desarrollo de obesidad temprana y esto permita iniciar y crear nuevas estrategias para el diagnóstico oportuno y tratamiento temprano, para lo cual es necesario la participación conjunta de padres de familia, escuelas, personal medico e instituciones de salud entre otros.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Aun cuando son ampliamente conocidos los factores etiológicos de la obesidad, es fundamental determinar cuáles son los principales factores de riesgo para desarrollar obesidad en edades tempranas, ya que es justo en esta etapa de la vida cuando existen más posibilidades de modificar el curso de la enfermedad a través de estrategias preventivas adecuadas que permitan evitar su progresión y la aparición de complicaciones asociadas. Por otro lado identificar factores de riesgo prenatales permitirá un mejor cuidado de la mujer embarazada e implementar dentro de los programas de control prenatal, programas dirigidos a evitar el riesgo de obesidad en los productos.



## **2. MARCO TEORICO**

### **2.1 DEFINICION:**

La obesidad, es un trastorno metabólico crónico caracterizado por un exceso de grasa en el organismo (1, 3,5) El diagnóstico de obesidad en niños se establece calculando el índice de masa corporal a partir de los 2 años de edad y comparando éste con las percentilas correspondientes para edad y sexo publicadas por el centro de prevención y control de enfermedad CDC del 2000 ( $IMC = \text{Kg.} / \text{talla}^2$ ). Como en los adultos, el IMC es un indicador imperfecto de la adiposidad en niños, sin embargo, cuando se realizan estudios más sofisticados para determinar la cantidad de grasa corporal, como lo son la medición de agua doblemente marcada, Dexa o tomografía axial computada, el IMC es el que muestra más correlación para determinar la cantidad de grasa corporal.

- Se define como portador de obesidad a todo niño cuyo IMC sea igual o mayor a la percentila 95 para edad y sexo, y como portador de sobrepeso o con riesgo de obesidad a aquel niño cuyo IMC se encuentre entre la percentila 85 y la 95 para edad y sexo.

### **2.2. CLASIFICACION**

Existen múltiples clasificaciones de obesidad, sin embargo una de las más importantes es la que la clasificación de acuerdo a la distribución de la grasa en el organismo:

- a). Ginecoide: cuando la grasa se acumula más en las caderas.
- b). Androide: cuando la distribución de la grasa es mas en al abdomen, es la que tiene mayor riesgo cardiovascular, de síndrome de resistencia a la insulina, hipertensión arterial sistémica, Diabetes Mellitus

### **2.3 EPIDEMIOLOGIA:**

La obesidad se considera actualmente un problema de salud pública a nivel mundial. En América latina, la prevalencia de obesidad ha aumentado considerablemente en todos los grupos sociales. Las mujeres en edad reproductiva (12-49 años) y los niños menores de 5 años son dos grupos con alta prevalencia de obesidad. (2)

En estados unidos de Norteamérica, al reporte de National Health and Nutrition Examiner Survey (NANHES III) identifico que la incidencia de obesidad ha sido doblada para niños en grupos de edad de 2 a 5 años y de 12 a 19 años desde 1980 A 2000, y durante este periodo de tiempo la incidencia se ha triplicado en el grupo de edad de 6-12 años. En la edad pediátrica y en particular en varones, la prevalencia es alta en Hispanoamérica y grupo afro americanos mientras que en las niñas la prevalencia es más alta en afro americanas, sin embargo la mortalidad es mayor en mujeres blancas; el estado socioeconómico bajo tiene más alto riesgo que los de más alto estado socioeconómico (9,10)

La obesidad es considerada en Estados Unidos el segundo problema más importante de salud pública, superado por el tabaquismo, la obesidad ha llevado aproximadamente 400,000 muertes anuales,

Kirk y cols, en el 2005 refieren que la prevalencia de sobrepeso en Estados Unidos entre niños negros no hispanos fue de 19.5%, en americanos-mexicanos 23.7% en edades entre 6 y 11 años, continua siendo mas alta que en niños blancos adolescentes de 12-19años en 11.8%.(3). En encuestas recientes se refiere en Estados unidos la prevalencia de sobrepeso en un 33.3% y se encuentra en un continuo ascenso considerándose que para el 2010 alcance el 40% ,en Europa la prevalencia oscila entre 10-28% siendo más elevada en los países del sur de Europa en comparación con los del norte. (1)

En México, diversos estudios han documentado una alta prevalencia de sobrepeso y obesidad. La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición realizada en 1999 arrojó los siguientes resultados: en niños de 5-11 años de edad en el norte del país una prevalencia de obesidad del 17.7%, en el centro 33.4%, en la ciudad de México 15.3% y sur 33.6% (1). La Encuesta Nacional de Nutrición, (ENSANUT) realizada en el 2006, reporta una prevalencia incrementada en un tercio entre niños de 5-11 años de edad, en comparación con la encuesta realizada en 1999, en el 2006 se evaluaron a 4

158 800 escolares de 5-11 años de edad, con una prevalencia para obesidad y sobrepeso de 26.8% para niñas, 25.9% para niños, comparado con lo reportado en 1999 donde se reportó un 20.2% de prevalencia para niñas y 17% para niños, lo que nos habla de un incremento de 39.75% para obesidad y sobrepeso tan solo en 7 años. Se detalla en la encuesta una mayor prevalencia en mujeres en relación a hombres, con mayor incremento alrededor de los 5 años de edad, cuando los niños presentan el rebote fisiológico de adiposidad

**TABLA COMPARATIVA DE ENSANUT**

			1999	2006
< 5 años	sobrepeso	Niños	5.3%	9.4%
		Niñas	5.9%	8.7%
Escolares	sobrepeso	niños	12.9%	21.2%
		niñas	12.6%	21.8%
	Obesidad	niños	4.8%	11.3%
		niñas	7%	10.3%
Adolescentes	sobrepeso	Mujeres	21.6%	23.3%
	obesidad	Mujeres	6.9%	9.2%

El incremento en la niñez de sobrepeso y obesidad se ha convertido en un importante problema de salud pública, por lo que acciones de prevención son indispensables así como mayor identificación de los factores de riesgo son requeridos antes de que iniciativas basadas en evidencias puedan ser desarrolladas y lograr un blanco efectivo.(7) La prevención y tratamiento del niño obeso es importante por que estos pacientes suelen sufrir alteraciones orgánicas como intolerancia a los carbohidratos, hiperinsulinemia, hipercolesterolemia, hipertensión, entre otras múltiples enfermedades (1) Múltiples estudios han documentado una asociación entre la obesidad en la niñez y el riesgo de obesidad adulta, así como el riesgo de enfermedades crónicas tales como la hipertensión, diabetes (debido a la hiperinsulinemia), hipercolesterolemia, enfermedad cardiovascular y cáncer.(3)

Sin olvidar por supuesto toda la comorbilidad asociada a la obesidad en los niños, sabemos que se ve asociada con desordenes del sueño, como apnea obstructiva del sueño (8,10,12), asociación con síndrome de ovarios poliquísticos ( con una prevalencia de 6.5% en España, 43%) así como la importante asociación y

probable papel etiopatogénico en el desarrollo de síndrome metabólico,(9,10,12) ansiedad, hiperinsulinemia, diabetes mellitus, depresión, asma, problemas articulares, óseos, esteatosis hepática no alcohólica, dificultad para la aceptación e integración social, inicio temprano de la pubertad, lo que representa un costo elevado para la sociedad, en Estados Unidos en 1995 se calculó un costo aproximado de 99 billones para la atención de problemas secundarios a la obesidad. (4, 9,10)

Los médicos debemos tener la capacidad de estimar la probabilidad que un niño con sobrepeso pueda presentar sobrepeso/obesidad en la edad adulta, adquirir y/o incrementar factores de riesgo para diversas enfermedades. Serdula y cols. En un metáanálisis sobre epidemiología entre 1970-1992, concluyeron que 26% a 41% de preescolares y 42-63% de escolares obesos se convirtieron en obesos en la edad adulta. Todos estos estudios demuestran que existe dos veces o más el riesgo de obesidad en la edad adulta asociada a obesidad en la niñez. Se sabe que cuando la obesidad se inicia entre los 6 meses y 7 años de vida el porcentaje de los que seguirán obesos en la etapa adulta será hasta de 40% en tanto que cuando la obesidad comienza entre los 10 y 13 años, las probabilidades son de hasta el 70% (3,1)

#### **2.4 ETIOLOGIA:**

La obesidad resulta de la conversión de excesivas calorías retenidas en grasa; sin embargo el mecanismo que promueve este acumulo de grasa aún es incierto. Estas excesivas calorías retenidas pueden resultar de un elevado consumo de nutrientes o de una reducción en el gasto calórico, por lo que el desarrollo de la obesidad estará relacionado a una desregulación de los sistemas de homeostasis de energía.

El tejido adiposo está formado por células altamente especializadas capaces de producir mediadores neuroendocrinos y responde en forma cuantitativa y cualitativa a estímulos hormonales. El tejido adiposo subcutáneo es un tejido de almacenamiento de energía y muestra recambio de triglicéridos en forma lenta, participa en la termogénesis y asegura el suministro en caso de requerimientos especiales como crecimiento, embarazo y lactancia.

Existen tres periodos críticos en la vida de un niño en los cuales las alteraciones funcionales incrementan el riesgo de obesidad posterior u obesidad definitiva. Estos periodos son la vida fetal, el periodo de rebote de la adiposidad entre los 4 y los 6 años y la adolescencia.

Existe una interacción entre factores genéticos, ambientales, y socioculturales, biológicos que favorecen al origen de la obesidad.

### 2.4.1 PROGRAMACION GENETICA

Friedman y col. Aislaron el gen de la obesidad (ob) en el cromosoma 6, el cual causa obesidad hereditaria, y mostraron que el gen ob codifica una proteína llamada leptina con una señal de secuencia específica y que la expresión del gen ob es específico para el tejido adiposo. Estos hallazgos han demostrado que el producto del gen ob es un factor soluble, sintetizado y secretado por el tejido adiposo, y es uno de los más importantes signos de la saciedad mediante una interacción con un receptor específico en el hipotálamo. Así, el ratón ob/ob es capaz de sintetizar esta proteína cuando hay un consumo excesivo de comida.

La identificación del gen de la leptina y la posterior secuenciación de la proteína iniciaron la gran investigación que se ha generado en torno a la funcionalidad del adipocito.

Así como la leptina, existen otras proteínas y genes, cuyas mutaciones se han asociado con la presencia de obesidad, denominándose estas como Obesidad monogénica. Sin embargo, estas mutaciones solo explican menos de 5 % de los casos de obesidad, y se refieren a trastornos genéticos específicos, que nada tienen que ver con la obesidad común, exógena o nutricional.

#### MUTACION GENETICA ASOCIADA A OBESIDAD

MUTACION	Gen	Modo transmisión	Mutación en humanos
Agouti	Ay	Dominante	No
Diabetes	Db	Recesivo	Si
Fat	Fat	Recesivo	No
Obese	Ob	Recesivo	Si
Tubby	Tub	Recesivo	No
Fatty +	Fa	Recesivo	Si

En el cerebro, el hipotálamo parece ser el centro regulador de la saciedad y el gasto energético; un daño localizado a esa región causa un fenotipo similar al del ratón ob/ob y por otro lado una estimulación apropiada del hipotálamo reduce la ingesta e incrementa el gasto energético.

*En cuanto a la obesidad común u obesidad exógena existe múltiple evidencia de la importante contribución de factores genéticos para su desarrollo.*

Está demostrada una tendencia familiar y poblacional hacia la obesidad; casi siempre los niños obesos son hijos de padres obesos y llegan a la edad adulta siendo obesos. El riesgo relativo de un niño de llegar a ser obeso cuando todos los demás miembros de su familia son obesos, es hasta de 27.5% en los varones y de 21.2% en las mujeres. (1) Para un preescolar si su padre es obeso, tiene una probabilidad de 3 veces más para desarrollar obesidad en la edad adulta pero si ambos padres son obesos la probabilidad aumenta 10 veces, si ambos padres tienen peso normal solo el 9% de sus hijos será obeso. \*

Se han estudiado actualmente una gran cantidad de genes que intervienen en la obesidad, de 69 mapeos genómicos realizados se han encontrado 253 loci relacionados a obesidad, se han encontrado algunos relacionados a obesidad en población mexicana como es el gen 3q22.3, 6q23.3, 6q24.1, 8p11.23. Rector Arya y cols. en un estudio realizado sobre locus relacionados a obesidad en familias Mexicanas en el Cromosoma 4p, encontró 430 locus en 27 familias, la región con mayor asociación al IMC fue el 4p15.1 at 42 (D4S2912), Ravindranath y cols encontraron que a nivel de Cromosoma 6q existe un efecto pleiotrópico con fenotipos de obesidad en familias mexicanas, relacionadas con resistencia a la insulina y concentración de insulina de ayuno, también Lehman y cols. refieren el gen 7 locis D7S653, 7Q11.23, relacionado a obesidad y síndrome de resistencia a la insulina en familias mexicanas.

En el estudio IRAS, en donde se evaluaron a 1425 hispanicos procedentes de 90 familias, encontraron relación de la obesidad abdominal, circunferencia de cintura e IMC con dos locus del cromosoma 17, que están relacionados al receptor de somatostatina, de galanina y de hormona de crecimiento. (43)

Sutton y cols. Realizaron un estudio sobre la relación de genes con la adiponectina y obesidad, encontraron al Gen APM1, 3q27. (44)

Si bien la evidencia de la contribución genética en el desarrollo de obesidad es muy clara, el conjunto de estos estudios, incluyendo los diferentes abordajes genéticos concluyen que la heredabilidad del IMC se encuentra entre el 40 y el 60 % dependiendo las distintas poblaciones estudiadas.

## **2.4.2 FACTORES METABOLICOS**

Los adipocitos se derivan del mesénquima y aparecen en el feto alrededor de la semana 15 de gestación. Se sabe que el número y tamaño de los adipocitos aumentan

a lo largo del embarazo y que durante el tercer trimestre la cantidad de grasa corporal total del feto aumenta del 12 al 15% de la masa corporal a término.

Aunque el incremento postnatal en la grasa corporal es principalmente por el mecanismo de hipertrofia celular, el número de adipocitos aumenta en la infancia tardía y en la adolescencia.

En la pubertad el contenido de grasa corporal disminuye en el varón alrededor del 17%, mientras que en las mujeres incrementa al 26%. En los niños obesos, el número y tamaño de los adipocitos continúa aumentando conforme progresa la obesidad. Se ha comprobado que existe un tamaño máximo para el crecimiento del adipocito, mientras que el número es ilimitado.

Como es sabido, comer es una conducta regulada, se han identificado varias moléculas y vías que contribuyen a su regulación. Los sistemas endocrinos claves para la regulación del apetito son el eje hipotálamo- hipófisis, el sistema de leptina, insulina y las hormonas reguladas por la leptina.

*INSULINA.* En el niño obeso el hiperinsulinismo es un hallazgo frecuente, motivado principalmente por una resistencia periférica a la insulina que puede favorecer así mismo el acumulo de grasa. La alteración de la tolerancia a la glucosa y la relación insulina-glucosa estimulan la lipogénesis que favorece el aumento en los depósitos de grasa.

*HORMONAS TIROIDEAS.* La triyodotironina puede encontrarse elevada en niños obesos, por aumento de la conversión periférica. En la obesidad puede haber una respuesta disminuida de la tiroides a la TSH y disminución del número de receptores nucleares para triyodotironina. Todos estos cambios son reversibles al bajar de peso.

*HORMONAS ESTEROIDEAS.* Con frecuencia en el niño obeso debe realizarse el diagnóstico diferencial con hipercortisolismo, debido principalmente a la apariencia física y a la elevación de la excreción urinaria de 17 hidroxisteroides que se puede observar en niños obesos en quienes hay que evaluar cuidadosamente las pruebas de función suprarrenal. Un dato clínico que puede ser valioso es la velocidad de crecimiento, que en el niño con síndrome de Cushing está disminuida y en el obeso tiende a estar elevada.

*HORMONA DE CRECIMIENTO.* Las determinaciones basales y post-estimulación pueden estar disminuidas; ésto es totalmente reversible al bajar de peso.

A pesar de los bajos niveles de GH los niveles de IGF-I pueden encontrarse elevados; ésto probablemente se atribuye a hiperinsulinismo lo que explicaría el crecimiento acelerado de los obesos.

*LEPTINA*.. En ratones las mutaciones en el gen ob resultan en una falta de leptina circulante causando obesidad. La administración de esta sustancia produce pérdida de peso en estos ratones.

La leptina informa al cerebro de la cantidad de tejido adiposo presente en el cuerpo. Se han realizado estudios en los cuales se detecta presencia de leptina en suero en concentraciones que se correlacionan con el peso corporal.

En humanos sanos delgados y obesos, las biopsias de tejido adiposo abdominal detectaron niveles más altos de leptina en los pacientes obesos mujeres y hombres que en sujetos normales. La misma situación se ha reportado en niños obesos con los valores séricos de leptina. La hipótesis que se sugiere en estos casos es que existe una falta de respuesta por parte del hipotálamo a los niveles de leptina.

### **2.4.3. PROGRAMACION FETAL**

Actualmente surgen nuevas líneas de investigación que involucran la influencia de factores del medio ambiente in útero para desarrollar obesidad, un gran número de estudios epidemiológicos han demostrado la relación directa entre el peso al nacimiento y el incremento del IMC durante la vida. Así mismo, se ha postulado que la relación con factores del medio ambiente in útero puede estar mediada por cambios en el eje hipotálamo-hipófisis, secreción de insulina, respuesta vascular y cambios en los adipocitos (17). A lo cual se ha denominado programación fetal.

La **obesidad materna** es asociada con el incremento de peso al nacimiento. Las medidas directas de obesidad tales como los pliegues cutáneos son también mayores en los recién nacidos de madres obesas. Existen pocos estudios que demuestran que el riesgo de bebés macrosómicos en madres obesas es mayor que el riesgo explicado en madres con diabetes mellitus sola. La obesidad materna influye como riesgo de obesidad transmitida a través de los genes, y sobre los efectos del medio ambiente prenatal y postnatal. Por lo tanto es difícil aislar el posible efecto de la alteración del medio ambiente intrauterino. La obesidad materna puede afectar la transferencia del sustrato metabólico al feto y el patrón de la dieta y actividad de los niños después del nacimiento(15)



En una encuesta realizada en población mexicana en 1999 por Flores y cols. Se determinó que de un total 9259 niños de 5-11 años, 19% presento sobrepeso y obesidad, de los cuales 39% de sus madres tuvieron sobrepeso y 26.4% obesidad, determinando que los hijos de madres con sobrepeso tienen 1.9 veces más riesgo de ser obesos, y los hijos de madres obesas tuvieron 3.4 veces mas riesgo de serlo, en comparación con los niños cuyas madres tenían un IMC normal ajustado a edad, sexo y talla de la madre (23)

No existe evidencia total sobre la influencia del incremento de peso materno durante el embarazo en el desarrollo de obesidad en sus hijos, ya que existen diversos estudios que sugieren que la ganancia durante el embarazo influye con el peso al nacimiento más en mujeres que están bajas de peso que en aquellas que tienen sobrepeso; sin embargo, otros estudios muestran efectos similares del incremento de peso durante el embarazo sobre el peso al nacimiento en madres con diferentes pesos preembarazo. Estos autores identificaron que el efecto de la ganancia de peso sobre obesidad posterior mostró un incremento en el riesgo de obesidad a la edad 17 años (IMC >90th) en hijos de madres con ganancia de peso >16kg. (15)

En diversos estudios se demuestra la relación directa de la hiperglicemia materna o **diabetes gestacional** con la presencia de hiperinsulinismo fetal y peso al nacer que ocasiona producción de hormona de crecimiento fetal como adición a efectos hipoglucemiantes. En ratas recién nacidas se ha evidenciado un efecto sobre la función pancreática, cuando se les proporciona dieta alta en carbohidratos éstas muestran hiperinsulinismo a pesar de normo glicemia lo cual persiste hasta la edad adulta, así también se han observado cambios en la estructura y función del centro regulador del apetito. En ratas se ha demostrado hiperfagia, hiperinsulinismo, intolerancia a la glucosa y sobrepeso, probablemente debido a una resistencia hipotalámica a la insulina. (15, 16,17)

Los recién nacidos de madres diabéticas muestran un incremento en la grasa cuando esta es media directamente. En 1995 Sacks mostró en sus estudios una asociación entre diabetes materna durante el embarazo e incremento del peso al nacimiento, considerando que éste antecedente puede ser un predictor de obesidad posterior, y hay evidencia que esta asociación es independiente de factores genéticos. El tipo de diabetes materna (DMID, DMNI, DMG) y su severidad pueden modificar el riesgo de obesidad. (15)

Estos investigadores concluyeron que el peso al nacimiento, la exposición materna a diabetes, particularmente DMID son ambos asociados con incremento de peso después en la vida. Ninguna asociación parecer se debida enteramente a inherencia relacionada a genes de la obesidad. No solo los mecanismos que explican la obesidad relacionada con diabetes matera, ganancia o bajo peso durante el embarazo pueden afectar el desarrollo o persistencia de obesidad. Una explicación de esta relación es la exposición del feto a substratos que influyen en la secreción y sensibilidad de la insulina, el número, tamaño, y función de las células adiposas, o la regulación del apetito por el SNC. El control estricto de la glucemia en el embarazo de mujeres diabéticas puede ayudar a disminuir el riesgo de obesidad, pero actualmente no hay evidencia de recomendaciones para el peso corporal o la ganancia de peso durante el embarazo, sin embargo este debe ser controlado para disminuir el riesgo de descompensación metabólica en las madres y por ende el riesgo de obesidad en los productos. (15,19)

Robert C. Whitaker Y William H. Dietz y cols en 1995 compararon diversos estudios sobre los principales factores de riesgo para obesidad: En cuanto al **peso al nacimiento** evaluaron un estudio donde siguieron a sujetos hasta los 17 años de edad encontrando un incremento del riesgo de obesidad (IMC >90 = 1.65 para masculinos y 2.11 para femeninos) en sujetos con peso mayor para la edad gestacional (peso al nacimiento > percentil 97).

En el 2006 Oken, Taveras, Kelinman, Rich Edwards y cols realizaron un estudio para determinar si la ganancia de peso durante el embarazo era un factor de riesgo para peso mayor al nacer y programación de peso en la niñez, teniendo como resultados que 66% del total de las mujeres tuvieron un ganancia mayor a 15kg durante el embarazo, de las cuales aproximadamente 13% de los recién nacidos fueron mayores para la edad gestacional, con un seguimiento a 3 años determinaron que un 26% de los niños estuvieron por arriba de la percentil 85 para IMC. Con su estudio determinaron la asociación de ganancia peso durante el embarazo, peso mayor para la edad gestacional, intolerancia a la glucosa durante el embarazo e incremento en el riesgo para programación de adiposidad temprana en los primeros 3 años. (16)

Emily y Gillman en 2002 realizaron un revisión sobre los orígenes fetales de la obesidad, donde refieren que la evidencia epidemiológica apoya una relación entre peso incrementado al nacimiento con el riesgo para desarrollar adiposidad en la niñez

y adultez temprana, como reflejo del IMC. Múltiples estudios apoyan ahora el concepto de Comentan las investigaciones sobre los orígenes fetales de la enfermedades de la programación, proceso mediante el cual un estímulo en un periodo crítico desarrollara un profundo efecto a lo largo de la vida del individuo. Esta evidencia de la programación ha sido encontrada en animales, y en humanos. Cada vez existe más evidencia de que este fenómeno también ocurre, particularmente relacionado como resultado de influencias en el embarazo o infancia temprana. (17,21)

La **restricción del crecimiento intrauterino** se ha visto relacionada con sobrepeso y obesidad en la edad adulta, sin embargo esto se evidencia principalmente en algunos periodos de la vida: 1) En la vida fetal y hacia los primeros meses de vida, 2) Entre los 5 y 7 años y 3) la adolescencia. Una de las ideas más atractivas, a partir de los estudios del grupo de Barker, es el concepto de «fenotipo ahorrativo» el cual refiere a los mecanismos de adaptación que realizan los sujetos durante la vida intrauterina, en un período crítico del desarrollo, en que para mantener la sobrevivencia frente a condiciones nutricionales adversas, o noxas de otro tipo, disminuye la sensibilidad a la insulina. Una vez fuera del ambiente materno, si las condiciones cambian y existe una sobreoferta alimentaria, los portadores de este fenotipo ahorrativo, independiente de la causa que determinó el retraso de crecimiento fetal, estarían en mayor riesgo de desarrollar el síndrome X (síndrome metabólico) que los nacidos con peso adecuado a su edad gestacional (27,29). La RCIU también se ha visto relacionada con hipertensión, enfermedad cerebrovascular, enfermedad cardiovascular, síndrome metabólico (27, 29, 30) En 1999, Erikson analizó el efecto del crecimiento compensatorio en los recién nacidos de bajo peso gestacional en relación al riesgo de muerte por enfermedad coronaria y concluyó que las mayores tasas de muerte ocurren en sujetos nacidos con bajo peso, que tuvieron un peso normal o sobre el promedio a la edad de 7 años. (27, 30)

Existen otros estudios que relacionan el crecimiento compensatorio postnatal con el desarrollo de obesidad, se realizó un estudio comparativo entre grupos de recién nacidos con peso bajo gestacional que presentaron o no un crecimiento compensatorio, con aquellos que tuvieron adecuado peso gestacional, con seguimiento al año de edad, donde evaluaron que los niños del primer grupo con crecimiento compensatorio presentaban mayores cifras de insulina en ayunas, y posterior a la estimulación con glucosa IV. Concluyendo que estos niños presentan un crecimiento desproporcionado condicionado por una composición metabólica desfavorable, con resistencia a la insulina, leptina y adiponectina (27,29)

A partir de estos estudios, se han surgido otras teorías que sugieren que la exposición a agresiones acumulativas como enfermedad, medio ambiente o comportamiento desfavorable durante el curso de la vida incrementa el riesgo de ganancia de peso, enfermedades crónicas y mortalidad.

La influencia del peso al nacimiento sobre el IMC ha sido claramente identificada, sin embargo su efecto puede ser modificado por ganancia posterior de masa corporal grasa, por ejemplo, el peso al año de edad fue asociado con masa grasa adulta, considerando que factores ambientales, como la alimentación en la niñez puede ser más importante que el peso al nacimiento para el desarrollo de obesidad en el adulto.

#### **2.4.4 PROGRAMACION POSTNATAL**

La hipótesis de la programación metabólica actualmente está mucho mejor definida, e incluso se ha empezado a considerar que en todos los períodos críticos del desarrollo puede llevarse a cabo esta programación.

Un ejemplo de esto lo muestran los trabajos de Whitaker y colaboradores en 1998 quienes estudiaron la asociación entre rebote o **ganancia de adiposidad** y obesidad en la edad adulta. La obesidad en el adulto fue más frecuente en sujetos que siendo niños habían tenido un inicio temprano de ganancia de adiposidad. En su estudio se considero que el inicio de incremento de la adiposidad es un factor crítico determinante para la obesidad en el adulto (4,20)

Nader, O'Brien y Brandley en el 2006 realizaron un estudio donde trataron de determinar el riesgo de obesidad a los 12 años de edad, en base al IMC en los primeros años de vida, encontrando que los niños con IMC entre el percentil 50 a 85 en los meses de 24, 36 y 54 meses tiene 1 vez el riesgo de obesidad en la edad preescolar y mayor a 5 veces para la edad de 12 años. 6% de los niños quienes tuvieron sobre peso durante la edad preescolar y 80% de los niños con sobrepeso en la edad escolar tuvieron obesidad a los 12 años de edad. (13)

**Conducta alimentaria** La alimentación es iniciada por el apetito y finalizada por la sensación de saciedad. Se ha identificado plenamente la presencia de dos centros cerebrales involucrados en estos mecanismos: uno localizado en los núcleos laterales hipotalámicos y que evoca el apetito, y otro localizado en el núcleo ventromedial del hipotálamo, y que constituye el centro de la saciedad. Ambos centros están influenciados por una variedad de vías nerviosas aferentes y eferentes. Las vías

aferentes se activan por estímulos neurosensoriales, como el olfato, estímulos metabólicos como los niveles de glucosa sanguínea y estímulos hormonales como los niveles de insulina, leptina y colecistoquinina; las vías eferentes ejercerán sus efectos a través de nervios vagales y simpáticos, así como por ejes neuroendocrinos como el eje hipotálamo- hipófisis-adrenal, o hipotálamo- hipófisis-tiroides. Además de los centros hipotalámicos del apetito y la saciedad, otros centros como los glucorreceptores centrales o hepáticos parecen estar involucrados.

La polifagia puede representar una dinámica familiar alterada (29). Las madres obesas tienden a servir a sus hijos raciones mayores que las madres no obesas y a esto se agrega la regla común de que el niño debe acabarse forzosamente todo lo que se sirva en el plato. La obesidad y la hipoactividad pueden surgir de estrés o duelo por ruptura de la unidad familiar, presiones o fracasos escolares o laborales.

En niños muy pequeños, el alimento es una fuente de satisfacción primaria, pues a la vez que satisface sus necesidades nutricias le ofrece estímulos sensoriales. La principal forma de comunicación del niño es a través del llanto y las madres deberían distinguir su causa; sin embargo muchas de ellas responden en forma invariable y mecánicamente alimentándolo. Este tipo de reacción es, sin duda, una forma eficaz de mantenerlo callado y quieto. Así, esta costumbre enseña a los niños a relacionar el alimento con la satisfacción o el encubrimiento de otras necesidades que no tienen relación con el hambre.

No es claro si la **lactancia materna** es un predictor independiente para sobrepeso, existen múltiples estudios sobre la baja prevalencia de sobrepeso y obesidad entre niños que han recibido lactancia materna, refiriéndose que entre mayor tiempo de seno materno, menor riesgo a sobrepeso. (23, 24) Otros estudios han concluido que refieren que la menos de 3 meses de lactancia influye no proporciona ninguna protección para el desarrollo de sobrepeso. (25, 26,31, 34). La lactancia materna influye sobre la modulación de la grasa y desarrollo de los adipocitos, secreción de insulina y consumo de calorías y proteínas. (26)

Existen múltiples estudios sobre la protección del seno materno, sin embargo no se ha determinado con exactitud el tiempo de seno materno que protege contra la obesidad. En un estudio realizado por Hediger y colaboradores tomando la población de NHANES III, se encontró una reducción significativa en el riesgo de sobrepeso asociado al seno materno, ajustado al peso al nacimiento, raza, sexo, edad, IMC materno, introducción de alimentos sólidos, sin embargo no se encontró un claro efecto de la duración del seno materno, Con un odds ratio (OR) para lactancia y

sobrepeso de 0.67, con seno materno igual o mayor de 3 meses (31), En un metánesis realizado por Gillmann y cols. Se observó un efecto protector del seno materno para el desarrollo de obesidad, cuando éste se administraba hasta los 9 meses de edad. (33).

Otro factor que parece intervenir en el desarrollo de la obesidad es el inicio **temprano de la ablactación**. La Academia Nacional de Pediatría recomienda el inicio de introducción de alimentos sólidos a partir de los 4-6 meses, sin embargo la Organización Mundial de la Salud recomienda el inicio de ablactación a partir de los 6 meses de edad, tiempo en el cual el niño ha adquirido una madurez conductual, neurosensorial y metabólica para iniciar la ingesta de alimentos sólidos. Se ha postulado que la introducción temprana de proteína animal, así como de azúcares simples pueden contribuir de manera importante a una mayor capacidad de desarrollar depósitos grasos y a modificar la conducta alimentaria del niño.

Existen múltiples estudios acerca del tiempo de inicio de ablactación y su relación con la obesidad, En los estudios de Hediger y cols se encontró que el tiempo de introducción de alimentos sólidos se asoció a una reducción del 0.1% del riesgo de obesidad (OR 0.99) por cada mes que la introducción de sólidos fue retrasada (P. 001). Sin embargo existen investigaciones que refieren que una ablactación posterior a los 5 meses y lactancia materna mayor a 5 meses favorece la adiposidad temprana (35). En un estudio descriptivo y comparativo entre hispanos y no hispanos donde se incluyeron mexicanos se encontró que el 62% de pacientes hispanos iniciaron la ablactación antes de los 4 meses de edad en relación con un 51% en no hispanos (36),

Se ha considerado también como factor de riesgo para el desarrollo de obesidad infantil la **introducción temprana de leche entera**. Se ha considerado que el alto contenido de proteína/nitrógeno de la leche comparado con el seno materno, causa un incremento en la respuesta metabólica, incrementa la secreción de insulina y de factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1), lo que condiciona una ganancia excesiva de peso, sin embargo no se puede aislar a este factor de otros como la raza, la educación materna y el peso al nacimiento entre otros. (3)

Diversos estudios indican que el consumo de **bebidas endulzas**, juega un papel importante en la epidemia de obesidad, Ludwine y cols. En un estudio prospectivo de niños de 11-12 años de edad, encontraron que la obesidad incremento en un 60% por cada bebida endulzante (soda, bebidas de fruta, te) consumida diariamente. James y cols, demostraron que la reducción en el consumo de bebidas

carbonatadas se asocia con una disminución en la prevalencia de sobrepeso entre los 7 y los 11 años de edad, así también Troyano y cols en su análisis del National Health and Nutrition Examination Survey de 1988 a 1994 encontró una asociación positiva entre el consumo de bebidas carbonatadas y sobrepeso en diversos grupos de edad, incluyendo niños entre 2 y 5 años de edad. (37,38). La Asociación Dietética Americana concluyó tras una alta evidencia basada en 19 estudios observacionales realizados entre 1999 al 2004, que existe una fuerte relación entre la ingesta de bebidas endulzadas y obesidad en los niños (39).

## **2.5 PREVENCIÓN:**

Aunque la obesidad es resultado de un desbalance en la ingesta y gasto de energía, los esfuerzos para la prevención son difíciles de implementar por que los mecanismos biológicos que permiten este desequilibrio de energía no son completamente conocidos. La vida intrauterina parece ser un periodo crítico para el desarrollo de obesidad. Una vigilancia cercana de este periodo puede proporcionar datos sobre los mecanismos que involucran el inicio y persistencia de la obesidad. Hay mucho que aprender en cuanto a si el sobrepeso ocurre en un tiempo específico o bajo una circunstancia específica que permite que persista hasta la edad adulta. (14)

Existen intervalos de tiempo o periodos críticos en la niñez que pueden ser muy importantes para prevención o intervenciones terapéuticas, como la ganancia o rebote de adiposidad o incremento del IMC que ocurre en la edad de 4 a 7 años, existen estudios que asocian peso al nacimiento, practicas alimenticias, el periodo de ganancia de peso en la infancia con el estado posterior de peso en un punto de la vida que tiene una influencia temprana importante, que puede o no ser un blanco importante para intervenciones en la prevención y el tratamiento de la obesidad (3)

Actualmente surgen nuevas líneas de investigación que involucran la influencia de factores del medio ambiente in útero para desarrollar obesidad, un gran número de estudios epidemiológicos han demostrado la relación directa entre el peso al nacimiento y el incremento IMC durante la vida, así como la relación con la programación para obesidad con factores del medio ambiente in útero. Los posibles mecanismos involucrados en esta relación pueden estar mediado por cambios en el eje hipotálamo-hipófisis, secreción de insulina, respuesta vascular, los cambios en la funcionalidad, número y estructura de los adipocitos entre otros (17)

Recientes estudios han examinado los factores ambientales prenatales considerados de riesgo para el desarrollo de obesidad, también denominados en conjunto "Programación fetal":

1. Alta ganancia de peso materno durante el embarazo relacionándose con incremento de peso al nacimiento
2. El diagnóstico de diabetes durante el embarazo (DMG, DMID, DMNID) incrementa el riesgo para recién nacidos macrosómicos, el riesgo puede variar de acuerdo al tipo de diabetes.
3. Peso mayor para la edad gestacional se ha relacionado con obesidad en la edad adulta.
4. Peso bajo al nacimiento es un factor de riesgo para obesidad y resistencia a la insulina en niños.

Sin olvidar factores postnatales tempranos relacionados con el origen de la obesidad:

1. Ablactación temprana
2. El tiempo de administración de seno materno
3. Introducción temprana de leche entera
4. Ingesta de bebidas endulzadas al día en el primer año de vida.

Y por supuesto la programación genética que es determinante en el origen de la obesidad:

1. Diabetes mellitus tipo 2
2. Obesidad familiar
3. Dislipidemia
4. Enfermedad cardiovascular
5. Trastornos menstruales.

Ajustar el IMC materno minimizara los efectos sobre el feto, la ganancia de peso durante el embarazo puede programar el resultado del peso al nacer del producto, por modificaciones del medio ambiente intrauterino, del feto. Así también un adecuado control de la glicemia durante el embarazo reduce el riesgo de recién nacidos macrosómicos.



Whitaker y colaboradores en 1998 estudiaron la asociación entre rebote o ganancia de adiposidad y obesidad adulta. La obesidad adulta fue más alta en niños con un inicio temprano de ganancia de adiposidad. En su estudio se considero que el inicio de incremento de la adiposidad es un factor crítico determinante para la obesidad en el adulto (4,20) por lo que un control adecuado de la adiposidad temprana, así como un seguimiento adecuado de la conducta alimentaría en los niños serian adecuadas medidas de prevención para sobrepeso y obesidad. La mayor importancia para la prevención radica en que la disminución de la obesidad disminuye la morbilidad que la acompaña.

### **3. JUSTIFICACION**

La relación entre la adiposidad de inicio temprano con los factores mencionados a los que llamamos programación genética, fetal, y postnatal no ha sido plenamente estudiada y resulta de mayor relevancia en poblaciones como la nuestra en donde la prevalencia de obesidad infantil es la que muestra mayor tasa de crecimiento en el mundo, por lo que es importante precisar el impacto real de todos estos factores postulados en el desarrollo de obesidad temprana.

### **4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Aun cuando son ampliamente conocidos los factores etiológicos de la obesidad, es fundamental determinar cuáles son los principales factores de riesgo para desarrollar obesidad en edades tempranas, ya que es justo en esta etapa de la vida cuando existen más posibilidades de modificar el curso de la enfermedad a través de estrategias preventivas adecuadas que permitan evitar su progresión y la aparición de complicaciones asociadas. Por otro lado identificar factores de riesgo prenatales permitirá un mejor cuidado de la mujer embarazada e implementar dentro de los programas de control prenatal, programas dirigidos a evitar el riesgo de obesidad en los productos.

### **5. OBJETIVO GENERAL:**

Conocer la relación que existe entre factores genéticos, prenatales y postnatales en el primer año de vida con el inicio de la obesidad en los primeros 5 años de vida, en niños del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

### **6. OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Describir el impacto que tienen los factores de riesgo genéticos, prenatal y postnatal inmediato en el desarrollo de obesidad infantil temprana (antes de los 5 años), tanto en su conjunto como cada uno de ellos.
2. Determinar si alguno o algunos de los factores estudios tiene mayor impacto en el desarrollo de obesidad infantil temprana.

## **7. MATERIALES Y METODO**

### **7.1 DISEÑO**

Se realizo un estudio ambilectivo y descriptivo de pacientes con diagnóstico de obesidad y sobrepeso tempranos ( antes de los 5 años de edad ) comparado con un grupo de pacientes sin sobrepeso hasta los 5 años de edad, que acudieron a la consulta externa del Hospital Infantil de México Federico Gómez , durante enero del 2006 a marzo del 2008.

### **7.2 UNIVERSO:**

Pacientes con diagnostico de sobrepeso y obesidad y sin sobrepeso a los 5 años de edad que se encuentran en seguimiento en la consulta externa del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

### **7.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN:**

#### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

1. Niños y niñas de 1- 18 años de edad con Diagnóstico de sobrepeso con Índice de Masa Corporal en la percentil 85-94 y Obesidad con Índice de Masa corporal mayor a la percentila 95 (anexo 2) que acuden a la consulta externa del Hospital Infantil de México Federico Gómez.
2. Niños y niñas con Inicio de sobrepeso/obesidad menor a los 5 años de edad.
3. Niños y niñas menores de 5 años sin sobrepeso, con Índice de Masa Corporal menor a percentil 85
4. Sin diagnóstico de enfermedad crónica.
5. Que acepten participar en el estudio.

#### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

1. Pacientes que por apreciación del investigador no sea confiable la información proporcionada en la hoja de recolección de datos por el familiar.
2. Pacientes con diagnóstico de enfermedad crónica.

#### 7.4 VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERATIVA	TIPO	INDICADOR
SEXO	Genero del paciente, femenino o masculino	Se realiza exploración al paciente determinando genero femenino o masculino	Nominal dicotómica	1. Femenino 2. Masculino
EDAD	Tiempo de vida desde el nacimiento	Tiempo de vida desde el nacimiento hasta a el estudio	Cuantitativa continua	Años
ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	incluimos Cardiopatía isquémica, Hipertensión Arterial Primaria	Se realiza un interrogatorio directo a través de un cuestionario (anexo 1).	Nominal dicotómica	0 = NO 1 = SI
DIABETES MELLITUS TIPO 2	diagnosticado con cuadro clínico caracterizado por poliuria, polidipsia y glucosa plasmática igual o mayor a 126mg/dL en ayuno		Nominal dicotómica	0 = NO 1 = SI
DISLIPIDEMIA	Incremento de niveles plasmáticos de lípidos y lipoproteínas en sangre		Nominal dicotómica	0 = NO 1 = SI
OBESIDAD	Aumento anormal de la proporción de células grasas, especialmente en las vísceras y en el tejido subcutáneo del cuerpo, definido como Índice de Masa Corporal mayor a 27kg/m <sup>2</sup>		Nominal dicotómica	0 = NO 1 = SI
TRASTORNOS MENSTRUALES	Alteración en el ciclo y ritmo de la menstruación		Nominal dicotómica	0 = NO 1 = SI

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERATIVA	TIPO	INDICADOR
PREECLAMPSIA	Complicación del embarazo caracterizada por la aparición de hipertensión aguda después de la 24 semana de gestación. La tríada clásica de la preeclampsia es hipertensión, proteinuria y edema	Se realiza un interrogatorio directo a través de un cuestionario (anexo 1).	Nominal dicotómica	0 = NO 1 = SI
DIABETES GESTACIONAL	Trastorno caracterizado por la alteración de la capacidad para metabolizar carbohidratos, producida por la deficiencia de insulina, que aparece en el embarazo y desaparece después del parto, aunque a veces recidiva años después.		Nominal dicotómica	0 = NO 1 = SI
INCREMENTO DEL PESO DE LA MADRE DURANTE LA GESTACIÓN	Ganancia de de peso durante la gestación		Nominal dicotómica	0 = NORMAL 1 = MAYOR A 10kg.
ANTECEDENTE DE HIJOS MACROSÓMICOS:	Peso mayor para la edad gestacional		Nominal dicotómica	0 = NO 1 = SI
PESO AL NACIMIENTO:	La medida del peso de un bebé al nacer, que es habitualmente de unos 3.500 g		Nominal dicotómica	0 =2500gr – 3500g. 1. = < 2500g - - > 3500g

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERATIVA	TIPO	INDICADOR
SENO MATERNO	Amamantar o criar; dar leche a un niño de la mama	Se realiza un interrogatorio directo a través de un cuestionario (anexo 1)	Nominal dicotómica	0 = Sin seno materno/ menor a 3 meses. 1 = Mayor a 3 meses.
INICIO DE LECHE ENTERA	Edad en que inicio la ingesta de leche entera: Leche de la cual no ha sido retirado ningún constituyente.		Nominal dicotómica	0 = menor a 12 meses. 1 = mayor a 12 meses
ABLACTACIÓN	Edad de Introducción de alimentos sólidos al niño		Nominal dicotómica	0 = menor a 4 meses 1 = mayor a 4 meses
CANTIDAD DE BEBIDAS ENDULZADAS	Volumen de bebidas endulzantes proporcionadas al niño por día al primer año de vida.		Nominal dicotómica	0 = Menor de 750ml 1 = Mayor a 750 ml.

### VARIABLES DEPENDIENTES

Sobrepeso:

Obesidad:

Sin sobrepeso

## **7.5 PROCEDIMIENTO:**

1. Se realiza revisión de los registros del Departamento de Bioestadística y Archivo clínico del Hospital Infantil de México Federico Gómez con diagnóstico de obesidad y sobrepeso, que iniciaron antes de los 5 años, que se encuentran en seguimiento en la consulta de Endocrinología.
2. Se realiza un cuestionario al familiar del paciente en la consulta de Endocrinología.
3. Se hace la recolección de los datos obtenidos.
4. Se incluyen los pacientes que cumplan con todos los criterios
5. Se crea una base de datos
6. Se realiza un análisis estadístico comparando al grupo de pacientes con diagnóstico de sobrepeso y obesidad antes de los 5 años de edad vs. los pacientes que hasta los 5 años no tienen sobrepeso y obesidad.

## **7.6 TIPO DE ESTUDIO:**

Estudio transversal, comparativo.

## **7.7 ANALISIS ESTADISTICO**

Los resultados se analizaron en el paquete Estadístico para las Ciencias Sociales (SPSS V.16).

Primero se determino la distribución de variables y aquellas que tienen una distribución normal son descritas con media ( $\bar{X}$ ) y desviación Estandar (DE), mientras que las variables con distribución libre son descritas con mediana valores mínimos y máximos.

Después se obtuvieron las frecuencias por cada una de las variables de acuerdo al facto reestudio y se calculo las diferencia con la prueba de Ji cuadrada ( $\chi^2$ ).

Se realizo el analisis simple y de estratos para las variables y se obtuvieron Razón de Momios (RM) para conocer su significancia la  $\chi^2$  de Montel y Haenszel y finalmente los intervalos de confianza al 95% (IC<sub>95%</sub>)

## 8. RESULTADOS

Al realizar la encuesta se obtuvo un total de 283 pacientes, de los cuales únicamente se incluyeron 202 pacientes menores de 5 años, y 82 pacientes quedaron excluidos por que la edad de inicio de la obesidad fue mayor a los 5 años, se obtuvieron 3 subgrupos, sobrepeso, obesidad, y pacientes sin sobrepeso, encontrando 9.9% (n=20) con sobrepeso 45.5% (n = 92) con obesidad, y 44.6% (n= 90) sin sobrepeso. (Tabla 1, grafica 1).

**Tabla 1: DISTRIBUCION DE LA POBLACION POR GÉNERO**

	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Sobrepeso	20	9.9
Obesidad	92	45.5
Sano	90	44.6
Total	202	

Del análisis realizado, obtuvimos que en relación a los factores que participan en la programación genética: el antecedente de diabetes mellitus en un familiar de primer grado se presentó en el grupo de pacientes con sobrepeso en un 70% (n=20), en pacientes con obesidad en 83.6% (n=92) y en pacientes sin sobrepeso 66.6% (n=90), sin encontrarse diferencias significativas en este factor como riesgo para obesidad ; sin embargo el antecedente de obesidad fue más predominante en pacientes obesos en un 84.7%, comparado con los no obesos con una  $X^2$  significativa ( $p=0.00$ ), el antecedente de dislipidemia se presentó con mayor frecuencia en pacientes con obesidad en un 31.2%, en pacientes con sobrepeso se presento en 35% y en sujetos con peso normal en un 18.8%, con una  $X^2$  de 7.68.

En cuanto al antecedente de enfermedad cardiovascular se encontró en un 26% en pacientes con obesidad, en 15% en pacientes con sobrepeso, y en 18.8% de los niños con peso normal, sin demostrarse diferencias estadísticas significativas al igual que para el antecedente de trastorno menstrual. (Tabla 2)



**Tabla 2: FACTORES GENETICOS**

	<i>SOBREPESO</i>	<i>OBESIDAD</i>	<i>SIN</i> <i>SOBREPESO</i>	$X^2$	<b>p</b>
PREECLAMPSIA	2/20 (10%)	11/92 (11.9%)	9/90 (10%)	.19	.90
DIABETES GESTACIONAL	1/20 (5%)	3/92 (3.2%)	1/90 (1.1%)	7.25	.02*
AUMENTO DE PESO**	10/20 (50%)	33/92 (35.8%)	25/90 (27.7%)	3.98	.13
PRODUCTO MACROSÓMICO	3/20 (15%)	17/92 (18.4%)	5/90 (5.5%)	7.14	.02*
PESO AL NACIMIENTO***	7/20 (35 %)	32/92 (34.7%)	22/90 (24.4%)	2.55	.27

\*  $p < .05$  para significancia estadística.

De los factores fetales estudiados se encontró el antecedente de diabetes gestacional en 3% de los pacientes obesos, en 5% de los pacientes con sobrepeso y en 1% de los pacientes con peso normal, siendo estas diferencias estadísticamente significativas,

Se documentó macrosomia en 18.4% de los pacientes con obesidad, en 5.5% de los pacientes sin sobrepeso, y en 15% de los pacientes con sobrepeso con un valor de  $p$  significativo, con  $X^2 = 7.14$ .

No se observaron diferencias significativas en los otros factores estudiados sin embargo el antecedente que mas frecuentemente se encontró en niños con sobrepeso y obesidad fue el incremento de más de 10kg de la madre durante el embarazo con una frecuencia de 35% en pacientes obesos un 50% en pacientes con sobrepeso, 27.7% en pacientes sin sobrepeso lo cual podría tener significancia clínica. (Tabla 3)

**Tabla 3 FACTORES FETALES**

	<i>SOBREPESO</i>	<i>OBESIDAD</i>	<i>SIN SOBREPESO</i>	$\chi^2$	<b>p</b>
DIABETES MELLITUS	14/20 (70%)	77/92 (83.6%)	60/90 (66.6%)	1.45	.48
OBESIDAD	13/20 (65%)	78/92 (84.7%)	46/90 (51.1%)	23.7	.00*
DISLIPIDEMIA	7/20 (35%)	34/92 (31.2%)	17/90 (18.8%)	7.68	.02*
ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	3/20 (15%)	24/92 (26%)	17/90 (18.8%)	23	.37
TRASTORNO MENSTRUAL	14/20 (70%)	3/92 (3.2%)	6/90 (6.6%)	3.58	.16

\*  $p < .05$  para significancia estadística.

En cuanto a los factores postnatales, el antecedente de inicio de leche entera antes de los 12 meses, se encontró con una frecuencia de 78% en pacientes con obesidad, 60% en pacientes con sobrepeso, y 4.4% en pacientes sin sobrepeso, con un  $\chi^2 = 6.02$ , con una  $p$  significativa de 0.04. El resto de los factores estudiados no mostraron diferencias significativas en cuanto al riesgo de desarrollar obesidad temprana. (Tabla 4)

**Tabla 4 FACTORES POSTNATALES**

	<i>SOBREPESO</i>	<i>OBESIDAD</i>	<i>SIN SOBREPESO</i>	$\chi^2$	<b>P</b>
SENO MATERNO	11/20 (55%)	36/92 (39.1%)	29/90 (32.2%)	3.78	.15
INICIO LECHE ENTERA**	12/20 (60%)	72/92 (78.2%)	76/90 (4.4%)	6.02	.04*
ABLACTACIÓN***	9/20 (45%)	49/92 (53.2%)	50/90 (55.5%)	.73	.69
BEBIDAS**** ENDULZADAS	12/20 (60%)	62/92 ((67.3%)	57/90 (67.3%)	.55	.75

\*  $p < .05$  para significancia estadística.

### **CALCULO DE RIESGOS.**

Se realizó mediante razón de momios, calculo de riesgos para desarrollar sobrepeso /obesidad, obesidad y sobrepeso, como grupos independientes para cada uno de los factores estudiados, obteniendo los siguientes resultados:

#### **Riesgo para desarrollo de sobrepeso/obesidad.**

En cuanto a la programación genética, encontramos que los pacientes que tienen el antecedente familiar de obesidad tienen 4.14 veces más el riesgo de padecer sobrepeso/obesidad que los pacientes sin sobrepeso y en los pacientes con el antecedente de dislipidemia se encontró que tienen 1.47 veces más riesgo para desarrollar sobrepeso/obesidad.

Dentro de los factores fetales estudiados, encontramos que los pacientes con el antecedente de diabetes gestacional tienen 1.16 veces más el riesgo de sobrepeso/obesidad, mientras que los que tienen el antecedente de algún hijo macrosómico en la familia tienen 2.70 veces más riesgo para desarrollar sobrepeso/obesidad.

En los factores postnatales no encontramos una asociación de riesgo para sobrepeso/obesidad. (Tabla 5)

**Tabla 5 de Riesgo para Desarrolla Sobrepeso/obesidad**

	<i>RM</i>	$X^2_{M-H}$	<i>IC</i> <sub>95%</sub>
<b>FACTORES GENETICOS</b>			
Obesidad	4.14	4.54*	(2.27 – 7.53)
Dislipidemias	2.47	2.75*	(1.29 – 4.66)
<b>FACTORES FETALES</b>			
Diabetes mellitus gestacional	2.16	2.36*	(1.15 - 4.05)
Ant. Macrosómico	3.70	2.63*	(1.32 – 10.17)

RM, Razón de Momios.

$X^2_{M-H}$ , Ji Cuadrada de Mantel-Haenszel

\*>1.96 para significancia estadística.

*IC*<sub>95%</sub>, Intervalo de confianza al 95%.

### Riesgo para desarrollar sobrepeso.

No se encontraron muchas diferencias en relación al grupo anterior. Los pacientes con que tienen el antecedente de dislipidemia tienen 2.31 veces más riesgo de presentar sobrepeso, mientras que en cuanto a los factores fetales se encontró que los pacientes con antecedente de macrosomía tienen 2 veces más riesgo de presentar obesidad que los pacientes sin sobrepeso.

Donde se observó diferencia en relación al primer grupo fue en los factores postnatales donde se encontró que los pacientes con el antecedente de haber iniciado consumo de leche entera antes de los 12 meses presentaron un riesgo de 0.28 para sobrepeso, con un Intervalo de confianza 95. (IC<sub>95%</sub> .09 - .80). (Tabla 6)

**Tabla 6 Riesgo para desarrollar Sobrepeso**

	<i>RM</i>	$X^2_{M-H}$	<i>IC</i> <sub>95%</sub>
FACTORES GENETICOS			
Dislipidemias	2.31	9.67*	(.80 – 6.55)
FACTORES FETALES			
Ant, Macrosómico	3.00	1.99*	(.65 – 13.59)
FACTORES POSNATALES			
Seno materno	2.57	.259*	(.96 – 6.82)
Inicio de leche entera	0.28	-3.34*	(.09 - .80)
Ant. Macrosómico	3.85	2.81*	(1.34 – 10.80)

RM, Razón de Momios.

$X^2_{M-H}$ , Ji Cuadrada de Mantel-Haenszel

\*>1.96 para significancia estadística.

IC<sub>95%</sub>, Intervalo de confianza al 95%.

## Riesgo para desarrollar Obesidad

Estudiamos el riesgo para obesidad encontrando que en relación a los factores genéticos, los pacientes con el antecedente de obesidad y dislipidemia no tuvieron un incremento del riesgo comparado con el primer grupo mientras que en los factores fetales, aquellos con el antecedente materno de incremento de más de 10Kg en el embarazo tienen 1.6 veces más riesgo de presentar obesidad. Sin encontrar una diferencia de riesgo con el primer grupo en cuanto a los antecedentes de diabetes gestacional y macrosomía,

A diferencia del grupo anterior, no se demostró que los factores postnatales inmediatos confirieran mayor riesgo para desarrollar obesidad. (Tabla 7).

**Tabla de Riesgo para obesidad**

	RM	$X^2_{M-H}$	IC <sub>95%</sub>
<b>FACTORES GENETICOS</b>			
Obesidad	5.32	4.86*	(2.66 – 10.59)
Dislipidemias	2.51	2.70*	(1.28 – 4.90)
<b>FACTORES FETALES</b>			
Diabetes mellitus			
gestacional	2.56	2.65*	(1.29 – 5.20)
Aumento de peso	2.60	2.61*	(.97 – 6.88)
Ant. Macrosómico	3.85	2.81*	(1.34 – 10.80)

RM, Razón de Momios.

$X^2_{M-H}$ , Ji Cuadrada de Mantel-Haenszel

\*>1.96 para significancia estadística.

IC<sub>95%</sub>, Intervalo de confianza al 95%.

## 9. DISCUSION

En nuestro trabajo encontramos que el factor genético que más se asocia con el desarrollo de obesidad infantil temprana fue el antecedente de obesidad en la familia, de acuerdo a lo reportado en la literatura los locus más encontrados como posibles candidatos en la etiología de la obesidad son aquellos relacionados con el grado de adiposidad, IMC, cadera cintura, resistencia a la insulina, entre otros. Como esta referido por Xiahui y col., encontraron en 566 individuos de 41 familias mexicano-americanas una relación con el grado de adiposidad en D1S159 en el cromosoma 1. (Xiaohui L, et al. *Obesity* 2006;14:1192-1200.) así también Ravindranath y cols, Rector Arya y cols. encontraron locus candidatos en el cromosoma 6q relacionado a resistencia a la insulina y concentración de insulina en ayuno, 4p15.1 at 42 (D4S2912) relacionado con el IMC. Así como en el cromosoma 17, en donde se encontró una relación con obesidad abdominal, circunferencia de cintura e IMC en el estudio IRAS (42-45)

El antecedente de dislipidemia en la familia, es otro factor que en nuestro estudio se encontró relacionado a obesidad. Un estudio realizado en Canadá, encontró que la tríada: hiperinsulinemia de ayuno, Apo B-100 incrementada y LDL pequeñas y densas tienen un alto porcentaje de concordancia con la díada de circunferencia de cintura mayor a 90 cm., y triglicéridos en ayunas mayor a 200mg/dl a lo que se ha denominado cintura hipertrigliceridémica, aproximadamente un 80% de los pacientes con dicha cintura tiene alteración en los 3 factores mencionados (46).

El resto de los factores analizados en nuestro estudio no demostraron una diferencia significativa sin embargo clínicamente son factores muy importantes como riesgo para desarrollar obesidad. El antecedente familiar de diabetes mellitus se presentó en un 83.6% en los pacientes obesos; siendo un factor clave por la alta comorbilidad que trae consigo, y que puede ser secundaria a la obesidad por la presencia de resistencia a la insulina. La relación obesidad y diabetes mellitus tipo 2 se ha encontrado con mayor prevalencia en americanos nativos e hispánicos, en Reino Unido, y sur de Asia (29).

Los factores fetales encontrados en nuestra población que se asociaron a mayor riesgo para el desarrollo de obesidad fueron: a). El antecedente de diabetes gestacional con un riesgo de 1.36 veces más, lo cual se demuestra en diversos estudios debido a la relación directa de la diabetes gestacional con la presencia de hiperinsulinismo fetal y peso al nacer, lo que ocasiona producción de hormona de crecimiento fetal como adición a efectos hipoglucemiantes. Sacks mostró en sus estudios una asociación entre diabetes materna durante el embarazo e incremento del

peso al nacimiento, considerando que éste antecedente puede ser un predictor de obesidad posterior (15, 16,17,). b) El antecedente de producto macrosómico mostró una diferencia significativa como factor de riesgo para obesidad en nuestro estudio, lo que se relaciona con lo encontrado en la literatura, refiriéndose un riesgo de 1.65 veces más en masculinos y 2.11 en mujeres como factores etiológicos de obesidad en pacientes con peso mayor para la edad gestacional.

Aunque nuestro estudio no reporta una diferencia estadística significativa en el resto de los factores fetales (preeclampsia, aumento de peso mayor a 10kg durante el embarazo, y el peso al nacimiento) es importante mencionar la importancia clínica que infieren estos en el desarrollo temprano de la obesidad y sus comorbilidades. Se refiere en la literatura que el incremento de peso materno durante el embarazo es un factor importante en el desarrollo de obesidad. Oken, Taveras, Kelinman, Rich Edwards y cols observaron que 66% del total de las mujeres que estudiaron tuvieron un ganancia de peso mayor a 15kg durante el embarazo, encontrando que 13% de los recién nacidos fueron mayores para la edad gestacional, con un seguimiento a 3 años determinaron que un 26% de los niños estuvieron por arriba de la percentil 85 para IMC. (17,21)

Robert C. Whitaker encontró una fuerte asociación de obesidad en la edad preescolar con el antecedente de incremento de peso durante el embarazo. Entre los niños de madres que fueron obesas en el primer trimestre (IMC 30kgm<sup>2</sup>sc) hubo una prevalencia de obesidad a la edad de 2, 3 y 4 años del 15.1%, 20. %, y 24.1%, respectivamente; lo cual significó una prevalencia de obesidad infantil de 2.4 a 2.7 mas comparada con niños con madres sin obesidad durante el embarazo (47)

En una encuesta realizada en población mexicana en 1999 por Flores y cols. Se determinó que de un total 9259 niños de 5-11 años, 19% presento sobrepeso y obesidad, de los cuales 39% de sus madres tuvieron sobrepeso y 26.4% obesidad, determinando que los hijos de madres con sobrepeso tienen 1.9 veces más riesgo de ser obesos, y los hijos de madres obesas tuvieron 3.4 veces mas riesgo de serlo, en comparación con los niños cuyas madres tenían un IMC normal ajustado a edad, sexo y talla de la madre (23) En nuestro estudio se analizó el incremento de peso mayor de 10kg en el embarazo, y encontramos una frecuencia en niños con sobrepeso de 50%, en niños con obesidad de 35.8% y niños sin sobrepeso de de 27.7%, sin encontrarse diferencia estadísticamente significativa, sin embargo sin poder despreciarse la significancia clínica de estos datos.

El peso al nacimiento es un factor de riesgo que se debe vigilar ya que existe una asociación entre el niño con bajo peso al nacer o restricción del crecimiento in

útero, así como aquel con peso mayor para la edad gestacional con el desarrollo posterior de obesidad. Estudios epidemiológicos indican que el tamaño al nacimiento y la ganancia temprana de peso son factores predictivos a largo plazo para obesidad y distribución anormal de grasa (29)

Poore y cols. encontraron diferencias significativas, con el bajo peso al nacimiento asociado con alteración en el depósito del tejido adiposo y la regulación de la producción de leptina, (27,29,18)

Lauren y cols en un estudio realizado de datos de la obtenidos de Pregnancy Nutrition Surveillance System de 7 estados de la Unión Americana, se estudiaron 177 304 niños con obesidad, encontraron una prevalencia de peso al nacer de 2500 g en 10.5% de ellos, con peso entre 2500–3999 g de 81.1% y con peso de 4000 g de 8.4 %, en nuestra población estudiada no encontramos una diferencia significativa entre el peso al nacimiento en pacientes con obesidad y con peso normal (48)

Los factores postnatales analizados en nuestro estudio no mostraron alguna diferencia significativa, similar a lo encontrado a la literatura, ya que no existe evidencia significativa relacionada a estos factores como riesgo para obesidad. Se ha estudiado el tiempo de administración de seno materno como factor de riesgo o protector para obesidad, Von Kries et y cols encontraron un 57% de reducción en el riesgo de sobrepeso a los 5-6 años de edad en niños que recibieron seno materno por al menos 12 meses en relación a los que nunca lo recibieron . Por otro lado, Lauren y cols no encontraron un factor de protección contra obesidad en los niños que tuvieron seno materno de corta duración (menor a 3 meses) (48).

Dietmar y cols encontraron que la prevalencia de obesidad en niños que nunca recibieron seno materno fue de 4.55%, comparado con un 2.8% en niños que tuvieron alimentación al seno materno. Encontraron un claro efecto de dosis-respuesta para la duración del seno materno sobre la prevalencia de obesidad encontrando una prevalencia de 2.3% para 2 meses exclusivos de seno materno, 2.3% para 3 a 5 meses, 1.7% para 6 a 12 meses y 0.8% por mas de 12 meses.

Múltiples estudios han encontrado una relación con el tiempo de seno materno y obesidad, sin embargo no se ha establecido cuanto tiempo es el ideal para observar un beneficio real. (49)

En relación al resto de los factores postnatales como son el inicio de leche entera antes de los 12 meses de edad, la ablactación temprana antes de los 4 meses de



edad y la ingesta de bebidas endulzadas no se encontró diferencia significativa en nuestro estudio pero clínicamente son factores importantes a considerar para riesgo de obesidad. Existen estudios acerca del tiempo de inicio de ablactación y su relación con la obesidad, la Dra Hediger y cols realizaron un estudio sobre factores de riesgo y obesidad en niños, obteniendo datos del NHANES III donde se encontró que el tiempo de introducción de alimentos sólidos fue asociado a 0.1% de reducción de riesgo de obesidad (OR 0.99) por cada mes que la introducción de sólidos fue retrasada (P. 001). Sin embargo existen investigaciones que refieren que una ablactación mayor a los 5 meses y lactancia mayor a 5 meses favorece a adiposidad temprana (35).

Ludwine y cols. En una estudio prospectivo de niños de 11-12 años de edad, encontró un incremento del riesgo (OR) del 60% por cada bebida endulzada (soda, bebidas de fruta, te) consumida diariamente. James y cols, demostró que la reducción en el consumo de bebidas carbonatadas fue asociado con una disminución en la prevalencia de sobrepeso entre 7-11 años de edad, así también Troyano y cols en su análisis del National Health and Nutrition Examination Survey de 1988 a 1994 encontró una asociación positiva entre el consumo de bebidas carbonatadas y sobrepeso en diversos grupos de edad incluyendo niños tan pequeños como entre los 2 y los 5 años de edad. (37,38)

La importancia de estos factores postnatales radica en el tipo de alimentación que reciben los niños, ya que cada vez se ofrecen más alimentos ricos en carbohidratos y una disminución de en los alimentos grasos, el primero de mayor importancia en los primeros años de vida. En Estados Unidos se realizó un estudio sobre el consumo de leche entre 1965 a 1996, durante este tiempo se observó una disminución de su consumo por el contenido de grasa saturada que contienen (36%), se observó que estas calorías perdidas fueron reemplazadas principalmente por bebidas de frutas y refrescos. (51)

La nutrición durante el primer año de vida, se ha encontrado relacionada con la prevención de enfermedad. Ya que experiencias tempranas en la vida pueden programar preferencias en la adolescencia. Si nosotros mejoramos los hábitos alimenticios en los niños a edades tempranas puede existir una reducción del riesgo para obesidad y otras enfermedades crónicas (36).

## **10. CONCLUSIONES**

En nuestro estudio hemos encontrado los principales factores de riesgo relacionados al desarrollo de obesidad temprana, de los factores genéticos el factor más importante ha sido el antecedente familiar de obesidad y en los factores fetales el antecedente de diabetes gestacional en la madre. El resto de los factores estudiados no tuvieron una diferencia significativa, sin embargo es importante que sean un punto de alerta, ya que clínicamente se ha visto que tienen una contribución importante para el desarrollo de obesidad temprana.

Por todo lo revisado consideramos de crucial importancia la necesidad de establecer medidas de prevención en la atención primaria para disminuir la incidencia de obesidad temprana.

## 11. ANEXOS

### ANEXO 1.- HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

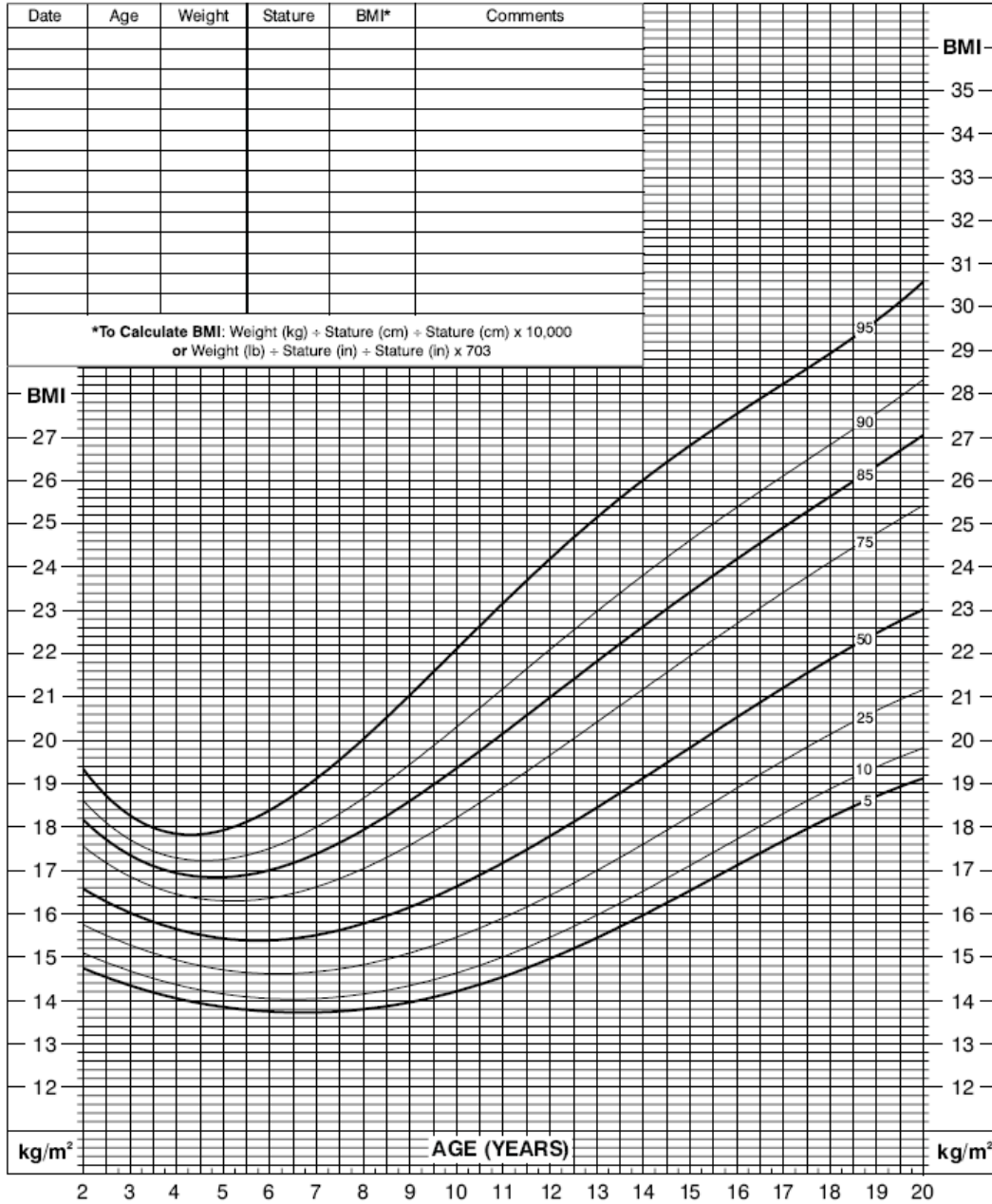
FECHA		FECHA DE NACIMIENTO			
EDAD		SEXO			
FECHA DE DIAGNOSTICO		EDAD AL DIAGNOSTICO			
ACTUALMENTE: OBESIDAD / SOBREPESO					
ANTECEDENTES FAMILIARES (QUIEN)					
DIABETES MELLITUS					
OBESIDAD					
DISLIPIDEMIA					
CARDIOPATIA ISQUEMICA					
TRASTORNOS MENSTRUALES					
ANTECEDENTES PERINATALES					
PREECLAMPSIA		SI		NO	
DIABETES GESTACIONAL		SI		NO	
HIJOS MACROSOMICOS		SI		NO	
INCREMENTO DE PESO EN EL EMBARAZO					
PESO AL NACIMIENTO					
ANTECEDENTES POSTNATALES					
		EDAD DE INICIO	DE	EDAD DE TERMINO	DE
SENO MATERNO					
FORMULA LACTEA		INICIO			
		CONTINUACION			
LECHE ENTERA					
INICIO ABLACTACION					
BIBERONES DE JUGO Y LECHE QUE TOMA AL AÑO DE EDAD/DIA					

ANEXO 2 TABLAS DE LA CDC.

**2 to 20 years: Boys**  
**Body mass index-for-age percentiles**

NAME \_\_\_\_\_

RECORD # \_\_\_\_\_



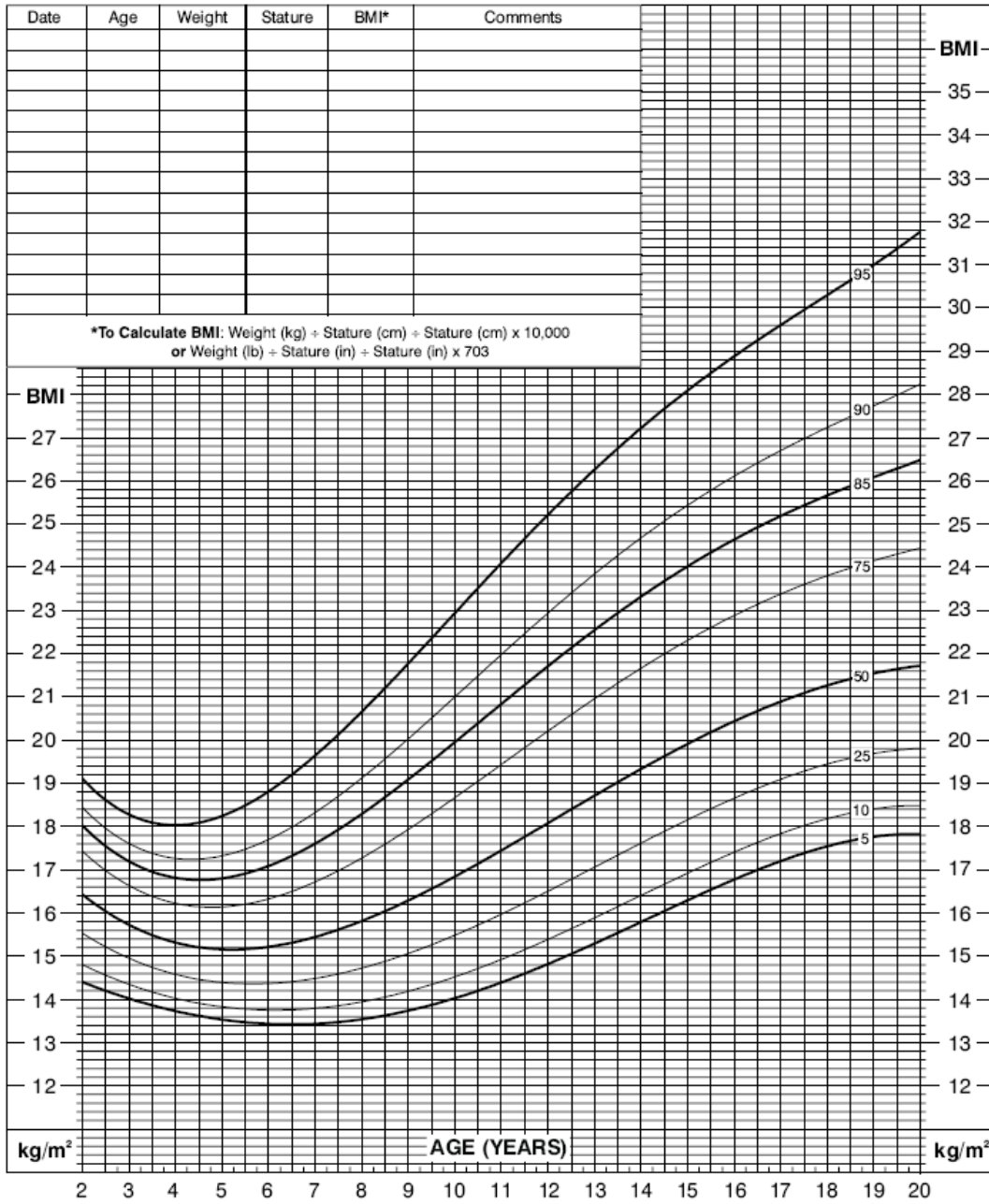
SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).  
<http://www.cdc.gov/growthcharts>



**2 to 20 years: Girls**  
**Body mass index-for-age percentiles**

NAME \_\_\_\_\_

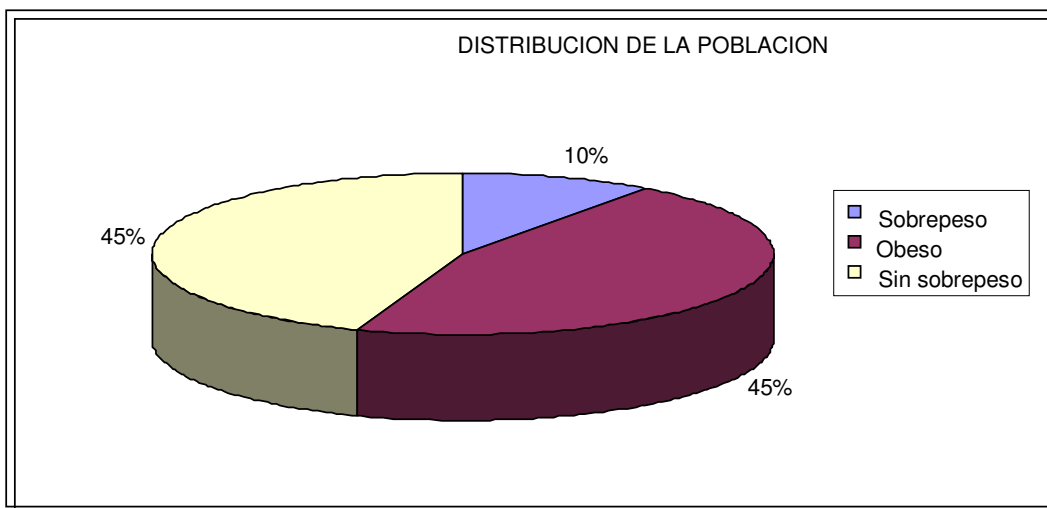
RECORD # \_\_\_\_\_



SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000). <http://www.cdc.gov/growthcharts>



GRAFICA 1: DISTRIBUCION DE LA POBLACION



## 12. BIBLIOGRAFIA

1. Obesidad PAC, pg 39-47
2. Hernández B, Cuevas-Nasu L, Shamah-Levy T, Monterrubio y cols. Factores asociados con sobrepeso y obesidad en niños mexicanos de edad escolar: resultados de la Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Salud Publica Mex 2003;45 supl 4:S551-S557.
3. Kirk S; Scott B. J., Daniels S. R., Pediatric Obesity Epidemic: Treatment Options, Supplement to the Journal of the american dietetic association Volume 105 Number 5 S45-S51
4. Smith J. C, The current epidemic of childhood obesity and its implications for future coronary heart disease, *Pediatr Clin N Am* 51 (2004) 1679– 1695
5. M. Cruz Tratado de pediatría 8a E, 1:635-642
6. Veugelers P. J. Fitzgerald A. L., Prevalence of and risk factors for childhood overweight and obesity, *Canadian Medical Association Journal* Volume 173 • Number 6 • September 13, 2005
7. Vgontzas A. N. Papanicolaou D. A, Bixler E. O., y cols. Elevation of Plasma Cytokines in Disorders of Excessive Daytime Sleepiness: Role of Sleep Disturbance and Obesity ,*Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* Vol. 82, No. 5, 1313-1316
8. Escobar-Morreale H. F., Botella-Carretero J. I., Alvarez-Blasco F, Sancho J, and San Millán J.L. ,The Polycystic Ovary Syndrome Associated with Morbid Obesity May Resolve after Weight Loss Induced by Bariatric Surgery , *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 90(12):6364–6369
9. Polk S. L., Definitions and Demographics of Obesity:Diagnosis and Risk Factors, *Anesthesiology Clin N Am* 23 (2005) 397– 403

10. . See, C. Q. Mensah E, Olopade C. O., Obesity, Ethnicity, and Sleep-Disordered Breathing: Medical and Health Policy Implications Clin Chest Med 27 (2006) 521–533
11. Fogel R. B. †, Malhotra A, Pillar G., Pittman S. D, y cols White Increased Prevalence of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Obese Women with Polycystic Ovary Síndrome The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism Vol. 86, No. 3 1175-1180
12. Nader P. R.; O'Brien M; Houts R; Bradley R y cols. identifying Risk for Obesity in Early Childhood *Pediatrics*; Sep 2006; 118, 3; Health & Medical Complete pg. 1226
13. Whitaker R. C. Dietz W. H, Role of the prenatal environment in the development of obesity, Journal of Pediatrics Volume 132 • Number 5 • May 1998
14. Oken E, Taveras EM, Kleinman KP, Rich-Edwards JW, Gillman MW. Gestational weight gain and child adiposity at age 3 years. Am J Obstet Gynecol 2007;196:322.e1-322.e8.
15. Oken E, Gillman MW. Fetal origins of obesity. Obes Res 2003;11:496-506.
16. Kramer M. S., Morin I. Hong Yang, Platt R. W y cols., Why are babies getting bigger? Temporal trends in fetal growth and its determinants Journal of Pediatrics  
Volume 141 Number 4 October 2002
17. Daniels S. R., Maternal obesity and breastfeeding Journal of Pediatrics Volume 149 • Number 2 • August 2006.
18. Poore K. R., Fowden A. L. *Department of Physiology, University of Cambridge*, The effects of birth weight and postnatal growth patterns on fat depth and plasma leptin concentrations in juvenile and adult pigs



19. Vickers M. H., Breier B. H., Cutfield W. S., Hofman P. L., Gluckman P. D. Fetal origins of hyperphagia, obesity, and hypertension and postnatal amplification by hypercaloric nutrition, *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000 Vol. 279, Issue 1, E83-E87, July 2000
20. Hediger M. L., Overpeck M. D., Kuczmarski R. J., Ruan W., Association Between Infant Breastfeeding and Overweight in Young Children *JAMA*, May 16, 2001—Vol 285, No. 19, 2453-2460
21. Victora C. G, Barros F, Lima R. C., Horta B. L. Wells J. Anthropometry and body composition of 18 year old men according to duration of breast feeding: birth cohort study from Brazil *BMJ* 2003;327;901-  
doi:10.1136/bmj.327.7420.901
22. Baker J. L, Michaelsen K. F, Rasmussen K M, y cols. Maternal prepregnant body mass index, duration of breastfeeding, and timing of complementary food introduction are associated with infant weight gain *Am J Clin Nutr* 2004;80:1579–88.
23. . Li C, Kaur H., Choi W.S., Huang T.-K., y cols. Interactions of Maternal Prepregnancy BMI and Breast-feeding on Childhood Overweight *OBESITY RESEARCH* Vol. 13 No. 2 February 2005, 362-371.
24. Harder T. Bergmann R , Kallischnigg G, Plagemann A. Duration of Breastfeeding and Risk of Overweight: A Meta-Analysis *Am J Epidemiol* 2005;162:397–403
25. Grummer-Strawn L. M., Mei Z Does Breastfeeding Protect Against Pediatric Overweight? Analysis of Longitudinal Data From the Centers for Disease Control and Prevention Pediatric Nutrition Surveillance System *Pediatrics* 2004;113:e81-e86

26. Owen C. G., Martin R. M., Whincup P. H., Smith G. D., Cook D. G. Effect of Infant Feeding on the Risk of Obesity Across the Life Course: A Quantitative Review of Published Evidence *PEDIATRICS* Vol. 115 No. 5 May 2005
27. Soto N. Mericq V. Restricción del crecimiento fetal e insulinoresistencia. Nuevos hallazgos y revisión de la literatura *Rev Méd Chile* 2005; 133: 97 -104
28. Strauss R. S., Knight J. Influence of the Home Environment on the Development of Obesity in Children *Pediatrics* 1999;103:e85
29. Ong K. K, Dunger K. K Birth weight, infant growth and insulin resistance. *European Journal of Endocrinology* (2004) 151 U131–U139
30. Fowden A L, Forhead A J. Endocrine mechanisms of intrauterine programming. *Reproduction* (2004) 127 515–526
31. Hediger M L.; Overpeck M. D.; Kuczmarski R. J.; y cols.. Association between Infant Breastfeeding and Overweight in Young Children *JAMA*. 2001;285(19):2453-2460
32. Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, y cols. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
33. Owen C. G., Whincup P. H., Cook D. G., Martin R. M., Smith G. D.. Differences between Meta-analyses on Breastfeeding and Obesity Support Causality of the Association *Pediatrics* 2006; 117; 987-988.
34. Gilman M. W., Rifas-Shiman S. L., Camargo C. A. Berkey C. S., y cols. Risk of Overweight among adolescents Who Were Breastfed as infants, *JAMA* May 16 2001; 285:19.2461-2467.
35. Agras W. S., Kraemer H. C., Berkowitz R. I, Hammer L. D.. Influence of early feeding style on adiposity at 6 years of age. *J. Pediatr* 1990; 116:805-809.

36. Mennella J., Ziegler P., Briefel R, Novak T, Feeding Infants and Toddlers Study: The Types of Foods Fed to Hispanic Infants and Toddlers *J Am Diet Assoc.* 2006; 106:S96-S106.
37. Welsh J. A., Cogswell M. E., Rogers S., Rockett H., Mei Z., Grummer-Strawn L. M. Overweight Among Low-Income Preschool Children Associated With the Consumption of Sweet Drinks: Missouri, 1999–2002 *Pediatrics* 2005;115:e223-e229
38. Dietz W. H., Sugar-Sweetened Beverages, milk intake, and obesity in children and adolescents, *J Pediatr* 2006;148:152-4
39. Dawis M. M., Gance-Cleveland B., Hassink S., Johnson R, Pradis G Resnicow K. Recommendations for Prevention of Childhood Obesity, *Pediatrics* 2007;120;S229-S253.
40. Greenwood MRC. Adiposo tissue: cellular morphology and development. *Ann Intern Med* 1985;103:996-99
41. Dietz WH. Periods of Risk in childhood for the development of obesity what do we need to learn. *Nutr* 1997(suppl)1884-6
42. Johnson SI Learn LB Parent's and children's adiposity and eating style. *Pediatric* 1984;94:653-61
43. Sutton BS, et al. Genetic mapping of a 17q chromosomal region linked to obesity phenotypes in the IRAS family study. *Int J Obes* 2006; 30:1433–1441.
44. Sutton B, et al. Genetic analysis of adiponectin and obesity in Hispanic families: the IRAS Family Study. *Hum Genet*;117: 107–118. (10)c
45. Xiaohui L, et al. Genetic Effects on Obesity Assessed by Bivariate Genome Scan: The Mexican- American Coronary Artery Disease Study. *Obesity* 2006;14:1192-1200
46. Mendivil A. C, Sierra Ariza I. D, Avances en obesidad *Rev Fac Med Univ Nac Colomb* 2004 Vol. 52 No. 4.

47. Whitaker Robert C., Predicting Preschooler Obesity and birth. The Role of Maternal Obesity en Early pregnancy *Pediatrics* 2004: 114 e29-e36
48. Grummer Strawn L., Zugno M. Does Breastfeeding Protect Against Pediatric Overweight? Analysis of Longitudinal Data From the Centers for Disease Control and Prevention Pediatric Nutrition Surveillance System *Pediatrics* 2004;113:e81-e86
49. Barnett D, Grunert V. Voss H.y cols Breast feeding and obesity: cross sectional study *BMJ* 1999;319;147-150
50. Slyper a. H. The Pediatric Obesity Epidemic: Causes and Controversies *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* - Volume 89, Issue 6 (June 2004)