



**HOSPITAL DEL NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRON”
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA E
INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**MEDICO ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA MÉDICA**

TITULO:

**DETECCIÓN DE LA FRECUENCIA DE
SOBREPESO Y OBESIDAD EN ADOLESCENTES
DE 11 A 15 AÑOS DE EDAD**

ALUMNO:

DRA. SILVIA NAYELI VILLALOBOS MARTÍNEZ

ASESOR:

**DR. JOSE MANUEL DÍAZ GÓMEZ
PEDIATRA NUTRIÓLOGO
PROFESOR INVESTIGADOR ASOCIADO “C” UJAT**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



**HOSPITAL DEL NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRON”
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA E
INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**MEDICO ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA MÉDICA**

TITULO:

**DETECCIÓN DE LA FRECUENCIA DE
SOBREPESO Y OBESIDAD EN ADOLESCENTES
DE 11 A 15 AÑOS DE EDAD**

ALUMNO:

DRA. SILVIA NAYELI VILLALOBOS MARTÍNEZ

ASESOR:

**DR. JOSE MANUEL DÍAZ GÓMEZ
PEDIATRA NUTRIÓLOGO
PROFESOR INVESTIGADOR ASOCIADO “C” UJAT**

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: DRA. SILVIA NAYELI VILLALOBOS MARTÍNEZ.
FECHA: OCTUBRE DE 2006

Villahermosa, Tabasco. Octubre de 2006

DEDICATORIA

A DIOS

POR SER TAN BUENO Y GENEROSO

POR DARME VIDA Y PERMITIR QUE SIGA REALIZANDO MIS SUEÑOS

A mis Padres

Dr. Antonio Villalobos Luna y Enf. Silvia Margarita Martínez García

Mi más fiel admiración: son los dos grandes amores de mi vida

A mis Hermanos

Lic. Jorge Antonio Villalobos Martínez

Ing. Marco Tulio Villalobos Martínez

Por convertirme en la "niña", por sus consejos
y su apoyo en todo momento.

A mi Abuela

Sra. Susana Luna Esparza

Por la grandeza de sus años y su experiencia

A mi Tía

Sra. Leonor Villalobos Luna

Por ser una mujer de Fé y de Lucha

A mis Ángeles

Laura Elisa y Marco Antonio Villalobos Leos

Nadia Mayté y Silvia Sofia Villalobos Guzmán

Por su canto y su risa que me llenan de Esperanza

A toda mi familia

Por su apoyo incondicional y sus oraciones

A TODOS LOS NIÑOS Y NIÑAS

Para ustedes mi mayor esfuerzo

AGRADECIMIENTOS

A mis Padres, por estar siempre dispuestos a dar todo por sus hijos, no dejarme sola en ninguna circunstancia, darme la oportunidad de volar y enseñarme que los sueños se realizan a base de lucha, trabajo y dedicación.

A mis Hermanos, por ser siempre un ejemplo de vida, de honestidad, nobleza y esfuerzo, por darme la seguridad de estar siempre a mi lado.

A Florencia y Juan Pablo Uriarte Leos, por ser dos seres extraordinarios y enseñarme que la familia se construye con amor y sin barreras.

A mi Tío Fabián, gracias por haber estado junto a mí, darme tu ayuda en cualquier instante y permitirme reencontrarme con mi gente.

A Adry, José Luis, Andrea, José Luis y Sebastián porque hicieron de mis fines de semana las mejores vacaciones y consentirme sin ningún pretexto.

A mi tío Fredy y tía Clementina por estar al pendiente de mi.

A mis comadres, Maru y Gaby por darme todo su apoyo, su cariño y una amistad inquebrantable a lo largo de los años.

A Rosi y Ceci por creer en mi y por estar respaldandome en las buenas y en las malas.

A mis nuevos hermanos, Marisol, Ruth, Eliseo, Mario y Tania, por su apoyo, amistad y cariño, porque formamos una familia en la lejanía de mi tierra.

A todos aquéllos que me ofrecieron su amistad y a Roberto (El Chelo), Carlos (Aguilucho), Gina y Maurilio (mi hijo), gracias por darme su apoyo.

A los que influyeron de manera directa y determinante en mi formación, por su experiencia, su enseñanza y su confianza Dr. Loyo, Dr. Santamaría, Dr. Pansza, Dra. González, Dra. Ellis, Dra. Gómez, muchas gracias.

A todo el personal de enfermería del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”, por el trabajo en equipo, por aguantar todas las guardias, por su respaldo y también por su enseñanza en el manejo y cuidado de los pacientes, porque por ustedes nuestros niños tienen la seguridad de estar en el mejor lugar.

Al Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”, por hacer que me diera cuenta de lo que soy capaz de hacer, por enseñarme a madurar, a tomar decisiones y permitirme lograr uno de mis más grandes sueños: ser Pediatra.

ÍNDICE

I.	RESUMEN.....	6
II.	ANTECEDENTES.....	7
III.	MARCO TEÓRICO.....	15
IV.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	37
V.	JUSTIFICACIÓN.....	39
VI.	OBJETIVOS.....	41
VII.	METAS.....	42
VIII.	METODOLOGÍA.....	43
	a. Diseño del experimento.....	43
	b. Unidad de Observación.....	43
	c. Universo de Trabajo.....	43
	d. Cálculo de la muestra y sistema de muestreo.....	43
	e. Definición de Variables.....	44
	f. Criterios y estrategias de trabajo clínico.....	44
	g. Instrumentos de medición y técnicas.....	44
	h. Criterios de inclusión.....	45
	i. Criterios de exclusión.....	45
	j. Métodos de recolección de datos, base de datos.....	45
	k. Estrategias.....	45
	l. Análisis estadístico.....	45
	m. Consideraciones éticas.....	46
IX.	RESULTADOS.....	47
X.	DISCUSIÓN.....	51
XI.	CONCLUSIÓN.....	53
XII.	BIBLIOGRAFÍA.....	56
XIII.	ORGANIZACIÓN.....	65
XIV.	EXTENSIÓN.....	65
XV.	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	66
	ANEXOS	
	TABLAS	
	GRÁFICAS	

I. RESUMEN

ANTECEDENTES

La obesidad se ha definido como una enfermedad crónica, de alta complejidad, caracterizada por un exceso de tejido adiposo en relación con la masa corporal magra y representa un alto factor de riesgo de morbimortalidad. El curso de la obesidad pediátrica se ha demostrado como un alto porcentaje de niños obesos, con exceso de peso mayor del 20%, lo seguirán siendo en la vida adulta. Este porcentaje es del 14% si el niño es obeso a los 6 meses, del 41% si lo es a los 7 años, del 70% si lo es entre los 10 y los 13 años y del 80% si lo es en la adolescencia. Clásicamente está establecido que si ambos padres son obesos el riesgo para la descendencia será de 69 a 80%, cuando solo uno es obeso será de 41 a 50% y si ninguno de los dos es obeso el riesgo para la descendencia será solo del 9%.

La obesidad es una enfermedad que se ha ido incrementando y es un problema de Salud Pública. En México hemos observado que dicho aumento ha repercutido en la aparición de enfermedades como la Resistencia a la insulina y la Diabetes Mellitus, además de que se ha observado un incremento en las enfermedades cardiovasculares en adultos jóvenes obesos.

Con el siguiente estudio se hará detección de la frecuencia de sobrepeso y obesidad en niños de 11 a 15 años, orientando a un panorama general de las condiciones físicas y probables factores predisponentes de los adolescentes para desarrollar alguna enfermedad crónico-degenerativa.

OBJETIVO GENERAL

Identificar la frecuencia de sobrepeso y obesidad en adolescentes de una población escolar de nivel secundaria con edades de 11 a 15 años.

METODOLOGÍA

Estudio descriptivo y transversal realizado en la escuela secundaria Federal N° 3 "Alfonso Caparrosa" con un total de 700 alumnos tomando una muestra aleatoria de 120 de ambos sexos y de los tres grados escolares. Se tomaron mediciones de peso, talla, índice de masa corporal, cintura y cadera e índice de cintura/cadera. Se utilizó una báscula de pie, un estadímetro y cinta métrica metálica.

RESULTADOS

De acuerdo al IMC, 29 alumnos se clasificaron con sobrepeso (24.17%) y 34 con obesidad (28.33%), observándose para el sobrepeso 16 hombres (24.24%) y 13 mujeres (24.07%) y para obesidad se clasificaron a 18 hombres (27.27%) y 16 mujeres (29.63%).

Haciendo la comparación con el peso para la talla se observó que 12 alumnos (10%) presentaron sobrepeso y 47 (39.17%) presentaron obesidad. En el caso de los hombres sólo 8 (12.12%) se clasificaron con sobrepeso y 23 (34.85%) con obesidad. Para el sexo femenino se clasificaron 4 mujeres (7.41%) con sobrepeso y 24 con obesidad (44.44%).

De acuerdo al ICC se observó que 45 alumnos (37.5%) presentan riesgo metabólico (RM) y cardiovascular (RCV). El ICC promedio en el caso de los hombres fue de 0.87 con un máximo de 1.06 y un mínimo de 0.75 y sólo 5 alumnos (7.58%) tiene RM y RCV. En cambio en las mujeres se observó un ICC promedio de 0.83 siendo el máximo de 0.91 y el mínimo de 0.72 con 40 alumnas (74.07%) con RM y RCV.

CONCLUSIÓN

El peso para la talla es la medida más precisa y los resultados obtenidos en el estudio son contundentes para establecer que el 12.2% de los varones estudiados presentan sobrepeso y el 34.8% presentan obesidad; el 7.41% de las mujeres del estudio presentan sobrepeso y el 44.4 % presentan obesidad.

La población femenina se ha visto con mayor riesgo, el 74% de las mujeres adolescentes del estudio han presentado un índice de cintura-cadera elevado que condiciona un riesgo para el desarrollo de enfermedades metabólicas y cardiovasculares. En cambio, se encontró que solamente el 7.5% de los varones adolescentes presentan este riesgo.

II. ANTECEDENTES

La obesidad constituye un problema de salud pública y es uno de los padecimientos epidémicos de los países desarrollados, en los últimos años por imitación y consumo de alto valor energético se ha incrementado su frecuencia en México. Su repercusión física y social puede ser tan trascendente que lo conduzca a limitaciones en su personalidad, y un amplio porcentaje continuará siendo obeso en la etapa adulta. Aproximadamente un 80% de los adolescentes obesos lo seguirán siendo durante el resto de su vida. La palabra obesidad deriva del latín *obesus* que quiere decir “Persona que tiene gordura en demasía”.^{1,2} Constituye el principal problema de malnutrición del adulto y es una enfermedad que se ha visto aumentada notoriamente en la población infantil. Algunos opinan que alrededor de un tercio de todos los niños son obesos; esta misma incidencia se describe en la edad adulta, lo que hace pensar que los niños obesos serán adultos obesos.^{3,4}

La obesidad infantil constituye un problema sanitario de magnitud mayor aún que la desnutrición infantil, no sólo por ser un factor que predispone a la aparición de otras enfermedades como la diabetes, afecciones cardíacas e hipertensión arterial, sino por las consecuencias negativas que tiene en la salud psicológica del niño y del adolescente.⁵ La obesidad es quizá el trastorno metabólico y nutricional más antiguo que se conoce en la historia de la humanidad. El ser humano tiene mayor riesgo de volverse obeso cuando la población dispone de gran variedad de alimentos, incluyendo los de proceso industrial, y la vida se hace más fácil, mecanizada y ociosa.⁶

Diversos estudios señalan que México se encuentra en transición epidemiológica y un aumento modesto en la mortalidad por enfermedades crónico-degenerativas. Se ha prestado mayor atención a los problemas de desnutrición que a los de mala nutrición por exceso. Sin embargo los cambios que el país ha experimentado y el proceso de transición epidemiológica por el cual se atraviesa, indican que la malnutrición por exceso también puede constituir un problema de salud pública importante. La creciente urbanización y el desarrollo económico producen cambios en las condiciones y en los estilos de vida. Estos cambios pueden generar modificaciones en la dieta y en los patrones de actividad física de la población, lo que puede aumentar el riesgo de la obesidad.⁷

Información procedente tanto de países desarrollados como en desarrollo, indica que el riesgo de sufrir obesidad no es homogéneo entre los distintos estratos socioeconómicos y educativos de la población. En los Estados Unidos, hasta antes de 1980, la prevalencia de obesidad en niños era mayor entre estratos socioeconómicos altos. Recientemente se ha detectado un aumento en la prevalencia más alta entre niños de bajos ingresos, hispanos o indios americanos, en comparación con la de otros grupos étnicos. En el mundo en desarrollo la obesidad puede considerarse el resultado de una serie de transformaciones de la alimentación, la actividad física, la salud y la nutrición, llamadas en conjunto “transición de la nutrición”. Como las zonas urbanas han avanzado mucho más en la transición que las rurales, presentan índices de obesidad mayores. El trabajo urbano a menudo exige menos actividad física que el del campo. Se añade al problema que más personas estén trasladándose a las ciudades. En 1900, apenas el 10% de la población

mundial vivía en las ciudades. Hoy, esa cifra es de casi 50%. Esto no significa que las zonas rurales estén exentas del problema de la obesidad. Otro elemento de la transición de la nutrición es la importación cada vez mayor de los alimentos del mundo industrializado. En consecuencia, la alimentación tradicional que contenía cereales y hortalizas esta cambiando por otros con gran contenido de grasas y azúcar. En diversos países, la globalización ha modificado el rostro de la obesidad. La mayor disponibilidad de alimentos a precios más bajos significa que los pobres tienen acceso a alimentos más grasos. Mientras las capas superiores de la sociedad adoptan formas de vida sanas, los pobres tienen menos opciones alimentarias y un acceso más limitado a educación sobre nutrición. Las personas con peso bajo y sobran te tienen en común elevados niveles de enfermedad y discapacidad, menos años de vida y productividad disminuida. La obesidad aumenta el peligro de enfermedades crónicas, como la diabetes, la hipertensión, las enfermedades del corazón, accidentes vasculares, enfermedades de la vesícula y una variedad de formas de cáncer. ⁷

La gran paradoja de la nutrición en México es por un lado, la prevalencia de la desnutrición y sus efectos y por otro, emerge el sobrepeso y la obesidad, sobre todo en mujeres en edad reproductiva y niños menores de cinco años. Aunque la prevalencia exacta de la obesidad en niños mexicanos se desconoce, los especialistas aseguran que es alta y tiene una fuerte tendencia hacia arriba. Le dicen *sugar baby*. Es una desnutrición por un excedente de aporte calórico por conducto de carbohidratos, básicamente por los azúcares refinados, que se presenta cada vez más en las comunidades rurales por el consumo de alimentos chatarra y refrescos.

Los estudios sobre nutrición en México son abundantes desde 1940. Las primeras encuestas nutricionales se levantaron entre 1958 y 1962, y en 1986, el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán (INNSZ) publicó en cinco tomos la *Historia del Hambre en México*. Empero, la forma más confiable de medir el estado nutricional en el país ha sido a través de las encuestas nacionales. Primero fue la Encuesta Nacional de Alimentación en el Medio Rural Mexicano, aplicadas por el INNSZ en 1974, 1979, 1989 y 1996 (en las últimas participaron el Instituto Nacional Indigenista, el Programa de Nutrición y Salud de la Dirección General de Salud Materno-Infantil y por el Instituto Mexicano del Seguro Social con el programa Solidaridad). En 1995 se realizó la Encuesta Urbana de Alimentación en la Zona Metropolitana de la Ciudad de México. La primera Encuesta Nacional de Nutrición (ENN) fue aplicada en 1989 por la Secretaría de Salud.⁷

La Segunda Encuesta Nacional de Nutrición, realizada de octubre de 1998 a marzo de 1999, estudió mediante un muestreo polietápico por conglomerados a cerca de 45,000 personas en alrededor de 21,000 hogares localizados en las áreas urbana y rural de todos los estados de la República Mexicana. Se hicieron mediciones antropométricas, se tomaron muestras de sangre y orina y se recopiló información sobre dieta, salud y condiciones sociales y demográficas. Este estudio demostró que 18.8% de los niños de 5 a 11 años de edad presentan sobrepeso u obesidad, siendo más alta esta cifra en los estados del norte (25.9%) y en la ciudad de México (25.1%), que en los del centro y sur sureste (17.7 y 13.2% respectivamente). Al comparar las zonas urbanas con las rurales se observa que en las primeras es más frecuente encontrar obesidad (21.4% en varones y 23.5% en mujeres) que en

las segundas (10.0% en varones y 11.2% en mujeres) y que el inicio de actividades escolares, a los 5 años de edad, se asocia en ambos sexos con un aumento de casi tres veces el porcentaje de niños obesos. ⁷

La obesidad se ha incrementado en el ámbito mundial y constituye un problema de salud grave aún en las mismas naciones donde existen problemas de desnutrición, reconoció la Organización Mundial de la Salud (OMS). En su “Informe Mundial”, la OMS afirmó que 1,200 millones de personas en todo el mundo tienen problemas de sobrepeso y obesidad y que es aproximadamente el mismo número de personas que sufren de desnutrición. Los estudios epidemiológicos muestran que el 55% de la población adulta presenta sobrepeso y el 22% es obesa. En las últimas dos décadas, la obesidad tuvo un incremento de más del 30% en México ligeramente mayor que en los Estados Unidos de Norteamérica. Lo más preocupante es que este proceso ha empezado a afectar a los niños, de manera alarmante y del 20 a 30% de los niños en edad escolar tienen sobrepeso y obesidad. Lo más preocupante de la situación es que en estos momentos en el mundo aún no se cuenta con una estrategia generalizada para el control de la obesidad y que ni la comunidad médica, ni los gobiernos, han tenido éxito en la lucha contra la obesidad. Y si no actuamos con rapidez esta epidemia será incontrolable y debido a las enfermedades secundarias a la obesidad, la expectativa de vida será menor y además la calidad de vida estará muy deteriorada. En México, la Obesidad contribuye a un número cercano a 200,000 muertes por año. ⁸

El ambiente físico y conductual en el que se desarrolla el niño parecen ser factores determinantes en el desarrollo de la obesidad. ⁹ Los principales factores responsables por el incremento en los rangos de obesidad en los niños

incluyen un aumento en la ingesta calórica y un mayor estilo de vida sedentario. De acuerdo con Lynne Levitsky, MD, del Hospital General de Massachussets en Boston, en una presentación de la Junta Anual de la Academia Americana de Pediatras en el 2002, una ganancia neta de 120 calorías por día con inactividad física o con una ingesta calórica aumentada, puede dirigir a una ganancia de peso de cerca de 1 libra por mes.¹⁰ La obesidad, incluyendo el sobrepeso como un estado premórbido, es una enfermedad crónica caracterizada por el almacenamiento en exceso de tejido adiposo en el organismo, acompañada de alteraciones metabólicas, que predisponen a la presentación de trastornos que deterioran el estado de salud, asociada en la mayoría de los casos a patología endocrina, cardiovascular y ortopédica principalmente y relacionada a factores biológicos, socioculturales y psicológicos.¹¹

La obesidad se presenta en todas las edades; en Estados Unidos la prevalencia de sobrepeso en encuestas recientes es de 33.3% y continúa ascendiendo; se triplicó entre 1980 y 2000. En Europa la prevalencia oscila entre 10 y 28% siendo más elevada en los países del sur de Europa en comparación con los del norte. En Australia los datos de 2 estudios nacionales demuestran que la prevalencia de sobrepeso se duplicó entre 1985 y 1995. Los incrementos del sobrepeso y obesidad infantil también se han observado en Canadá y el Reino Unido, China, Alemania, Francia y Finlandia.^{12,13}

El *Nacional Children and Youth Fitness Study*, parte I y II, terminado en 1987 demostró una declinación en la condición física del quinto grado de primaria al tercero de bachillerato, y del primero al cuarto grados respectivamente. Entre 1973 y 1994, los pesos de niños y adolescentes de 5 a

24 años de edad aumentaron en más de 0.2 Kg/año. Esta incidencia de obesidad, definida como mayor al percentil 85 en la curva de peso para estatura en 1973, aumentó dos veces en 1994. ¹⁴

A través de la tercera encuesta sobre salud nacional y examen de la nutrición del Center for Disease Control (NHANES III), han mostrado que la obesidad es un problema de primera magnitud que afecta no sólo a los adultos sino también a los niños y adolescentes. Este estudio comparó la incidencia de obesidad en tres periodos (1976-1980 NHANES I; 1988-1991 NHANES II y 1991-1994 NHANES III) en muestras representativas de varones y mujeres de las diversas etnias del país (blancos no hispanos, negros no hispanos y mexicanos), que comprendía tres grupos: niños de 6 a 11 años, adolescentes de 12 a 17 años y adultos de 20 a 29 años. Se definió como obesos a aquéllos cuyo índice de masa corporal se encontraba por arriba del percentil 95 para la edad y sexo, en niños y adolescentes. En los niños, de 7.6% en 1980, aumentó a 10.9% en 1991 y llegó a 14% en 1994. En los adolescentes de 5.7% en 1980, se incrementó a 10.8% en 1991 y en 1994 alcanzó el 12%. En los adultos de 25.4% en 1980, pasó a un 33.3% en 1991, para mantenerse en 34% en 1994. ¹⁵

El estudio hecho por una analista pediátrica y sus colegas en la Universidad de Boston, es basado en datos nacionales de un estudio intensivo de largo plazo a madres e hijos dirigido por el Departamento de Labor de los Estados Unidos. El estudio observó datos demográficos, de peso, conducta, salud física y mental, datos educativos y socioeconómicos de 755 niños entre 8 y 11 años de edad y sus madres. Todos formaron parte en el Estudio Longitudinal Nacional de la Juventud, el cual envió encuestas a los hogares de

los participantes sobre una base regular durante varios años. Los niños en este estudio fueron clasificados con sobrepeso si su índice de masa corporal (IMC) era igual o mayor a la percentil 95. Los niños fueron descritos con problemas de conducta solamente si se encontraban en la percentil 90 para el Índice de Problemas de Conducta, un comportamiento estandarizado calificado en la escala completada por sus madres. ¹⁶

Los resultados de un estudio nacional en los Estados Unidos en 1999 demostró que el 16% de los estudiantes de preparatoria tenían sobrepeso (con un IMC mayor a la percentil 85 y menor a la 95), y cerca del 10% eran obesos (con un IMC igual o mayor a la percentil 95). El estudio denominado Sistema de Conducta de Riesgo de la Juventud, fue dirigido por los Centros de Control de Enfermedades y Prevención, se utilizó una muestra nacionalmente representativa de estudiantes del 1º al 3er año de preparatoria. El 17% de los estudiantes varones presentaron sobrepeso y el 14% de las mujeres; y se observó obesidad en el 12% de los varones y en el 8% de las mujeres. El 22% de los estudiantes de raza negra presentaron sobrepeso en comparación con el 14% de los estudiantes de raza blanca. El 23% de las estudiantes mujeres de raza negra observaron sobrepeso, el 18% de las estudiantes hispanas y el 12% de las estudiantes de raza blanca. ¹⁷

III. MARCO TEÓRICO

DEFINICIÓN

La obesidad es el resultado de un aumento del peso corporal mayor del esperado en relación a la ganancia de estatura, se ha definido como una enfermedad crónica, de alta complejidad caracterizada por un exceso de tejido adiposo en relación con la masa corporal magra y representa un alto factor de riesgo de morbilidad. ^{9,18} La Norma Oficial Mexicana para el Manejo Integral de la Obesidad la define como a la enfermedad caracterizada por el exceso de tejido adiposo en el organismo. ¹¹ El sobrepeso en el adolescente se asocia con niveles altos de insulina, triglicéridos, lipoproteínas de baja densidad y presión sanguínea. Además el adolescente con sobrepeso tiene más riesgo de morir por fracturas de cadera, gota, aterosclerosis, enfermedad coronaria y cáncer colorrectal. El sobrepeso en la adolescencia tiene efectos a corto plazo y sobre la morbilidad del adulto. ¹⁹

La obesidad es una enfermedad multifactorial y compleja en cuyo desarrollo intervienen factores genéticos, conductuales y ambientales, trastornos de la homeostasis, nutricionales u hormonales, o ambos, y anomalías metabólicas en el propio adipocito. Su desarrollo es un proceso lento y gradual que incluso en los niños más susceptibles es el resultado de un desequilibrio entre el consumo y el gasto de energía, lo que se calcula como un pequeño exceso en la ingestión de 27 kilocalorías diarias, equivalente a cerca de dos por ciento del flujo diario total de energía. ^{8,15}

Estos factores, de manera individual o en conjunto, son capaces de modificar el equilibrio nutricional, definido como el conjunto de mecanismos

fisiológicos implicados en la ingestión, digestión, absorción, almacenamiento y utilización de los nutrimentos con la finalidad de permitir un crecimiento óptimo y equilibrado en altura y peso durante la infancia y la pubertad y, posteriormente alcanzada la talla final, conservar un peso adecuado.

Estos mecanismos se relacionan entre si y tienen por objeto regular el peso corporal y el volumen de los depósitos de energía y comprenden:

- a) Regulación del apetito y de la conducta nutricional a nivel hipotalámico.
- b) Ingestión, digestión y absorción de nutrimentos en el tubo digestivo mediante acciones dependientes de enzimas y hormonas gastrointestinales.
- c) Repleción de los depósitos energéticos de glucógeno hepático y muscular (utilización inmediata) y de triglicéridos en los adipositos (reserva energética), durante la fase postprandial.
- d) Aporte continuo de nutrimentos, principalmente glucosa y ácidos grasos no esterificados, durante la fase de ayuno, mediante vías metabólicas específicas (lipólisis, glucogenólisis y gluconeogénesis).
- e) Gasto energético basal.
- f) Gasto energético ligado a la actividad física, al crecimiento, a la acción dinámica específica de los alimentos.
- g) Energía perdida por las excretas (fundamentalmente heces y orina, y sudor en menor proporción).

La energía acumulada en los depósitos energéticos es muy superior a la energía de utilización inmediata y su conservación se considera grave para la regulación del peso corporal. ⁸

ETIOLOGÍA

La herencia es un factor de vulnerabilidad para el desarrollo de obesidad en la infancia, sin embargo, los factores hereditarios pueden estar influenciados por factores ambientales que aumentan el aporte calórico y/o disminuyen el gasto energético. Si uno de los padres es obeso, existe una probabilidad aproximada del 40% de que el niño sea obeso y aumenta a más del 80% cuando ambos padres lo son. Cuando ninguno de los padres padece de obesidad esta probabilidad oscila entre el 7 y 14%. Además de la herencia biológica es importante tener en cuenta la herencia social, ya que los modelos de comportamiento de los padres juegan un papel importante en la génesis de la obesidad, los hábitos alimentarios se heredan al igual que los patrones de actividad física.²⁰

Factores ambientales. Dentro de los factores ambientales juegan papel importante la ingesta alimentaria, la actividad física, las creencias, actitudes y prácticas erróneas en relación con nutrición y alimentación y el contexto social y familiar del niño. No existe un consenso general sobre el excesivo consumo calórico de los niños obesos comparativamente con el consumo de niños normales, pero indudablemente el niño obeso tiene hábitos alimentarios inadecuados, que son adquiridos en la niñez y persisten en la edad adulta, existiendo preferencias por alimentos ricos en grasa y azúcares simples.²¹

El gasto energético tiende a ser menos en personas obesas y la escasa actividad física se ha relacionado estrechamente con la obesidad y puede ser su causa o consecuencia. Una razón que ha explicado la inactividad, es la gran parte del tiempo que los niños destinan actualmente a juegos computarizados y especialmente a ver televisión, los continuos anuncios

publicitarios sobre alimentos atractivos, ésta es una actividad que además de no representar ningún gasto energético, estimula el consumo de alimentos. Otros factores como patrones familiares, sitios de vivienda con espacios reducidos, poco tiempo destinado a prácticas deportivas, desplazamiento permanente en vehículos automotores, etc., también influyen en la disminución de la actividad física. Prácticas defectuosas de los padres en la primera infancia, uso de fórmulas lácteas con elevada densidad calórica, el interpretar siempre el llanto del niño como hambre, el forzar al niño a vaciar el biberón sin respetar su apetito, la introducción temprana de alimentos sólidos, el uso indiscriminado de alimentos industrializados de alto contenido energético y el mal balance dietético, contribuyen a la obesidad temprana.²²

Conceptos erróneos como que “el niño gordo es un niño sano y saludable” y “cuando comience a caminar adelgaza”, no permiten la importancia a los cambios necesarios en la alimentación para prevenir obesidad futura. El contexto social del niño, tiene influencia en el resto de alteraciones en la alimentación y la obesidad puede ser consecuencia de ellas.²³

Factores Psicológicos. La psicopatología que acompaña la obesidad, no es considerada como su causa primaria, pero si es de gran importancia detectarla. En niños obesos se ha observado trastornos como ansiedad, culpa, depresión, frustración, sentimientos de rechazo y vulnerabilidad, que conducen a aislamiento, soledad, mayor depresión, inactividad y consecuente aumento de la ingesta como fenómeno de autogratificación compensatoria, iniciándose un círculo vicioso.²⁴

GENÉTICA

Aunque los factores genéticos y ambientales no pueden ser fácilmente separados para su análisis individual, se considera que la influencia genética como determinante de las variaciones de peso corporal puede estar entre 40 a 80%. Se han encontrado cerca de 200 regiones cromosómicas involucradas en el desarrollo de la obesidad, en diferentes poblaciones. El número de genes y otros marcadores asociados con fenotipos humanos de obesidad continúa incrementándose. Se cuenta, hasta el momento con 135 diferentes genes candidatos que han sido asociados con fenotipos obesidad-relativos. El gran número de genes y locus indexados en el mapa génico de la obesidad es un buen indicador de la complejidad del reto que significa la identificación de genes asociados a la susceptibilidad a la obesidad.²⁵

La primera ley de la termodinámica establece que los niveles de almacenamiento energético son iguales a la diferencia entre captación y consumo de la propia energía. La forma primaria de almacenamiento de energía, a nivel corporal, es la grasa, especialmente en forma de triglicéridos, cuyas propiedades hidrofóbicas y su alta densidad calórica permiten una eficiencia extrema en términos de almacenaje, sin consecuencias osmóticas adversas. Neel propone, en 1998, la hipótesis de la existencia de un grupo de genes de almacenamiento de grasa, en tiempos de abundancia alimentaria, que permitirían sobrevivir en épocas de hambruna, a partir de la utilización de los almacenes energéticos previamente saturados. A esta hipótesis se la ha denominado “la teoría del gen ahorrador”. La obesidad es una enfermedad multifactorial y poligénica y se piensa que su principal componente genético, la herencia, debe ser tiempo y población específica. Los genes predisponentes y

alelos de cada individuo interactúan en diferentes maneras con ambientes distintos y no existe, aún, forma de suponer o predecir cuáles de los componentes fenotípicos estarán involucrados en la enfermedad. Actualmente estudios de genética molecular han identificado locus putativos de fenotipos obesidad-relativos en todos los autosomas y en el cromosoma X. El número de genes, marcadores y regiones cromosómicas que han sido asociados con fenotipos de obesidad en el humano es mayor de 200.²⁶ Últimamente han sido informados modelos maurinos, transgénicos o con Knock-out que presentan obesidad incorporada a su fenotipo. Se ha conseguido tipificar la región genómica afectada en 33 síndromes mendelianos que tienen obesidad como componente fenotípico y en 23 casos ha sido posible identificar los genes causales o, cuando menos, fuertes candidatos.²⁷

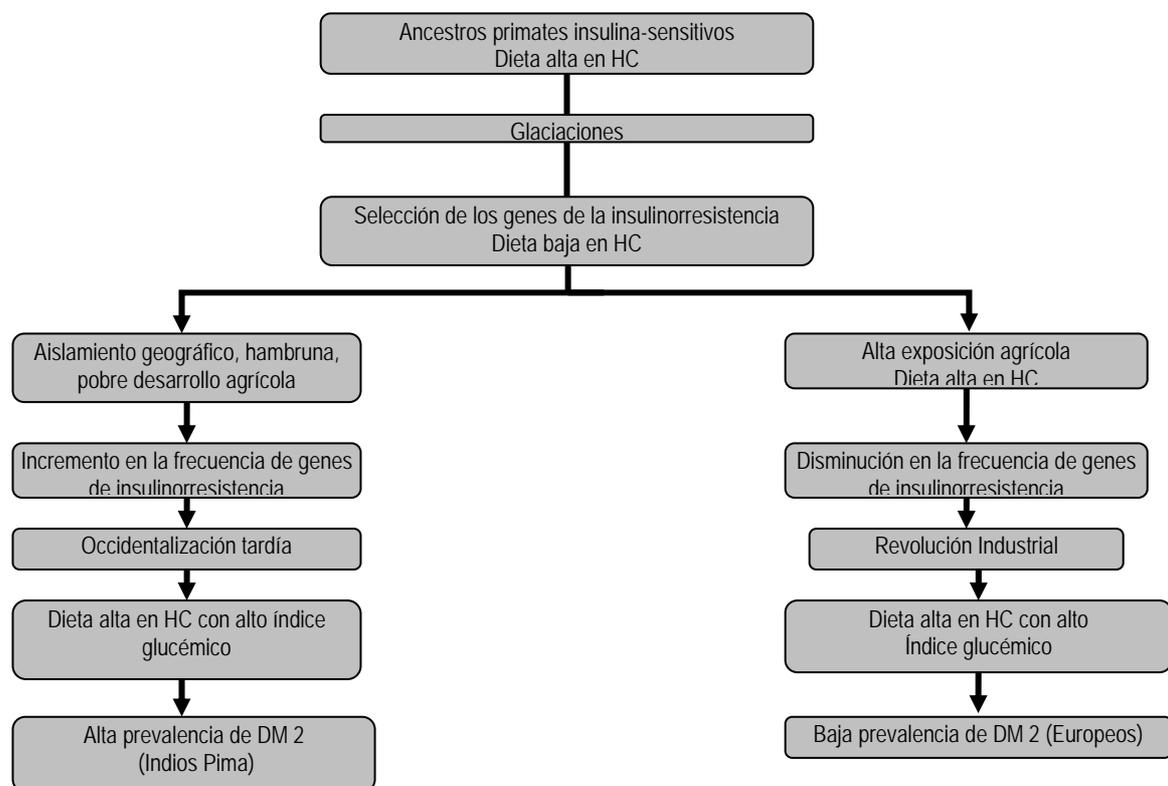


Figura 1. Adaptación genética a los cambios ambientales. Después de enfrentar condiciones extremas de carencia, la raza humana tuvo la posibilidad de expresar genes de supervivencia, a partir de incremento de almacenes energéticos. La selección se ve fuertemente influenciada, posteriormente, por elementos ambientales como el desarrollo agrícola.

Los estudios para determinar las bases genéticas de la obesidad, probablemente se inician desde la década de 1920 y durante las siguientes décadas, algunos informes se refieren a este tema, basados sobre todo, en talla y peso de los sujetos sometidos a estudio. ²⁸ La diversidad étnica de Estados Unidos ha permitido la identificación de diferencias en fenómenos obesidad-relativos entre los caucásicos, afroamericanos, asiáticos, indios Pima y latinos. ²⁹ En adición a la influencia de los genes, las diferencias fenotípicas entre las poblaciones puede también ser el resultado de los efectos de los factores ambientales. ³⁰

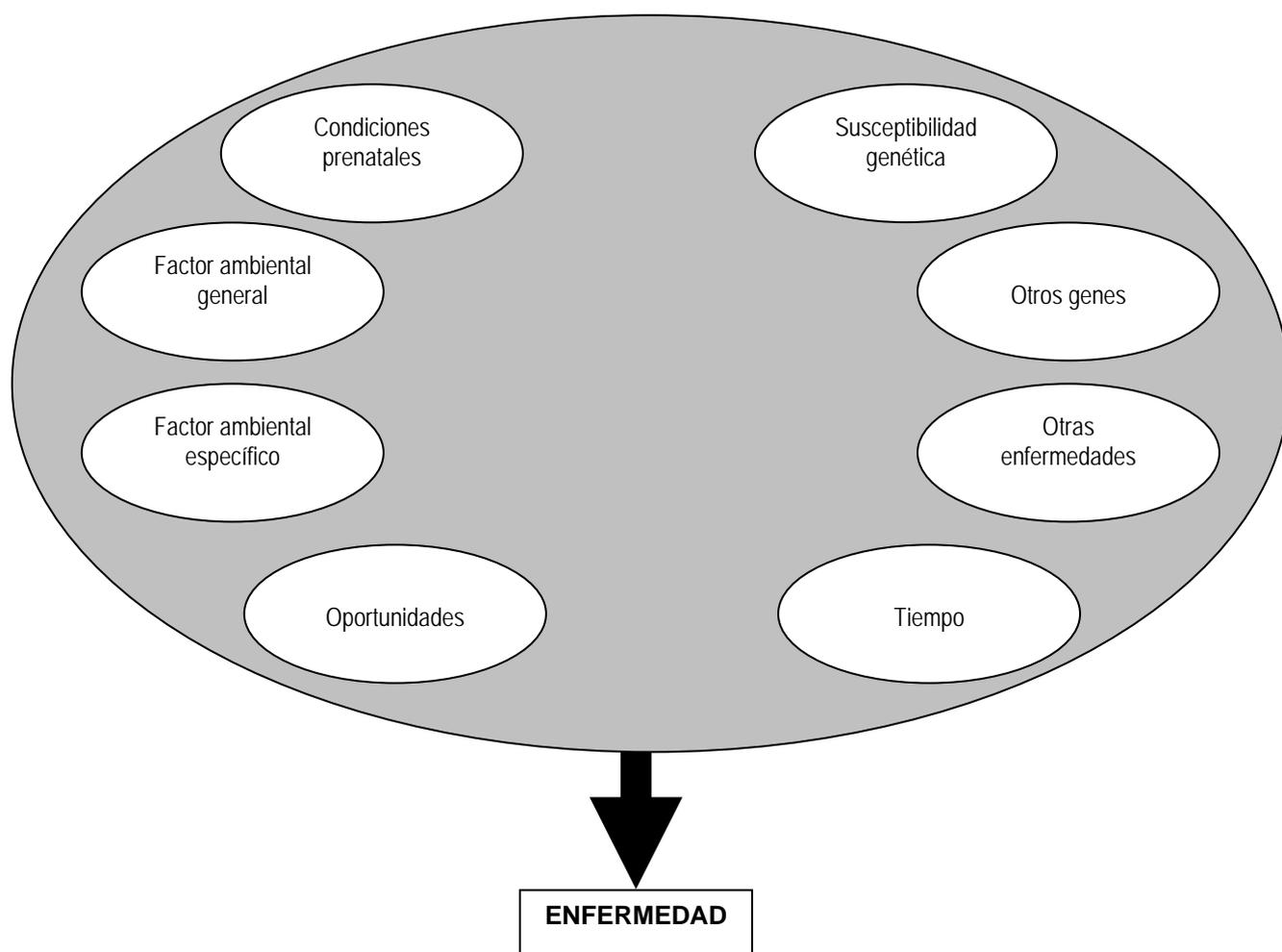


Figura 2. Presencia de enfermedad. Las enfermedades son provocadas por una combinación de factores genéticos y ambientales que interactúan entre sí, de manera diferente, en diferentes etapas de la vida. Cuando un cierto número de estos factores de riesgo se han acumulado, el umbral de expresión es alcanzado y se presenta la enfermedad.

Las variaciones fenotípicas entre los individuos considerados dentro de una propia fracción étnica deben ser estudiadas a la luz del análisis de los diferentes grados de mezclas raciales que se derivan de ancestros comunes, cuya proporción genómica es muy variable, de acuerdo a combinaciones raciales sucesivas que dan lugar, finalmente, a razas totalmente diferente, con proporciones adiposas que guardan poca correlación con el ancestro original.³¹

El término de genética cuantitativa fue introducido por Francis Galton en 1883. El primer objetivo de la genética cuantitativa es distinguir entre las contribuciones genéticas y ambientales para la presentación de un rasgo determinado. Los rasgos cuantitativos no se definen para individuos, sino para poblaciones. Las variaciones genéticas (variantes genotípicas) se denominan poligénicas (participación de muchos genes), multigénicas (participación de algunos genes) o multifactoriales (contribución de muchos factores, incluyendo no genéticos en la variación).³² En la actualidad el mapeo fino de los rasgos cuantitativos previamente detectados ha progresado, debido a mejoría metodológica y avances tecnológicos que han permitido desarrollar modelos para identificar locus interactivos o epistáticos (La epistasia describe una situación en la que la expresión de un gen oscurece los efectos fenotípicos de otro gen) que pueden jugar papeles importantes en la genética de los rasgos determinantes de la obesidad.³³

La herencia monogénica se refiere a patrones de segregación de alelos de un gen único cuando ellos son transmitidos de padres a hijos. En los patrones de herencia autosómica dominante, los individuos afectados son directamente relativos a una o más generaciones sucesivas. Los masculinos y femeninos son afectados en el mismo rango 1:1. La proporción esperada de

afección es de 50%. Los padres heterocigotos tienen una posibilidad de 25% de afectar a sus hijos. La segregación esperada de genotipos para hijos de pacientes heterocigotos es de 1:2:1 (25% homocigotos normales, 50% heterocigotos y 25% de homocigotos afectados). Un rasgo ligado al cromosoma X usualmente sucede solamente en aquellos hemicigotos (individuos diploides que han perdido la copia de su gen en particular. En 1865, el monje agustino Gregory Mendel publica sus observaciones acerca de las modificaciones encontradas en generaciones sucesivas de plantas de chicharos en el monasterio de Brün, en Austria. A partir de dichas observaciones se deducen las denominadas *leyes de Mendel* que son tres y que se refieren, la primera a la pureza de los lamentos; la segunda, a la dominancia y la tercera, a la recombinación de los genes. En lo que se refiere a la obesidad, existe una descripción creciente de padecimientos de carácter mendeliano que cursan con obesidad.³⁴

La evidencia de asociaciones entre genes candidatos y fenotipos obesidad-relativos ha sido extensamente estudiada. La identificación de los individuos con obesidad que resulta de mutaciones de gen único y la posibilidad del reconocimiento creciente de genes participantes establecen una serie de interrogantes en relación a la conducta del clínico que atiende pacientes extremadamente obesos o sujetos con obesidad moderada con presentaciones clínicas poco usuales.³⁵

CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD

La obesidad se ha clasificado de acuerdo a su etiología en exógena y endógena.

- **Obesidad exógena:** Determinada en su mayoría por un aumento en la ingesta calórica (principalmente un aumento en el consumo de hidratos de carbono y lípidos) y/o una disminución en la actividad física. Corresponde a más del 95% de los casos y se asocia con talla alta, edad ósea normal o aumentada, menarquia precoz y frecuentemente con historia de obesidad familiar.
- **Obesidad endógena:** Ligada a trastornos metabólicos o patologías asociadas. Corresponde a menos del 5% de los casos. Se asocia con talla baja, retraso de la edad ósea y retraso en la aparición de características sexuales secundarias. Puede acompañarse de retraso mental y anomalías físicas asociadas y muy infrecuentemente hay historia de obesidad familiar. Los trastornos más usualmente asociados son los síndromes de Cushing, Prader-Willi, Turner, Lawrence-Moon-Bield y disfunciones hipotalámicas por tumor, traumatismo e inflamación.

De acuerdo al grado de intensidad la obesidad infantil se clasifica en: leve o grado I cuando el porcentaje de exceso de peso oscila entre el 20 y 29%, moderada o grado II si es del 30 al 39%, severa o grado III si es del 40 al 49% y obesidad mórbida cuando el exceso supera el 50%.⁹³⁶

FASES DE LA OBESIDAD

Existen en la obesidad infantil, tres fases claramente definidas. *La primera* es una fase de aceleración del crecimiento, donde el niño cambia en un período corto de tiempo, su carril de crecimiento hacia percentiles mayores y el peso sigue en la misma tendencia (*obesidad compensada*).

Cuando el incremento de talla es incapaz de compensar la ganancia de peso, aparece *la segunda* fase denominada *sobrepeso*, donde los hallazgos son talla alta, exceso de peso del 10 al 20% por encima de lo estimado.

La tercera es la fase clínica o de *obesidad franca*, donde la talla persiste alta pero sin mayor aceleración y el peso sobrepasa el 20% de lo estimado para su talla. ³⁶

FISIOPATOLOGÍA

Existen tres periodos críticos para el desarrollo de la obesidad y sus complicaciones. Una etapa crítica en el desarrollo de la obesidad se considera aquella en la que una alteración fisiológica aumenta la futura prevalencia de la obesidad. ^{9'15}

La primera etapa crítica es la vida intrauterina en la cual los niños de peso bajo al nacer tienen mayor posibilidad de desarrollar enfermedades cardiovasculares e hipertensión en la edad adulta. No queda claro aún si un niño con peso bajo al nacer tiene mayor riesgo de desarrollar obesidad en la etapa adulta, aunque sí presenta mayor cantidad de grasa a nivel visceral. Los hijos de madres diabéticas tienen un mayor peso al nacer y, aun cuando el peso se estabiliza al año de edad en relación con otros niños, a los 5 ó 6 años estos niños muestran mayor prevalencia de obesidad. *La segunda etapa* crítica es el periodo en la infancia que se conoce como *rebote adiposo*. Los niños que presentan rebote adiposo están en mayor riesgo de desarrollar obesidad que persiste hasta la edad adulta. Ésta puede presentar una etapa en la que se expresa una predisposición genética a la obesidad. La obesidad más bien es función del contenido de grasa de los adipocitos, más que todo por

multiplicación que por tamaño de las células adiposas. La *tercera etapa* crítica se presenta durante la adolescencia, principalmente en niñas. El desarrollo de complicaciones cardiovasculares se aumenta en hombres y mujeres y parece ser independiente del peso del adulto. Sin tomar en cuenta la etapa de desarrollo de la obesidad en niños, entre 30 y 80% de los niños y adolescentes obesos permanecen obesos durante la etapa adulta. Esto tiene repercusiones tanto personales como familiares y sociales.³⁷⁻³⁹

El desarrollo del tejido adiposo en el feto inicia en la mitad tardía del tercer trimestre de la gestación. De manera temprana, se facilita la habilidad de las células del estroma del tejido adiposo para diferenciarse en adipocitos llenos de triglicéridos, sin embargo, la visión de que el número de adipocitos es invariable después del nacimiento es histórica y no sustentada por observaciones recientes. Los periodos críticos de la diferenciación del adipocito deben incluir alimentación neonatal, la pubertad, después de la administración de esteroides y la diferenciación en la adultez por el proliferador activado del peroxisoma mediado por el receptor λ .⁴⁰⁻⁴² Con la reducción de peso ocurre un decremento en el volumen del adipocito pero no en el número, sin embargo, después de la lipectomía, el fracaso del adipocito para cambiar el volumen sugiere que un nuevo programa de diferenciación adipocítica se vuelve aplicable para regresar al tejido adiposo a la línea basal.⁴³

Entender la regulación del gasto de energía requiere diferenciar señales de corto plazo que controlan el hambre, el consumo de alimento y la saciedad, así como señales de largo plazo que se relacionan a la defensa del almacén de energía, tejido magro o ambos. En la regulación a corto plazo, las señales gastrointestinales proveen un importante aporte al cerebro. En la mayor parte,

las hormonas liberadas del estomago y el intestino y que afectan a la ingestión de alimento son inhibitorias.⁴⁴ Un ejemplo es la reciente identificación del polipéptido YY3-36, el cual es producido por las células L del intestino delgado. Cuando este polipéptido se infunde a sujetos delgados u obesos, se observa la disminución en un 30% en el consumo de alimentos. El Ghrelin es una excepción. Este péptido es producido por el estomago y el intestino delgado proximal, y su liberación estimula el consumo de alimentos. El Ghrelin disminuye después de una comida y se incrementa antes de la siguiente. El Ghrelin esta elevado en el síndrome de Prader Willi el cual es una forma genética de obesidad acompañada por una marcada hiperfagia. El Ghrelin es reducido dramáticamente después de una cirugía de bandaje gástrico, esta caída es una explicación potencial para la anorexia sostenida y beneficio a largo plazo de esta operación.⁴⁵⁻⁴⁷

El tejido adiposo esta involucrado de manera importante en la regulación de la retroalimentación del balance de energía de la producción de un número de hormonas peptídicas, y la leptina y adiponectina son dos de las más importantes. La ausencia de leptina produce obesidad masiva, y el tratamiento individual de la deficiencia de leptina reduce el consumo de alimentos y peso corporal. En la mayoría de la gente obesa, sin embargo, la leptina tiene un pequeño efecto sobre el consumo de alimentos o el peso corporal. La adiponectina es la hormona más abundante de los adipocitos, incrementa la sensibilidad de la insulina y parecer ser una citocina antiinflamatoria. Las señales dirigidas por la leptina y otros péptidos derivados del tejido adiposo son integradas a nivel cerebral a través de diferentes señales (monoaminas, neuropéptido Y, hormona estimuladora de α -melanocitos), las cuales en su

función envían señales eferentes para la búsqueda de alimento y la modulación de la función de varios órganos, incluyendo el páncreas y músculo (glicerol 3-fosfato deshidrogenasa). El metabolismo del esteroide suprarrenal en el tejido adiposo puede proveer un mecanismo para incrementar la grasa visceral. Cuando la enzima 11- β hidroxisteroide deshidrogenasa tipo 1, que convierte al cortisol a una cortisona inactiva en los adipocitos, es genéticamente interrumpida, los ratones desarrollan obesidad visceral. Esta fisiopatología también se aplica a humanos. ⁴⁸⁻⁵²

CRITERIOS PARA DIAGNOSTICAR OBESIDAD

En nuestra cultura es muy difícil que los padres reconozcan que el niño está obeso y eso demora su diagnóstico y tratamiento. ⁵³

La obesidad puede ser fácilmente diagnosticada por:

1. Apreciación visual.
2. Datos antropométricos como: Índice de peso/talla por encima del 20% ideal para edad y sexo. Espesor del pliegue del tríceps por encima del percentil 85.
3. Adiposometría.

Varios institutos de la salud para la obesidad han recomendado el uso del Índice de Masa Corporal (IMC) como ayuda diagnóstica en niños mayores de 6 años y adolescentes. Un niño o adolescente con IMC mayor del percentil 85 debe ser considerado en sobrepeso y por encima del percentil 95 obeso. Otros métodos utilizados para cuantificación de la masa grasa son el ultrasonido, resonancia nuclear magnética y tomografía axial computarizada, pero son exámenes que por su costo tienen utilidad muy limitada. ⁵⁴

Recientemente se ha comenzado a estudiar la medición de la cintura en los niños prepúberes y púberes de ambos sexos y su correlación con el síndrome metabólico actual y con los riesgos de enfermedades metabólicas y cardiovasculares del adulto. La circunferencia de la cintura en los niños y los adolescentes es un buen predictor de las complicaciones metabólicas y de riesgo cardiovascular. La distribución normal de la grasa en los niños varía con la edad y el sexo, por ello la circunferencia de la cintura debe compararse en cada edad y por sexo. El percentil 90 es el que se asocia con los factores de riesgo.⁵⁵ La relación entre la circunferencia de la cintura y la circunferencia de la cadera, o índice cintura/cadera (ICC) esta siendo utilizada cada vez con mayor frecuencia en la estimación de un posible incremento relativo de la grasa abdominal, para detectar así a los individuos en riesgo. Los valores del ICC que implican un mayor riesgo de morbilidad los superiores o iguales a 0.80 para el sexo femenino y los mayores o iguales a 0.95 para el sexo masculino.⁵⁶ El ICC ha sido el índice más ampliamente usado para clasificar anatómicamente a la obesidad en androide y ginecoide. La obesidad androide o central se caracteriza por un acúmulo de grasa en tronco y abdomen, la obesidad ginecoide o periférica, distribuye la grasa fundamentalmente en el área glúteo-femoral; ambas con los valores de ICC mencionados anteriormente.⁵⁷

El diagnóstico además debe integrar un interrogatorio y un examen físico:

- Historia clínica completa que incluya: Anamnesis.
 - ▶ Peso y talla al nacer.
 - ▶ Duración de la lactancia materna.

- ▶ Edad del destete.
- ▶ Comienzo de la aglactación.
- ▶ Edad de comienzo de la obesidad.
- ▶ Tiempo que pasa en actividades sedentarias, como ver televisión.
- ▶ Enfermedades que padece.
- ▶ Medicamentos que se le administran frecuentemente.
- ▶ Antecedentes familiares de obesidad.
- Examen físico general, regional y por aparatos:
 - ▶ Evaluación antropométrica.
 - ▶ Peso: Es la acción de la gravedad sobre la masa corporal.
 - ▶ Estatura o Talla: Es la distancia directa entre vértex y el plano de apoyo del individuo.
 - ▶ Circunferencia de la cintura: Circunferencia mínima de la cintura.
 - ▶ Circunferencia de la cadera: Es la circunferencia que pasa por la región más saliente de los glúteos.
 - ▶ Circunferencia del brazo: Es la circunferencia tomada en la mitad del brazo, entre el acromion y el olécranon.
 - ▶ Pliegue subescapular: Es el pliegue que se toma en el ángulo inferior de la escápula.
 - ▶ Pliegue suprailíaco: No existe una definición exacta para esta medición, pero es un pliegue localizado en el abdomen en la región suprailíaca.
 - ▶ Pliegue del tríceps: Es un pliegue tomado en el punto medio a lo largo del brazo.
- Exámenes de Laboratorio:
 - ▶ Glicemia.

- ▶ Lipidograma.
- ▶ Hemograma.
- ▶ Edad ósea.
- Historia dietética: Permite conocer los hábitos y modos de alimentarse. ⁵⁸⁻⁶¹

TRATAMIENTO

La *prevención* es la clave del éxito. Es importante recomendar modificaciones tempranas de los patrones de alimentación y actividad y prestar especial atención a incrementos excesivos de peso. Una vez instaurada la obesidad, el tratamiento debe ser orientado hacia la búsqueda de estrategias dirigidas a disminuir la ingesta calórica y/o aumentar el gasto energético.

Los objetivos del tratamiento deben estar enfocados a:

- Reducir el porcentaje de exceso de peso.
- Mantener el peso logrado.
- Mantener crecimiento dentro de límites normales.
- Modificar patrones de comportamiento.
- Prevenir complicaciones en el niño y su morbilidad en el adulto.

Para el logro de los objetivos, el enfoque del manejo del niño obeso, está basado en cuatro fundamentos:

- Manejo dietario.
- Aumento de la actividad física.
- Educación nutricional e intervención familiar.
- Modificaciones conductuales y apoyo psicológico.

El programa de tratamiento en niños debe buscar llegar a un peso muy cercano al ideal, pero sin efectos adversos para la salud como desaceleración o detención del crecimiento, razón por la cual, en algunos casos puede ser suficiente, simplemente el mantenimiento del peso y con el crecimiento futuro éste puede llegar a normalizarse. En obesidad severa el tratamiento debe buscar pérdida de peso de más o menos 0.5 Kg por semana, la cual no lleva a desaceleración del crecimiento, es metabólicamente segura, preserva la masa magra y no causa problemas psicológicos. Una pérdida de peso mayor sólo se busca en casos muy severos y bajo apropiada vigilancia.

El *manejo dietario* es uno de los pilares del tratamiento. Aproximadamente el 20% de los niños con sobrepeso pueden controlar su peso simplemente con disminuir el consumo de gaseosas, azúcares, alimentos fritos o con alto contenido de grasa y excesos de jugos o leche. En lactantes no se recomienda hacer restricciones por el riesgo de alterar su ritmo de crecimiento.

Se ha recomendado que el plan alimentario sea hipocalórico, balanceado, suficiente en proteínas (20-25% del Valor Calórico Total), con carbohidratos complejos (45-50%) y bajo en grasa (25-30%).

El aumento de *la actividad física* combinada con la terapia dietaria es efectivo. Se deben incluir cambios en su estilo de vida diaria que eviten el sedentarismo, como caminar más, subir escaleras, dedicar menos tiempo a ver televisión o a juegos de computador y realizar juegos o actividades que demanden mayor gasto de energía.

La *educación nutricional* para el niño y su familia es esencial en relación con grupos de alimentos e importancia de los mismos, intercambios, tamaño de las

porciones permitidas, variedad de la alimentación y composición de una alimentación saludable.

Recomendaciones en busca de *modificar la conducta* alimentaria y crear hábitos de alimentación adecuados son necesarias.

El *apoyo psicológico* también puede ser necesario en este tipo de pacientes más aún teniendo en cuenta la depresión y alteraciones comportamentales que pueden acompañar la obesidad. La participación de la familia como parte del equipo es esencial y definitiva.

La experiencia con el uso de drogas en el tratamiento de la obesidad infantil es limitada, experimental, al igual que otros tipo de tratamiento como quirúrgico, por lo tanto no se recomienda su uso.

El éxito del tratamiento no debe medirse exclusivamente por la disminución del porcentaje de exceso de peso corporal, sino además, por las modificaciones conductuales lograda en relación con hábitos alimentarios y estilo de vida. ^{18,62}

COMORBILIDAD RELACIONADA CON SOBREPESO Y OBESIDAD

- **Síndrome Metabólico:** Es definido como un conjunto de padecimientos que incluyen hiperinsulinemia, obesidad, hipertensión e hiperlipidemia. La prevalencia en adolescentes es del 4% pero llega a ser del 30 a 50% en niños con sobrepeso u obesidad. Se considera que el síndrome metabólico puede presentarse por una combinación de factores genéticos y ambientales tal como la ingesta excesiva de calorías y la reducción del nivel de actividad física. Su causa primaria parece ser la obesidad guiando a la

producción excesiva de insulina, la cual esta asociada con un incremento de la presión sanguínea y dislipidemia. Tiene un profundo efecto en el riesgo de enfermedad cardiovascular en la juventud. ^{63'65}

- **Diabetes Mellitus tipo 2 (DM 2):** Se consideraba primariamente una enfermedad de la etapa adulta, sin embargo ahora se presenta en adolescentes con IMC mayor a 30kg/m², un nivel que debería ser considerado obesidad incluso para estándares para adultos. La prevalencia en los adolescentes en Estados Unidos es de 4.1 por cada 1000 individuos, mas que el doble de prevalencia de la diabetes tipo 1 (1.7 por cada 1000 individuos).¹³ En los últimos años se ha estimado que la DM 2 representa de 8 a 45% de todos los casos de DM en la infancia y adolescencia. Esto podrá condicionar un inicio más temprano de enfermedades cardiovasculares, retinopatías, nefropatías y neuropatías, con riesgo de afectar la calidad de vida de los pacientes, incluso una muerte prematura. La susceptibilidad genética parece ser un prerrequisito para la enfermedad. No obstante, la expresión estaría determinada principalmente por factores ambientales o externos como la obesidad, la inactividad física y una dieta rica en grasas, carbohidratos refinados y pobre en fibras. Estos elementos contribuyen a aumentar la resistencia a la insulina, un elemento esencial que participa en la aparición de DM 2. El desarrollo de la DM 2 incluye principalmente una pérdida del balance entre la sensibilidad y la secreción de insulina en las personas jóvenes, esto también ha sido informado ampliamente en los adultos, donde el proceso normal de la relación de estos dos factores se reinvierte, lo que condiciona una alteración en el

índice de disposición de glucosa en la persona, proceso que al declinarse origina el desarrollo de intolerancia a la glucosa y DM 2. ⁶⁶

- **Inflamación:** La asociación de obesidad e inflamación se reconoce muy bien en los adultos. Los datos de esta asociación en la juventud apenas están emergiendo. La inflamación se presenta a través de la activación de los fagocitos mononucleares, los cuales guían la regulación de la interleucina-1, la cual en el hígado incrementa a los reactantes de fase aguda como la Proteína C Reactiva. La inflamación incrementa los oxidantes comunes en la obesidad en donde los radicales libres se generan en exceso para contrarrestarlos y como consecuencia se obtiene un daño vascular con el tiempo. La resistencia a la insulina es una condición pro-inflamatoria incrementando el factor de necrosis tumoral α y producción de otras citocinas. ⁶⁷
- **Anormalidades cardiovasculares:** Se ha demostrado convincentemente que la obesidad durante la niñez y la adolescencia es determinante de algunos factores de riesgo cardiovascular, incluyendo dislipidemia aterogénica (incrementa los triglicéridos y disminuye las proteínas de baja densidad), hipertensión, hipertrofia ventricular izquierda, apnea obstructiva del sueño y aterosclerosis. ⁶⁸⁻⁶⁹
- **Anormalidades psicosociales:** Hay muy poca información acerca de la relación entre factores psicosociales y obesidad en la juventud. El patrón causal por el cual los trastornos psicosociales tiene influencia en el peso corporal son inciertos, aunque su asociación parece ser más compleja. La mejor área que se ha estudiado es la depresión que se ha relacionado con el incremento en el IMC en la edad adulta en aquéllos que presentaron este

trastorno en la juventud. ^{70,71} Goodman *et al* examinó a 9374 adolescentes de secundaria y preparatorio y encontró que un IMC elevado se relacionaba con la presencia de depresión; de igual manera se ha observado en los niños que presentan IMC elevado. ⁷² También se ha relacionado al sobrepeso y a la obesidad con relaciones psicopatológicas, observando que los niños con obesidad tienen pocos amigos y comparados con los niños de peso normal. Se ha demostrado que el sobrepeso y la obesidad están asociados con un incremento en las ideas suicidas e intentos de suicidio entre los jóvenes. ^{73,74}

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La obesidad durante la infancia y adolescencia es el resultado de una compleja interacción entre los factores genéticos, psicológicos, ambientales y factores socioeconómicos. Factores como el estado de salud y el ambiente en que se desarrolla el niño, juegan un papel principal en la génesis de la obesidad. Factores predisponentes para que un niño se convierta en obeso son: que los padres sean gordos, inadecuados hábitos de alimentación en la familia y es más frecuente cuando la madre es obesa, en virtud de que ella es la que convive mayor tiempo con el niño. Actitudes sedentarias como comer golosinas delante del televisor, en el automóvil y durante los juegos de salón o de mesa la favorecen.

La creencia de los padres y de algunos médicos de que el lactante obeso es sinónimo de salud es falsa. Inicialmente el aumento de peso es paulatino y progresivo, los padres están contentos porque su hijo se ve sano, después regordete y por último gordo cuando ya sobrepasó el 20% de su peso ideal.

El sufrir obesidad en la infancia y la adolescencia tiene una repercusión importante en el desarrollo psicosocial, presentando trastornos de conducta, mala integración al medio, pudiendo tener consecuencias en la integridad emocional. Además incrementa el riesgo de manera importante para continuar siendo obeso en la edad adulta, a esto se le suma las complicaciones que se desarrollan en esta etapa por la aparición de enfermedades cardiovasculares, Diabetes Mellitus, hiperlipidemias o el síndrome metabólico que se van gestando desde edades tempranas. La prevención es el método eficaz para

disminuir la morbi-mortalidad de estas patologías, sin embargo estamos obligados a realizar una detección temprana. Esto es esencial para lograr una educación en salud y así lograr mejorar la calidad de vida de los que hoy son niños y que serán los futuros padres.

V. JUSTIFICACIÓN

El sobrepeso y la obesidad son entidades que han incrementado su frecuencia de manera alarmante, cada vez es más común advertir su presencia en niños y adolescentes.

Aunque se desconoce la magnitud del problema del sobrepeso y la obesidad en los niños mexicanos, se estima que entre 5 y 10% de la población padece esta enfermedad. Los estudios epidemiológicos muestran que el 55% de la población adulta presenta sobrepeso y el 22% es obesa. En las últimas dos décadas, la obesidad tuvo un incremento de más del 30% en México ligeramente mayor que en los Estados Unidos de Norteamérica.

En nuestro país, la obesidad contribuye a un número cercano a 200,000 muertes por año.

Se ha hecho notar que al parecer hay poco interés por conocer la magnitud del problema en los adolescentes, ya que no existen estudios que identifiquen esta patología sobre todo cuando se percibe día a día el incremento en la morbilidad en este grupo de edad.

A causa de la obesidad se ha incrementado la incidencia y prevalencia de condiciones médicas que habían sido entidades raras en el pasado. Se ha relacionado con un incremento en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, Diabetes Mellitus tipo 2 y síndrome metabólico que anteriormente se consideraban patologías exclusivas de los adultos.

La preocupación que hay por el riesgo que significa el sobrepeso y la obesidad y el conocimiento expuesto a cerca de las complicaciones que se generan desde edades tempranas, nos lleva a decidir que es necesario realizar

una estrategia de prevención y un método sencillo de detección basado en mediciones antropométricas en la población adolescente, fomentando en el futuro la terapéutica clínica y médica oportuna.

VI. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Identificar la frecuencia de sobrepeso y obesidad en adolescentes de una población escolar de nivel secundaria con edades de 11 a 15 años.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Realizar la detección de sobrepeso y obesidad en adolescentes de 11 a 15 años de edad.
- Obtener el Índice de Masa Corporal para determinar la presencia de sobrepeso y obesidad en adolescentes de 11 a 15 años de edad.
- Obtener el Índice de Cintura/Cadera para determinar si hay riesgo en desarrollar enfermedades crónico-degenerativas en adolescentes de 11 a 15 años.
- Presentar resultados de la frecuencia del sobrepeso y la obesidad en la población adolescente de 11 a 15 años de edad.
- Observar el predominio de sobrepeso y obesidad de acuerdo al sexo en la población adolescente de 11 a 15 años de edad.

VII. METAS

- Obtener el grado de médico especialista en Pediatría Médica.
- Lograr la aprobación de este trabajo y conseguir su publicación.
- Crear conciencia en el personal médico y en los padres sobre los riesgos de presentar sobrepeso y obesidad en la adolescencia y la predisposición para desarrollar enfermedades crónico-degenerativas.
- Establecer la prevención como la mejor arma para combatir el sobrepeso y la obesidad así como sus complicaciones.

VIII. METODOLOGÍA

- **Diseño del experimento:** estudio descriptivo y transversal.
- **Unidad de Observación:** Estudiantes de secundaria elegidos al azar de ambos sexos de los tres grados de la enseñanza media básica.
- **Universo de Trabajo:** Escuela Secundaria Federal N° 3 “Alfonso Caparroso” en la ciudad de Villahermosa, Tabasco.
- **Cálculo de la muestra y sistema de muestreo:** El total de alumnos inscritos en el curso escolar 2005-2006 fue de 700 incluyendo los turnos matutino y vespertino. Se tomo una muestra aleatoria de 120 alumnos, esto es, se incluyó a 1 de cada 5.8 alumnos, representando el 17.14%, usando las técnicas de muestreo. El margen de error es de 0.083.

Para un universo finito o cuya población sea menor a 100,000 individuos, el tamaño de la muestra viene dado por la siguiente fórmula:

$$N = \frac{pqN\delta^2}{E^2(n-1) + \delta^2pq}$$

N= número de elementos del universo	700
p= tanto por ciento estimado	0.5
q= 100-p	0.5
E= error de estimación permitido	0.083
s= nivel de confianza adoptado (2 implica 95.5%)	2
n= número de elementos de la muestra	120.369824

- **Definición de Variables:**
 - **Edad:** Tiempo que ha vivido una persona a partir de su nacimiento medida en días, meses y años.
 - **Sexo:** Género y puede ser Hombre o Mujer.
 - **Peso:** Es la acción de la gravedad sobre la masa corporal y se mide en kilogramos (Kg).
 - **Estatura o Talla:** Es la distancia directa entre vértex y el plano de apoyo del individuo medida en metros (m).
 - **Índice de Masa Corporal (IMC):** Es el cociente de dividir el Peso/Talla^2 y sus unidades son kg/m^2 .
 - **Circunferencia de la cintura:** Circunferencia mínima de la cintura.
 - **Circunferencia de la cadera:** Es la circunferencia que pasa por la región más saliente de los glúteos.
 - **Índice de Cintura/Cadera:** Es el cociente de dividir la circunferencia de la cintura/ Circunferencia de la cadera.

- **Criterios y estrategias de trabajo clínico:** Se recabaron los datos de cada unidad de observación seleccionado de manera aleatoria contando con una muestra de 120 alumnos registrándolos en una hoja de recolección de datos que incluyó las 10 variables previamente descritas. Dicha recolección se llevó a cabo directamente en universo de trabajo para finalmente concentrar los datos obtenidos.

- **Instrumentos de medición y técnicas:** Para la realización de las mediciones se ocupó un salón vacío, los alumnos se presentaron con ropa

ligera que consistía en un pantalón corto, playera y sin zapatos. Se utilizó una báscula de pie de la marca “Nuevo León” para la medición de peso. La talla fue medida con un estadímetro de madera con una base y apoyado sobre la pared con un máximo de 200 cm. Se realizaron mediciones de circunferencia de bíceps, cintura y cadera con una cinta métrica metálica de 150 x 0.7 cm de la marca “Truper”.

- **Criterios de inclusión:** Adolescentes estudiantes de la escuela secundaria seleccionados aleatoriamente, de ambos sexos y de los tres grados.
- **Criterios de exclusión:** No se aplicaron.
- **Métodos de recolección de datos:** Se registraron cada una de las mediciones en una hoja de recolección de datos individual para cada uno de los alumnos (ver anexo 1).
- **Estrategias:** Para realizar el diagnóstico de sobrepeso y obesidad se tomaron las tablas de Ramos Galván haciendo una comparación de acuerdo al peso para la talla (Percentil 90-97 se considera sobrepeso, >97 se considera obesidad) y el IMC (Percentil ≥ 85 es sobrepeso y ≥ 95 es obesidad). Se tomó como predictor de riesgo metabólico (RM) y riesgo cardiovascular (RCV) aquéllos alumnos que presentaron un ICC >0.80 para el sexo femenino y >0.95 para el sexo masculino.
- **Análisis estadístico:** Se realizó el análisis capturando los datos de las 120 unidades de observación (adolescentes) en una base de datos usando la

hoja de cálculo Excel de Microsoft office. Posteriormente se realizó el análisis estadístico manipulando esta base de datos con funciones estadísticas propias y predefinidas de la hoja de cálculo. Se usaron las técnicas de estadística descriptiva, principalmente técnicas tabulares y numéricas.

- **Consideraciones éticas:** Previamente se solicitó la autorización por parte de las autoridades escolares para llevar a cabo este estudio así como la realización de un informe por escrito para conocimiento de los padres de familia.

IX. RESULTADOS

Se tomaron mediciones antropométricas a 120 alumnos de ambos sexos seleccionados aleatoriamente en una escuela secundaria de la ciudad de Villahermosa, Tabasco entre los 11 y 15 años de edad, siendo la edad promedio de 13.11 años, con desviación estándar de ± 1.13 años y observando un coeficiente de derivación del 8.68%. Se midieron en total a 66 alumnos del sexo masculino (55%) y 54 del sexo femenino (45%). Se obtuvieron peso, talla, IMC, perímetro de cintura, cadera y el ICC.

La edad promedio en el sexo masculino fue de 13.24 años con una desviación estándar de ± 1.12 años y un coeficiente de derivación del 8.49%. La media del peso fue 57.94 Kg con un peso máximo de 86 kg y el mínimo de 36 Kg con una desviación estándar de 12.21 Kg. La talla promedio fue de 1.58 m con una cifra máxima de 1.73 y la mínima de 1.35 m. (Tabla 1)

En el caso del sexo femenino la edad promedio fue de 12.94 años y su desviación estándar de ± 1.14 años con un coeficiente de derivación del 8.86%. La media del peso fue de 55.83 Kg, con un máximo de 90 Kg y un mínimo de 36 Kg, la desviación estándar fue de ± 12.27 Kg. La talla promedio fue de 1.53 m, con una talla máxima de 1.69 m y la mínima de 1.40m. (Tabla 1)

Se obtuvo un IMC promedio de 23.30 con un máximo de 33.97 y un mínimo de 14.02. De acuerdo al IMC se encontraron 16 alumnos con sobrepeso (24.2%) y 18 (27.2%) con obesidad. Basados en las tablas para peso para la talla, se encontró que 8 alumnos (12.1%) presentaron sobrepeso y 23 (34.8%) obesidad. (Tabla 2)

La medición media de cintura fue de 77.7 cm con un máximo de 105 y un mínimo de 61 cm. La media de la medición de cadera fue de 89.23, con un valor máximo de 110cm y un mínimo de 72 cm. De acuerdo con estas medidas se obtuvo un ICC promedio de 0.87, un máximo de 1.06 y un mínimo de 0.75 y se encontró un RM y un RCV presente en 5 alumnos (7.58%). (Tabla 2).

El IMC promedio fue de 23.59 con un máximo de 31.96 y una mínima de 15.58. De acuerdo a esta medición se observó que 13 alumnas (24%) presentaron sobrepeso y 16 (29.6%) obesidad. De acuerdo al peso para la talla se encontró que 4 alumnas (7.41%) presentaron sobrepeso y 24 (44.4%) obesidad. (Tabla 2)

La medida de cintura promedio fue de 76.32 cm y con una medida máxima de 100 cm y un mínimo de 58 cm. La media de la cadera fue de 91.01 cm con una medida máxima de 110 cm y una mínima de 73 cm. Se obtuvo un ICC promedio de 0.83 con un máximo de 0.91 y un mínimo de 0.72 y de acuerdo a esta medición se observó que 40 alumnas (74%) presentaron RM y RCV. (Tabla 2).

En el grupo de 11-12 años de edad se tuvieron un total de 29 alumnos, siendo 7 del sexo masculino y 8 del sexo femenino. En la medición del IMC se encontró una media de 21.93 para los varones y 21.19 para las mujeres. El peso promedio en el sexo masculino fue de 52.14 kg y en el sexo femenino fue de 68.88 kg; se obtuvo una talla promedio en los varones de 1.46m y en las mujeres de 1.55m. El peso para la talla para el percentil 50 fue de 39.22 kg para los hombres y de 51.43 kg para las mujeres por lo que observamos un exceso de peso del 32.94% para los varones y un 33.92% para el sexo femenino. De acuerdo al IMC se encontró en este grupo que 6 alumnos del

sexo masculino presentaron sobrepeso (46.1%) y 2 (15.3%) obesidad; para las mujeres se encontró que 5 alumnas (31.2%) presentaron sobrepeso y 5 (31.2%) con obesidad. De acuerdo al peso para la talla encontramos a 4 alumnos (30.7%) con sobrepeso y 4 (30.7%) con obesidad para los varones. Para el sexo femenino se encontró que 1 alumna (6.25%) presentó sobrepeso y 7 (43.7%) con obesidad. El ICC promedio para el sexo masculino fue de 0.97 y para el sexo femenino fue de 0.84, por lo que se encontró RM y RCV en 3 varones (23%) y en 7 mujeres (43.7%). (Tabla 3).

En el grupo de 13 años de edad se tuvieron un total de 45 alumnos, siendo 25 del sexo masculino y 20 del sexo femenino. En la medición del IMC se encontró una media de 22.44 para los varones y 25.19 para las mujeres. El peso promedio en el sexo masculino fue de 67.42 kg y en el sexo femenino fue de 66.83 kg; se obtuvo una talla promedio en los varones de 1.56 m y en las mujeres de 1.54 m. El peso para la talla para el percentil 50 fue de 47.20 kg para los hombres y de 50.39 kg para las mujeres por lo que observamos un exceso de peso del 42.83% para los varones y un 32.62% para el sexo femenino. De acuerdo al IMC se encontró en este grupo que 5 alumnos del sexo masculino presentaron sobrepeso (20%) y 5 (20%) obesidad; para las mujeres se encontró que 3 alumnas (15%) presentaron sobrepeso y 9 (45%) con obesidad. De acuerdo al peso para la talla encontramos a 2 alumnos (8%) con sobrepeso y 5 (20%) con obesidad para los varones. Para el sexo femenino se encontró que 1 alumna (5%) presentó sobrepeso y 11 (55%) con obesidad. El ICC promedio para el sexo masculino fue de 0.85 y para el sexo femenino fue de 0.84, por lo que se encontró RM y RCV en 1 varones (4%) y en 16 mujeres (80%). (Tabla 3)

En el grupo de 14-15 años de edad se tuvieron un total de 46 alumnos, siendo 28 del sexo masculino y 18 del sexo femenino. En la medición del IMC se encontró una media de 24.70 para los varones y 22.69 para las mujeres. El peso promedio en el sexo masculino fue de 72.25 kg y en el sexo femenino fue de 65.87 kg; se obtuvo una talla promedio en los varones de 1.61 m y en las mujeres de 1.55 m. El peso para la talla para el percentil 50 fue de 51.40 kg para los hombres y de 51.43 kg para las mujeres por lo que observamos un exceso de peso del 40.56% para los varones y un 28.07% para el sexo femenino. De acuerdo al IMC se encontró en este grupo que 5 alumnos del sexo masculino presentaron sobrepeso (17.8%) y 11 (39.28%) obesidad; para las mujeres se encontró que 5 alumnas (27.7%) presentaron sobrepeso y 2 (11.1%) con obesidad. De acuerdo al peso para la talla encontramos a 2 alumnos (7.14%) con sobrepeso y 14 (50%) con obesidad para los varones. Para el sexo femenino se encontró que 2 alumnas (11.1%) presentó sobrepeso y 6 (33.3%) con obesidad. El ICC promedio para el sexo masculino fue de 0.86 y para el sexo femenino fue de 0.82, por lo que se encontró RM y RCV en 1 varones (23%) y en 11 mujeres (61.11%). (Tabla 3)

X. DISCUSIÓN

Los adolescentes son una población a la cual debemos tener una atención especial. Desde la infancia los niños presentan factores de riesgo para el desarrollo de sobrepeso y obesidad, sin embargo en el adolescente se empiezan a observar los cambios físicos y metabólicos que se tienen por consecuencia. Dentro del estudio que se llevó a cabo en una escuela secundaria en la ciudad de Villahermosa, se encontró que la población adolescente se ve afectada ya que de acuerdo a los diferentes parámetros para medir el grado del exceso de peso un alto porcentaje presenta sobrepeso y obesidad. La fisiopatología de esta patología es similar en ambas condiciones, el tiempo que tarda en establecerse es lo que marca la diferencia.

En las diferentes referencias sobre el sobrepeso y la obesidad en México se estima que en las dos últimas décadas la obesidad tuvo un incremento de más del 30%, ligeramente mayor que en los Estados Unidos. Lo que se observa de manera alarmante es que 20 a 30% de los niños en edad escolar tienen sobrepeso y obesidad. Comparando estas estadísticas con los resultados de nuestro estudio observamos que solo el 10% de los adolescentes presento sobrepeso pero el 39% presento obesidad.

De acuerdo a la Encuesta Nacional de Nutrición realizada en 1999, el mayor porcentaje de personas obesas pertenece al sexo femenino, siendo similar a los resultados que encontramos ya que el 44% de las 54 adolescentes incluidas en el estudio presentaron obesidad contra el 34% de los 66 varones estudiados.

La comparación hecha entre las variables IMC y la relación peso para la talla, nos deja en claro la diferencia entre los resultados. Un estudio realizado

en los Estados Unidos clasifica el sobrepeso cuando el IMC se encuentra entre la percentila 85 y 95, mientras que la obesidad se clasificó en la percentila mayor a la 95. En nuestro estudio se observó que 29 adolescentes se encontraron entre la percentila 85 y 95, mientras que 34 de ellos se hallaron en la percentila mayor a 95.

La antropometría es un marcador para valorar factores predictivos como es el caso del índice de cintura-cadera el cual nos habla de un riesgo metabólico y cardiovascular, en donde se observó que 33% de la población estudiada tienen un mayor riesgo para enfermedades cardiovasculares y síndrome metabólico.

Con la aparición de las telecomunicaciones, la presencia de comida chatarra y la falta de motivación para realizar las actividades al aire libre, se ha observado un incremento en el sedentarismo general de la población, llamando la atención la disminución de las actividades físicas de la población infantil y adolescente.

Los cambios en los hábitos alimenticios que se han dado con la evolución de la población, ha marcado la diferencia en el desarrollo del ser humano. La ingesta calórica inadecuada y la inactividad se suman para dar parte al sobrepeso y obesidad.

XI. CONCLUSIÓN

1. La obesidad es un problema de salud pública que se ha ido incrementando en las últimas dos décadas influido por los cambios en el estilo de vida de la sociedad, la industrialización, los medios de comunicación, la introducción de alimentos procesados y el sedentarismo inducido por la inactividad ciudadana y la tecnología.
2. Observamos que la mayoría de la población adolescente estudiada era del sexo masculino (55%) así como la edad promedio en este sexo también fue mayor al ser de 13.24 años. La población femenina fue menor (45%) con una edad promedio de 12.94 años.
3. El peso promedio en ambos sexos fue de 56.88 kg con una talla promedio de 155 cm. Para el sexo masculino el peso promedio fue de 57.94 kg y su talla promedio fue de 158 cm. Para el sexo femenino el peso promedio fue de 55.83 kg y la talla promedio fue de 153 cm.
4. Concluimos que el peso para la talla no es el adecuado en esta población, el sexo femenino se encuentra en la percentila 90-97 clasificandose en sobrepeso, el peso ideal es de 49.32 kg para la talla de 153 cm.

5. En lo que respecta al sexo masculino se encuentra también en la percentila 90-97 por lo que se clasifica de igual manera en sobrepeso, el peso ideal es 48.88 kg para la talla de 158 cm.
6. La medición del IMC sobreestiman los resultados obtenidos para los adolescentes clasificados con sobrepeso (24%), siendo lo contrario con los resultados para los clasificados con obesidad (28%) realizando la comparación con la medición del peso para la talla.
7. El peso para la talla es la medida más precisa y los resultados obtenidos en el estudio son contundentes, el 10 % de la población total de los adolescentes estudiados se clasificaron con sobrepeso, el 12.2% fueron varones y el 7.41% fueron mujeres. En cambio, el 39% de los adolescentes presentaron obesidad de los cuales el 34.8% fueron del sexo masculino y el 44.4 % fueron del sexo femenino.
8. La población femenina se ha visto con mayor riesgo, 40 mujeres adolescentes (74%) del estudio han presentado un índice de cintura-cadera elevado (mayor a 0.80) que condiciona un riesgo para el desarrollo de enfermedades metabólicas y cardiovasculares. En cambio, se encontró que solamente 5 varones adolescentes (7.5%) presentan este riesgo.
9. La diferencia que se presentó entre ambos sexos es mínima, aunque la mayoría de la población estudiada fueron varones, se observó que las mujeres tienen una tendencia al sobrepeso y obesidad mucho mayor, esto

tal vez pudiera estar relacionado a la menor actividad física que desarrollan las mujeres en esta edad comparado con los varones adolescentes, aunque tal vez pudiera relacionarse a los cambios hormonales propios de la pubertad que en el sexo femenino se presentan a edades más tempranas que en los varones, sin embargo no se tiene una prueba confirmatoria de ello.

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. Serrano S. A., Prieto G. *Obesidad en los niños*. www.mipediatra.com/ Hospital Infantil de México. 2003.
2. Machado O, Rotemberg E., *Obesidad infantil: una enfermedad de época*. www.ginecomet.com 2003.
3. Tansey M, M. D. Childhood obesity. *UI Center for Disabilities and Development, January 2003*.
4. Zayas T., G. M.; Chiang M. D; Díaz Y; Torriente F. A.; Herrera A. X. Obesidad en la Infancia: Diagnóstico y Tratamiento. *Rev Cubana Pediatr 2002; 74(3):233-9*.
5. Marketing Consulting Group. Obesidad Infantil, algo más que un problema estético. www.fichamedica.com/obesidadinfantil 2003.
6. Hernán D. C., M. D. La obesidad: un desorden metabólico de alto riesgo para la salud. *Colombia Médica Vol. 33 No. 2, 2002*.
7. Pastrana, D. *Obesidad en México: El mapa del hambre en México*. Masiosare 392º Junio 2005.
8. Calzada, L. R. *Obesidad en Niños y adolescentes*. 1ª Edición, México, D. F., Editorial ETM 2003.
9. Martínez, M. R., Hunot, A. C. *Obesidad*. En: Martínez , M. R. *La Salud del Niño y del Adolescente*. 4ª Edición, México D.F. Editorial Manual Moderno, 2001: 571-578.
10. Cara, J. F., M. D. The Epidemia of Type 2 Diabetes Mellitus in Children. www.fichamédica.com/childhoodobesity/diabetesmellitus

11. Norma Oficial Mexicana. NOM-174-55A1-1198 Para Manejo Integral de la Obesidad. *Diario Oficial de la Federación, Tomo DLIX No. 8.* México D. F. Abril 2000.
12. En: *PAC Talla Baja y Obesidad.* Obesidad, pág. 39-47. Ed: Edición Nacional, México D. F. 2002.
13. Daniels S. R., MD; Arnett D. K., PhD; Eckel R. H., MD; Gidding S. S., MD; Haymann L. L., PhD, RN; Rumanyika S., PhD, MPH, RD; Robinson T. N., MD, MPH; Scout B. J., RD, MPH; Peor S. S., PhD; Williams C. L., MD, MPH. Overweight in Children and Adolescents. *Circulation 2005; 111: 1999-2012.*
14. Obesidad Exógena. En: *Diagnóstico y Tratamiento Pediátricos.*, Ed: Manual Moderno, México D. F., 2000: 120-122.
15. Plazas M. *Nutrición del preescolar y escolar.* En: Casanueva E, Kaufer-Horwitz M et al (editores). *Nutriología Médica.* México, Panamericana, México D. F., 2000: 57-86.
16. Gavin K. *Childhood obesity and behavior problems linked.* www.eurekalert.com Noviembre 2003.
17. American Obesity Association. *Childhood obesity.* www.americanobesityassociation.com 2002.
18. Rojas M. C. *Obesidad.* En: Rojas M. C. *Nutrición clínica y Gastroenterología Pediátrica.* Ed: Manual Moderno. México D. F., 2000: 159-164.
19. Ramírez L. M. G., *Riesgos de sobrepeso y prevención.* Boletín trimestral de la Unidad de Investigación epidemiológica y en servicios de Salud del

- Adolescente: Adolescencia. IMSS. Abril-Junio 1997, Guadalajara, Jal., México; Año 2: No. 8; pág. 3. Guadalajara, Jalisco, México.
20. Rosenbaum M, Leible RL, Hirsh J. *Obesity*. N Engl J Med 1997;337(6):396-407.
21. Dietz WH. *Prevention of Childhood Obesity*. Pediatr Clin North Am 1986;33:830-833.
22. Klesges RC, Shelton ML. *Effects of television on metabolic rate: potential implications for childhood obesity*. Pediatrics 1992;90(1):75.
23. Dietz WH. *Childhood obesity: Susceptibility, cause, and management*. The Journal of Pediatrics 1983; 103(5):676-85.
24. Troiano RP, Flegal KM, Kuczmarski RJ, Campbell SM, Johnson CL. *Overweight prevalence and trends for children and adolescents*. The National Health and Nutrition Examination Survey, 1963-1991. Arch Pediatr Adolesc Med 1995; 149:1085-1091.
25. Godinez G, S. A.; Paredes E. M.; Castro M, MG. *Genética de la obesidad*. En: *Annual Review del Colegio Mexicano de Medicina Interna de México, Temas selectos de Medicina Interna*. Ed: Intersistemas Editores. 2006: 51-62
26. Perusse L, Chagnon YC, Rankinen T, Weisnagel SJ, Bouchard C. *The human obesity gene map: the 1999 update*. Obes Res 2000;8:89-117.
27. Perusse L, Chagnon YC, Rankinen T, Weisnagel SJ, Bouchard C. *The human obesity gene map: 2002 update*. Obes Res 2003;11:313-367.
28. Bouchard C. *The genetics obesity: from genetic epidemiology to molecular lockers*. Molecular Medicine Today, 1995; 1:45-50.

29. Wang J, Thornton JC, Burastero S, et al. *Comparisons for body mass index and body fat percent among Puerto Ricans, blacks, whites and Asians living in New York City area*. *Obes Res*. 1996; 4:377-384.
30. Allison D, Edlen-Nazin L, Clay Williams G. *Obesity among African-American Women: prevalence, consequences, causes and developing research*. *Women's Health Res Gender Behav Policy*. 1997; 3:243-274.
31. Parra EJ, Marcini A, Akey J, et al. *Estimating African-American admixture proportions by use of population-specific alleles*. *Am Hum Genet*. 1998; 63:1839-1851.
32. Perusse L, Chagnon YC, Weisnagel SJ, et al. *The human obesity gene map: 2000 update*. *Obes Res* 2000; 9:135-169.
33. Warden CH, Yi N, Fislser J. *Epistasis among genes is a universal phenomenon in obesity: Evidence from rodent models*. *Nutrition*. 2004; 20:74-77.
34. Perusse L, Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, et al. *The human obesity gene map: The 2004 update*. *Obes Res*. 2004.
35. Vague J. *Obesities*. London: John Libbey & Company, 1991.
36. Bray GA. *Pathophysiology of obesity*. *Am J Clin Nutr* 1992; 55:4885-4945.
37. Dietz WH. *Childhood obesity*. En: Shills ME, Olson JA, Shike M, Ross CA (editors). *Modern nutrition in health and disease*. 9th ed Baltimore, Williams and Wilkins, 1999:1071-1081.
38. *Nutrition management of overweight and obesity*. En: Pediatric manual of clinical detetics. American Dietetic Association, 1998.
39. Tabano-Colaizzi L. *Obesidad*. En: Casanueva E, Kaufer-Horwitz M et al (editores). *Nutriología Médica*. México, Panamericana, 1995: 211-230.

40. Ivkovic-Lazar T. *Development and differentiation of adipose tissue (in Croatian)*. Med Pregl. 2003; 56:142-145.
41. Hauner H, Schmid P, Pfeiffer EF. *Glucocorticoids and insulin promote the differentiation of human adipocyte precursor cells into fat cells*. J Clin Endocrinol Metab. 1987; 64:832-835.
42. Anderson LA, McEternan PG, Barnett AH, Kumar S. *The effects of androgens and estrogens on preadipocyte proliferation in human adipose tissue: influence of gender and site*. J Clin Endocrinol Metab. 2001;86:5045-5051.
43. Yost TJ, Rodgers CM, Eckel RH. *Suction lipectomy: outcome relates to region-specific lipoprotein lipase activity and interval weight change*. Plast Reconstr Surg. 1993; 92:1101-1111.
44. Woods SC. *Gastrointestinal satiety signals 1. An overview of gastrointestinal signals that influence food intake*. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2004; 286: G7-G13.
45. Batterham RL, Cohen MA, Ellis SM, Le Roux CW, Withers DJ, Frost GS, Ghatei MA, Bloom SR. *Inhibition of food intake in obese subjects by peptide YY3-36*. N Engl J Med. 2003;349:941-948.
46. Cummings DE, Clement K, Purnell JQ, Vaisse C, Foster KE, Frayo RS, Schwartz MW, Basdevant A, Waigle DS. *Elevated plasma ghrelin levels in Prader Willi syndrome*. Nat Med 2002; 8:643-644.
47. Cummings DE, Wiegler DS, Frayo RS, Breen PA, Ma MK, Dellinger EP, Purnell JQ. *Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery*. N Engl J Med 2002; 346:1623-1630.

48. Farooqi IS, Jebb SA, Langmack G, Lawrence E, Cheetham CH, Prentice AM, Hughes IA, McCamish MA, O'Rahilly S. *Effects of recombinant leptin therapy in a child with congenital leptin deficiency*. N Engl J Med 1999; 341:879-884.
49. Heymsfield SB, Greenberg AS, Fujioka K, Dixon RM, Kushner R, Hunt T, LubinaJA, Patane J, Self B, Hunt P, McCamish M. *Recombinant leptin for weight loss in obese and lean adults: a randomized, controlled, dose-escalation trial*. JAMA 1999; 282:1568-1575.
50. Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, Matsuzawa Y, Walsh K. *Obesity, adiponectin and vascular inflammatory disease*. Curr Opin Lipidol. 2003; 14:561-566.
51. McMinn JE, Bassin DG, Schwartz MW. *Neuroendocrine mechanisms regulating food intake and body weight*. Obes Rev 2000; 1:36-46.
52. Masuzaki H, Paterson J, Shinyama H, Morton NM, Mullins JJ, Seckl JR, Flier JS. *A transgenic model of visceral obesity and the metabolic syndrome*. Science 2001; 294:2166-2170.
53. Bueno M. *Obesidad*. En: Cruz M. Tratado de Pediatría. Barcelona: EXPASX; 1994:719-730.
54. Epstein LH, Valoski A, McCurley J. *Effect of weight loss by obese children on long-term growth*. Am J Dis Child 1993; 147:1076.
55. Piazza N. *La circunferencia de cintura en los niños y adolescentes*. www.abcpediatría.com –abcPediatria, 3 de Febrero 2006.
56. Berdasco G. A, Romero S. JM, Jiménez H. JM. *Valores del índice de cintura/cadera en población adulta de la Ciudad de La Habana*. Revista Cubana Aliment Nutr 2002; 161(1):42-47.

57. Moreno G. M. *Diagnóstico de obesidad y sus métodos de evaluación*. Boletín de la Escuela de Medicina, Universidad Católica de Chile, Vol. 26, N° 1, 1997.
58. Arteaga ALI. *Nutrición y obesidad*. En: Ruzo M, Araya HL, Atalas S, Soto DA (eds). *Nutrición y salud*. Santiago: Universidad de Chile; 1996:277-289.
59. Cooper AR, Page A, Fox KR, Misson J. *Physical activity patterns in normal overweight and obese individuals using minute accelerometry*. Eur J Clin Nutr 2000; 54:887-894.
60. Martínez JA. *Obesity in young europeans: genetics and enviromental influences*. Eur J Clin Nutr 2000; 54:556-560.
61. Attwood CR. *Low fat diets for children: Practicality and safety*. Am J Cardiol 1998; 82(10B):77T-9T.
62. Carmuega E, Lara-Pantin E. *Prevención de enfermedades crónicas no transmisibles*. En: O'Donnell A, Bengoa JM, Torun B, Caballero B, Lara-Pantin E, Peña M, eds. *Nutrición y alimentación del niño en los primeros años de vida*. Washington, DC.: OPS, 1997, 255-308.
63. DeFronzo RA, Ferrannini E. *Insulin resistance. A multifaceted síndrome responsable for NIDDM, obesity, hypertension, dislipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease*. Diabetes Care 1991; 14:173-194.
64. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. *Prevalence of a metabolic síndrome phenotype in adolescents: findings from the third Nacional Health and Nutrition Examination Survey 1988-1994*. Arch Pediatr Adolesc Med 2003; 157:821-827.
65. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, Allen K, Lopes M, Savoye M, Morrison J, Sherwin RS, Caprio S. *Obesity*

- and the metabolic síndrome in children and adolescents. N Engl J Med* 2004; 350:2362-2374.
- 66.** Ochoa C, MD, PhD. En: *Annual Review del Colegio Mexicano de Medicina Interna de México, Temas selectos de Medicina Interna*. Capítulo 2: Diabetes Mellitus tipo 2 en niños y adolescentes: una nueva epidemia. Pág: 11-22. Ed: Intersistemas Editores. 2006.
- 67.** Steinberger J, Moran A, Hong CP, Jacobs DR Jr, Sinaiko AR. *Adiposity in childhood predicts obesity and insulin resistance in young adulthood. J Pediatr*, 2001; 138:469-473.
- 68.** Lauer RM, Lee J, Clarke WR. *Factors affecting the relationship between childhood and adult cholesterol levels: the Muscatine Study. Pediatrics*, 1988; 82:309-318.
- 69.** Lauer RM, Clarke WR. *Childhood risk factors for high adult blood pressure: th Muscatine Study. Pediatrics* 1989; 84:633-641.
- 70.** Friedman MA, Brownell KD. *Psychological correlates of obesity: moving to the next research generation. Psychol Bull*, 1995; 117:3-20.
- 71.** Pine DS, Goldstein RB, Wolk S, Weissman MM. *The association between childhood depression and adulthood body mass index. Pediatrics* 2001; 107:1049-1056.
- 72.** Goodman E, Whitaker RC. *A prospective study of the role of depresión in the development and persistente of adolescent obesity. Pediatrics* 2002; 110: 497-504.
- 73.** Strauss RS, Pollack HA. *Social marginalization or overweight children. Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003; 157:746-752.

- 74.**Eisenberg ME, Neumark-Sztainer D, Story M. *Association of weight-based teasing and emocional well-being among adolescents.* Arch Pediatr Adolesc Med. 2003; 157:733-738.
- 75.**Ramos G. *Apéndice A: Perfiles somatométricos del sexo masculino y femenino en niños mexicanos; Tablas de peso en relación a la talla en el sexo masculino y femenino.* En: Martínez M. R. *La Salud del Niño y del Adolescente.* 4ª Edición. México, D. F. Ed: Manual Moderno, 2001: 1676-1681.

XIII. ORGANIZACIÓN

RESPONSABLE DEL PROYECTO: Dra. Silvia Nayeli Villalobos Martínez

INVESTIGADOR ASOCIADO: Dr. José Manuel Díaz Gómez

XIV. EXTENSIÓN

Acciones de difusión científica previstas

Publicación del estudio en revistas de arbitraje nacional

Presentación de resultados en congresos y foro Abierto

Acciones de vinculación Previstas.

Vinculación entre el servicio de Nutrición del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” y la Universidad Nacional Autónoma de México.

XV. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES REALIZADAS	NOV 2005	ENE 2006	FEB 2006	MAR 2006	ABR 2006	MAY 2006	JUN 2006	JUL 2006	AGO 2006	SEP 2006	OCT 2006
Planteamiento del Problema	*										
Revisión Bibliográfica		*	*								
Elaboración del Protocolo				*	*						
Recolección de Datos						*	*				
Procesamiento de Datos								*			
Análisis Estadístico									*		
Documento Preliminar										*	
Aprobación de Tesis											*

A N E X O S

ANEXO 1



HOSPITAL DEL NIÑO “RODOLFO NIETO PADRÓN” FRECUENCIA DE SOBREPESO Y OBESIDAD EN ADOLESCENTES DE 11 A 15 AÑOS DE EDAD

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Identificación

1. Nombre (iniciales) _____
2. Edad _____ años
3. Sexo (H) (M)

Antropometría

4. Peso real _____ Kg.
5. Talla real _____ cm.
6. Índice de Masa Corporal _____ kg/m²
7. Perímetro BICEPS _____ cm.
8. Perímetro CINTURA _____ cm
9. Perímetro CADERA _____ cm
10. Índice de Cintura/Cadera _____

ANEXO 2

1. FÓRMULAS

- Índice de masa corporal:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso}}{(\text{talla})^2}$$

- Índice de Cintura/Cadera:

$$\text{ICC} = \frac{\text{Circunferencia de la cintura (cm)}}{\text{Circunferencia de la cadera (cm)}}$$

- Peso para la Talla:

$$\text{P/T} = \frac{\text{Peso actual}}{\text{Peso ideal para la talla}} \times 100$$

2. TABLAS

- Cuadro 16-18 Percentilas de IMC (kg/m²).⁹
- Tablas de Peso en relación a la Talla en el sexo masculino y sexo femenino.⁷⁵

T A B L A S

Tabla 1

Distribución por Género, Edad, Peso, Rango y Talla Promedio.

Género	Adolescentes	%	Rango de Edad (años)	Edad Promedio (años)	Peso Promedio (kg)	Rango de Peso (kg)	Talla promedio (cm)
Masculino	66	55	11-15	13.24	57.94	36-86	158
Femenino	54	45	11-15	12.94	55.83	36-90	153
Total	120	100		13.09	56.88		155

Tabla 2.

Distribución del sobrepeso y obesidad por IMC y Peso/Talla, ICC y Riesgo metabólico y cardiovascular

Género	Sobrepeso		Obesidad		ICC	RM y RCV
	IMC	P/T	IMC	P/T		
Masculino	16	8	18	23	0.87	5
Femenino	13	4	16	24	0.83	40

IMC= índice de masa corporal (valor normal de 23-25), ICC= índice de cintura cadera (valor normal: sexo masculino 0.95, sexo femenino 0.80),
RM= riesgo metabólico, RCV= Riesgo cardiovascular.

Tabla 3.

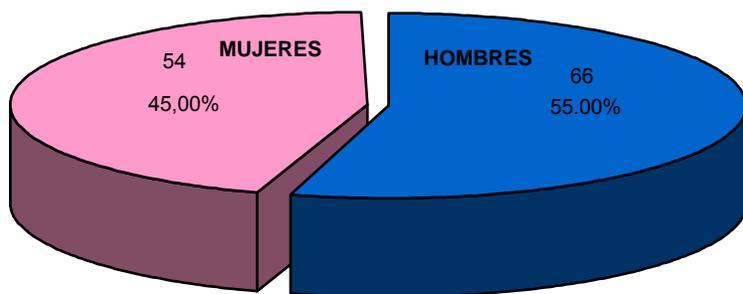
Distribución por Grupo de Edad

Grupo de Edad (años)	N	%	IMC (Percentil)		Peso/Talla (Percentil)		ICC RM-RCV
			≥ 85	≥ 95	90-97	>97	
11-12	29	24.1	11	7	5	11	10
13	45	37.5	8	14	3	16	17
14-15	46	38.3	10	13	4	20	12
Total	120	99.9	29	34	12	47	39

N= número de adolescentes; IMC= índice de masa corporal (valor normal de 23-25); IMC Percentil ≥85= sobrepeso, ≥95= obesidad; Peso/talla Percentil 90-97= sobrepeso, >97= obesidad; ICC= índice de cintura cadera (valor normal: sexo masculino 0.95, sexo femenino 0.80), RM= riesgo metabólico, RCV= Riesgo cardiovascular.

GRÁFICAS

Grafica 1. Adolescentes estudiados.



Gráfica 2. Sobrepeso y Obesidad de acuerdo al IMC

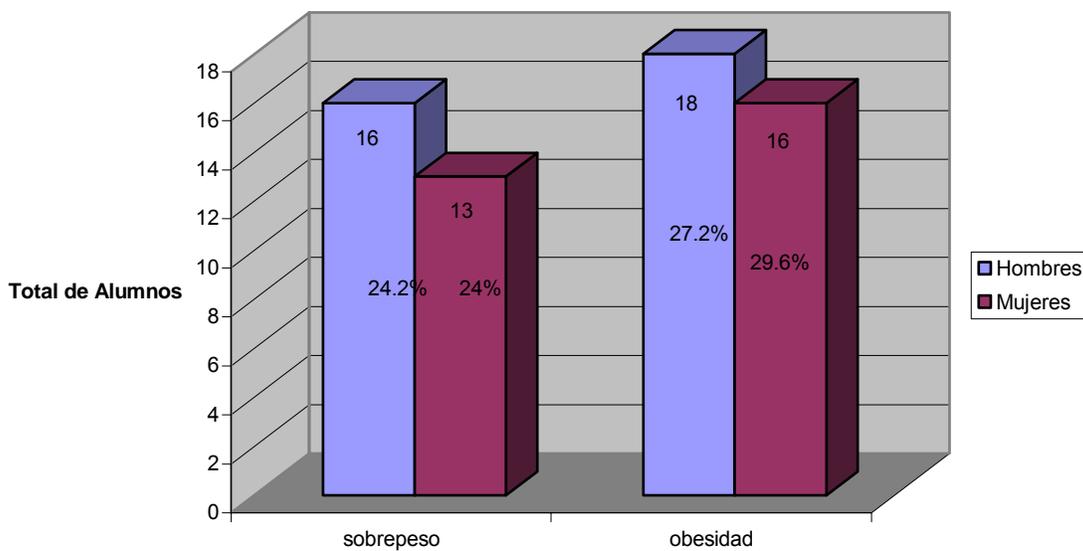
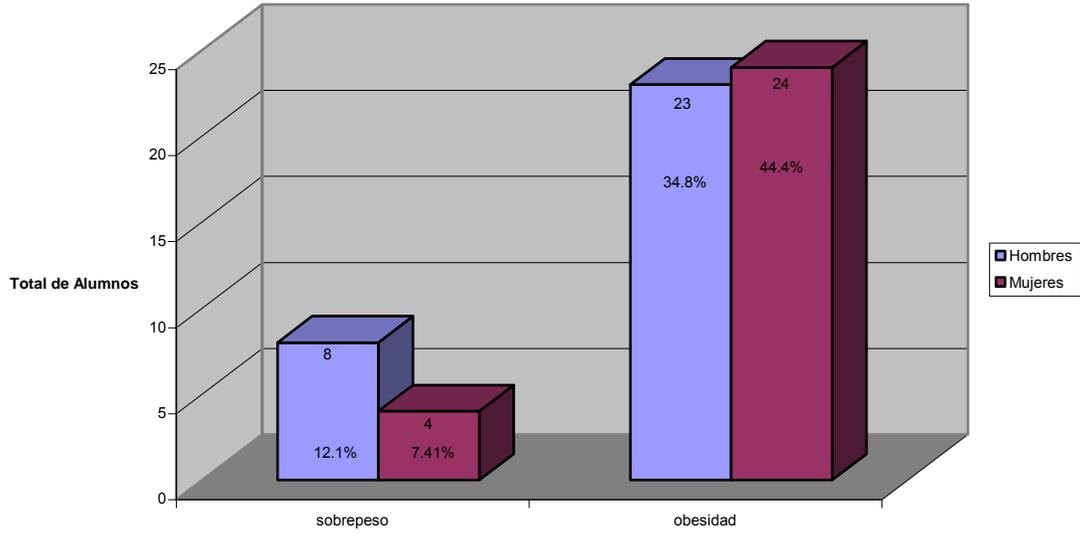
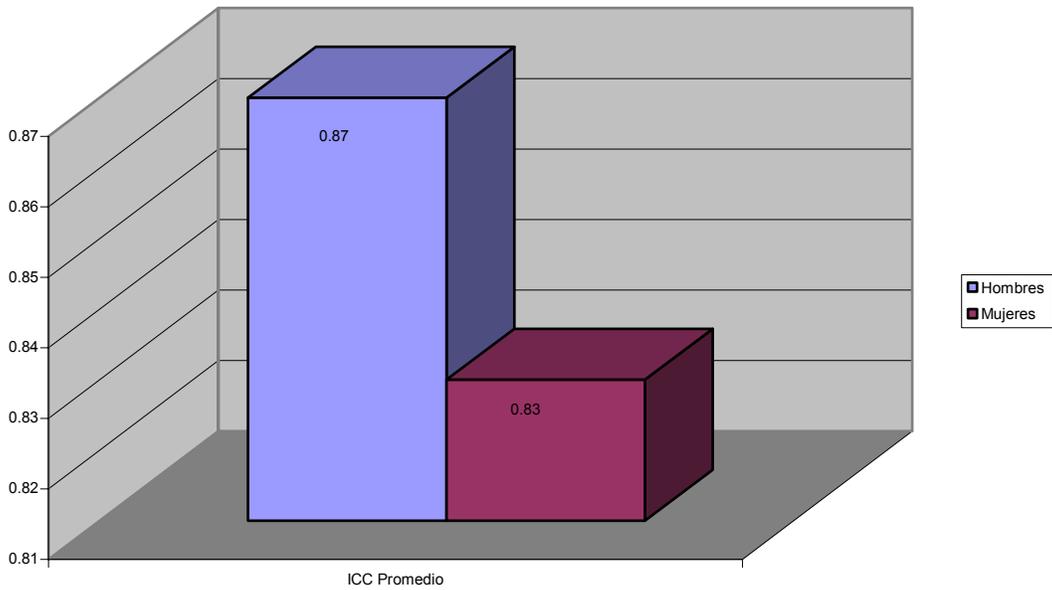


Gráfico 3. Sobrepeso y Obesidad de acuerdo al Peso para la Talla



Gráfica 4. Promedio de ICC



Gráfica 5. Riesgo Metabólico y Cardiovascular de acuerdo al ICC

