



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR PLUS #33/UMAA #68 CHIHUAHUA**

**RELACIÓN ENTRE EL PESO AL NACER Y COMPOSICIÓN CORPORAL
EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE 8 A 12 AÑOS DE LA UMF #33 DE
CHIHUAHUA**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTA:

DRA. CLAUDIA REZA RAMÍREZ

CHIHUAHUA, CHIH.

2013



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).

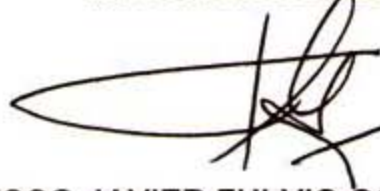
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

**RELACIÓN ENTRE EL PESO AL NACER Y COMPOSICIÓN CORPORAL EN NIÑOS
Y ADOLESCENTES DE 8 A 12 AÑOS DE LA UMF #33 DE CHIHUAHUA**

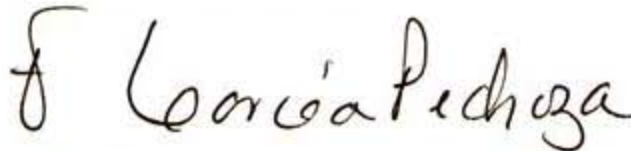
TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
FAMILIAR PRESENTA

**PRESENTA
DRA. CLAUDIA REZA RAMÍREZ**

AUTORIZACIONES



DR. FRANCISCO JAVIER FULVIO GOMEZ CLAVELINA
JEFE DE LA SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.



DR. FELIPE DE JESUS GARCÍA PEDRÓN
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN DE LA SUBDIVISIÓN DE
MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.



DR. ISAIÁS HERNÁNDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA DE LA SUBDIVISIÓN DE
MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.

**RELACIÓN ENTRE EL PESO AL NACER Y COMPOSICIÓN CORPORAL EN NIÑOS
Y ADOLESCENTES DE 8 A 12 AÑOS DE LA UMF #33 DE CHIHUAHUA**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
FAMILIAR PRESENTA**

**PRESENTA
DRA. CLAUDIA REZA RAMÍREZ**

AUTORIZACIONES



**DRA. ARACELI VERONICA HERNANDEZ ROJAS
PROFESORA TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN MEDICINA FAMILIAR PARA MEDICOS GENERALES DEL IMSS
UMF PLUS 33/UMAA 68**



**DC. MARGARITA LEVARIO-CARRILLO
ASESOR DE TESIS
PROFESOR INVESTIGADOR UACH**



**DRA. ROSA EMMA CONTRERAS SOLIS
ASESOR CLINICO
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR
UMF PLUS 33/UMAA 68**



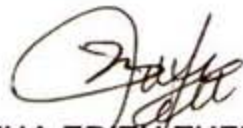
**DC. SANDRA REZA-LOPEZ
ASESOR METODOLOGICO
PROFESOR INVESTIGADOR UACH**

**RELACIÓN ENTRE EL PESO AL NACER Y COMPOSICIÓN CORPORAL EN NIÑOS
Y ADOLESCENTES DE 8 A 12 AÑOS DE LA UMF #33 DE CHIHUAHUA**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
FAMILIAR PRESENTA**

**PRESENTA
DRA. CLAUDIA REZA RAMÍREZ**

AUTORIZACIONES



DRA. MARTHA EDITH TUFÍÑO OLIVARES
COORDINADOR DE PLANEACION Y ENLACE INSTITUCIONAL
DELEGACION ESTATAL EN CHIHUAHUA



COORDINADOR AUXILIAR MEDICO DE EDUCACION EN SALUD
DELEGACION ESTATAL EN CHIHUAHUA



DRA. MARIA ELENA CONTRERAS CAMPOS
COORDINADOR DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD
UMFPLUS 33/UMAA 68 CHIHUAHUA

1. TÍTULO

**RELACIÓN ENTRE EL PESO AL NACER Y COMPOSICIÓN CORPORAL EN NIÑOS
Y ADOLESCENTES DE 8 A 12 AÑOS DE LA UMF #33 DE CHIHUAHUA**

2. Índice

| | | Página |
|------|--|--------|
| 1. | Título | 5 |
| 2. | Índice | 6 |
| 3. | Marco teórico | 7 |
| 4. | Planteamiento del problema | 40 |
| 5. | Justificación | 42 |
| 6. | Objetivos | 43 |
| 7. | Hipótesis | 44 |
| 8. | Metodología | 44 |
| 8.1 | Diseño de estudio | 44 |
| 8.2 | Población, lugar y tiempo de estudio | 44 |
| 8.3 | Grupos de estudio | 44 |
| 8.4 | Tipo de muestra | 45 |
| 8.5 | Cálculo del tamaño de la muestra | 45 |
| 8.6 | Criterios de selección: inclusión, exclusión y eliminación | 46 |
| 8.7 | Operacionalización de variables | 47 |
| 8.8 | Técnicas y procedimientos | 59 |
| 8.9 | Consideraciones éticas | 60 |
| 8.10 | Análisis estadístico | 61 |
| 9. | Resultados | 62 |
| 10. | Discusión | 70 |
| 11. | Conclusiones | 74 |
| 12. | Recomendaciones | 74 |
| 13. | Referencias bibliográficas | 75 |
| 14. | Anexos | 86 |
| 14.1 | Anexo 1. Carta de consentimiento informado | 86 |
| 14.2 | Anexo 2. Hoja de recopilación de datos | 87 |
| 14.3 | Anexo 3. Recordatorio de alimentos de 24 horas | 91 |
| 14.4 | Anexo 4. Percentiles de peso al nacer para la edad gestacional | 92 |
| 14.5 | Anexo 5. Tablas y gráficas de IMC para la edad según la OMS | 94 |

3. Marco teórico

3.1. Introducción

La obesidad infantil constituye un importante problema de salud pública a nivel mundial, motivo grave de preocupación entre los profesionales sanitarios, debido al incremento de su prevalencia observado en los últimos 20 años. Se define como la acumulación excesiva de tejido adiposo que conduce a un incremento en el riesgo presente y futuro de presentar patologías asociadas, así como de la mortalidad.

Como consecuencia del tejido adiposo es posible objetivar toda una serie de alteraciones en los diferentes órganos y sistemas. Las diferentes comorbilidades asociadas son hormonales, cardiovasculares, respiratorias, gastrointestinales, ortopédicas, emocionales y otras como pseudotumor cerebri, colecistitis, pancreatitis, intertrigo, estriación cutánea y glomerulomegalia (1).

La obesidad es resultado de la interacción entre el genotipo y el ambiente, implica factores sociales y conductuales, culturales, psicológicos, metabólicos, hormonales y genéticos (2).

3.2. Medicina Familiar y obesidad

La medicina familiar se conceptualiza como una especialidad médica, cuyo objeto de estudio es la interacción de los patrones que influyen en el proceso salud enfermedad, enfocando como unidad de análisis al individuo y su familia para otorgar servicios médicos primarios, integrales, continuos, con énfasis en la prevención de la salud y la atención a la enfermedad y rehabilitación, en corresponsabilidad con el paciente, su familia y la comunidad.

La atención integral implica enfoque hacia la prevención, se orienta a la modificación de los riesgos para la salud, en cualquier momento del desarrollo de la historia natural de la enfermedad ya sea en el horizonte subclínico o en el clínico (3).

Uno de los conceptos centrales de Atención Primaria es que la unidad de cuidado es el individuo y su medio ambiente íntimo (la familia). Una buena orientación familiar guía a mejorar los cuidados médicos; el tratamiento de la obesidad debe estar encaminado en primer lugar a que el paciente y su familia reconozcan que ésta, es una enfermedad que requiere modificaciones en el estilo de vida, sus conductas, su actividad física y su alimentación y en la cual la información juega un papel importante en la prevención de la obesidad y es en la familia donde debe iniciarse (4).

Es conocido que la obesidad en el adulto es difícil de tratar y los programas que ayudan a tratar el sobrepeso en niños tienen más éxito a largo plazo que en adultos, por tanto prevenir la obesidad en la juventud puede ser una forma eficaz de prevenir la obesidad en los adultos (5).

3.3. Obesidad y familia

Los factores de riesgo más importantes relacionados con la obesidad infantil incluyen: el peso al nacimiento, la obesidad de los progenitores, las horas dedicadas a la televisión, el rebote temprano de adiposidad y la duración del sueño. Otros factores conductuales asociados son el temperamento del niño, la frecuencia de pataletas, la preocupación de los padres por el peso del niño y la conducta alimentaria.

La conducta alimentaria es el conjunto de acciones que establecen la relación del ser humano con los alimentos. Se acepta generalmente que los comportamientos frente a la alimentación se adquieren a través de la experiencia directa con la comida en el

entorno familiar y social, por la imitación de modelos, la disponibilidad de alimentos, el estatus social, los simbolismos afectivos y las tradiciones culturales. En la infancia, la madre es la principal responsable de la transmisión al hijo de las pautas alimentarias saludables que podría prevenir enfermedades relacionadas con la alimentación. Los progenitores influyen en el contexto alimentario infantil usando modelos autoritarios o permisivos para la elección de la alimentación de los niños (6).

La familia es muy importante para la supervivencia del individuo y el moldeamiento de su personalidad, ésta ha demostrado su gran adaptabilidad para adecuarse a las continuas transformaciones sociales; con todas sus limitaciones, la familia desempeña y lo seguirá haciendo, un rol fundamental para la supervivencia y el desarrollo de la especie humana. El nivel de funcionalismo familiar en un momento determinado puede afectar a aquellas influencias familiares controlables por el hombre, de manera tal que éstas se reflejen positiva o negativamente en la salud de sus individuos, de igual manera, el funcionalismo familiar puede verse alterado por cualquiera de las otras variables que configuran el ambiente social.

La familia juega un papel determinante en la génesis de los problemas alimenticios y la obesidad puede ser proporcionada por una dinámica familiar disfuncional, en donde el individuo obeso funciona como un medio para aminorar los conflictos y tensiones que se propician por dicha dinámica; el sobrepeso está directamente correlacionado con una alta problemática familiar y la obesidad de los niños y niñas se encuentra asociada con la salud mental de otros miembros de la familia y con el funcionamiento de ésta; por lo tanto, las familias obesas poseen una dinámica que se asemeja a la de las

familias psicossomáticas. Por todo lo anterior es importante que la familia se encuentre involucrada en el tratamiento de la obesidad (7).

3.4. Peso al nacer

El peso al nacer es la primera medida del peso del feto o recién nacido hecha después del nacimiento. Para los nacidos vivos, debe ser medido preferiblemente dentro de la primera hora de vida antes de que ocurra cualquier pérdida significativa de peso (8).

El peso al nacer (PRN) se ha asociado con riesgo de mortalidad durante el primer año y en menor grado con el desarrollo de problemas en la infancia y el riesgo de diversas enfermedades en la edad adulta (9).

Según las definiciones adoptadas por la Organización Mundial de la Salud en sus resoluciones WHO20.19 y WHO43.24, el peso al nacer se clasifica como:

Peso extremadamente bajo al nacer: menos de 1000gr, hasta 999 gr.

Peso muy bajo al nacer: menos de 1500gr, hasta 1499 gr.

Peso bajo al nacer: menos de 2500gr, hasta 2499 gr (8).

Recién nacido macrosómico: se define cuando el recién nacido presenta un peso mayor a 4 000 gr (10).

Uno de los principales determinantes del peso al nacer es la duración de la gestación o edad gestacional, que se mide a partir del primer día del último periodo menstrual normal. La edad gestacional se expresa en días o semanas completas. De acuerdo a la edad gestacional los recién nacidos se clasifican en:

Pretérmino: menos de 37 semanas completas (menos de 259 días) de gestación.

A término: de 37 a menos de 42 semanas completas (259 a 293 días) de gestación.

Postérmino: 42 semanas completas o más (294 días o más) de gestación (8).

Así mismo el peso al nacer de los recién nacidos se clasifica de acuerdo a la edad gestacional de la siguiente manera:

AEG: adecuados para la edad gestacional, cuando el peso de nacimiento se encuentra entre los percentiles 10 y 90 de las curvas de crecimiento intrauterino (CCI).

PEG: pequeños para la edad gestacional, cuando el peso está por debajo del percentil 10 de la CCI.

GEG: grandes para la edad gestacional, cuando el peso se encuentra por encima del percentil 90 de CCI (11).

Algunos niños que se clasificarían como pequeños o de bajo peso pueden no haber experimentado insuficiencias nutricionales que afectaran a su crecimiento intrauterino, sino tratarse de niños que hayan alcanzado su máximo potencial genético y que se sitúan en los percentiles más bajos de la distribución del tamaño de la población (12).

Son múltiples los estudios que han determinado el peso al nacer e identificado los percentiles 10, 50 y 90 en recién nacidos de diferentes localidades y etnias.

Entre los estándares utilizados se pueden identificar las tablas de Overpeck MD, y cols., realizadas en 1999 para identificar recién nacidos con peso menor a la edad gestacional, los cuales se clasifican de esta forma cuando su peso al nacer es menor al percentil 10, relacionado con la edad gestacional, el género y el número de gestación, estos estándares fueron realizados con datos de recién nacidos de padres mexicanos, nacidos en Estados Unidos de Norte América (13).

En el estado de Chihuahua, en un estudio realizado por Ríos J, y cols., en 2008, se determinaron los percentiles de 10, 50 y 90 en base al peso, edad gestacional y sexo para esta población (14).

3.4.1. Factores asociados con el crecimiento fetal

La deficiencia en el crecimiento fetal implica falla en el feto para realizar un potencial del que esta internamente dotado. La restricción del crecimiento fetal reconocida al nacimiento es más frecuentemente definida como un peso al nacer por debajo del percentil 10 según la edad gestacional (15).

Diversos factores pueden afectar el crecimiento fetal, los que pueden agruparse en 2 grandes categorías: maternos y fetoplacentarios. A) Factores maternos: hipertensión, patología renal, cardiopatías, anticuerpos antifosfolípidos, fármacos (alcohol, cigarrillo, drogas ilícitas), desnutrición; B) Factores feto-placentarios: insuficiencia placentaria (asociada o no a patologías maternas como preclampsia, nefropatías, trombofilias, etc.), genéticos, anomalías congénitas, infecciones por toxoplasma, rubeola, citomegalovirus, herpes (TORCH), gestaciones múltiples (10).

En un estudio de Arriola-Ortiz C y cols., realizado en Querétaro se identificaron los siguientes factores asociados con el retraso del crecimiento intrauterino: control prenatal inadecuado (menos de 5 consultas durante el embarazo), la enfermedad hipertensiva del embarazo, infecciones y un peso inadecuado en la mujer gestante. Esto resalta la importancia de identificar al inicio del embarazo a las pacientes con algún factor de riesgo para desarrollar retraso en el crecimiento intrauterino y llevar a cabo un buen control prenatal, con un manejo adecuado de las posibles complicaciones médicas del embarazo y así disminuir la morbilidad y mortalidad del recién nacido (16).

3.5. Biología del crecimiento en las diferentes etapas del ser humano

El crecimiento del ser humano depende de factores genéticos y ambientales. Si la información genética es adecuada y el medio ambiente propicio se darían las condiciones óptimas para obtener un crecimiento y desarrollo de acuerdo al potencial genético familiar. El medio ambiente es propicio cuando aporta una nutrición adecuada en cantidad y calidad y una estimulación psicosensores y afectiva apropiadas. El potencial genético de crecimiento se expresa totalmente cuando además existe un buen estado de salud y una actividad física normal (17).

El crecimiento fetal no puede representarse como una línea recta, ya que la velocidad de crecimiento varía a lo largo de la gestación. El pico en la velocidad de crecimiento de la longitud se produce primero, alrededor de la semana 20 de gestación, mientras que el aumento de peso muestra su valor máximo en alrededor de la semana 33 de embarazo, siendo -este último consecuencia de la temporización en la deposición de grasa. Alrededor de las 26 semanas de gestación, la grasa representa sólo el 1% de la composición total del cuerpo fetal. Posteriormente la acumulación de grasa continúa hasta que alcanza 12 % del peso total a las 38 semanas. Por lo tanto, mientras que los picos de crecimiento en longitud son durante el segundo trimestre, el crecimiento del peso es predominantemente un fenómeno del tercer trimestre. A la semana 28 el feto mide 71% de lo que medirá al término pero sólo pesa 32% de lo que pesará al término (17).

El peso del recién nacido está determinado por la suma de múltiples factores, unos conocidos y otros no. La edad gestacional, edad de la madre, orden de nacimiento, nacimientos múltiples, la genética, el índice de masa corporal pregestacional de la

madre antes de producirse el embarazo, peso ganado durante el embarazo, además de otros factores como el tabaquismo, uso de drogas, hipertensión o infecciones maternas o el trabajo de la madre influyen en el peso del recién nacido (18).

El crecimiento se produce por multiplicación (hiperplasia) y por aumento de tamaño celular (hipertrofia). Durante el crecimiento existen períodos de hiperplasia celular solamente, que corresponden a los períodos de más rápido crecimiento. Estos períodos son críticos, pues lo que se deja de adquirir durante ellos no es posible recuperarlo posteriormente. Si durante este período actúa un evento que frene la velocidad de hiperplasia celular, puede dejar secuelas definitivas (19).

El crecimiento corporal es la suma del crecimiento de los distintos órganos y tejidos que aumentan a diferente tasa en diferentes momentos de la vida. La tasa de crecimiento máximo del tejido nervioso es el periodo perinatal; el crecimiento lineal del hueso es más rápido en la infancia y la de los órganos reproductivos es en la pubertad. El crecimiento lineal (altura), se puede dividir en tres fases, infancia, niñez y pubertad. La fase infantil comienza en el útero regulada por la función placentaria, y continúa después del nacimiento, regulado por el suministro de leche. Crecimiento infantil es un continuo del crecimiento fetal y sigue la misma trayectoria, está regulada por la hormona del crecimiento y por el factor de crecimiento similar a la insulina I e influenciado por la alimentación y morbilidad en este periodo del desarrollo (20, 21). En la pubertad hay una segunda aceleración del crecimiento (altura) en asociación con la maduración del sistema reproductor. Esta fase está regulada por las hormonas sexuales y es plástica en su duración. La menarquía define el inicio de la fertilidad y es seguido por la presentación del pico óseo. Los riesgos acumulados en cada etapa

pueden tener consecuencias para el rendimiento del crecimiento global, el metabolismo, el estado mineral óseo, la función cardiovascular y el riesgo de enfermedad crónica (22).

Una rápida ganancia de peso puede ocurrir en cualquier momento, como resultado de una ingesta excesiva de energía, y representa la adquisición de tejido adiposo excedente, sin aceleración del crecimiento lineal. El cambio del peso corporal se explica en gran medida mediante el cambio de masa grasa y el exceso de grasa en la infancia se asocia con obesidad en la edad adulta. El exceso de grasa es reversible pero el retraso en el crecimiento es menos (22).

3.6. Interacción entre el crecimiento prenatal y posnatal

Algunos estudios sugieren que la asociación entre el tamaño al nacer y la enfermedad en etapas posteriores de la vida podría resultar modificada o afectada por el índice de masa corporal en la infancia. Los aumentos rápidos de peso en la infancia de los niños nacidos con tamaño corporal pequeño parecen aumentar los riesgos de padecer enfermedades en la edad adulta y, especialmente, de desarrollar diabetes tipo 2, enfermedades coronarias, accidentes cerebrovasculares y obesidad (23-25).

El bajo peso al nacer y el crecimiento acelerado de la recuperación posnatal del crecimiento (catch up-growth) en los primeros años de vida son factores de riesgo independientes para enfermedades de adultos. Como están íntimamente relacionados es difícil determinar sus contribuciones independientes *per se*. Los últimos datos obtenidos de ratas y ratones muestran que el crecimiento posnatal acelerado es un activador para el desarrollo de enfermedades de adultos y, en última instancia, puede afectar a la longevidad (26).

El crecimiento acelerado puede ser definido como una velocidad de crecimiento por encima de los límites estadísticos de normalidad (más de 2 desviaciones por encima de la media) para la edad y / o madurez durante un período definido de tiempo, tras un período transitorio de inhibición del crecimiento (27). Es un fenómeno regular visto en niños después de un periodo de retraso en el crecimiento cuando se elimina la causa del déficit de crecimiento. Consiste en una aceleración inmediata del crecimiento con una velocidad anormalmente elevada, seguida de una desaceleración progresiva hasta alcanzar el canal de crecimiento original o normal, el cual, clínicamente, significa que la curva de crecimiento individual sigue paralela a las curvas de percentil de las tablas de crecimiento. Experiencias clínicas muestran que es posible en bebés o niños pequeños, pero no en aquellos que están cerca o en la pubertad (27, 28).

3.7. Origen perinatal de la enfermedad del adulto

La hipótesis del genotipo ahorrador, propuesta por Neel en 1962, intenta explicar por qué algunos grupos étnicos, muestran una tendencia a la obesidad y diabetes. Esta hipótesis menciona que ciertos genes humanos han evolucionado hacia un nivel máximo de eficiencia metabólica, el almacenamiento de lípidos y los comportamientos de búsqueda de alimentos. Este genotipo sería beneficioso durante épocas de hambruna, pero en presencia de dietas ricas en grasas y carbohidratos, pobres en fibra, con inactividad física predispondría a sus portadores a enfermedades como diabetes mellitus y obesidad (29).

En 1992, Hales y Barker plantean la hipótesis del fenotipo ahorrador. Esta hipótesis sugeriría que un medio fetal pobre da lugar a una respuesta adaptativa que optimizaría el crecimiento de los órganos clave en detrimento de otros, y que conduciría a un

metabolismo posnatal alterado que estaría diseñado para aumentar la supervivencia bajo condiciones subóptimas de nutrición. Esta adaptación resultaría poco adecuada cuando la nutrición posnatal fuera más abundante que en el medio intrauterino. Uno de los elementos clave de este concepto es la definición de los períodos “críticos” o “sensibles”, en los cuales las perturbaciones nutricionales podrían “programar” cambios a largo plazo en el desarrollo, y efectos adversos en el descendiente en etapas posteriores de la vida (30).

Ravelli y cols., en 1976 en una cohorte histórica de 300 000 hombres de 19 años de edad expuestos a la hambruna holandesa de 1944-1945, examinados durante inducción militar probaron la hipótesis de que la nutrición prenatal y posnatal temprana influyen notablemente en la obesidad en etapas posteriores de la vida. Los resultados fueron opuestos dependiendo del momento de la exposición. Durante el último trimestre del embarazo y los primeros meses de vida, la exposición produjo una tasa de obesidad significativamente menor ($p < 0.005$), resultado es consistente con la inferencia de que la deprivación nutricional afectó un periodo crítico para el desarrollo de la celularidad del tejido adiposo. Sin embargo, durante la primera mitad del embarazo, la exposición resultó en tasas de obesidad significativamente mayores ($p < 0.01$), observación que es consistente con la inferencia que la privación nutricional afecta la diferenciación de los centros hipotalámicos que regulan el crecimiento y la ingesta de alimentos, y que el aumento posterior en la disponibilidad de alimentos produce una acumulación excesiva de grasa en un organismo que está creciendo a su tamaño máximo predeterminado (31).

Se ha utilizado el término de “programación” para describir el proceso a través del cual la exposición a los estímulos ambientales o insultos durante fases críticas del desarrollo (por ejemplo la vida intrauterina) provoca cambios permanentes en la fisiología o el metabolismo del organismo y es considerada como un importante factor de riesgo para enfermedades no transmisibles en la vida adulta incluyendo enfermedad cardíaca coronaria y obesidad (32). Describe las desviaciones de los patrones normales de desarrollo. Estas desviaciones aumentan los riesgos de ciertas enfermedades en etapas posteriores de la vida (33).

A lo largo de las últimas décadas este proceso ha tenido diversos términos e hipótesis como plasticidad del desarrollo, programación, orígenes tempranos de la enfermedad; en general la idea general es que existen factores que influyen en el crecimiento y desarrollo intrauterino y postnatal temprano, de tal forma que producen cambios o adaptaciones en el organismo que influyen en el riesgo de presentar obesidad y enfermedades crónicas no transmisibles en la vida adulta (34-36).

3.8. Peso al nacer y composición corporal postnatal

Los diferentes componentes corporales han mostrado ser sensibles a influencias ambientales durante la gestación (31, 37).

3.8.1. Masa grasa

En seres humanos el segundo trimestre de embarazo parece ser el período crítico en la adipogénesis. Los primeros vestigios de tejido adiposo son detectables entre las semanas 14 y 16 de gestación. Después de la semana 23 el número de lóbulos grasos se mantiene constante. En semanas posteriores, el tamaño de los lóbulos crece, y aparece un aspecto multilocular de los adipocitos (38).

En el tercer trimestre, los adipocitos ya se encuentran en los principales sitios de deposición de grasa, pero son relativamente pequeños. La agregación de las células mesenquimales y la formación de vasos sanguíneos adyacentes son los primeros signos. El proceso de diferenciación conduce de un adipoblasto a un preadipocito, una célula adiposa inmadura y por último a una célula adiposa madura llamada adipocito. La diferenciación bioquímica es acelerada por la adición de hormonas y factores autócrinos y parácrinos. (38).

Durante la vida fetal e infancia temprana el tejido adiposo está compuesto de diferentes poblaciones de células: células que contienen lípidos, y células que son libre de lípidos. Las células pequeñas en la fase temprana de la acumulación de grasa constituyen una proporción importante de la masa celular del adiposo a una edad temprana. La acumulación gradual de grasa corporal después del nacimiento es debido al tamaño creciente de células grasas. Se plantea la hipótesis de que sólo en la obesidad severa puede haber incremento en el número de células (hasta tres veces) en etapas posteriores de la vida (38).

Algunos estudios proponen que el bajo peso al nacer podría dar lugar a una menor proporción de masa magra y, por tanto, a un menor gasto metabólico (39). En estas condiciones, la exposición en etapas posteriores de la vida del organismo a dietas con alta densidad energética conduciría a una excesiva acumulación de masa grasa.

3.8.1.1. Peso al nacer y distribución central de grasa

Garnett y colaboradores encontraron que el tamaño corporal en el nacimiento predecía la distribución grasa en niños de 7 y 8 años y que, además, la mayor cantidad de grasa

abdominal se observaba en aquellos que posteriormente ganaron peso rápidamente (40).

Biosca y cols., en su estudio, encontraron, que durante la infancia, los niños que nacieron pequeños para la edad gestacional tenían mayor adiposidad central independientemente de su tamaño corporal y los nacidos grandes para la edad gestacional seguían siendo grandes pero con una distribución armónica de la composición corporal y una adecuada distribución de la grasa corporal, concluyendo que nacer con poco peso puede programar la grasa abdominal durante la infancia, cuyo aumento constituye uno de los factores de riesgo cardiovascular que definen el síndrome metabólico (41).

Así mismo, Meas y cols., en su estudio, concluyeron que los adultos que nacieron pequeños para la edad gestacional ganaron más Índice de Masa Corporal que aquellos que fueron apropiados para la edad gestacional, resultando en una mayor masa grasa con más grasa abdominal (42).

El Síndrome Metabólico se asocia con obesidad abdominal, trastornos de lípidos en sangre, inflamación, resistencia a la insulina o diabetes y mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares. La presencia de Síndrome Metabólico por sí solo no puede predecir el riesgo de enfermedad cardiovascular global, pero la obesidad abdominal que es un marcador de tejido adiposo disfuncional, está claramente asociada con factores de riesgo cardiovascular (43, 44).

3.8.2. Masa muscular

El músculo esquelético es esencial para una amplia variedad de funciones incluyendo la respiración, la locomoción, mantenimiento de la postura y la termogénesis. Los

defectos en su desarrollo podría poner en peligro alguna de estas funciones en el recién nacido, lo que tiene importantes implicaciones para la supervivencia y el bienestar de todos los mamíferos. El apropiado desarrollo muscular también puede tener efectos secundarios a largo plazo. Por ejemplo, el músculo es un sitio importante de acción de la insulina y alteraciones en su estructura y función puede afectar la capacidad de la insulina para promover la captación de glucosa. Además, el aumento de la eficiencia energética y la actividad motora reducida puede resultar en un aumento del riesgo de obesidad (45).

En el desarrollo embrionario temprano las células mesenquimales se diferencian en células precursoras miogénicas comprometidas y durante el desarrollo fetal estos mioblastos proliferantes mononucleados se fusionan para formar células alargadas multinucleadas que no se dividen. La síntesis de proteínas musculares, y especialmente las proteínas miofibrilares del sarcómero, eventualmente resulta en el desplazamiento de los núcleos centrales a la periferia de la célula para formar las miofibras maduras (45).

El número de fibras musculares es un determinante crítico de la masa muscular y hay una considerable evidencia que indica que el número de fibras primarias es fijado más relativamente por un componente genético que el de las fibras secundarias. Por lo tanto, la desnutrición materna o el retraso del crecimiento en el útero tienen poco efecto sobre el número primario, mientras que la formación de miotubos secundarios se reduce, resultando en un déficit permanente en el número total de fibras. La restricción nutricional durante el primer tercio de la gestación produce un déficit de aproximadamente 20-28% en número de las fibras musculares en los neonatos. Por lo

tanto, una nutrición inadecuada en los períodos críticos en la gestación temprana puede tener efectos profundos en desarrollo muscular fibra después de la gestación (45).

Hediger y cols., realizaron un estudio en niños de 2 a 47 meses encontrando que aquellos niños que fueron pequeños para le edad gestacional continuaron siendo pequeños y los que fueron grandes para la edad gestacional seguían siendo grandes a través de la primera infancia, pero las discrepancias en el peso eran atribuibles a diferencias en la masa muscular, la masa grasa es menos afectada, el porcentaje de grasa parece ser relativamente más alto para los niños que fueron pequeños para la edad gestacional y menos en aquellos que fueron grandes para la edad gestacional (46).

3.8.3. Masa ósea

Las primeras evidencias epidemiológicas que sugieren que el riesgo de osteoporosis puede comenzar a programarse por factores ambientales en etapas muy tempranas de la vida datan de mediados de los años 90 (47). Posteriormente Cooper y cols., en su estudio realizado en el este de Hertfordshire confirmo que los niños con pesos más bajos a la edad de un año tenían de adultos menor densidad ósea en la zona lumbar y en el fémur proximal (48). Esta misma asociación se ha documentado en otras etapas fisiológicas, como jóvenes adultos o sujetos de entre 60 y 70 años en los que la incidencia de fracturas era sustancialmente superior. En un estudio de Finlandia se tomaron los datos de tamaño corporal al nacimiento y las trayectorias de crecimiento en la infancia, y se relacionaron con las fracturas ocurridas en la edad adulta en 3639 mujeres y 3447 hombres nacidos en el Hospital Central Universitario de Helsinki entre

1924 y 1933, entre otros resultados destaca el hecho de que aquellos niños cuya longitud al nacer era más pequeña tenían mayor riesgo de fractura (49).

3.8.4. Peso al nacer y alteraciones metabólicas

El marco conceptual en el que se plantean los postulados centrales de la teoría de Hales y Barker se identifican tres etapas: una inicial, caracterizada por trastornos en la nutrición fetal que desencadenan cambios estructurales y funcionales en diferentes órganos y sistemas como son cambios en el metabolismo hepático, cambios estructurales en corazón, vasos y riñones, cambios en el eje hipotálamo-hipófisis-glándula suprarrenal y hormona del crecimiento y cambios en páncreas y músculo, los cuales en conjunto se les llama programación del desarrollo de enfermedades cardiovasculares, lo cual implica que un estímulo o agresión en un periodo crítico del desarrollo tiene significación a largo plazo; una segunda etapa, que se expresa por cambios bioquímicos y clínicos que constituyen variables intermedias en la evolución de la enfermedad cardiovascular como aumento de colesterol total, colesterol de baja densidad LDL y fibrinógeno, hipertensión arterial, hipertrofia ventricular izquierda y diabetes mellitus no insulino dependiente, proceso que se llama amplificación y en tercer lugar la enfermedad cardiovascular propiamente dicha, siendo el resultado final en la edad adulta (30).

Se han realizado estudios en adultos analizando esta relación; Ramadhani y cols., encontraron que el bajo peso al nacer se relaciona altos niveles de triglicéridos y presión sanguínea sistólica (50). Davies y cols., encontraron que en hombres, el bajo peso al nacer se asocia con altos niveles de colesterol total (51). Skidmore y cols.,

encontraron que un incremento de 1 kg en el peso al nacer en hombres se asoció con un decremento de 0.13 mmol/L en el colesterol total $p=0.03$ (52).

Bavdekar y cols., analizaron esta relación en adolescentes y adultos de 17 a 25 años reportando que un bajo peso al nacer se relaciona con aumento de la presión arterial sistólica y la concentración plasmática de colesterol de baja densidad y con disminución de insulina plasmática en ayunas, resistencia a la insulina, glucosa plasmática a los 30 minutos y las concentraciones de insulina, y las concentraciones plasmáticas de colesterol total (53).

Otros estudios realizados en adolescentes han encontrado relaciones similares Owen y cols., encontraron que la relación entre el peso al nacer y el colesterol total es débil (54). Y en niños Quevedo-Landa y cols., encontraron que un menor peso al nacer se relaciona con mayor concentración de glucosa (55). Guerrero-Romero y cols., encontraron que el bajo peso al nacer incrementa el riesgo de hipertrigliceridemia e hiperglicemia sobre todo en presencia de historia familiar de diabetes (56).

3.9. Modelos animales de la relación nutrición materna y el crecimiento uterino

Los modelos animales han proporcionado un recurso invaluable en la elucidación de los mecanismos y los resultados que se suscitan durante la programación del desarrollo, ya que no sólo se pueden controlar las condiciones a que están expuestos los fetos, también se pueden realizar muestras de tejido de la madre, el feto o la descendencia durante las etapas de la exposición (57).

3.9.1. Restricción calórica materna

Restricciones al 50% en la libre ingesta en la última semana del embarazo en la rata, provoca que las crías nazcan con bajo peso y una disminución de la masa de células β

pancreáticas. Aunque estos animales pueden recuperar su peso corporal y pancreático al alimentarse de forma normal en la etapa posnatal, todavía demuestran un contenido reducido en la masa de células β reducida y en la insulina en la edad adulta (57, 58). Extender esta restricción de nutrientes durante la lactancia resulta en una reducción permanente de la masa de células β (47). Reducciones más severas en la ingesta de alimentos (30%) provocan restricción del crecimiento en los descendientes, que demuestran hiperfagia en la vida adulta y también desarrollan obesidad, hiperinsulinemia, hipertensión e hiperleptinemia (59).

3.9.2. Restricción protéica materna

Las ratas con alimentación baja en proteínas (5-8%) dan a luz descendientes de crecimiento restringido (60-62) y cuando estos son amamantados por las mismas ratas con baja ingesta de proteínas continúan permanentemente con crecimiento restringido hasta la edad adulta, a pesar de haber sido alimentados con una dieta controlada posterior a la lactancia (20% de proteína) (63).

3.9.3. Insuficiencia de hierro materna

La anemia materna produce complicaciones en la vascularización placentaria y la desregulación de las hormonas maternas y fetales, incluyendo la hormona liberadora de corticotropina (CRH) y factor de crecimiento 1 similar a la insulina (IGF-1). La liberación de CRH puede inducir el trabajo de parto prematuro y la preeclampsia en la madre y posteriormente inhibir la producción de IGF y así potencialmente afectar el desarrollo fetal (64, 65).

3.9.4. Alimentación materna con alto contenido de grasas

Las crías de ratas alimentadas con dietas altas en grasas durante el embarazo desarrollan colesterol anormal (66) y metabolismo de los lípidos alterado (67), hiperinsulinemia (67, 68), resistencia a la insulina (68) y tienen un mayor riesgo de desarrollar hipertensión y enfermedades cardiovasculares (69).

3.9.5. Obesidad materna

En un estudio realizado en ratones, Samuelsson y cols. (70), encontraron que hijos nacidos de madres obesas no sólo presentaron una mayor proporción de masa grasa sobre magra y comportamientos hiperfágicos, también eran resistentes a la insulina. A los 3 y 6 meses de edad la descendencia masculina había desarrollado tolerancia de la glucosa. Este estudio también demostró que la obesidad materna podría predisponer a enfermedad cardiovascular en su descendencia. Estos animales además presentaron hipertensión y signos de disfunción de células endoteliales. Nivoit y cols. (71) demostraron un fenotipo similar en crías de rata obesas.

3.10. Mecanismos involucrados en la programación del desarrollo

Por lo general, los eventos en la vida temprana pueden influir a largo plazo los resultados en las siguientes tres maneras: 1) daño directo (por ejemplo, la pérdida de una extremidad debido a un accidente vascular), 2) la inducción, supresión o retraso del desarrollo de una estructura somática como resultado de una estímulo o insulto durante un período crítico, o 3) ajuste fisiológico por un estímulo temprano o insulto en un período crítico, con consecuencias a largo plazo para la función (72).

3.10.1. Cambios en la estructura de órganos

Este mecanismo se refiere a las alteraciones morfológicas que ocurren durante la organogénesis. Durante la organogénesis, el destino de las células depende de señales inductivas derivadas externamente de las células adyacentes y de los gradientes morfogénicos que se originan en sitios más distantes. Por lo tanto, las concentraciones locales de diversos nutrientes, sus metabolitos, o ambos modulan el resultado final de este proceso. Por ejemplo, muchas interacciones célula-célula que son críticas para las interacciones inductivas y la migración celular están mediadas a través de los proteoglicanos en la superficie celular. Los desequilibrios en macronutrientes a partir de la cual estos componentes se derivan pueden afectar a estos procesos, resultando en alteraciones permanentes en la estructura de órganos (73).

Crispi y cols., realizaron un estudio con niños de 2 a 5 años y reportan que los niños con el antecedente de restricción en el crecimiento uterino presentan cambios en la morfología cardíaca como ventrículos menos alargados y más globosos, disfunción longitudinal cardíaca subclínica y remodelado arterial (74).

3.10.2. Alteraciones en el número de células

Durante el desarrollo, los órganos pueden aumentar de tamaño ya sea mediante el aumento del número de células (hiperplasia), o bien aumentando tamaño de las mismas (hipertrofia). Los diferentes tejidos pasan por diversos periodos de crecimiento hiperplasia e hipertrofia. La tasa de proliferación celular es directamente dependiente de la disponibilidad de nutrientes (el suministro de bloques de construcción) y puede ser indirectamente dependiente sobre el estado nutricional general del organismo a

través de las señales hormonal que controlan la proliferación celular. Limitaciones de nutrientes o excesos durante los períodos críticos del crecimiento hiperplásico que afectan las tasas de división celular puede conducir a cambios permanentes en el número de células, independientemente de la disponibilidad posterior de nutrientes (73).

Bertin y cols., en un estudio realizado en ratas reportaron que la masa de células β del páncreas fue significativamente menor en productos de ratas que estuvieron expuestas a restricción calórica, restricción proteica y proteico-calórica a diferencia del grupo que no tuvo restricciones durante el embarazo (58).

3.10.3. Selección clonal

La proliferación celular en todos los órganos implica la multiplicación inicial de una población finita de células fundadoras. Las células fundadoras en órganos específicos no son necesariamente idénticas entre sí. Aunque la proliferación celular generalmente precede a la diferenciación terminal, generaciones sucesivas de células experimentan diferenciación limitada en la fase proliferativa temprana. A medida que avanza de proliferación celular, modificaciones genéticas y epigenéticas pueden ocurrir dentro de las células que las distinguen de los demás subpoblaciones de células de división rápida. Características distintivas pueden ofrecer ventajas selectivas a clones específicos que compiten por la disposición del suministro de nutrientes. Una base de emparejamiento incorrecto durante la replicación del ADN puede resultar en efectos sutiles en una celda de metabolismo. Este cambio entonces sería enviado a toda su progenie. Tales diferencias sutiles entre células proliferantes son la base para la selección clonal. La selección clonal es comparable con la evolución darwiniana de

funcionamiento en el nivel celular, pero en lugar de a través de la supervivencia de los más aptos, la selección clonal funciona con un desproporcionado crecimiento en la proliferación de las células de la población. Por lo tanto, dos poblaciones similares y heterogéneas de células de división rápida pueden desarrollar características metabólicas muy distintas como resultado de diversas condiciones microambientales. Por lo tanto, es posible que las variaciones en el estado nutricional durante desarrollo pudieran conducir a alteraciones permanentes en el órgano o tejido metabolismo a través de este mecanismo (73).

3.10.4. Hormonas como señales ambientales

Las concentraciones hormonales fetales cambian en respuesta a una gama de señales ambientales claves internas y externas, tales como la nutrición, la disponibilidad de oxígeno, la temperatura, el entorno familiar. Estos cambios hormonales tienen cuatro orígenes principales. En primer lugar, puede ser debido a la secreción de hormonas de las glándulas endocrinas fetales *per se*. El páncreas fetal, la tiroides, la hipófisis y las glándulas suprarrenales son funcionales desde las etapas tempranas de la gestación. En segundo lugar, las hormonas pueden derivarse de los tejidos placentarios, los cuales producen una serie de hormonas esteroides y otras que se liberan en la circulación uterina y umbilical. En tercer lugar, las hormonas lipófilas pueden derivarse directamente de la madre, por transferencia transplacentaria en función del gradiente de concentración materno-fetal para la difusión y la permeabilidad de la barrera placentaria. Finalmente, los cambios en los niveles hormonales fetales pueden producirse por la activación de moléculas precursoras o por la inactivación de las hormonas activas a través de metabolismo dentro de los tejidos fetales y / o la

placenta. Concentraciones fetales elevadas de hormonas anabólicas como la insulina, el IGF y las hormonas tiroideas se relacionan con un mayor crecimiento fetal y el efecto contrario está dado por aumento en las hormonas catabólicas como el cortisol y la catecolaminas. Las hormonas fetales también pueden actuar de forma específica, así como generando señales de cambio ambiental (75).

3.10.5. Mecanismos epigenéticos

Los cambios epigenéticos se definen como alteraciones mitóticamente heredables en la expresión génica que no están relacionados con los cambios en la secuencia de ADN. Las modificaciones epigenéticas del genoma proporcionan un mecanismo que permite la propagación estable de la expresión génica de una generación de células a la siguiente. Hay menos al menos dos mecanismos distintos a través del cual se puede heredar la información epigenética: modificación de histonas y metilación de ADN (76).

3.10.5.1. Modificaciones de las histonas

En células eucariotas, el nucleosoma se compone de ADN envuelto alrededor de un complejo de dos moléculas octaméricas cada una de las cuales con cuatro histonas: H2A, H2B, H3, y H4. Los extremos amino de las histonas pueden ser modificados por acetilación, metilación, fosforilación, glicosilación, y ribosilación de ADP. Las modificaciones de las histonas más comunes implican acetilación y metilación de residuos de lisina en el extremo amino de H3 y H4. El incremento de la acetilación induce activación de la transcripción, mientras que el decremento de la acetilación generalmente induce represión de la transcripción. La metilación de las histonas, se asocia tanto con la represión como con la activación de la transcripción. Además, los

residuos de lisina pueden ser mono, di, o en trimetilados in vivo, proporcionando un nivel adicional de regulación (76).

3.10.5.2. Metilación de ADN

Es el principal regulador epigenético. Las islas de CpG son secuencias ricas en GC, localizadas cerca de las secuencias de codificación y sirven como promotores de sus genes asociados. Aproximadamente la mitad de los genes de mamíferos tienen islas CpG. La metilación del ADN se asocia comúnmente con el silenciamiento de genes y contribuye a la inactivación del cromosoma X, la impronta genómica, y la regulación transcripcional de genes específicos de tejidos durante la diferenciación celular(76).

3.10.6. Estrés oxidativo

El estrés oxidativo es una de las causas o trastornos conocidas o probables, asociada con el crecimiento fetal adverso (disminución o exceso) o parto pretérmino; este puede ser el factor común de programación, en la asociación de dichas condiciones y riesgo elevado de padecer enfermedades en la etapa adulta. Los mecanismos de programación del estrés oxidativo pueden ser directos, a través de la modulación de la expresión génica, o indirectos, mediante el efecto de ciertas moléculas oxidadas (77).

3.11. Composición corporal

El término de composición corporal denota un sistema de teorías y modelos físicos, matemáticos y estadísticos, expresiones de cálculo, y métodos analíticos orientados a comprender como está constituido el ser humano, y cómo interactúan entre sí los distintos elementos o compartimentos a lo largo del ciclo biológico del ser humano, y en cada una de las facetas del proceso salud-enfermedad.

La composición corporal no es la suma estática de elementos constituyentes o compartimentos corporales, tampoco es una propiedad prefijada de antemano, e invariable en sus propiedades a lo largo del tiempo. Esta determinada genéticamente y también está sujeta a las influencias de factores ambientales (78).

La apreciación completa de la utilidad de la antropometría requiere una comprensión de los niveles de organización de la composición del cuerpo humano. Recientemente ha habido mayores avances en los modelos conceptuales relacionando la antropometría con la composición corporal, que proporcionan una visión dentro de los mecanismos fisiológicos representados por antropometría (79).

Los 5 niveles organizacionales de la composición corporal y sus compartimentos mayores son los siguientes:

1. Nivel I atómico: los mayores elementos químicos son O₂, H₂, Carbón, Nitrógeno, Ca y fosforo, la medición corporal de estos constituyentes es por medio de técnicas como activación y análisis de neutrones, el balance de nitrógenos es un indicador del volumen de proteínas, el calcio es un indicador del total del mineral en huesos.
2. Nivel II Molecular: comprende los compartimentos mayores como agua, proteína, glucógeno, mineral óseo y no óseo y grasa; agua y minerales óseos pueden estimados por técnicas directas, pero grasa, proteínas, glucógeno y minerales no óseos pueden ser estimados por técnicas indirectas.
3. Nivel III Celular: consiste de células, fluidos extracelulares y solidos extracelulares.
4. Nivel IV tejidos y sistemas: consiste en los tejidos mayores, órganos, y sistemas; así el peso corporal es igual al tejido adiposo, más músculo esquelético, más hueso, más sangre más residuos (órganos, vísceras). El tejido adiposo, incluye adipocitos,

vasos sanguíneos y elementos estructurales y es el sitio primario de almacenamiento de lípidos. Está localizado cerca del tejido subcutáneo y en compartimentos internos viscerales con su distribución bajo control hormonal y genético.

Un estado estable de relación existe entre varios compartimentos de la composición corporal. Esto es, hay una relación cuantitativa entre compartimentos del mismo y de diferentes niveles de la composición corporal que permanecen relativamente constantes por un tiempo específico (usualmente meses o años). Esto permite información acerca de la composición corporal de varios niveles que derivan de mediciones antropométricas hechas en todos los niveles. Ambos, envejecimiento y enfermedad, afectan esta relación cuantitativa y proporciona medios para detectar los cambios resultantes (79).

La composición corporal está formada por dos grandes compartimentos: masa magra y masa grasa. A su vez la masa magra está formada por agua corporal total, masa celular corporal y minerales óseos 7%. La masa celular total incluye la proteína visceral y el agua corporal total incluye agua extracelular 29% y agua intracelular 44% (80).

3.11.1. Utilidad de la evaluación de la composición corporal

La composición corporal refleja la deposición de energía (grasa) y de almacenamiento de proteína (masa libre de grasa o masa magra) y contenido mineral del hueso.

La evaluación de la composición corporal es una herramienta clínica útil para el seguimiento e intervención nutricional en infantes (81).

El análisis de la composición corporal es una herramienta de diagnóstico utilizada en diversas ramas de la medicina y en nutrición, que permite conocer las proporciones de

los distintos componentes del cuerpo humano y su estudio constituye el eje central de la valoración del estado nutricional. La estimación del agua corporal total, de la masa grasa, de la masa libre de grasa y de la masa mineral ósea, permite la adecuada caracterización de la composición corporal, así como la asociación temprana entre la deficiencia o exceso de estos compartimentos con la aparición del riesgo para algunas enfermedades crónicas. Una adecuada evaluación de la composición corporal en niños y adolescentes se debe fundamentar en el estudio de sus componentes o compartimentos, así como en el desarrollo y evaluación de los métodos indicados para su estimación (82).

Los estudios de composición corporal incluyen la cuantificación y distribución de grasa y masa magra y su variación en función de género, raza y edad. La cuantificación de los diferentes componentes del cuerpo es fundamental a fin de describir deficiencia o exceso que se asocian con el riesgo o aparición de enfermedades.

Durante el crecimiento el cuerpo humano aumenta en tamaño y tiene cambios proporcionales de varios componentes debido a mediadores hormonales. La evaluación clínica del crecimiento y el estado nutricional se ve reforzada por una medición precisa de la composición corporal. Una mejor comprensión de la composición corporal y los factores que influyen en su desarrollo puede mejorar la predicción de la condición de adulto y ayudar a proponer estrategias para reducir los factores de riesgo de diversas enfermedades como la obesidad (83).

3.11.2. Modelos y técnicas de evaluación de la composición corporal

Los modelos de composición corporal clasifican el total del cuerpo en compartimentos de tejidos similares; pueden ser modelos de dos, tres o cuatro compartimentos. Las

técnicas que evalúan la composición corporal se clasifican en técnicas antropométricas, las cuales incluyen peso y talla, espesor de pliegues cutáneos, índice de masa corporal, dilución, hidrodensitometría, desplazamiento de aire o pletismografía, técnica de isótopo ^{40}K , absorciometría de energía dual de rayos x (DEXA), resonancia magnética, ultrasonido e impedancia bioeléctrica (84).

3.11.2.1. Impedancia bioeléctrica

La impedancia bioeléctrica se fundamenta en la oposición de las células, los tejidos o líquidos corporales al paso de una corriente eléctrica. La masa libre de grasa contiene la mayoría de fluidos y electrolitos corporales, siendo un buen conductor eléctrico (baja impedancia u oposición), mientras que la masa grasa actúa como un aislante (alta impedancia).

El analizador de impedancia bioeléctrica IBE es un instrumento no invasivo que permite estimar la composición corporal de un individuo mediante la medición de su resistencia y reactancia. Los componentes corporales estimados por este dispositivo son el agua corporal total, masa magra y masa grasa (82).

El análisis de impedancia bioeléctrica por multifrecuencia IBE-MF permite la determinación de la composición corporal es decir, agua corporal total (ACT), masa grasa y masa magra (libre de grasa). IBE-MF está basado en la conducción corporal de frecuencias variables (multifrecuencia) de corrientes eléctricas que determinan un volumen conductor total del cuerpo. Debido a que el agua y los electrolitos son los determinantes de la conducción eléctrica en el cuerpo, el agua corporal total ACT es fácilmente evaluada por impedancia bioeléctrica IBE (85).

La IBE se basa en el principio de que los tejidos biológicos se comportan como conductores en mayor o menor medida de la corriente eléctrica y/o dieléctricos (aislantes) dependiendo de su composición. Las soluciones electrolíticas intra y extracelulares de todos los tejidos blandos, en particular de los tejidos no grasos, son óptimos conductores, mientras que el hueso no es atravesado tan fácilmente por las corrientes eléctricas utilizadas y se comporta como un mal conductor (aislante). En el tejido adiposo la corriente puede atravesar las soluciones electrolíticas del intersticio y los adipocitos, a exclusión de las gotas lipídicas, hidrofóbicas, que no conducen corriente. Por tanto, la IBE solo puede analizar el compartimento de los tejidos blandos, atribuibles a la masa delgada sin hueso ni masa grasa (86).

El principio de la impedancia eléctrica es el siguiente: la resistencia (R) de una longitud de material conductor homogéneo de área transversal uniforme es proporcional a su longitud (L) e inversamente proporcional a su área transversal. Aunque el cuerpo no es un cilindro uniforme y su conductividad no es constante se puede establecer una relación empírica entre el coseno de impedancia ($\cos \phi = L/R$) y el volumen de agua que contiene electrolitos que conducen la corriente eléctrica a través del cuerpo (80).

La resistencia es la oposición al flujo de la corriente a través de las soluciones electrolíticas intra y extracelular; y la reactancia determina las propiedades dieléctricas o mal conductoras de los tejidos. La impedancia puede ser originada por el paso de corriente a diferentes frecuencias y al posicionar los electrodos sobre diferentes regiones cutáneas. La mayoría de los equipos de mono frecuencia operan a 50kHz, frecuencia escogida en parte por consideraciones de ingeniería y seguridad, pero también porque representa la principal frecuencia característica del tejido muscular. Sin

embargo las frecuencias características de los músculos pueden variar ampliamente entre los individuos de 30 a más de 100 kHz, razón por la cual los analizadores de multifrecuencia son aquellos que mejor se correlacionan con los métodos “Gold Standard” para la estimación de la composición corporal (84).

En la bioimpedancia de multifrecuencia se utilizan varias frecuencias para determinar las características del agua corporal total y con los resultados obtenidos, se asume que la corriente a baja frecuencia sigue un recorrido extracelular, y que la corriente a frecuencias más elevadas transita libremente por las células (84).

El cuerpo dispone de dos tipos de R en la corriente eléctrica: capacitancia R o reactancia y resistencia. La capacitancia o reactancia se deriva de las membranas celulares y la resistencia del líquido intra y extracelular. Impedancia es el término usado para describir la combinación de los dos. Reactancia o capacitancia se pueden medir a través de rango de frecuencias (la mayoría de los analizadores de impedancia bioeléctrica de una sola frecuencia operan en 50 kHz) (80).

El organismo vivo tiene líquidos intra y extracelular que se comportan como conductores eléctricos y membranas celulares que actúan como condensadores eléctricos y son considerados como elementos reactivos imperfectos (87).

A cero o baja frecuencia la corriente no penetra la membrana celular la cual actúa como un aislante por lo que la corriente pasa a través del líquido extracelular el cual es responsable de la reactancia medida en el cuerpo. A frecuencia infinita o muy alta frecuencia el condensador se comporta como un perfecto (o casi perfecto) condensador por lo que la R corporal total refleja la combinación de ambos líquidos, intracelular y extracelular. A 50kHz la corriente pasa a través de ambos líquidos intra y

extracelular, aunque la proporción varia de tejido ha tejido. La relación entre la reactancia (capacitancia) y resistencia refleja diferentes propiedades eléctricas de los tejidos que se ven afectados en diversas maneras por las enfermedades, estado nutricional y estado de hidratación. El ángulo de fase, que es una medida de esta relación y otros índices relacionados entre sí, incluyendo R0/RN se han utilizado para predecir el resultado clínico (80).

3.12. Estudios que evalúan la composición corporal en niños y adolescentes

Diversos estudios han evaluado la relación de la composición corporal en niños y adolescentes y el peso al nacer, como se muestra en el cuadro 1, algunos autores han encontrado relación entre el bajo peso al nacer y la obesidad en niños y adolescentes, Ortíz-Hernández (88) encontró que esta se relaciona con el tamaño pequeño o grande para la edad gestacional.

Kromeyer-Hauschild (89) y Tene (90), encontraron en sus estudios que el peso elevado al nacer se asocia con sobrepeso y obesidad en la infancia y adolescencia. Otros autores han encontrado que el peso alto al nacer se asocia con aumento de MM (91-97), MG (91, 95, 97), MO (93), IMC (94, 96). Al contrario en otros estudios se han encontrado que el bajo peso al nacer se relaciona con aumento de masa grasa troncal (98-100) y abdominal (99, 100).

Cuadro 1. Estudios que evalúan la relación entre el peso al nacer y la composición corporal en niños y adolescentes.

| AUTOR | DISEÑO | RESULTADOS | TÉCNICA |
|--|--|---|---|
| Kromeyer-Hauschild y cols., 1999.(89) Jena, Alemania | Transversal n=5437 Niños 7-14 años | Los niños y adolescentes con sobrepeso tenían mayor peso al nacer que los no obesos | Antropometría |
| Koo WW y cols., 2000. (91) Memphis, Tennessee | Transversal n=214 Niños 0-1 años | Con el incremento de peso la nacimiento hay aumento de MM y MG | DEXA |
| Tene y cols. 2003.(90) Colima, México | Casos y controles n=379 Niños 6-7 años | El peso elevado al nacer se asocia con obesidad infantil | Antropometría |
| Singhal A y cols., 2003.(92) Reino Unido | Transversal n=164 Adolescentes 13- 16 años | -↑ peso al nacer se asocia con ↑ masa magra -↑ de peso al nacer de 1 DE se asocia con ↑ de 0.9-1.4kg 2-3% en MM p= 0.02 | DEXA |
| Ortiz-Hernández y cols. 2005. (88) Xochimilco, México | Transversal, n=972 Niños 8-9 años | Sobrepeso en: 7.4% en AEG 20.6% en PEG o GEG p= 0.05 | Antropometría |
| Labayen I y cols., 2006. (93) España | Transversal n=234 Adolescentes 13-17.9 años | ↑ peso al nacer se asocia con ↑ MM y MO p=0.004 en niñas | DEXA |
| Wells JCK y cols., 2005. (94) Pelotas, Brasil | Cohorte n=172 Niños de 6meses a 9 años | ↑PRN se asocia con ↑ la altura, el IMC y MM | IBE |
| Rogers IS y cols., 2006. ((95) Inglaterra | Cohorte n=6086 Niños 9-10 años | ↑ de 1DE de peso al nacer hay ↑ 320-390 gr en MM y 2-3% de MG p=≤0.001 | DEXA |
| Macías Gelabert y cols., 2007 (101) Cuba | Casos y controles n=172 Niños 6-11 años | El peso medio al nacer era inferior en los escolares con obesidad | Antropometría |
| Chomto S y cols., 2008. (96) Londres | Transversal n=391 Niños 11.7 ±2 años | ↑ PRN se asocia con ↑ IMC y MM en niños p= 0.004 y 0.01 | Pletismografía Dilución con deuterio DEXA |
| Kelly LA y cols., 2008 .(97) California EU | Cohorte n=241 Niños 11 años | Relacion inversa entre PRN con MM troncal p=0.004 y grasa troncal p= 0.001, relacion directa positiva con MMT y MGT p= ≤0.001 | Resonancia magnética DEXA |
| Labayen I y cols., 2009 . (99) Zaragoza, España | Transversal n=284 Adolescentes 14.9±1.2 años | El PRN se asoció negativamente con el índice de masa grasa troncal y abdominal p=0.05 | DEXA |
| Holzhauser y cols., 2009. (98) Rotterdam | Cohorte prospectivo n=909 Niños RN -6meses | Peso bajo al nacer relacionado con ↑ adiposidad troncal p= 0.001 | Pliegues cutáneos |
| Ibáñez y cols., 2011. (100) Barcelona, España | Longitudinal n=31 Niños 2-8 años | A los 8 años las niñas que fueron PEG tenían más altos niveles de MGT y abdominal p<0.01 | DEXA |

DEXA= absorciometría de energía dual de rayos x

IBE= Impedancia bioeléctrica

Debido a que en México, son escasos los estudios que han evaluado la relación entre el peso al nacer y la adiposidad en la infancia y adolescencia y a la alta prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población mexicana (88, 102, 103); consideramos de interés evaluar esta asociación.

4. Planteamiento del problema

En las últimas décadas la prevalencia de obesidad en los niños se ha incrementado en todo el mundo.

En México, a partir de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición ENSANUT 1999 y 2006, se conoce que la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad ha aumentado en toda la población, pero particularmente en la población en edad escolar. Se ha estimado que para el año 2018, los niños en edad escolar de México tendrán los índices más altos de obesidad en todo el mundo y, seguramente también tendrá los más altos índices de obesidad en adultos (104).

En niños y adolescentes es un problema de salud que ha ido incrementando, sin darle la importancia que merece por la población en general y en ocasiones por los médicos quienes pueden tener un paciente obeso que acude al consultorio por otra enfermedad y no darle manejo. En el primer nivel de atención el problema con el que se encuentran los médicos son los parámetros establecidos para realizar el diagnóstico y la referencia oportuna de los niños y adolescentes que padecen obesidad. El problema fundamental consiste en cómo identificar al niño candidato a ser obeso, ya que la obesidad se relaciona no tanto con el aumento ponderal, como con el exceso de tejido adiposo. De hecho, su importancia y evolución dependen, sobre todo, de la grasa acumulada y de su distribución.

Clásicamente se ha utilizado el IMC para diagnosticar sobrepeso y obesidad (105); es un indicador global del estado nutricional, utilizado para categorizar tanto el sobrepeso y la obesidad, como los desórdenes nutricionales, pero su relación con la composición corporal es controversial, ya que no es un predictor preciso de composición corporal y principalmente del grado de adiposidad corporal. La relación de IMC y masa grasa no es lineal (106), de manera que no puede usarse el IMC en la evaluación clínica de individuos como marcador de masa grasa, especialmente en niños y jóvenes, ancianos ni en personas que hayan sufrido proceso catabolizantes; por lo cual a nivel clínico y especialmente en primer nivel es necesario contar con un método confiable de composición corporal, que nos permita distinguir sobrepeso que se refiere a un peso por arriba del peso estándar, de obesidad, aumento de grasa corporal o tejido adiposo corporal

La obesidad está asociada con significativos problemas de salud en la infancia y es un importante factor de riesgo en gran parte de la morbilidad y mortalidad del adulto. Los problemas médicos comunes en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad pueden afectar la salud cardiovascular, el sistema endocrino y la salud mental. (107).

Entre los factores predisponentes de obesidad infantil se encuentran: malnutrición materna, diabetes gestacional, peso al nacer menor de 2500 g o mayor de 4000 g, lactancia mixta o artificial de inicio o antes de los 6 meses, inicio precoz de la ablactación, ganancia de peso acelerada en los primeros meses de vida, hábito de fumar durante el embarazo, bajo nivel educacional de los padres, obesidad familiar (si uno de los padres es obeso, el riesgo de ser obeso en la edad adulta se triplica y si ambos lo son se incrementa en más de 10 veces), estilo de vida sedentario (elevado

tiempo frente a televisión video o computador y falta de práctica de actividades deportivas), hijo único, malos hábitos alimenticios (108, 109).

Sin embargo son escasos los estudios realizados en México. Por lo que nos propusimos responder las siguientes preguntas de investigación:

¿Cuál es la relación entre el peso al nacer y la composición corporal en niños y adolescentes de la UMF No.33 de Chihuahua, México?

5. Justificación

Datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006) reportan que la prevalencia de sobrepeso y obesidad en México en niños de 5 a 11 años, fue de alrededor de 26.3%, para ambos sexos, 26.8% en niñas y 25.9% en niños, lo que representa alrededor de 4 158 800 escolares en el ámbito nacional con sobrepeso u obesidad (110).

En el estado de Chihuahua la prevalencia sumada de sobrepeso más obesidad en niños de 5 a 11 años se ubicó en 27.1% (23.1% hombres y 32.3% mujeres), siendo más alta que el promedio nacional (26.3%), pero más baja que la máxima nacional (36.3); en adolescentes de 12 a 19 años la prevalencia sumada de sobrepeso y obesidad fue de 32.9% (31.9% en hombres y 34% en mujeres), siendo más alta también que el promedio nacional (31.9%) (103).

La morbilidad asociada a su presencia también ha incrementado e incluye padecimientos crónicos como diabetes mellitus tipo 2, enfermedad hepática, hipertensión arterial sistémica, incremento del riesgo cardiovascular y pobre calidad de vida, entre otros (111).

Varios estudios en la última década han examinado la relación entre el peso al nacer y el peso relativo posterior (89, 90, 101), en particular a la luz de las crecientes tasas de obesidad tanto entre niños como adolescentes y adultos (102, 103), sin embargo son pocos los estudios que han evaluado la relación del peso al nacer con la composición corporal posterior y especialmente en niños mexicanos.

Una técnica de fácil aplicación, no invasiva, económica al alcance del médico familiar como es el Análisis de Impedancia Bioeléctrica, permitiría en el primer nivel de atención identificar y diagnosticar de forma oportuna los pacientes con obesidad.

Analizar los antecedentes perinatales como macrosomía o bajo peso al nacer en primer nivel de atención al realizar control de niño sano nos permite incidir sobre los padres para establecer medidas preventivas en aquellos niños que presenten riesgo de desarrollar sobrepeso y obesidad, como promover hábitos alimenticios saludables y actividad física rutinaria.

6. Objetivos

6.1. Objetivo general

Comparar la composición corporal en niños y adolescentes con y sin sobrepeso y establecer la asociación con el peso al nacer.

6.2. Objetivos específicos

1. Determinar la composición corporal por análisis de impedancia bioeléctrica en niños y adolescentes.
2. Establecer la relación entre el peso al nacer y la composición corporal en la infancia y/o adolescencia.

3. Determinar la relación entre el peso al nacer y la concentración sérica de glucosa, colesterol, triglicéridos y presión arterial.

7. Hipótesis

7.1. Hipótesis de trabajo

Niños y adolescentes con peso mayor o menor para la edad gestacional cursarán con mayor de masa grasa en comparación con niños que nacieron con un peso adecuado para la edad gestacional.

7.2. Hipótesis alterna

No hay relación entre el peso al nacer y la masa grasa y parámetros metabólicos en niños y adolescentes.

8. Metodología

8.1. Diseño de estudio

Transversal

8.2. Población, lugar y tiempo de estudio

Niños y adolescentes de 8 a 12 años de edad, con o sin sobrepeso u obesidad derechohabientes de la Unidad de Medicina Familiar Plus # 33 del IMSS, durante el periodo 2011 a 2013.

8.3. Grupos de estudio

Grupo 1

Se incluyeron en este grupo a niños y adolescentes de 8 a 12 años con peso adecuado para la edad de acuerdo a la norma sugerida por la OMS en DE, estableciendo como normal una DE de +1 a -2 (112).

Grupo 2

Se incluyeron en este grupo a niños y adolescentes de 8 a 12 años con diagnóstico de obesidad y sobrepeso de acuerdo a la norma sugerida por la OMS en DE, estableciendo como obesidad y/o sobrepeso una DE $>+1$ (112).

8.4. Tipo de muestra

Se trata de una muestra por conveniencia de pacientes que acudieron a consulta externa al departamento de Medicina Familiar y de Nutrición a la Unidad de Medicina Familiar # 33 plus de IMSS de la Ciudad de Chihuahua, durante el periodo de abril del 2011 a abril del 2012.

8.5. Cálculo del tamaño de la muestra

Se calculó con un 95% de confianza, un poder de prueba de 80% y tomando como variable de referencia la proporción de niños con diagnóstico de sobrepeso de acuerdo a los informado por Ortiz-Hernández L., 2005 fue de 7.4 % en niños que nacieron con un peso adecuado para la edad gestacional y de 20.6% en niños con un peso bajo o alto (88). Con apoyo del programa estadístico EPIDAT programa para datos epidemiológicos tabulados, versión 3.0. Junta de Galicia, Consejería de Sanidad, Organización Panamericana de la Salud, se estimó la muestra en grupo 1 de 123 pacientes con diagnóstico de peso adecuado para la edad y grupo 2 de 123 pacientes con diagnóstico de obesidad y/o sobrepeso.

8.6. Criterios de selección

8.6.1. Criterios de inclusión

1. Niños y adolescentes de 8 a 12 años de edad con peso adecuado y/o sobrepeso, que cuentan con historia clínica en el expediente electrónico o expediente clínico en UMF 33 Chihuahua.
2. Derechohabientes del IMSS.
3. Carta de aceptación por parte de los padres para participar en el estudio, mediante una carta de consentimiento informado (Anexo 1).
4. Que acepten contestar la encuesta para recopilación de datos (Anexo 2).

8.6.2. Criterios de exclusión

1. Niños y adolescentes con diagnóstico de defectos congénitos al nacimiento.
2. Niños y adolescentes con enfermedades metabólicas ya diagnosticadas.
3. Niños y adolescentes con secuelas de traumatismos o de enfermedades.
4. Pacientes que cursan con alguna enfermedad del sistema cardiovascular.
5. Pacientes que son portadores de material de osteosíntesis.
6. Pacientes que fueron producto de embarazo gemelar.

8.6.3. Criterios de eliminación

1. Pacientes que no cuentan con los datos de peso al nacer ya sea en expediente clínico o constancia de nacimiento
2. Pacientes con encuestas incompletas
3. Pacientes con respuestas incorrectas
4. Pacientes que fueron producto de embarazo gemelar

8.7. Operacionalización de variables

8.7.1. Variable independiente

1. Peso al nacimiento

Definición conceptual

Es la primera medida del peso del feto o recién nacido hecha después del nacimiento (8).

Definición operacional

Para fines de este estudio se tomó el registro del peso y edad gestacional asentada en la constancia de nacimiento y se clasificó de la siguiente manera. En base a su peso para la edad gestacional, de acuerdo a las gráficas obtenidas por Ríos y cols., en el Norte de México (14) en: (anexo 4)

AEG: adecuados para la edad gestacional, cuando el peso de nacimiento se encuentra entre los percentiles 10 y 90 de las curvas de crecimiento intrauterino (CCI).

PEG: pequeños para la edad gestacional, cuando el peso está por debajo del percentil 10 de la CCI.

GEG: grandes para la edad gestacional, cuando el peso se encuentra por encima del percentil 90 de CCI (11).

Indicador: Adecuado, pequeño o grande para la edad gestacional.

Escala de medición: Nominal.

8.7.2. Variable dependiente

2. Composición corporal

Definición conceptual

Compartimentos de los que está constituido el ser humano, y cómo interactúan entre sí los distintos elementos o compartimentos a lo largo del ciclo biológico del ser humano (78). La composición corporal es la suma total de todos los componentes que conforman el cuerpo humano (113).

A. Masa magra

Definición conceptual

Compartimento metabólicamente activo integrado por todo el tejido que no es grasa corporal. Está formada por proteínas corporales, agua corporal total y tejidos óseos y constituye aproximadamente entre 65-75% del peso corporal total (114).

Definición operacional

Para fines de este estudio se tomó el valor de la masa magra obtenido por medio del Body composition & fluid measuring devices, modelo Bodystat QuadScan 4000.

Indicador: Kilogramos (kg) de masa magra y Porcentaje % de peso corporal total.

Escala de medición: Razón.

B. Masa magra seca

Definición conceptual

Formada por la masa magra sin el agua corporal total (114).

Definición operacional

Para fines de este estudio se tomó el valor de la masa magra seca obtenido por medio del Body composition & fluid measuring devices, modelo Bodystat QuadScan 4000.

Indicador: Kilogramos (kg) de masa magra seca.

Escala de medición: Razón.

C. Masa grasa

Se refiere a la familia específica de lípidos que consta de triglicéridos(115) .

Definición operacional

Para fines de este estudio se tomó el valor de la masa grasa obtenido por medio del Body composition &fluid measuring devices, modelo Bodystat QuadScan 4000.

Indicador: Kilogramos (Kg) de masa grasa y Porcentaje (%) de masa corporal total.

Escala de medición: Razón.

C. Agua corporal total

Definición conceptual

El agua es esencial para la vida. Sin agua, los seres humanos pueden sobrevivir sólo para días. El agua comprende de 75% del peso corporal en los lactantes y el 55% en personas de edad avanzada, es esencial para la homeostasis celular y la vida. Este compartimiento juega un rol central en la termorregulación, actividad física, función cognitiva, sistema gastrointestinal, función renal, sistema cardiovascular, la piel (116).

Definición operacional

Para fines de este estudio se tomó el valor del agua corporal total obtenido por medio del Body composition &fluid measuring devices, modelo Bodystat QuadScan 4000.

Indicador: Litros (l).

Escala de medición: Razón.

D. Resistencia

Definición conceptual

La resistencia es una medida del grado con el cual un objeto se opone al flujo de una corriente eléctrica; surge de los fluidos intra y extracelular (117).

Definición operacional

Para fines de este estudio se tomaron los datos obtenidos por medio del Body composition & fluid measuring devices, modelo Bodystat QuadScan 4000.

Indicador: Ohms.

Escala de medición: Razón

E. Reactancia

La reactancia es la propiedad de un circuito eléctrico para resistir cambios de voltaje o corriente, la reactancia ocurre en dos formas: reactancia capacitativa e inductiva. La reactancia capacitativa predomina en la transmisión de una señal eléctrica en tejidos vivos (117).

Definición operacional

Para fines de este estudio se tomaron los datos obtenidos por medio del Body composition & fluid measuring devices, modelo Bodystat QuadScan 4000.

Indicador: Ohms

Escala de medición: Razón.

8.7.3. Variables de identificación clínica

1. Edad gestacional

Definición conceptual

Es la duración de la gestación que se mide a partir del primer día del último periodo menstrual normal y se expresa en días o semanas completas (8).

Definición operacional

Para fines de este estudio se tomó la edad gestacional reportada en el certificado de nacimiento.

Indicador: Semanas de gestación.

Escala de medición: Razón.

2. Índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet

Definición conceptual

Se define como el peso en kilogramos dividido entre la talla en metros elevada al cuadrado (kg/m^2), es utilizado ampliamente como un indicador de peso relativo. Es un indicador global del estado nutricional, utilizado para categorizar delgadez, sobrepeso y la obesidad (106).

Definición operacional

Se calculó según la expresión matemática: $\text{IMC} = \text{masa (kg)} / \text{estatura}^2 \text{ (m)}$

Se clasificó de acuerdo con las curvas y tablas de percentiles de crecimiento de escolares y adolescentes propuestas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en su boletín del 2007 (112) (anexo 5):

| Criterio | Condición |
|--------------------|------------------------|
| <- 3DE | Delgadez severa |
| <- 2DE | Delgadez |
| + 1 a -2 DE | Normal |
| >+ 1 DE | Sobrepeso (a) |
| >+ 2 DE | Obesidad (b) |

Indicador: Kilogramos por metro cuadrado (Kg/m²).

Escala de medición: Nominal.

3. Longitud al nacer

Definición operacional

Longitud es la medida del vertex al talón, obtenida hasta los dos años de edad con el niño en decúbito, es la suma de tres componentes, cabeza, tronco y extremidades inferiores (118).

Definición operacional

Para fines de este estudio se tomó la longitud registrada en el certificado de nacimiento.

Indicador: Centímetros.

Escala de medición: Razón.

4. Edad actual

Definición conceptual

Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento (119)

Definición operacional

Para fines de este estudio se registraron los años cumplidos referidos por el paciente o la madre al momento de la entrevista.

Indicador: Años.

Escala de medición: Razón.

5. Peso actual

Definición conceptual

Es un reflejo de la masa corporal total de un individuo (tejido magro, tejido graso y fluidos intra y extracelulares). (120).

Definición operacional

Para fines de este estudio se tomó el peso registrado con báscula electrónica con estadímetro Healthometer, de 6 VDC, 260 MA with charger/adapter model 63701, battery 60 V, 3.2 amp sealed lead acid, CSA standard c 22.2 No 125 Risk class 26.

Indicador: kilogramos (Kg) de peso.

Escala de medición: Razón.

6. Estatura actual

Definición conceptual

Según la NORMA Oficial Mexicana NOM-031-SSA2-1999 (121), Para la Atención del Niño es la medida del eje mayor del cuerpo. La longitud se refiere a la talla obtenida con el paciente en decúbito; en tanto que la estatura se refiere a la talla con el paciente de pie (121).

Definición operacional

Para fines de este estudio se tomó la estatura medida al momento del estudio con una báscula electrónica con estadímetro Healthometer, de 6 VDC, 260 MA with charger/adapter model 63701, battery 60 V, 3.2 amp sealed lead acid, CSA standard c 22.2 No 125 Risk class 26.

Indicador: Centímetros.

Escala de medición: Razón.

7. Presión arterial

Definición conceptual

Fuerza hidrostática que ejerce la sangre sobre las paredes arteriales, que resulta de la función del bombeo del corazón, volumen sanguíneo, resistencia de las arterias al flujo, y diámetro del lecho arterial (122).

Definición operacional

Para fines de este estudio se tomaron los valores de presión arterial sistólica y diastólica obtenidos en el momento de la entrevista con el Mercury Sphygmomanometer Omron Healthcare, Inc., con brazalete infantil

Indicador: mm/Hg.

Escala de medición: Razón.

8. Género

Definición conceptual

Clasificación del sexo de una persona (123).

Definición operacional

Para fines de este estudio se tomó el género del paciente observado o referido por los padres o tutores en el momento del estudio.

Indicador: Masculino o femenino.

Escala de medición: Nominal.

9. Colesterol total sérico

Definición conceptual

Molécula esteroides formada por cuatro anillos hidrocarbonados más una cadena alifática de ocho átomos de carbono en el C-17 y un OH en el C-3 del anillo. Aunque

desde el punto de vista químico es un alcohol, posee propiedades físicas semejantes a las de un lípido (124).

Definición operacional

Para fines de este estudio se tomó el valor del colesterol total sérico reportado por el Laboratorio de Análisis Clínicos de la Unidad de Medicina Familiar # 33 del Instituto Mexicano del Seguro Social, realizado con técnica de Concentración por colorimetría el Beckman Synchron CX7 Clinical System.

Indicador: Mg/dl.

Escala de medición: Razón.

10. Triglicéridos séricos

Definición conceptual

Son moléculas de glicerol esterificadas con tres ácidos grasos. Principal forma de almacenamiento de energía en el organismo. También llamados triacilgliceroles (124).

Definición operacional

Para fines de este estudio se tomó el valor de triglicéridos séricos reportado por el Laboratorio de Análisis Clínico de la Unidad de Medicina Familiar # 33 del Instituto Mexicano del Seguro Social, realizado con técnica de Concentración por colorimetría el Beckman Synchron CX7 Clinical System.

Indicador: Razón.

Escala de medición: Mg/dl.

11. Glucosa sérica

Definición conceptual

Concentración de glucosa en la suero (125).

Definición operacional

Para fines de este estudio se tomó el valor de glucosa sérica reportado por el Laboratorio de Análisis Clínicos de la Unidad de Medicina Familiar # 33 del Instituto Mexicano del Seguro Social, realizado con técnica de Concentración por colorimetría el Beckman Synchron CX7 Clinical System.

Indicador: Mg/dl.

Escala de medición: Razón.

8.7.4. Variables predictoras independientes y confusoras

1. Ingestión de energía

Definición conceptual

El cuerpo requiere de energía para dar soporte a las funciones normales y a la actividad física, al crecimiento y a la reparación de los tejidos lesionados. La energía es proporcionada por la oxidación de proteínas, grasas, hidratos de carbono y alcohol contenidos en la dieta y se mide en kcal (126).

Definición operacional

Para fines de este estudio se consideró la cantidad de energía calculada con el software SIMF del departamento de Nutrición de la Clínica #33 del Instituto Mexicano del Seguro Social, a partir de un recordatorio de 24hrs reportado por la madre o tutor en el momento de la entrevista (Anexo 2).

Indicador: Kcal.

Escala de medición: Razón.

2. Ejercicio físico

Definición conceptual

Toda actividad realizada por el organismo, libre y voluntariamente de forma planificada estructurada y repetitiva con un mayor consumo de energía, y cuya función es lograr una mejor funcionalidad orgánica a base de correr, saltar, lanzar, luchar, etc. (113).

Definición operacional

Para fines de este estudio se consideró la realización de ejercicio físico y las horas realizadas referidas por la madre o tutor en el momento de la entrevista y se midió en horas por semana.

Indicador: Horas por semana y Si o No.

Escala de medición: Razón y Nominal.

3. Antecedentes familiares de obesidad y/o sobrepeso

Definición conceptual

Antecedente de obesidad en la familia referida por la madre o tutor, la cual se define como el aumento de las reservas energéticas del organismo en forma de grasa, este término comporta una excesiva proporción de masa grasa respecto a la masa magra corporal (127).

Definición operacional

Para fines de este estudio se consideró el antecedente en la familia mencionado por la madre o tutor al momento de la entrevista.

Indicador: Presente o ausente.

Escala de medición: Nominal.

4. Antecedentes familiares de Diabetes Mellitus

Definición conceptual

Antecedente de diabetes mellitus referido por la madre o tutor, la cual se define como enfermedad crónico-degenerativa que tiene diferentes etiologías y se caracteriza por hiperglicemia, resultado de un déficit en la secreción de insulina, de su acción o de ambas (128).

Definición operacional

Para fines de este estudio se consideró el antecedente mencionado por la madre o tutor al momento de la entrevista y se consideró positivo únicamente si la enfermedad hubiera sido diagnosticada por un médico en una institución de salud.

Indicador: Presente o ausente.

Escala de medición: Nominal.

5. Antecedente de Diabetes Mellitus durante el embarazo

Definición conceptual

Antecedente de diabetes mellitus referido por la madre o tutor el cual se define como: Diabetes Mellitus gestacional es aquella que se presenta durante el embarazo; y Diabetes Mellitus durante el embarazo, es aquella que estaba presente previamente antes del embarazo (129).

Definición operacional

Para fines de este estudio se tomó lo mencionado por la madre o tutor al momento de la entrevista y se consideró positivo únicamente si la enfermedad hubiera sido diagnosticada por un médico en una institución de salud.

Indicador: Ausente, pregestacional y gestacional.

Escala de medición: Nominal.

8.8. Técnicas y procedimientos

El estudio se realizó en la Unidad de Medicina Familiar # 33 de IMSS de la Ciudad de Chihuahua, durante el periodo de 2011 a 2013. Los niños y adolescentes fueron identificados en los servicios de Consulta Externa de Medicina Familiar y en el Departamento de Nutrición. Se explicó a los padres y al niño(a) los objetivos y los pasos para la realización del estudio. Posteriormente se solicitó la participación en el mismo mediante una carta de consentimiento informado (anexo1), luego se procedió a realizar una entrevista con los padres o tutores del niño(a) para identificar los antecedentes pre y posnatales así como las variables de identificación clínica (anexo 2). Se solicitó la cartilla de vacunación y la hoja de nacimiento emitida en el momento del parto con el objetivo de identificar el peso al nacer y la edad gestacional. Además a la madre se le interrogó sobre la edad gestacional de su hijo. Se revisó el expediente clínico, la constancia de nacimiento y la base de datos de registro de peso y talla al nacer y edad gestacional del IMSS para corroborar estos datos, luego se clasificaron en pequeño, adecuado y grande para la edad gestacional de acuerdo con los valores de percentil 10 y 90 de peso para la edad gestacional obtenidas por Ríos y cols. (14).

A los niños se les tomó el peso y la talla con báscula electrónica con estadímetro Healthometer, de 6 VDC, 260 MA with charger/adapter model 63701, battery 60 V, 3.2 amp sealed lead acid, CSA standard c 22.2 No 125 Risk class 26. Posteriormente en posición semifowler con una inclinación de 30 grados se colocaron las almohadillas sensoras en mano, antebrazo, pie y tobillo derecho, colocando los cables de acuerdo al instructivo del analizador y se procedió a la toma del análisis de composición corporal

por medio de la impedancia bioeléctrica, con un Body composition & fluid measuring devices, modelo Bodystat QuadScan 4000., Tampa FL, USA. El rango de biorresistencia fue de 20-1000 ohms, la resolución de 1 ohm, el rango de frecuencia fue de 5-50-100 y 200 kHz, la corriente de prueba fue de 200 micro-amperes. El paciente debió de cumplir con los siguientes requisitos: no haber realizado ejercicio físico doce horas antes de la prueba, cuatro horas de ayuno. Como parte de la entrevista al padre o tutor se realizó un recordatorio de ingestión de alimentos de 24hrs y posteriormente se analizó con el software SIMF institucional usado por el servicio de Nutrición de la Clínica #33 del Seguro Social, cuantificándose el valor energético total (Kcal/día) La determinación de glucosa, colesterol y triglicéridos séricos fue realizada en el laboratorio clínico de la institución Aquellos niños en quienes se detectó que cursaron con sobrepeso, obesidad o desnutrición fueron referidos al servicio de Nutrición para el tratamiento correspondiente.

8.9. Consideraciones éticas

Se les explicó al paciente y al tutor los pasos y objetivos del procedimiento de estudio y se solicitó consentimiento informado a los padres y/o tutores para la participación del niño en el mismo (anexo 1). Se explicó los riesgos y beneficios tanto verbal como por escrito de este trabajo.

Riesgos: debido a que este estudio no implica riesgo para la salud del niño como se ha informado por otros estudios, esto se le informó a los padres y/o tutores del paciente. También se les explicó que la elaboración del expediente de investigación tardaría aproximadamente 10 minutos y que era posible que sintiera algún inconveniente por estar respondiendo las preguntas. Debido a que se solicitaron estudios de laboratorio

se le explicó que era muy probable que sintiera un pequeño dolor en el sitio de la toma de la muestra.

Beneficios: Evaluación del estado de nutrición y metabólico para derivación oportuna con personal especializado para un tratamiento adecuado en caso de ser necesario.

Para el presente estudio se tomaron en cuenta: la Declaración de Helsinki adoptada por la 18ª Asamblea Médica Mundial (Helsinki 1964), revisada por la 29ª Asamblea Mundial (Tokio 1975) y enmendada por la 35ª Asamblea Médica Mundial (Hong Kong, 1989). Nos apegaremos al artículo 17 del Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación en su Fracción II.

Protocolo autorizado por el Comité de Ética Institucional con el número R-2011-802-17.

8.10. Análisis estadístico

Los datos fueron capturados en el programa Excel. Se realizó un análisis exploratorio para verificar la calidad de los registros, luego un análisis univariado para explorar normalidad en caso de variables cuantitativas y revisar datos fuera de rango. Posteriormente un análisis de varianza de una vía para relacionar el peso al nacer (pequeño, adecuado o grande para la edad gestacional) con las variables de composición corporal, los marcadores bioquímicos y la presión arterial. Esta relación se ajustó por edad y género mediante un análisis de regresión lineal múltiples y se informó el valor de β , dejando como grupo de referencia los niños y adolescentes que tuvieron un peso adecuado para la edad gestacional. Las variables cualitativas se evaluarán con la prueba de Exacta de Fisher según correspondió. Se consideró una diferencia significativa cuando el valor de p fue menor de 0.05.

El análisis estadístico se realizó con apoyo del software STATA 11.0 para Windows.

9. Resultados

Se estudiaron n=267 niños y adolescentes. En el grupo 1 se incluyeron (n=124) pacientes con peso adecuado para la edad. En el grupo 2 se estudiaron n=143 con diagnóstico de sobrepeso y obesidad. De estos grupos solo se obtuvo información del nivel sérico de glucosa del 47% y para colesterol y triglicéridos del 40% de los participantes.

En el cuadro 2 se muestran las características clínicas de los pacientes estudiados, la edad promedio fue similar 10 ± 1 años. Sin embargo se encontró una diferencia significativa en género, talla, peso, IMC, circunferencia de cintura, presión arterial sistólica y presión arterial diastólica ($p < 0.01$) entre los grupos de estudio. En la submuestra se observó que la concentración de triglicéridos fue mayor en el grupo 2 que en el grupo 1, $p < 0.01$, sin embargo, no hubo diferencia significativa en las concentraciones de glucosa y colesterol entre ambos grupos ($p > 0.05$). En el grupo 1 el 35% reportó realizar ejercicio físico, aproximadamente 1.4 horas por semana y en el grupo 2 solo el 21% lo realiza ($p < 0.01$). No hubo una diferencia significativa en los antecedentes familiares de obesidad, diabetes, diabetes gestacional y la presencia o no de obesidad ($p > 0.05$) entre los grupos.

Al estudiar la relación entre el peso al nacer pequeño, adecuado o grande para la edad gestacional y la composición corporal en niños y adolescentes con peso adecuado y con sobrepeso (Cuadro 3 y 4) no se encontró una diferencia significativa entre los tres grupos $p > 0.05$. Sin embargo en el grupo 1 los niños que fueron grandes para la edad gestacional presentaron un peso mayor al momento del estudio y se observó una

tendencia en ambos grupos hacia una mayor masa magra y agua corporal total en niños y adolescentes que fueron grandes para la edad gestacional.

La relación entre el peso al nacer para la edad gestacional, los marcadores bioquímicos, la presión arterial se muestra en el cuadro 5. En el grupo 1 se identificó que aquellos niños que fueron pequeños para la edad gestacional presentan mayor concentración de colesterol ($182\pm 17\text{mg/dl}$) que los que fueron adecuados ($164\pm 29\text{mg/dl}$), o grandes ($152\pm 21\text{mg/dl}$) para la edad gestacional ($p=0.04$); Sin embargo en el grupo 2 (Cuadro 6), no se encontró una diferencia significativa en estos marcadores ($p>0.05$).

En cuadro 7 se presenta la relación entre el peso al nacer y la composición corporal en niños y adolescentes ajustada por edad y género. La masa magra fue mayor en niños que al nacer fueron grandes para la edad gestacional (10-11%) en ambos grupos.

En el grupo 1, los niños y adolescentes que al momento del nacimiento fueron grandes para la edad gestacional la masa magra seca y el agua corporal total fue ligeramente mayor (~9%) en comparación con los que cursaron con peso al nacer adecuado para su edad gestacional. En los niños y adolescentes del grupo 2 que fueron grandes para la edad gestacional se determinó mayor masa magra 11% más que aquellos que fueron adecuados para la edad gestacional.

No se observó diferencia significativa en otras variables de composición corporal, marcadores metabólicos o presión arterial en los niños en los niños y adolescentes que al nacer fueron pequeños para la edad gestacional.

El recuento de calorías en las últimas 24 horas en el grupo 1 fue de 1843 ± 481 y en el grupo 2 de fue de 1826 ± 482 kcal ($p=0.77$).

9.1. Cuadros de resultados

Cuadro 2. Características clínicas de los grupos estudiados

| Variable | Con peso adecuado (Grupo 1) $\bar{X} \pm DE/n$ (%) 124 | Con sobrepeso y obesidad (Grupo 2) $\bar{X} \pm DE/n$ (%) 143 | p |
|--|---|--|-------|
| Edad(años) | 10±1 | 10±1 | 0.14 |
| Género | | | |
| Masculino | 44(35) | 71(50) | |
| Femenino | 80(65) | 72(50) | 0.01 |
| Peso(kg) | 33±6 | 48±12 | <0.01 |
| Talla(cm) | 138±9 | 143±9 | <0.01 |
| Índice de Masa Corporal (Kg/m ²) | 17±2 | 23±3 | <0.01 |
| Presión arterial sistólica (mm/Hg) | 98±11 | 106±11 | <0.01 |
| Presión arterial diastólica (mm/Hg) | 62±9 | 68±9 | <0.01 |
| Glucosa (mg/dl) | 89±8 | 92±10 | 0.12 |
| Colesterol (mg/dl) | 164±27 | 159±24 | 0.31 |
| Triglicéridos (mg/dl) | 87±37 | 118±62 | <0.01 |
| Antecedentes de obesidad en familiares | | | |
| Si | 86(69) | 110(77) | |
| No | 38(23) | 33(23) | 0.16 |
| Antecedentes de Diabetes Mellitus en familiares | | | |
| Si | 77(62) | 90(63) | |
| No | 47(38) | 53(37) | 0.88 |
| Antecedentes de Diabetes Mellitus Gestacional | | | |
| Si | 2(2) | 4(3) | |
| No | 122(98) | 139(97) | 0.51 |
| Realización de ejercicio físico | | | |
| Si | 43(35) | 30(21) | |
| No | 81(65) | 113(79) | 0.01 |
| Horas de ejercicio físico | 1.4±2.4 | 0.7±1.6 | <0.01 |

$\bar{X} \pm DE$. Promedio \pm desviación estándar
n (%). Número de pacientes y proporciones

Cuadro 3. Relación entre el peso al nacer pequeño, adecuado o grande para la edad gestacional y la composición corporal en niños y adolescentes con peso adecuado

| Composición corporal | Pequeño para la edad gestacional | Adecuado para la edad gestacional | Grande para la edad gestacional | p |
|---------------------------------------|----------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|------|
| | n=12 $\bar{X} \pm DE$ n (%) | n=91 $\bar{X} \pm DE$ n (%) | n=21 $\bar{X} \pm DE$ n (%) | |
| Peso (kg) | 32±6 ^{a-b} | 32±6 ^a | 36±8 ^b | 0.13 |
| Talla (cm) | 136±8 | 137±8 | 141±11 | 0.12 |
| Porcentaje de grasa (%) | 26±7 | 23±8 | 23±7 | 0.34 |
| Masa grasa (kg) | 8±3 | 7±3 | 8±3 | 0.80 |
| Masa magra (kg)* | 23±1 ^a | 24±1 ^{a-b} | 27±1 ^b | 0.08 |
| Masa magra seca (kg) | 5±1 | 6±1 | 6±2 | 0.09 |
| Porcentaje de agua corporal total (%) | 56±5 | 59±6 | 59±5 | 0.18 |
| Volumen de agua corporal total (L) | 18±4 ^a | 19±4 ^{a-b} | 21±5 ^b | 0.01 |
| Resistencia a 50Khz | 731±70 | 715±89 | 694±97 | 0.23 |
| Reactancia a 50 Khz | 72±7 | 75±36 | 67±11 | 0.55 |

*Media geométrica

Diferentes superíndices indican diferencias estadísticamente significativas entre las medias con una $p < 0.05$, estimado por Bonferroni.

$\bar{X} \pm DE$. Promedio \pm desviación estándar n (%). Número de pacientes y proporciones

Cuadro 4. Relación entre el peso al nacer pequeño, adecuado o grande para la edad gestacional y la composición corporal en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad.

| Composición corporal | Pequeño para la edad gestacional | Adecuado para la edad gestacional | Grande para la edad gestacional | p |
|---------------------------------------|----------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|------|
| | n=13 $\bar{X} \pm DE$ | n=107 $\bar{X} \pm DE$ | n=23 $\bar{X} \pm DE$ | |
| Peso (kg) | 43±8 | 48±1 | 51±1 | 0.15 |
| Talla (cm) | 139±8 | 143±9 | 145±9 | 0.16 |
| Porcentaje de grasa (%) | 36±6 | 33±7 | 34±8 | 0.83 |
| Masa grasa (kg) | 15±5 | 16±6 | 18±6 | 0.25 |
| Masa magra (kg)* | 27±1 | 31±1 | 33±7 | 0.08 |
| Masa magra seca (kg) | 6±1 | 7±1 | 7±1 | 0.27 |
| Porcentaje de agua corporal total (%) | 49±4 | 51±6 | 50±6 | 0.82 |
| Volumen de agua corporal total (L) | 21±1 | 23±1 | 25±5 | 0.08 |
| Resistencia a 50Khz | 664±60 | 638±74 | 603±58 | 0.47 |
| Reactancia a 50 Khz | 71±8 | 68±15 | 67±23 | 0.52 |

*Media geométrica

$\bar{X} \pm DE$. Promedio \pm desviación estándar
n (%). Número de pacientes y proporciones

Cuadro 5. Relación entre el peso al nacer pequeño, adecuado o grande para la edad gestacional y marcadores bioquímicos y presión arterial en niños y adolescentes con peso adecuado.

| Parámetro | Pequeño para la edad gestacional | Adecuado para la edad gestacional | Grande para la edad gestacional | p |
|-------------------------------------|---|--|--|----------|
| | $\bar{X} \pm DE(n)$ | $\bar{X} \pm DE(n)$ | $\bar{X} \pm DE(n)$ | |
| Glucosa(mg/dl) | 91±6(7) | 89±9(37) | 89±7(12) | 0.70 |
| Colesterol (mg/dl) | 182±1(6) | 164±2(32) | 152±2(9) | 0.04 |
| Triglicéridos (mg/dl)* | 76±1(6) | 75±2(32) | 99±(9) | 0.23 |
| Presión arterial sistólica (mmHg) | 98±1(12) | 99±1(91) | 96±1(21) | 0.63 |
| Presión arterial diastólica (mmHg)* | 63±1(12) | 64±1(91) | 63±1(21) | 0.60 |

* Media geométrica

$\bar{X} \pm DE$. Promedio \pm desviación estándar
n (%). Número de pacientes y proporciones

Cuadro 6. Relación entre el peso al nacer pequeño, adecuado o grande para la edad gestacional y marcadores bioquímicos y presión arterial en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad.

| Parámetro | Pequeño para la edad gestacional | Adecuado para la edad gestacional | Grande para la edad gestacional | p |
|-------------------------------------|---|--|--|----------|
| | $\bar{X} \pm DE(n)$ | $\bar{X} \pm DE (n)$ | $\bar{X} \pm DE (n)$ | |
| Glucosa(mg/dl) | 93±11(7) | 91±9(54) | 95±13(8) | 0.57 |
| Colesterol (mg/dl) | 160±23(6) | 160±25(46) | 156±21(8) | 0.74 |
| Triglicéridos (mg/dl)* | 89±2(6) | 105±2(46) | 98±1(7) | 0.75 |
| Presión arterial sistólica (mmHg) | 109±11(13) | 107±11(107) | 102±12(23) | 0.07 |
| Presión arterial* diastólica (mmHg) | 70±1(13) | 67±1(107) | 64±1(23) | 0.28 |

* Media geométrica

$\bar{X} \pm DE$. Promedio \pm desviación estándar
n (%). Número de pacientes y proporciones

Cuadro 7. Relación entre el diagnóstico de peso al nacer para la edad gestacional y la composición corporal en niños y adolescentes con peso adecuado y, sobrepeso y obesidad ajustado por edad y género.

| Con peso adecuado (Grupo 1) | Pequeño para la edad gestacional n=12 | | Grande para la edad gestacional n=21 | |
|--|--|-----------------|---|-----------------|
| | B* | IC 95% | β | IC 95% |
| Porcentaje de grasa (%) | 2.69 | (-1.37, 6.75) | -0.11 | (-3.32, 3.10) |
| Peso de la grasa (kg) | 0.88 | (-0.75, 2.50) | 0.72 | (-0.57, 2.00) |
| Peso magro (kg)* | -0.037 | (-0.13, 0.054) | 1.10 | (1.02, 1.81)* |
| Peso magro en seco (kg)* | 0.04 | (-0.13, 0.049) | 1.09 | (1.22, 1.17)* |
| Porcentaje de agua corporal total (%) | -2.75 | (-5.85, 0.35) | 0.19 | (-2.26, 2.64) |
| Volumen de agua corporal total (L)* | -0.035 | (-0.13, 0.06) | 1.09 | (1.25, 1.018)* |
| Glucosa (mg/dl) | 1.86 | (-4.84, 8.56) | -0.79 | (-6.35, 4.78) |
| Colesterol (mg/dl) | 17.45 | (-6.68, 41.58) | -11.29 | (-32.33, 9.74) |
| Triglicéridos (mg/dl)* | 1.01 | (0.68, 1.49) | 1.29 | (0.92, 1.83) |
| Presión arterial sistólica (mmHg) | -1.23 | (-8.04, 5.57) | -2.56 | (-7.94, 2.82) |
| Presión arterial diastólica (mmHg) | 0.037 | (-0.045, 0.118) | -0.038 | (-0.10, 0.025) |
| Con sobrepeso y obesidad (Grupo 2) | n=13 | | n=23 | |
| Porcentaje de grasa (%) | 1.19 | (-2.75, 5.14) | 0.87 | (-2.19, 3.94) |
| Peso de la grasa (kg)* | 1.01 | (0.82, 1.25) | 1.11 | (0.90, 1.36) |
| Peso magro (kg)* | 0.95 | (0.87, 1.04) | 1.07 | (1.00, 1.14) |
| Peso magro en seco (kg)* | 0.92 | (0.78, 1.08) | 0.99 | (0.87, 1.12) |
| Porcentaje de agua corporal total (%)* | 0.99 | (0.92, 1.05) | 0.99 | (0.94, 1.04) |
| Volumen de agua corporal total (L) | -0.041 | (-0.13, 0.47) | 0.075 | (0.008, 0.14) |
| Glucosa (mg/dl) | 1.46 | (-6.10, 9.03) | 5.67 | (-1.47, 12.81) |
| Colesterol (mg/dl) | -1.37 | (-20.64, 7.90) | 2.05 | (-14.87, 18.98) |
| Triglicéridos (mg/dl)* | 0.81 | (0.52, 1.26) | 0.78 | (0.51, 1.19) |
| Presión arterial sistólica (mmHg) | 2.6 | (-4.11, 9.27) | -4.41 | (-9.62, 0.78) |
| Presión arterial diastólica (mmHg) | 2.82 | (-2.68, 8.31) | -2.45 | (-6.72, 1.82) |

El valor de β corresponde al antilogaritmo ya que se utilizó la variable transformada a su logaritmo natural debido a que la variable original no presentó distribución normal.

*†El valor de β fue estimado considerando al grupo con peso adecuado para la edad gestacional (n=91) el grupo 1 y n=107 en el grupo 2.

10. Discusión

La composición corporal de los grupos estudiados es diferente según el peso al nacer. Los resultados de nuestro estudio muestran que los niños y adolescentes que al nacer fueron grandes para la edad gestacional, presentan una mayor cantidad de masa magra que los que fueron adecuados para la edad gestacional. La relación entre peso al nacer y la masa grasa no se identificó en los grupos de estudio.

Estos resultados son similares a los informados por otros autores. Diversos grupos han informado una relación entre el peso al nacer y la masa magra durante la infancia y adolescencia. En general los estudios muestran que a mayor peso al nacer, mayor masa magra en la infancia y adolescencia (91-97).

Se ha sugerido que aquellos niños que fueron pequeños para la edad gestacional continuarán siendo pequeños y los que fueron grandes para la edad gestacional seguirán siendo grandes a lo largo de la primera infancia. Las diferencias en el peso durante la infancia y adolescencia entre niños que fueron PEG o GEG, se atribuyen principalmente a la masa muscular, mientras que la masa grasa es menos afectada. El porcentaje de grasa parece ser relativamente más alto para los niños que fueron pequeños para la edad gestacional y menos en aquellos que fueron grandes para la edad gestacional (46).

En nuestro estudio no se identificó una diferencia en la cantidad de masa grasa con relación al peso al nacer en ninguno de los grupos estudiados, similar a lo encontrado por otros autores (92-94, 97). En contraste, otros estudios han reportado una relación entre el bajo peso al nacer y una mayor masa grasa (98-100) en este periodo de edad, resultado que no se observó en nuestra población. Y algunos autores han encontrado

relación entre el peso al nacer y aumento de ambas, masa grasa y masa magra (91, 95, 97).

Desde que la hipótesis que relaciona el peso bajo al nacer y la restricción del crecimiento intrauterino con riesgo futuro de enfermedad cardiovascular fue propuesto por primera vez, ha habido mucho interés en el origen temprano de la enfermedad. Es probable que una interacción compleja de los efectos genéticos hereditarios y el medio ambiente en el útero puedan interferir en el desarrollo del feto y lo programen para desarrollar obesidad. (37).

El peso del recién nacido está determinado por la suma de múltiples factores como la edad gestacional, edad de la madre, orden de nacimiento, nacimientos múltiples, la genética, el índice de masa corporal pregestacional de la madre antes de producirse el embarazo, peso ganado durante el embarazo, el tabaquismo, uso de drogas, hipertensión, infecciones maternas o el trabajo de la madre; la exposición a estos estímulos en las fases críticas del desarrollo provoca cambios permanentes en la fisiología o el metabolismo del organismo y es considerada como un importante factor de riesgo para enfermedades no transmisibles en la vida adulta incluyendo enfermedad cardíaca coronaria y obesidad, proceso llamado “programación”(32).

Algunos autores proponen que el bajo peso al nacer podría asociarse a una menor proporción de masa magra y, por tanto, a un menor gasto metabólico (39). En estas condiciones, la exposición en etapas posteriores de la vida a dietas con alta densidad energética conduciría a una excesiva acumulación de masa grasa. La composición corporal durante la niñez y la adolescencia se ve influida por una serie de factores como son la edad(130), el antecedente de obesidad familiar, malos hábitos

alimentarios, falta de ejercicio físico, diabetes durante el embarazo (108, 109), los cuales fueron considerados en este estudio, sin embargo solo se encontró una diferencia estadísticamente significativa en el ejercicio físico ya que los niños y adolescentes con peso adecuado para la edad realizan más ejercicio que los niños y adolescentes con sobrepeso .

Las diferencias identificadas en nuestro trabajo en relación a otros estudios podrían estar relacionadas con diversos factores. Un posible explicación es que el bajo peso al nacer no sea en sí mismo lo que se relaciona con mayor riesgo de obesidad y distribución central de la grasa, sino la rápida recuperación de peso que algunos sujetos pueden presentar en los primeros años de vida, ya que el crecimiento acelerado de la recuperación posnatal (catch-up growth) es un factor de riesgo para obesidad y enfermedades crónicas en la vida adulta (21). En un estudio realizado por Monteiro en la ciudad de Pelotas, Brasil la rápida ganancia de peso entre el nacimiento y los 20 meses de edad, así como entre los 20 y 43 los meses de edad fue asociado con sobrepeso y obesidad en la adolescencia (119).

Otra diferencia podría estar en relación a la población de estudio, ya que en nuestro trabajo se incluyeron niños y adolescentes de 8 a 12 años de edad; se reconoce que el dimorfismo sexual, que inicia a los 11.1 años en las mujeres y a los 11.6 años en los hombres provoca cambios en la composición corporal (130); como lo muestra el estudio de Cornejo-Barrera y cols., en el cual la masa grasa fue similar en ambos géneros hasta los 10 años de edad, a partir de entonces la masa grasa fue mayor en las mujeres. Con respecto a la masa magra, la diferencia entre hombres y mujeres se hizo evidente hasta los 13 años (131). Puesto que la edad de los participantes en

nuestro estudio fue de 8 a 12 años, los cambios en la composición corporal asociados a la adolescencia podrían ya haber ocurrido en una proporción de nuestra población.

Debido a que diversos estudios han reportado una relación entre el bajo peso al nacer y alteraciones metabólicas (50-53, 55, 56) en una submuestra se evaluó la relación entre la concentración sérica de colesterol, triglicéridos y glucosa con el peso al nacer para la edad gestacional. Sin embargo no se encontró una diferencia estadísticamente significativa de acuerdo al peso al nacer, sólo se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los grupos 1 y 2.

Estos resultados fueron diferentes a los reportados por otros estudios que si encontraron una relación entre el bajo peso al nacer con aumento en la concentración de triglicéridos (50, 56), colesterol total (51-53), colesterol LDL (52), presión arterial sistólica (50), glucosa (55, 56) y Owen y cols., encontraron una relación muy débil entre el peso al nacer y el colesterol total (54).

Una limitación de nuestro estudio podría estar en relación con el tamaño de muestra. Aunque el número de muestra ha sido similar o mayor a otros estudios (91-94, 97, 99-101), al clasificar los pacientes en grupos de pequeño, adecuado y grande para la edad gestacional los grupos fueron de hasta 12 y 13 pacientes en el grupo de pequeños para la edad gestacional, por lo cual es posible que la relación entre algunas variables no pueda descartarse. Además de que aunque aceptaron libremente participar en el estudio y firmaron el consentimiento informado, solo una parte de la muestra acudió a realizarse los exámenes de laboratorio, por lo cual la submuestra en la cual se analizaron los marcadores metabólicos fue muy pequeña.

Existen otros factores de riesgo de obesidad infantil como es la lactancia mixta o artificial de inicio o antes de los 6 meses de edad, inicio precoz de ablactación, hijo único, exceso de permanencia frente al televisor, los cuales no fueron medidos en nuestro estudio, lo cual podría ser otra limitante (109).

Otra limitación de nuestro estudio fue que los pacientes incluidos fueron sólo derechohabientes Instituto Mexicano del Seguro Social, por lo cual este estudio sería aplicable sólo a la población de dicha institución.

11. Conclusiones

Los resultados del estudio no muestran evidencias que apoye la hipótesis de que los niños con peso mayor o menor para la edad gestacional cursen con mayor masa grasa, por lo que no se rechaza la hipótesis de nulidad. Sin embargo la composición corporal de niños y adolescentes con o sin sobrepeso fue diferente según el peso al nacer ya que los niños que al nacer fueron grandes para la edad gestacional cursan con mayor masa magra durante la niñez o adolescencia.

Factores familiares como los antecedentes de obesidad, diabetes mellitus, diabetes gestacional, no difirieron entes los grupos con peso adecuado u obesidad.

Los niños y adolescentes que fueron pequeños para la edad gestacional y al momento del estudio presentan un peso adecuado, tiene mayor concentración sérica de colesterol que los que fueron adecuados o grandes para la edad gestacional.

12. Recomendaciones

La Medicina Familiar es una especialidad médica que se caracteriza por enfocar como unidad de análisis al individuo y su familia para otorgar servicios médicos primarios, integrales y continuos, con énfasis en la prevención de la salud. La obesidad forma

parte de un grupo de enfermedades que pueden ser prevenidas especialmente en primer nivel de atención; por lo tanto es obligación de todo médico familiar conocer el padecimiento ampliamente, así como los factores de riesgo para desarrollarla desde la etapa perinatal, con la finalidad de evaluar de forma integral a todos los pacientes y de esta forma prevenir el sobrepeso y la obesidad, así como evitar la comorbilidad asociada y prevenir las enfermedades crónicas concomitantes.

Al llevar a cabo el control de niño sano en Medicina Familiar es muy importante analizar los antecedentes perinatales como macrosomía o bajo peso al nacer, así como los antecedentes familiares, ya que nos va permitir incidir sobre los padres para establecer medidas preventivas como promover hábitos alimenticios saludables y actividad física rutinaria en el ámbito familiar y particularmente en aquellos niños que presenten riesgo de desarrollar sobrepeso y/u obesidad.

La Impedancia Bioeléctrica es una técnica de fácil aplicación, no invasiva, económica y confiable, que si estuviera al alcance del médico familiar permitiría en el primer nivel de atención, evaluar la composición corporal y por consiguiente identificar y diagnosticar de forma oportuna pacientes con obesidad. La evaluación de la composición corporal en primer nivel también nos permitiría realizar una detección y tratamiento precoz de la desnutrición. La evaluación de la masa magra podría ser utilizada para el cálculo de las necesidades de energía, permitiendo así, la optimización de la ingesta nutricional de acuerdo con las necesidades nutricionales.

La evaluación de la composición corporal permite una evaluación cualitativa de variaciones de peso del cuerpo, puede ayudar a documentar la eficiencia de apoyo nutricional durante el seguimiento de pacientes con numerosas condiciones clínicas,

como la cirugía, anorexia nerviosa, trasplantes, enfermedad pulmonar crónica, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, cáncer, el VIH / SIDA y necesidades nutricionales en pacientes de edad avanzada. También sería útil para adaptar las dosis de medicamentos de acuerdo a los valores absolutos de masa magra y masa grasa de cada paciente.

Es muy importante analizar los antecedentes perinatales como macrosomía o bajo peso al nacer en primer nivel de atención al realizar control de niño sano ya que nos va permitir incidir sobre los padres para establecer medidas preventivas como promover hábitos alimenticios saludables y actividad física rutinaria en aquellos niños que presenten riesgo de desarrollar sobrepeso y/u obesidad.

13. Referencias bibliográficas

1. Martos-Moreno GA, Argente J. Obesidades pediátricas: de la lactancia a la adolescencia. *An Pediatr (Barc)*2011;75(1):63.e1-.e23.
2. Luckie DA, Cortes VF, Ibarra M S. Obesidad: trascendencia y repercusión médico-social. *Revista de Especialidades Medico-Quirurgicas*2009;14(4):191-201.
3. Anzures CR. Conceptos y principios de la medicina familiar. In: Anzures CRL, Chavez AV, García PMC, Pons AON. *Medicina Familiar*. Primera ed. México, D. F Corporativo Intermédica SA de CV;2008. p. 117-42.
4. Gil AL, Mendoza SHF, Soler HE, Pérez HC, Sainz VL. La familia con enfermedad crónico-degenerativa. In: Anzures CRL, Chávez AV, García PMC, Pons AON. *Medicina Familiar*. Primera ed. México, D. F.: Corporativo Intermédica SA de CV; 2008. p. 333-54.
5. Maté del Tío M, Cano MD, Álvarez-Sala WR, Bilbao GJ. Manejo de la obesidad en Atención Primaria. *Medifam*2001;11(1-enero):4-10.
6. Domínguez-Vásquez P, Olivares S, Santos JL. Influencia familiar sobre la conducta alimentaria y su relación con la obesidad infantil. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*2008;58(3):249-55.
7. Dias EDR, Enríquez SDR. Obesidad infantil, Ansiedad y Familia. *Bol Clin Hosp Infant Edo Son*2007;24(1):22-6.
8. Martin-Vegue RAJ, Vázquez-Barqueo JL, Herrera CS, López AM, Tristan CS, Forero VJV, Asegurado AP. CIE-10: Instrucciones y criterios de utilización. *Papeles Médicos*2002;11(3):116-31.
9. Wilcox AJ. On the importance--and the unimportance--of birthweight. *Int J Epidemiol*2001 Dec;30(6):1233-41.
10. Danglott BC, Gómez GM. Los hijos de madres diabéticas. *Rev Mex pediatr*2004;71(5):248-57.
11. Nien JK, González R, Viviani P, Gómez R. Restricción del Crecimiento Intrauterino. *Boletín perinatal*2002;2:23-39.
12. Labayen I, Moreno LA. Programación perinatal de la composición corporal. *Rev Esp Obes*2006;4(6):328-37.
13. Overpeck MD, Hediger ML, Zhang J, Trumble AC, Klebanoff MA. Birth weight for gestational age of Mexican American infants born in the United States. *Obstet Gynecol*1999 Jun;93(6):943-7.
14. Ríos JM, Tufiño-Olivares E, Reza-López S, Sanin LH, Levario-Carrillo M. Birthweight percentiles by gestational age and gender for children in the North of Mexico. *Paediatr Perinat Epidemiol*2008 Mar;22(2):188-94.
15. Maulik D. Fetal growth compromise: definitions, standards, and classification. *Clin Obstet Gynecol*2006 Jun;49(2):214-8.

16. Arriola OC, Vega, MG, Hernández LA. Factores riesgo asociados a retraso en el crecimiento intrauterino. *Rev Med Inst Mex Seguro Social* 2007;45(1):5-12.
17. Villar J, Belizan JM. The timing factor in the pathophysiology of the intrauterine growth retardation syndrome. *Obstet Gynecol Surv* 1982 Aug;37(8):499-506.
18. Reza ZM, Rahimi A. Factor Associated with Birthweight: An Application of the Multiple Skew-Normal Regression. *Res J Obstet Gynecology* 2008;1(1):9-17.
19. Muzzo BS. Crecimiento normal y patológico del niño y del adolescente. *Rev Chil Nutr* 2003;30(2):92-100.
20. University O. The State of the World's Children 1998. In: Fund UNCs, editor. New York: UNICEF; 1998. p. 1-35.
21. Torres SAR. Crecimiento y desarrollo. *Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitaci* 2002;14(2_4):54-7.
22. Weaver LT. Rapid growth in infancy: balancing the interests of the child. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006 Oct;43(4):428-32.
23. Eriksson JG, Forsen T, Tuomilehto J, Osmond C, Barker DJ. Early growth, adult income, and risk of stroke. *Stroke* 2000 Apr;31(4):869-74.
24. Eriksson JG, Forsen T, Tuomilehto J, Osmond C, Barker DJ. Early growth and coronary heart disease in later life: longitudinal study. *BMJ* 2001 Apr 21;322(7292):949-53.
25. Bhargava SK, Sachdev HS, Fall CH, Osmond C, Lakshmy R, Barker DJ, et al. Relation of serial changes in childhood body-mass index to impaired glucose tolerance in young adulthood. *N Engl J Med* 2004 Feb 26;350(9):865-75.
26. Guilloteau P, Zabielski R, Hammon HM, Metges CC. Adverse effects of nutritional programming during prenatal and early postnatal life, some aspects of regulation and potential prevention and treatments. *J Physiol Pharmacol* 2009 Oct;60 Suppl 3:17-35.
27. Wit JM, Boersma B. Catch-up growth: definition, mechanisms, and models. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002 Dec;15 Suppl 5:1229-41.
28. Prader A. Catch-up growth. *Postgrad Med J* 1978;54 Suppl 1:133-46.
29. Neel JV. Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype rendered detrimental by "progress"? *Am J Hum Genet* 1962 Dec;14:353-62.
30. Hales CN, Barker DJ. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia* 1992 Jul;35(7):595-601.
31. Ravelli GP, Stein ZA, Susser MW. Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. *N Engl J Med* 1976 Aug 12;295(7):349-53.
32. Langlely-Evans SC. Nutritional programming of disease: unravelling the mechanism. *J Anat* 2009 Jul;215(1):36-51.
33. Nesterenko TH, Aly H. Fetal and neonatal programming: evidence and clinical implications. *Am J Perinatol* 2009 Mar;26(3):191-8.

34. Silveira PP, Portella AK, Goldani MZ, Barbieri MA. Developmental origins of health and disease (DOHaD). *J Pediatr (Rio J)*2007 Nov-Dec;83(6):494-504.
35. Barker DJ. The developmental origins of adult disease. *J Am Coll Nutr*2004 Dec;23(6 Suppl):588S-95S.
36. Bateson P, Barker D, Clutton-Brock T, Deb D, D'Udine B, Foley RA, et al. Developmental plasticity and human health. *Nature*2004 Jul 22;430(6998):419-21.
37. Freeman DJ. Effects of maternal obesity on fetal growth and body composition: implications for programming and future health. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*2010;15:113-8.
38. Kiess W, Petzold S, Topfer M, Garten A, Bluher S, Kapellen T, et al. Adipocytes and adipose tissue. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*2008 Feb;22(1):135-53.
39. Kensara OA, Wootton SA, Phillips DI, Patel M, Hoffman DJ, Jackson AA, et al. Substrate-energy metabolism and metabolic risk factors for cardiovascular disease in relation to fetal growth and adult body composition. *Am J Physiol Endocrinol Metab*2006 Aug;291(2):E365-71.
40. Garnett SP, Cowell CT, Baur LA, Fay RA, Lee J, Coakley J, et al. Abdominal fat and birth size in healthy prepubertal children. *Int J Obes Relat Metab Disord*2001 Nov;25(11):1667-73.
41. Biosca M, Rodríguez G, Ventura P, Samper MP, Labayen I, Collado MP, et al. Central adiposity in children born small and large for gestational age. *Nutr Hosp*2011 Sep-Oct;26(5):971-6.
42. Meas T, Deghmoun S, Armoogum P, Alberti C, Levy-Marchal C. Consequences of being born small for gestational age on body composition: an 8-year follow-up study. *J Clin Endocrinol Metab*2008 Oct;93(10):3804-9.
43. Despres JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*2006 Dec 14;444(7121):881-7.
44. Phillips LK, Prins JB. The link between abdominal obesity and the metabolic syndrome. *Curr Hypertens Rep*2008 Apr;10(2):156-64.
45. Dauncey MJ, Gilmour RS. Regulatory factors in the control of muscle development. *Proc Nutr Soc*1996 Mar;55(1B):543-59.
46. Hediger ML, Overpeck MD, Kuczumarski RJ, McGlynn A, Maurer KR, Davis WW. Muscularity and fatness of infants and young children born small- or large-for-gestational-age. *Pediatrics*1998 Nov;102(5):E60.
47. Cooper C, Cawley M, Bhalla A, Egger P, Ring F, Morton L, et al. Childhood growth, physical activity, and peak bone mass in women. *J Bone Miner Res*1995 Jun;10(6):940-7.
48. Cooper C, Fall C, Egger P, Hobbs R, Eastell R, Barker D. Growth in infancy and bone mass in later life. *Ann Rheum Dis*1997 Jan;56(1):17-21.

49. Cooper C, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C, Tuomilehto J, Barker DJ. Maternal height, childhood growth and risk of hip fracture in later life: a longitudinal study. *Osteoporos Int*2001;12(8):623-9.
50. Ramadhani MK, Grobbee DE, Bots ML, Castro Cabezas M, Vos LE, Oren A, et al. Lower birth weight predicts metabolic syndrome in young adults: the Atherosclerosis Risk in Young Adults (ARYA)-study. *Atherosclerosis*2006 Jan;184(1):21-7.
51. Davies AA, Smith GD, Ben-Shlomo Y, Litchfield P. Low birth weight is associated with higher adult total cholesterol concentration in men: findings from an occupational cohort of 25,843 employees. *Circulation*2004 Sep 7;110(10):1258-62.
52. Skidmore PM, Hardy RJ, Kuh DJ, Langenberg C, Wadsworth ME. Birth weight and lipids in a national birth cohort study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*2004 Mar;24(3):588-94.
53. Bavdekar A, Yajnik CS, Fall CH, Bapat S, Pandit AN, Deshpande V, et al. Insulin resistance syndrome in 8-year-old Indian children: small at birth, big at 8 years, or both? *Diabetes*1999 Dec;48(12):2422-9.
54. Owen CG, Whincup PH, Odoki K, Gilg JA, Cook DG. Birth weight and blood cholesterol level: a study in adolescents and systematic review. *Pediatrics*2003 May;111(5 Pt 1):1081-9.
55. Quevedo-Landa IG, Vega-Franco L, Iñarritu MC, Thompson-Chagoyan T, López-Moreno M, Huerta M, Villanueva-Recillas. Diferencias somáticas, bioquímicas y de presión arterial al finalizar la adolescencia. *Gac Med Méx* 2005;141(4):297-303.
56. Guerrero-Romero F, Aradillas-García C, Simental-Mendía LE, Monreal-Escalante E, de la Cruz Mendoza E, Rodríguez-Moran M. Birth weight, family history of diabetes, and metabolic syndrome in children and adolescents. *J Pediatr*2010 May;156(5):719-23, 23 e1.
57. Garofano A, Czernichow P, Breant B. In utero undernutrition impairs rat beta-cell development. *Diabetologia*1997 Oct;40(10):1231-4.
58. Bertin E, Gangnerau MN, Bellon G, Bailbe D, Arbelot De Vacqueur A, Portha B. Development of beta-cell mass in fetuses of rats deprived of protein and/or energy in last trimester of pregnancy. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*2002 Sep;283(3):R623-30.
59. Vickers MH, Breier BH, Cutfield WS, Hofman PL, Gluckman PD. Fetal origins of hyperphagia, obesity, and hypertension and postnatal amplification by hypercaloric nutrition. *Am J Physiol Endocrinol Metab*2000 Jul;279(1):E83-7.
60. Snoeck A, Remacle C, Reusens B, Hoet JJ. Effect of a low protein diet during pregnancy on the fetal rat endocrine pancreas. *Biol Neonate*1990;57(2):107-18.
61. Dahri S, Snoeck A, Reusens-Billen B, Remacle C, Hoet JJ. Islet function in offspring of mothers on low-protein diet during gestation. *Diabetes*1991 Dec;40 Suppl 2:115-20.

62. Langley-Evans SC, Nwagwu M. Impaired growth and increased glucocorticoid-sensitive enzyme activities in tissues of rat fetuses exposed to maternal low protein diets. *Life Sci*1998;63(7):605-15.
63. Desai M, Crowther NJ, Lucas A, Hales CN. Organ-selective growth in the offspring of protein-restricted mothers. *Br J Nutr*1996 Oct;76(4):591-603.
64. Rasmussen K. Is There a Causal Relationship between Iron Deficiency or Iron-Deficiency Anemia and Weight at Birth, Length of Gestation and Perinatal Mortality? *J Nutr*2001 Feb;131(2S-2):590S-601S; discussion S-3S.
65. Breymann C. Iron deficiency and anaemia in pregnancy: modern aspects of diagnosis and therapy. *Blood Cells Mol Dis*2002 Nov-Dec;29(3):506-16; discussion 17-21.
66. Brown SA, Rogers LK, Dunn JK, Gotto AM, Jr., Patsch W. Development of cholesterol homeostatic memory in the rat is influenced by maternal diets. *Metabolism*1990 May;39(5):468-73.
67. Srinivasan M, Katewa SD, Palaniyappan A, Pandya JD, Patel MS. Maternal high-fat diet consumption results in fetal malprogramming predisposing to the onset of metabolic syndrome-like phenotype in adulthood. *Am J Physiol Endocrinol Metab*2006 Oct;291(4):E792-9.
68. Guo F, Jen KL. High-fat feeding during pregnancy and lactation affects offspring metabolism in rats. *Physiol Behav*1995 Apr;57(4):681-6.
69. Khan IY, Taylor PD, Dekou V, Seed PT, Lakasing L, Graham D, et al. Gender-linked hypertension in offspring of lard-fed pregnant rats. *Hypertension*2003 Jan;41(1):168-75.
70. Samuelsson AM, Matthews PA, Argenton M, Christie MR, McConnell JM, Jansen EH, et al. Diet-induced obesity in female mice leads to offspring hyperphagia, adiposity, hypertension, and insulin resistance: a novel murine model of developmental programming. *Hypertension*2008 Feb;51(2):383-92.
71. Nivoit P, Morens C, Van Assche FA, Jansen E, Poston L, Remacle C, et al. Established diet-induced obesity in female rats leads to offspring hyperphagia, adiposity and insulin resistance. *Diabetologia*2009 Jun;52(6):1133-42.
72. Lucas A. Programming by early nutrition in man. *Ciba Found Symp*1991;156:38-50; discussion -5.
73. Waterland RA, Garza C. Potential mechanisms of metabolic imprinting that lead to chronic disease. *Am J Clin Nutr*1999 Feb;69(2):179-97.
74. Crispi F, Bijmens B, Figueras F, Bartrons J, Eixarch E, Le Noble F, et al. Fetal growth restriction results in remodeled and less efficient hearts in children. *Circulation* Jun 8;121(22):2427-36.
75. Fowden AL, Forhead AJ. Hormones as epigenetic signals in developmental programming. *Exp Physiol*2009 Jun;94(6):607-25.

76. Pinney SE, Simmons RA. Epigenetic mechanisms in the development of type 2 diabetes. *Trends Endocrinol Metab* 2010 Apr;21(4):223-9.
77. Luo ZC, Fraser WD, Julien P, Deal CL, Audibert F, Smith GN, et al. Tracing the origins of "fetal origins" of adult diseases: programming by oxidative stress? *Med Hypotheses* 2006;66(1):38-44.
78. Santana FS, Espinoza, B.A. Composición corporal. *Acta Médica* 2003;11(1):26-37.
79. WHO. Physical Status: The use and interpretation of anthropometry. In: Committee E, editor. Geneva: World Health Organization; 1995. p. 1-452.
80. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gomez JM, et al. Bioelectrical impedance analysis--part I: review of principles and methods. *Clin Nutr* 2004 Oct;23(5):1226-43.
81. Roggero P, Gianni ML, Amato O, Agosti M, Fumagalli M, Mosca F. Measuring the body composition of preterm and term neonates: from research to clinical applications. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007 Dec;45 Suppl 3:S159-62.
82. Sánchez JA, Baron MA . Use of bioelectrical impedance for the prediction of body composition in children and adolescents. *Anales Venezolanos de Nutrición* 2009;22(2):105-10.
83. Battistini NC, Poli M, Malavolti M, Dugoni M, Pietrobelli A. Healthy status and energy balance in pediatrics. *Acta Biomed* 2006;77 Suppl 1:7-13.
84. McCarthy EA, Strauss BJ, Walker SP, Permezel M. Determination of maternal body composition in pregnancy and its relevance to perinatal outcomes. *Obstet Gynecol Surv* 2004 Oct;59(10):731-42; quiz 45-6.
85. Valensise H, Andreoli A, Lello S, Magnani F, Romanini C, De Lorenzo A. Multifrequency bioelectrical impedance analysis in women with a normal and hypertensive pregnancy. *Am J Clin Nutr* 2000 Sep;72(3):780-3.
86. Piccoli A, Nescolarde, L.D., Rosell, J. Análisis convencional y vectorial de bioimpedancia en la práctica clínica. *Nefrología* 2002;22(2):228-38.
87. Lukaski HC, Bolonchuk WW, Hall CB, Siders WA. Validation of tetrapolar bioelectrical impedance method to assess human body composition. *J Appl Physiol* 1986 Apr;60(4):1327-32.
88. Ortiz-Hernández L, Cruz-Ángeles LI. Asociación del crecimiento físico con la composición corporal en escolares de Xochimilco. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2005;62(6):428-42.
89. Kromeyer-Hauschild K, Zellner K, Jaeger U, Hoyer H. Prevalence of overweight and obesity among school children in Jena (Germany). *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999 Nov;23(11):1143-50.
90. Tene CE, Espinoza-Mejía MY, Silva-Rosales NA, Girón-Carrillo JL. [High birth weight as a risk factor for childhood obesity]. *Gac Med Mex* 2003 Jan-Feb;139(1):15-20.

91. Koo WW, Walters JC, Hockman EM. Body composition in human infants at birth and postnatally. *J Nutr*2000 Sep;130(9):2188-94.
92. Singhal A, Wells J, Cole TJ, Fewtrell M, Lucas A. Programming of lean body mass: a link between birth weight, obesity, and cardiovascular disease? *Am J Clin Nutr*2003 Mar;77(3):726-30.
93. Labayen I, Moreno LA, Blay MG, Blay VA, Mesana MI, González-Gross M, et al. Early programming of body composition and fat distribution in adolescents. *J Nutr*2006 Jan;136(1):147-52.
94. Wells JC, Hallal PC, Wright A, Singhal A, Victora CG. Fetal, infant and childhood growth: relationships with body composition in Brazilian boys aged 9 years. *Int J Obes (Lond)*2005 Oct;29(10):1192-8.
95. Rogers IS, Ness AR, Steer CD, Wells JC, Emmett PM, Reilly JR, et al. Associations of size at birth and dual-energy X-ray absorptiometry measures of lean and fat mass at 9 to 10 y of age. *Am J Clin Nutr*2006 Oct;84(4):739-47.
96. Chomtho S, Wells JC, Williams JE, Lucas A, Fewtrell MS. Associations between birth weight and later body composition: evidence from the 4-component model. *Am J Clin Nutr*2008 Oct;88(4):1040-8.
97. Kelly LA, Lane CJ, Ball GD, Weigensberg MJ, Vargas LG, Byrd-Williams CE, et al. Birth weight and body composition in overweight Latino youth: a longitudinal analysis. *Obesity (Silver Spring)*2008 Nov;16(11):2524-8.
98. Holzhauer S, Hokken Koelega AC, Ridder M, Hofman A, Moll HA, Steegers EA, et al. Effect of birth weight and postnatal weight gain on body composition in early infancy: The Generation R Study. *Early Hum Dev*2009 May;85(5):285-90.
99. Labayen I, Ruiz JR, Vicente-Rodríguez G, Turck D, Rodríguez G, Meirhaeghe A, et al. Early life programming of abdominal adiposity in adolescents: The HELENA Study. *Diabetes Care*2009 Nov;32(11):2120-2.
100. Ibáñez L, López-Bermejo A, Díaz M, de Zegher F. Catch-up growth in girls born small for gestational age precedes childhood progression to high adiposity. *Fertil Steril*2011 Jul;96(1):220-3.
101. Macías GA, Hernández TM, Ariosa AJ, Alegret RM. Crecimiento prenatal y crecimiento posnatal asociados a obesidad en escolares. *Rev Cubana Invest Biomed* 2007;26(2).
102. Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Ávila M, Sepúlveda-Amor J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 In: Publica INdS, editor. Cuernavaca, Mexico: Instituto Nacional de Salud Pública 2006.
103. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Resultados por entidad federativa, Chihuahua. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública-Secretaría de Salud; 2007.

104. Flores-Huerta S, Klunder-Klunder M, Medina-Bravo P. La escuela primaria como ámbito de oportunidad para prevenir el sobrepeso y la obesidad en niños. *Bol Med Hosp Infant Mex*2008;65(noviembre-diciembre):626-38.
105. Youkou A, Hasegawa T, Suzuki K, Koya T, Sakagami T, Toyabe S, et al. Influence of obesity on control in asthmatic Japanese patients defined by the Japanese definition of obesity. *Intern Med*;50(18):1911-6.
106. Marrodan SD, Mesa SS, Alba DJA, Ambrosio SB, Rosa RJM, González-Montero EM. Diagnóstico de la obesidad: actualización de criterios y su validez clínica y poblacional. *An Pediatr (Barc)*2006;63(1):3-14.
107. Rodríguez RR. La obesidad infantil y los efectos de los medios electrónicos de comunicación. *Investigación en salud*2006;VIII(002):95-8.
108. Han JC, Lawlor DA, Kimm SY. Childhood obesity. *Lancet* May 15;375(9727):1737-48.
109. Vázquez-Garibay EM, Romero -Velarde E, Ortiz-Ortega MA, Gómez-Cruz Z, González-Rico JL, Corona-Alfaro R. Guía clínica para el diagnóstico, tratamiento y prevención del sobrepeso y la obesidad en pediatría. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2007;45(2):173-86.
110. Pérez MM. El adipocito como órgano endocrino. Implicaciones fisiopatológicas y terapéuticas. *Revista Med*2007;15(2):225-42.
111. Romero-Velarde E, Vázquez-Garibay EM. La obesidad en el niño, problema no percibido por los padres. Su relación con enfermedades crónicas y degenerativas en la edad adulta. *Bol Med Hosp Infant Mex*2008;65(noviembre-diciembre):519-27.
112. De Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ*2007 Sep;85(9):660-7.
113. Colcas V. Definiciones prácticas relacionadas con la Nutrición y el deporte. *Renut*2008;2(6):276-83.
114. Thibault R, Pichard C. The evaluation of body composition: a useful tool for clinical practice. *Ann Nutr Metab*;60(1):6-16.
115. Heymsfield SB, Lohman TG, Wang Z, Going SB. Composición corporal. 2ª ed. España: McGraw-Hill / Interamericana de España SA; 2007.
116. Popkin BM, D'Anci KE, Rosenberg IH. Water, hydration, and health. *Nutr Rev*2010 Aug;68(8):439-58.
117. Ricciardi R, Talbot LA. Use of bioelectrical impedance analysis in the evaluation, treatment, and prevention of overweight and obesity. *J Am Acad Nurse Pract*2007 May;19(5):235-41.
118. Rojas GMI. Aspectos prácticos de la antropometría en pediatría. *Paepediatric*2000;3(1):22-6.

119. Monteiro PO, Victora CG, Barros FC, Monteiro LM. Birth size, early childhood growth, and adolescent obesity in a Brazilian birth cohort. *Int J Obes Relat Metab Disord*2003 Oct;27(10):1274-82.
120. Cárdenas-López C, Haua-Navarro K, Suverza-Fernández A, Perichart-Perera O. Vol 62, mayo-junio Mediciones antropométricas en el neonato. *Bol Med Hosp Infant Mex*2005;62(mayo-junio):214-24.
121. Secretaría de Salud. NOM-031-SSA2-1999, Para la Atención a la Salud del Niño. México, DF. Secretaría de Salud: Diario Oficial de la federación; 2000.
122. Secretaría de Salud. NOM-030-SSA2-1999, Para la Prevención, Tratamiento y Control de la Hipertensión Arterial. México, DF. Secretaría de Salud: Diario Oficial de la federación; 2001.
123. Diccionario de Medicina Mosby.1995.
124. Secretaría de Salud. NOM-037-SSA2-2002 Para la Prevención, Tratamiento y Control de las Dislipidemias. México, DF. Secretaría de Salud: Diario Oficial de la Federación; 2003.
125. Trujillo AHM. La curva de tolerancia a la glucosa oral. Un enfoque alternativo. *ContactoS*2007(64):21-4.
126. De la Garza EA. Diagnóstico clínico y tratamiento. 39ª Ed. México Moderno;2004.
127. Zalles BM, Aguayo AJ, Carbajal DE. Obesidad. *Rev Pacea Med Fam*2007;4(5):40-9.
128. Asenjo S, Muzzo SB, Pérez MV, Ugarte F, Willshaw ME. Consenso en el diagnóstico y tratamiento de la diabetes tipo 1 del niño y del adolescente. *Rev Chil Pediatr* 2007;78(5):534-41.
129. Basevi V, Di Mario S, Morciano C, Nonino F, Magrini N. Comment on: American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2011. *Diabetes Care* 2011;34(Suppl. 1):S11-S61. *Diabetes Care*2011 May;34(5):e53; author reply e4.
130. M. CH, editor. Tratado de Pediatría. Nueva edición 2007 ed: Editorial Océano/ergon. .
131. Cornejo-Barrera JL-R, JD, Velasco-Morales A, Mujica-Sánchez M, Javier-Pérez BF, Hamilton-Holman R. Composición corporal por impedancia bioeléctrica y prevalencia de sobrepeso y obesidad en escolares de Ciudad Victoria, Tamaulipas. *Revista de Endocrinología y Nutricion*2008;6(3):108-13.

14. Anexos

14.1. Anexo 1: Carta de Consentimiento informado

Carta de consentimiento informado para la participación en el proyecto

Peso al nacer y Composición Corporal en Niños y Adolescentes

Lugar y fecha: Chihuahua, Chih., a _____ de _____ de 20 _____

Por medio de la presente autorizo que mi _____ participe en el proyecto de investigación intitulado:

Peso al nacer y composición corporal en niños y adolescentes

Registrado ante el comité local de investigación o la CNIC con el numero _____

El objetivo de este estudio es valorar la relación entre el peso al nacimiento con la composición corporal en niños y adolescentes. Se me ha explicado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en dicho estudio y que mi participación consistirá en:

1. Contestar un cuestionario.
2. Permitir que a mí _____ se le tome un estudio de composición corporal con un aparato especial, el cual no es doloroso y tarda aproximadamente 10 minutos en realizarse.
3. Permitir la toma de una muestra sanguínea para análisis de glucosa, colesterol y triglicéridos.

El investigador responsable se ha comprometido a informarme sobre los resultados obtenidos en este estudio y con los mismos derivar a mí _____ para su control por el departamento correspondiente, en caso necesario.

Entiendo que conservo el derecho de retirar a mi _____ del estudio en cualquier momento, en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el instituto.

El investigador principal me ha dado seguridades de que no se identificara a mí _____ en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con su privacidad, serán manejados en forma confidencial.

Nombre y firma del padre, tutor o representante legal

Nombre, firma y matrícula del investigador responsable

Números telefónicos a los cuales se puede comunicar en caso de dudas o preguntas relacionadas con el estudio

Testigos: nombre y firma

14.2. Anexo 2: Hoja de recopilación de datos (Encuesta)



Instituto Mexicano del Seguro Social

Unidad de Medicina Familiar 33

Unidad de Investigación Médica en Epidemiología Clínica

Relación entre peso al nacer y composición corporal en niños y adolescentes

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

| | | | |
|---|----------------------|--|--------|
| Folio | | | |
| Fecha de elaboración de la encuesta | | | |
| Nombre del paciente | | | |
| Nombre de la madre o tutor | | | |
| Numero de afiliación | | | |
| Unidad de Medicina Familiar de derechohabencia, consultorio y turno | | | |
| Fecha de nacimiento | | | |
| Domicilio | | | Ciudad |
| Teléfono particular | Teléfono de familiar | | |
| Próxima cita en nutrición | | | |

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS ACTUALES

| | | | |
|---|-------------|---------------|---------------------|
| Género | 1.Masculino | | 2.Femenino |
| Edad actual | Años | | |
| Peso actual | Kilogramos | | |
| Talla actual | Centímetros | | |
| IMC | | | |
| Diagnóstico de peso de acuerdo al IMC | 1.Bajo peso | 2.Peso normal | 3.Sobrepeso |
| Cintura | Centímetros | | |
| Cadera | Centímetros | | |
| TA mmHg | 1. Baja | 2. Normal | 3. Alta |
| Ejercicio físico | 1.Si | 2.No | 1. Horas por semana |
| Enfermedades metabólicas actualmente | 1.Si | 2.No | 3. ¿Cuál? |
| Enfermedades del sistema cardiovascular actualmente | 1.Si | 2.No | 3. ¿Cuál? |
| Secuelas de enfermedades o traumatismos | 1.Si | 2.No | 3. ¿Cuál? |
| Portadores de material de osteosíntesis | 1.Si | | 2.No |
| Otras enfermedades | 1.Si | 2.No | 3. ¿Cuál? |

ANTECEDENTES FAMILIARES

| | 1. Si | 2. No | 3. ¿Cuál? |
|---|-------|-------|-----------|
| Obesidad | | | |
| DM 2 | | | |
| DM o DM gestacional | | | |
| Otras complicaciones Durante la gestación | | | |

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS AL NACIMIENTO

| | | | |
|--|------------------------------|---------------------------------|-----------------------------|
| Edad gestacional | Semanas cumplidas | | |
| Diagnóstico de recién nacido de acuerdo a edad gestacional | 1.Pretérmino | 2.Término | 3.Postérmino |
| Peso al nacer | Gramos | | |
| Diagnóstico de recién nacido de acuerdo al peso | 1.Recién nacido de bajo peso | 2. Recién nacido de peso normal | 3.Recién nacido macrosómico |
| Diagnóstico de recién nacido de acuerdo al peso para la edad gestacional | 1.PEG | 2.AEG | 3.GEG |
| Talla al nacer | Centímetros | | |
| Diagnóstico de recién nacido de acuerdo al estado de salud | 1.Sano | 2.Enfermo | |
| Malformaciones o enfermedades congénitas | 1.Si | 2.No | 3. ¿Cuál? |

RESULTADOS DE LABORATORIO

| | | | |
|-------------------|-------|----------|--------|
| Glucosa sanguínea | Mg/dl | 1.Normal | 2.Alto |
| Colesterol | Mg/dl | 1.Normal | 2.Alto |
| Triglicéridos | Mg/dl | 1.Normal | 2.Alto |

PARÁMETROS CORPORALES

| | | |
|---------|--|----|
| Peso | | Kg |
| Talla | | Cm |
| Cintura | | Cm |
| Cadera | | Cm |

ANÁLISIS DE COMPOSICIÓN CORPORAL

| PARÁMETRO | UNIDADES | MEDIDO | NORMAL |
|------------------------------------|----------|-------------|--------|
| Porcentaje de grasa | % | | |
| Peso de la grasa | Kg | | |
| Peso magro | Kg | | |
| Peso corporal total | Kg | | |
| Peso magro en seco | Kg | | |
| Porcentaje de agua corporal total | % | | |
| Volumen de agua corporal total | L | | |
| Porcentaje de agua extracelular | % | | |
| Volumen de agua extracelular | L | | |
| Porcentaje de agua intracelular | % | | |
| Volumen de agua intracelular | L | | |
| Masa celular corporal | Kg | | |
| Agua en tercer espacio | L | | |
| Nutrición (Índice) | | | |
| Índice de impedancia | kHz | | |
| Agua extracelular/peso | | | |
| Agua intracelular/peso | | | |
| Metabolismo basal | Kcal | | |
| TMB/peso (Metabolismo basal/peso) | Kcal/kg | | |
| Requerimientos calóricos estimados | Kcal | | |
| Índice de masa corporal | | | |
| Proporción cintura cadera | | Riesgo alto | |

| | Impedancia | <Fase | BIA | X | Unidad |
|--------|------------|-------|-----|---|--------|
| 5Khz | | | | | Ohms |
| 50Khz | | | | | Ohms |
| 100Khz | | | | | Ohms |
| 200Khz | | | | | Ohms |

14.3. Anexo 3: Recordatorio de alimentos de 24 horas

| | |
|---------------------|--|
| Desayuno Hora: | |
| Comida Hora: | |
| Cena Hora: | |
| Colaciones Hora: | |

14.4. Anexo 4: Percentiles de peso al nacer para la edad gestacional (14).

1. Hombres

| | | Percentiles | | |
|----------------------|------------|-------------|------|------|
| Semanas de gestación | Media | 10 | 50 | 90 |
| 30 | 1748 ± 584 | | 1650 | |
| 31 | 2006 ± 621 | | 1800 | |
| 32 | 2042 ± 531 | 1450 | 1905 | 2750 |
| 33 | 2330 ± 532 | 1800 | 2190 | 3160 |
| 34 | 2515 ± 574 | 1900 | 2420 | 3350 |
| 35 | 2588 ± 536 | 1950 | 2520 | 3375 |
| 36 | 2877 ± 467 | 2300 | 2850 | 3500 |
| 37 | 3084 ± 436 | 2530 | 3060 | 3660 |
| 38 | 3257 ± 407 | 2750 | 3250 | 3800 |
| 39 | 3367 ± 398 | 2875 | 3350 | 3900 |
| 40 | 3452 ± 412 | 2940 | 3450 | 4000 |
| 41 | 3521 ± 415 | 3000 | 3500 | 4060 |
| 42 | 3542 ± 438 | 3000 | 3520 | 4100 |
| 43 | 3498 ± 473 | 2910 | 3430 | 4120 |
| 44 | 3515 ± 624 | | 3395 | |

2. Mujeres

| | | Percentiles | | |
|----------------------|------------|-------------|------|------|
| Semanas de gestación | Media | 10 | 50 | 90 |
| 30 | 1776 ± 721 | | 1520 | |
| 31 | 1964 ± 663 | | 1770 | |
| 32 | 2088 ± 566 | 1500 | 1950 | 3010 |
| 33 | 2300 ± 597 | 1660 | 2200 | 3160 |
| 34 | 2447 ± 554 | 1800 | 2345 | 3290 |
| 35 | 2607 ± 557 | 1950 | 2550 | 3350 |
| 36 | 2822 ± 484 | 2210 | 2790 | 3480 |
| 37 | 3001 ± 412 | 2490 | 3000 | 3520 |
| 38 | 3158 ± 393 | 2660 | 3130 | 3850 |
| 39 | 3272 ± 389 | 2800 | 3250 | 3800 |
| 40 | 3344 ± 396 | 2850 | 3320 | 3890 |
| 41 | 3403 ± 390 | 2920 | 3400 | 3925 |
| 42 | 3408 ± 424 | 2890 | 3400 | 3950 |
| 43 | 3357 ± 386 | 2845 | 3345 | 3800 |
| 44 | 3314 ± 417 | | 3340 | |

14.5. Anexo 5. Tablas y Graficas de IMC para la edad según la OMS: puntos de corte (z-scores) (112).

1. Varones

| Año:mes | Meses | -3 DE | -2 DE | -1 DE | Mediana | 1 DE | 2 DE | 3 DE |
|---------|-------|-------|-------|-------|---------|------|------|------|
| 8: 0 | 96 | 12.4 | 13.3 | 14.4 | 15.7 | 17.4 | 19.7 | 22.8 |
| 8: 1 | 97 | 12.4 | 13.3 | 14.4 | 15.8 | 17.5 | 19.7 | 22.9 |
| 8: 2 | 98 | 12.4 | 13.3 | 14.4 | 15.8 | 17.5 | 19.8 | 23.0 |
| 8: 3 | 99 | 12.4 | 13.3 | 14.4 | 15.8 | 17.5 | 19.9 | 23.1 |
| 8: 4 | 100 | 12.4 | 13.4 | 14.5 | 15.8 | 17.6 | 19.9 | 23.3 |
| 8: 5 | 101 | 12.5 | 13.4 | 14.5 | 15.9 | 17.6 | 20.0 | 23.4 |
| 8: 6 | 102 | 12.5 | 13.4 | 14.5 | 15.9 | 17.7 | 20.1 | 23.5 |
| 8: 7 | 103 | 12.5 | 13.4 | 14.5 | 15.9 | 17.7 | 20.1 | 23.6 |
| 8: 8 | 104 | 12.5 | 13.4 | 14.5 | 15.9 | 17.7 | 20.2 | 23.8 |
| 8: 9 | 105 | 12.5 | 13.4 | 14.6 | 16.0 | 17.8 | 20.3 | 23.9 |
| 8: 10 | 106 | 12.5 | 13.5 | 14.6 | 16.0 | 17.8 | 20.3 | 24.0 |
| 8: 11 | 107 | 12.5 | 13.5 | 14.6 | 16.0 | 17.9 | 20.4 | 24.2 |
| 9: 0 | 108 | 12.6 | 13.5 | 14.6 | 16.0 | 17.9 | 20.5 | 24.3 |
| 9: 1 | 109 | 12.6 | 13.5 | 14.6 | 16.1 | 18.0 | 20.5 | 24.4 |
| 9: 2 | 110 | 12.6 | 13.5 | 14.7 | 16.1 | 18.0 | 20.6 | 24.6 |
| 9: 3 | 111 | 12.6 | 13.5 | 14.7 | 16.1 | 18.0 | 20.7 | 24.7 |
| 9: 4 | 112 | 12.6 | 13.6 | 14.7 | 16.2 | 18.1 | 20.8 | 24.9 |
| 9: 5 | 113 | 12.6 | 13.6 | 14.7 | 16.2 | 18.1 | 20.8 | 25.0 |
| 9: 6 | 114 | 12.7 | 13.6 | 14.8 | 16.2 | 18.2 | 20.9 | 25.1 |
| 9: 7 | 115 | 12.7 | 13.6 | 14.8 | 16.3 | 18.2 | 21.0 | 25.3 |
| 9: 8 | 116 | 12.7 | 13.6 | 14.8 | 16.3 | 18.3 | 21.1 | 25.5 |
| 9: 9 | 117 | 12.7 | 13.7 | 14.8 | 16.3 | 18.3 | 21.2 | 25.6 |
| 9: 10 | 118 | 12.7 | 13.7 | 14.9 | 16.4 | 18.4 | 21.2 | 25.8 |
| 9: 11 | 119 | 12.8 | 13.7 | 14.9 | 16.4 | 18.4 | 21.3 | 25.9 |
| 10: 0 | 120 | 12.8 | 13.7 | 14.9 | 16.4 | 18.5 | 21.4 | 26.1 |
| 10: 1 | 121 | 12.8 | 13.8 | 15.0 | 16.5 | 18.5 | 21.5 | 26.2 |
| 10: 2 | 122 | 12.8 | 13.8 | 15.0 | 16.5 | 18.6 | 21.6 | 26.4 |
| 10: 3 | 123 | 12.8 | 13.8 | 15.0 | 16.6 | 18.6 | 21.7 | 26.6 |
| 10: 4 | 124 | 12.9 | 13.8 | 15.0 | 16.6 | 18.7 | 21.7 | 26.7 |
| 10: 5 | 125 | 12.9 | 13.9 | 15.1 | 16.6 | 18.8 | 21.8 | 26.9 |
| 10: 6 | 126 | 12.9 | 13.9 | 15.1 | 16.7 | 18.8 | 21.9 | 27.0 |
| 10: 7 | 127 | 12.9 | 13.9 | 15.1 | 16.7 | 18.9 | 22.0 | 27.2 |
| 10: 8 | 128 | 13.0 | 13.9 | 15.2 | 16.8 | 18.9 | 22.1 | 27.4 |
| 10: 9 | 129 | 13.0 | 14.0 | 15.2 | 16.8 | 19.0 | 22.2 | 27.5 |
| 10: 10 | 130 | 13.0 | 14.0 | 15.2 | 16.9 | 19.0 | 22.3 | 27.7 |
| 10: 11 | 131 | 13.0 | 14.0 | 15.3 | 16.9 | 19.1 | 22.4 | 27.9 |
| 11: 0 | 132 | 13.1 | 14.1 | 15.3 | 16.9 | 19.2 | 22.5 | 28.0 |
| 11: 1 | 133 | 13.1 | 14.1 | 15.3 | 17.0 | 19.2 | 22.5 | 28.2 |
| 11: 2 | 134 | 13.1 | 14.1 | 15.4 | 17.0 | 19.3 | 22.6 | 28.4 |

| | | | | | | | | |
|--------|-----|------|------|------|------|------|------|------|
| 11: 3 | 135 | 13.1 | 14.1 | 15.4 | 17.1 | 19.3 | 22.7 | 28.5 |
| 11: 4 | 136 | 13.2 | 14.2 | 15.5 | 17.1 | 19.4 | 22.8 | 28.7 |
| 11: 5 | 137 | 13.2 | 14.2 | 15.5 | 17.2 | 19.5 | 22.9 | 28.8 |
| 11: 6 | 138 | 13.2 | 14.2 | 15.5 | 17.2 | 19.5 | 23.0 | 29.0 |
| 11: 7 | 139 | 13.2 | 14.3 | 15.6 | 17.3 | 19.6 | 23.1 | 29.2 |
| 11: 8 | 140 | 13.3 | 14.3 | 15.6 | 17.3 | 19.7 | 23.2 | 29.3 |
| 11: 9 | 141 | 13.3 | 14.3 | 15.7 | 17.4 | 19.7 | 23.3 | 29.5 |
| 11: 10 | 142 | 13.3 | 14.4 | 15.7 | 17.4 | 19.8 | 23.4 | 29.6 |
| 11: 11 | 143 | 13.4 | 14.4 | 15.7 | 17.5 | 19.9 | 23.5 | 29.8 |
| 12: 0 | 144 | 13.4 | 14.5 | 15.8 | 17.5 | 19.9 | 23.6 | 30.0 |
| 12: 1 | 145 | 13.4 | 14.5 | 15.8 | 17.6 | 20.0 | 23.7 | 30.1 |
| 12: 2 | 146 | 13.5 | 14.5 | 15.9 | 17.6 | 20.1 | 23.8 | 30.3 |
| 12: 3 | 147 | 13.5 | 14.6 | 15.9 | 17.7 | 20.2 | 23.9 | 30.4 |
| 12: 4 | 148 | 13.5 | 14.6 | 16.0 | 17.8 | 20.2 | 24.0 | 30.6 |
| 12: 5 | 149 | 13.6 | 14.6 | 16.0 | 17.8 | 20.3 | 24.1 | 30.7 |
| 12: 6 | 150 | 13.6 | 14.7 | 16.1 | 17.9 | 20.4 | 24.2 | 30.9 |
| 12: 7 | 151 | 13.6 | 14.7 | 16.1 | 17.9 | 20.4 | 24.3 | 31.0 |
| 12: 8 | 152 | 13.7 | 14.8 | 16.2 | 18.0 | 20.5 | 24.4 | 31.1 |
| 12: 9 | 153 | 13.7 | 14.8 | 16.2 | 18.0 | 20.6 | 24.5 | 31.3 |
| 12: 10 | 154 | 13.7 | 14.8 | 16.3 | 18.1 | 20.7 | 24.6 | 31.4 |
| 12: 11 | 155 | 13.8 | 14.9 | 16.3 | 18.2 | 20.8 | 24.7 | 31.6 |

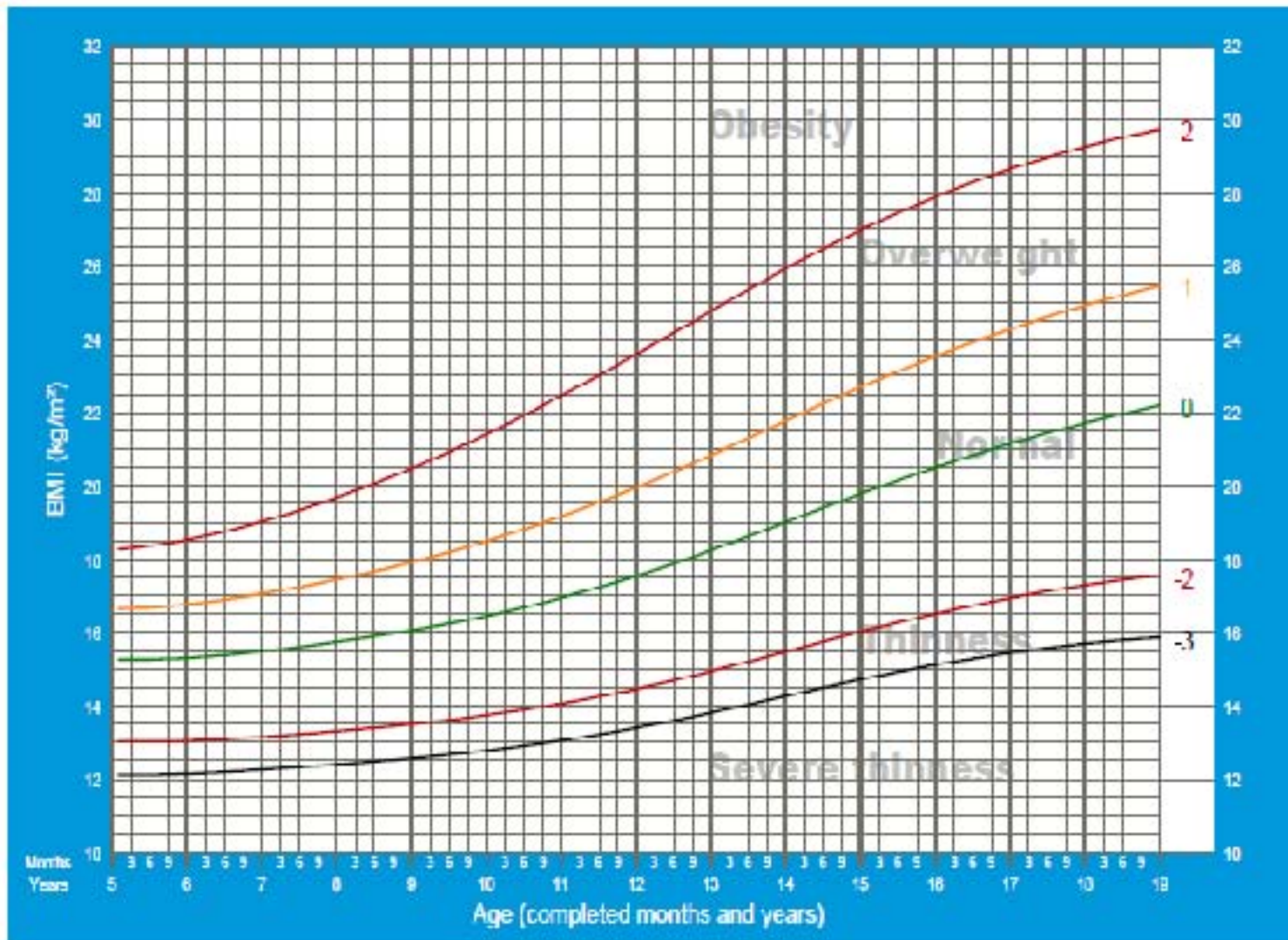
2. Mujeres

| Año:mes | Meses | -3 DE | -2 DE | -1 DE | Mediana | 1 DE | 2 DE | 3 D |
|---------|-------|-------|-------|-------|---------|------|------|------|
| 8: 0 | 96 | 11.9 | 12.9 | 14.1 | 15.7 | 17.7 | 20.6 | 24.8 |
| 8: 1 | 97 | 11.9 | 12.9 | 14.1 | 15.7 | 17.8 | 20.6 | 24.9 |
| 8: 2 | 98 | 11.9 | 12.9 | 14.2 | 15.7 | 17.8 | 20.7 | 25.1 |
| 8: 3 | 99 | 11.9 | 12.9 | 14.2 | 15.8 | 17.9 | 20.8 | 25.2 |
| 8: 4 | 100 | 11.9 | 13.0 | 14.2 | 15.8 | 17.9 | 20.9 | 25.3 |
| 8: 5 | 101 | 12.0 | 13.0 | 14.2 | 15.8 | 18.0 | 20.9 | 25.5 |
| 8: 6 | 102 | 12.0 | 13.0 | 14.3 | 15.9 | 18.0 | 21.0 | 25.6 |
| 8: 7 | 103 | 12.0 | 13.0 | 14.3 | 15.9 | 18.1 | 21.1 | 25.8 |
| 8: 8 | 104 | 12.0 | 13.0 | 14.3 | 15.9 | 18.1 | 21.2 | 25.9 |
| 8: 9 | 105 | 12.0 | 13.1 | 14.3 | 16.0 | 18.2 | 21.3 | 26.1 |
| 8: 10 | 106 | 12.1 | 13.1 | 14.4 | 16.0 | 18.2 | 21.3 | 26.2 |
| 8: 11 | 107 | 12.1 | 13.1 | 14.4 | 16.1 | 18.3 | 21.4 | 26.4 |
| 9: 0 | 108 | 12.1 | 13.1 | 14.4 | 16.1 | 18.3 | 21.5 | 26.5 |
| 9: 1 | 109 | 12.1 | 13.2 | 14.5 | 16.1 | 18.4 | 21.6 | 26.7 |
| 9: 2 | 110 | 12.1 | 13.2 | 14.5 | 16.2 | 18.4 | 21.7 | 26.8 |
| 9: 3 | 111 | 12.2 | 13.2 | 14.5 | 16.2 | 18.5 | 21.8 | 27.0 |
| 9: 4 | 112 | 12.2 | 13.2 | 14.6 | 16.3 | 18.6 | 21.9 | 27.2 |
| 9: 5 | 113 | 12.2 | 13.3 | 14.6 | 16.3 | 18.6 | 21.9 | 27.3 |
| 9: 6 | 114 | 12.2 | 13.3 | 14.6 | 16.3 | 18.7 | 22.0 | 27.5 |
| 9: 7 | 115 | 12.3 | 13.3 | 14.7 | 16.4 | 18.7 | 22.1 | 27.6 |
| 9: 8 | 116 | 12.3 | 13.4 | 14.7 | 16.4 | 18.8 | 22.2 | 27.8 |

| | | | | | | | | |
|--------|-----|------|------|------|------|------|------|------|
| 9: 9 | 117 | 12.3 | 13.4 | 14.7 | 16.5 | 18.8 | 22.3 | 27.9 |
| 9: 10 | 118 | 12.3 | 13.4 | 14.8 | 16.5 | 18.9 | 22.4 | 28.1 |
| 9: 11 | 119 | 12.4 | 13.4 | 14.8 | 16.6 | 19.0 | 22.5 | 28.2 |
| 10: 0 | 120 | 12.4 | 13.5 | 14.8 | 16.6 | 19.0 | 22.6 | 28.4 |
| 10: 1 | 121 | 12.4 | 13.5 | 14.9 | 16.7 | 19.1 | 22.7 | 28.5 |
| 10: 2 | 122 | 12.4 | 13.5 | 14.9 | 16.7 | 19.2 | 22.8 | 28.7 |
| 10: 3 | 123 | 12.5 | 13.6 | 15.0 | 16.8 | 19.2 | 22.8 | 28.8 |
| 10: 4 | 124 | 12.5 | 13.6 | 15.0 | 16.8 | 19.3 | 22.9 | 29.0 |
| 10: 5 | 125 | 12.5 | 13.6 | 15.0 | 16.9 | 19.4 | 23.0 | 29.1 |
| 10: 6 | 126 | 12.5 | 13.7 | 15.1 | 16.9 | 19.4 | 23.1 | 29.3 |
| 10: 7 | 127 | 12.6 | 13.7 | 15.1 | 17.0 | 19.5 | 23.2 | 29.4 |
| 10: 8 | 128 | 12.6 | 13.7 | 15.2 | 17.0 | 19.6 | 23.3 | 29.6 |
| 10: 9 | 129 | 12.6 | 13.8 | 15.2 | 17.1 | 19.6 | 23.4 | 29.7 |
| 10: 10 | 130 | 12.7 | 13.8 | 15.3 | 17.1 | 19.7 | 23.5 | 29.9 |
| 10: 11 | 131 | 12.7 | 13.8 | 15.3 | 17.2 | 19.8 | 23.6 | 30.0 |
| 11: 0 | 132 | 12.7 | 13.9 | 15.3 | 17.2 | 19.9 | 23.7 | 30.2 |
| 11: 1 | 133 | 12.8 | 13.9 | 15.4 | 17.3 | 19.9 | 23.8 | 30.3 |
| 11: 2 | 134 | 12.8 | 14.0 | 15.4 | 17.4 | 20.0 | 23.9 | 30.5 |
| 11: 3 | 135 | 12.8 | 14.0 | 15.5 | 17.4 | 20.1 | 24.0 | 30.6 |
| 11: 4 | 136 | 12.9 | 14.0 | 15.5 | 17.5 | 20.2 | 24.1 | 30.8 |
| 11: 5 | 137 | 12.9 | 14.1 | 15.6 | 17.5 | 20.2 | 24.2 | 30.9 |
| 11: 6 | 138 | 12.9 | 14.1 | 15.6 | 17.6 | 20.3 | 24.3 | 31.1 |
| 11: 7 | 139 | 13.0 | 14.2 | 15.7 | 17.7 | 20.4 | 24.4 | 31.2 |
| 11: 8 | 140 | 13.0 | 14.2 | 15.7 | 17.7 | 20.5 | 24.5 | 31.4 |
| 11: 9 | 141 | 13.0 | 14.3 | 15.8 | 17.8 | 20.6 | 24.7 | 31.5 |
| 11: 10 | 142 | 13.1 | 14.3 | 15.8 | 17.9 | 20.6 | 24.8 | 31.6 |
| 11: 11 | 143 | 13.1 | 14.3 | 15.9 | 17.9 | 20.7 | 24.9 | 31.8 |
| 12: 0 | 144 | 13.2 | 14.4 | 16.0 | 18.0 | 20.8 | 25.0 | 31.9 |
| 12: 1 | 145 | 13.2 | 14.4 | 16.0 | 18.1 | 20.9 | 25.1 | 32.0 |
| 12: 2 | 146 | 13.2 | 14.5 | 16.1 | 18.1 | 21.0 | 25.2 | 32.2 |
| 12: 3 | 147 | 13.3 | 14.5 | 16.1 | 18.2 | 21.1 | 25.3 | 32.3 |
| 12: 4 | 148 | 13.3 | 14.6 | 16.2 | 18.3 | 21.1 | 25.4 | 32.4 |
| 12: 5 | 149 | 13.3 | 14.6 | 16.2 | 18.3 | 21.2 | 25.5 | 32.6 |
| 12: 6 | 150 | 13.4 | 14.7 | 16.3 | 18.4 | 21.3 | 25.6 | 32.7 |
| 12: 7 | 151 | 13.4 | 14.7 | 16.3 | 18.5 | 21.4 | 25.7 | 32.8 |
| 12: 8 | 152 | 13.5 | 14.8 | 16.4 | 18.5 | 21.5 | 25.8 | 33.0 |
| 12: 9 | 153 | 13.5 | 14.8 | 16.4 | 18.6 | 21.6 | 25.9 | 33.1 |
| 12: 10 | 154 | 13.5 | 14.8 | 16.5 | 18.7 | 21.6 | 26.0 | 33.2 |
| 12: 11 | 155 | 13.6 | 14.9 | 16.6 | 18.7 | 21.7 | 26.1 | 33.3 |

BMI-for-age BOYS

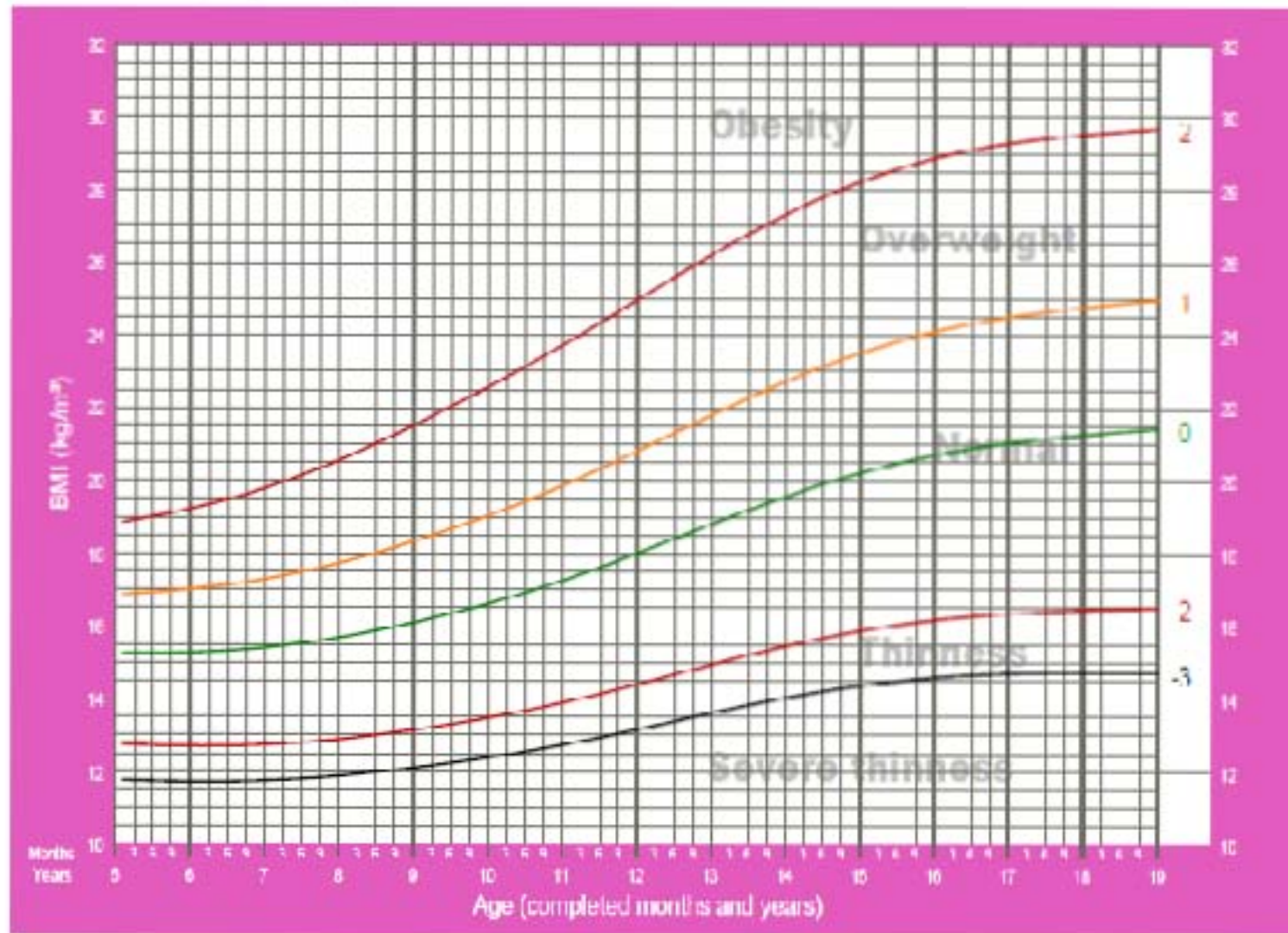
5 to 19 years (z-scores)



2007 WHO Reference

BMI-for-age GIRLS

5 to 19 years (z-scores)



2007 WHO Reference