



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA BARCELONA
FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Pediatría, de Obstetricia y Ginecología y
de Medicina Preventiva

TESIS DOCTORAL

PROGRAMA DE DOCTORADO EN PEDIATRÍA, OBSTETRICIA Y
GINECOLOGIA, MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA

**Sobrepeso y Obesidad en Adolescentes de
Saltillo, Coahuila, México: asociación con
variables clínicas, bioquímicas e hígado graso y
una propuesta de intervención educativa integral**

Presentada por:

Miguel Ángel González Madrazo

Directores:

Dr. Albert Navarro Giné

Dr. Juan Salinas Aguirre

Barcelona 2015

AGRADECIMIENTOS:

- Mi gratitud al Departamento de Superación Académica de la Universidad Autónoma Coahuila, encabezada por el Arq. Paulo Sergio Villarreal Rodarte, por su gran apoyo para concretar este proyecto tan anhelado.
- Agradezco especialmente a mi asesor Dr. Albert Navarro Giné por sus enseñanzas y entrega desinteresada, ya que sin su ayuda no hubiera sido posible la realización de este proyecto.
- No puedo pasar por alto agradecer al Dr. Miguel Martín por ser un gran amigo y el contacto para lograr este proyecto en tan prestigiosa Universidad Autónoma de Barcelona España.
- Al Dr. Juan Salinas Aguirre, entrañable amigo y partícipe de muchos momentos de mi vida profesional.
- Al Dr. Oscar Téllez Reynoso, por su gran apoyo en la disciplina.
- Al Dr. Juan Antonio Chiwo Ramírez, por compartir importantes momentos de mi vida profesional y por ser un gran amigo y consejero.
- Con todo mi amor a mi esposa Andrea Yolanda y mis hijos Miguel Ángel, Carlos Eduardo, Claudia Cecilia y Yolanda Gabriela. A mis hijos políticos Juana María, Nayeli, Jorge Enrique y a mis nietos Andrea Michelle, Karla Sofía, Diego, Mariana y Nicole, por ser mi gran motivo de inspiración.
Personal.
- Al personal administrativo del Departamento de Pediatría, de Obstetricia y Ginecología y de Medicina Preventiva

INDICE

APARTADOS	PAGINA
1. Resúmenes en español e inglés	1
2. Presentación	5
3. Introducción	7
4. “Marcadores Bioquímicos, hormonales y Esteatosis hepática no Alcohólica en Adolescentes con Sobrepeso u obesidad”	9
4.1 Antecedentes	11
4.1.1 Aspectos conceptuales	11
4.1.2 Epidemiología de la obesidad	19
4.1.3 Historia de la Obesidad	28
4.1.4 Costos y consecuencias para la salud	48
4.1.5 Alteraciones del metabolismo de los lípidos	48
4.1.6 Trastornos de los carbohidratos	53
4.1.7 Esteatosis hepática no alcohólica	60
4.1.8 Síndrome Metabólico	79
4.2 Pregunta de investigación, objetivos e hipótesis	91
4.3 Material y Métodos	
4.3.1 Tipo de estudio	93

4.3.2 Población de estudio	93
4.3.3 Unidad de estudio	93
4.3.4 Unidad de análisis	93
4.3.5 Criterios de selección	95
4.4.6 Diseño y tamaño muestral	97
4.3.7 Definición operacional de las variables	99
4.3.8 Descripción del estudio	105
4.3.9 Control de calidad	109
4.3.10 Metodología estadística	111
4.3.11 Consideraciones éticas	113
4.3.12 Prueba Piloto	115
4.3.13 Cronograma de actividades	117
4.4 Resultados	119
4.5 Discusión	131
4.6 Conclusiones	139

5. Propuesta de Intervención Educativa Integral para disminuir el Sobrepeso y Obesidad	141
5.1 Antecedentes	145
5.2 Justificación	151
5.3 Análisis de Necesidades	152
5.4 Mapa conceptual	155
5.5 Objetivos de desempeño conductuales	157
5.6 Objetivos de desempeño comportamiento	161
5.7 Factores determinantes y estrategias	167
5.8 Metodología	169
5.9 Descripción de la estrategia	171
5.10 Logística	173
5.11 Programa de actividad física	177
5.12 Seguimiento	179
6. Bibliografía	181
7. Anexos	189

INDICE DE TABLAS Y FIGURAS

Tablas	Pagina
1. Clasificación de Sobrepeso y obesidad de acuerdo a IMC, según OMS	13
2. Distribución percentilar en base al IMC/edad en mujeres adolescentes de 12 a 15 años de edad.	17
3. Distribución percentilar en base a IMC/edad en hombres adolescentes de 12 a 15 años de edad.	18
4. Distribución comparativa de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en México, en población de 12 a 19 años, según ENSANUT 2006/1012.	27
5. Criterios de Síndrome Metabólico en la infancia y adolescencia	80
6. Criterios de la F.D.A., para el diagnóstico de tolerancia a la glucosa alterada y diabetes	87

Descripción operacional de las variables / Tablas

7	Clasificación del estado ponderal	99
8.	Variables sociodemográficas	99
9.	Antecedentes heredofamiliares	100
10.	Variables clínicas (a)	101
11	Variables clínicas (b)	102
12.	Variables bioquímicas	103
13.	Variables hormonales	104
14.	Variables sociodemográficas (a)	119
15.	Variables sociodemográficas (b)	120
16.	Variables clínicas (a)	120
17.	Variables clínicas (b)	121
18.	Marcadores bioquímicos	122
19.	Marcadores hormonales (a)	122
20.	Marcadores hormonales (b)	123

Asociación del conjunto de variables / Tablas

21.	Variables sociodemográficas	124
22.	Variables clínicas (a)	125
23.	Variables clínicas (b)	125
24.	Marcadores bioquímicos (a)	126
25.	Marcadores bioquímicos (b)	127
26.	Marcadores hormonales	128
27.	Reporte de ultrasonido hepático	128
28.	Asociación entre EHNA y variables bioquímicas	129
29.	Asociación entre EHNA y variables hormonales	129

Índice de figuras	Pagina
1. Tasas de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes 5 a 17 años. Países OCED.	21
2. Estudio comparativo de la prevalencia de sobrepeso y obesidad por género y edad entre 2006 y 20012. ENSANUT 2012	25
3. Mapas de la República Mexicana y del Estado de Coahuila	29
4. Fisiopatología de la Esteatosis Hepática no Alcohólica (EHNA).	64
6. Grados y etapas histológicas de la EHNA.	74
6. Clasificación ecográfica de la infiltración grasa del hígado.	76
7. Prevalencia del Síndrome Metabólico en estudio	128

1. RESUMEN

Introducción: La obesidad es un grave problema de salud. México Ocupa el primer lugar en obesidad infantil, cerca del 40% de los niños padecen sobrepeso u obesidad, este se asocia a trastornos en los carbohidratos, diabetes tipo 2, dislipidemias, hipertensión arterial, esteatosis hepática y la posibilidad de Síndrome Metabólico. **Objetivo:** Identificar el posible efecto del sobrepeso u obesidad (SP u O) sobre las alteraciones de los marcadores bioquímicos y hormonales e hígado graso en adolescentes de 12 a 15 años de edad. **Material y Métodos:** Estudio Transversal comparativo integrado por dos grupos 170 adolescentes con SP u O (grupo1) y 131 con peso normal (grupo 2) N=321, muestreo aleatorio estratificado de tres escuelas de secundaria de Sotillo, Coahuila. Se incluyeron variables antropométricas, sociodemográficas, bioquímicas, hormonales y clínicas, así como ultrasonido hepático. **Resultados:** En cuanto al sexo y edad no hubo diferencias significativas entre ambos grupos. El antecedente de obesidad en alguno de los padres, presentó diferencia significativa (OR 2,67; IC: 1,54-4,63). En cuanto a las variables clínicas, resultaron con diferencia significativa el signo de acantosis nigricans (OR: 7,99; IC: 7,99- 17,46), e Hipertensión arterial diastólica 8,2% (OR: 9,50; EIC: 1,17- 76,94). Al analizar las variables bioquímicas hubo diferencia significativa en hipertrigliceridemia (OR: 7,56; IC: 2,50- 22,87) y HDL (19,28; IC: 2,50-148,17. En relación a las variables hormonales, hubo diferencia significativa en valores altos de insulina (OR: 17,87; IC: 6,73- 47,43) y el índice de HOMA/IR elevado (OR: 9,37; IC: 5,06- 17,35) y la presencia de esteatosis hepática por ultrasonido OR: 19,90 IC: 6,87- 58,07). En el 9% de los adolescentes con Sp u obesidad se integró el Síndrome Metabólico. **Conclusiones:** Es evidente el efecto nocivo que ejerce la obesidad sobre las alteraciones a nivel de los lípidos, carbohidratos, hipertensión arterial e hígado graso; todos ellos factores de riesgo cardiovascular.

1. ABSTRACT

Introduction: The obesity is a serious problem of health. Mexico Occupies the first place in infantile obesity, close to 40 % of the children they endure excess weight or obesity, this one associates with disorders in the carbohydrates, diabetes type 2, dislipidemias, arterial hypertension, esteatosis hepatic and the possibility of Metabolic Syndrome. **Objective:** To identify the possible effect of overweight or obesity (OW or O) on the alterations of the biochemical and hormonal scoreboards and estatosis hepatic not alcoholic in adolescents from 12 to 15 years of age. **Material and Methods:** Comparative Transverse study integrated by two groups 170 adolescents with OW or O (grupo1) and 131 with normal weight (group 2) N=321, stratified random sampling of three schools of secondary of Saltillo, Coahuila, México. There were included biochemical, hormonal scoreboards, sociodemophic, and clinics variables, and hepatic ultrasound. **Results:** As for the sex and age there were no significant differences between both groups. The obesity precedent in some of the parents, OR 2.67 presented significant difference (IC: 1.54-4.63). As for the clinical variables, there turned out to be with significant difference the sign of acantosis nigricans (OR: 7, 99; IC: 7.99 – 17. 46), and diastolic arterial Hypertension 8. 2 % (OR: 9.50; IC: 1.17- 76.94). On having analyzed the biochemical variables, there was significant difference in hipertrigliceridemia (OR: 7.56; IC: 2.50 – 22.87) and HDL (19.28; IC: 2.50-148.17. As regards the hormonal variables, there was significant difference in high values of insulin (OR: 17.87; IC: 6.73 – 47.43) and the index of high HOMA/IR (OR: 9,37; IC: 5,06 - 17,35) and the presence of hepatic esteatosis for ultrasound (OR: 19.90 IC: 6.87 – 58.07). In 9 % of the adolescents with overweight or obesity integrated the Metabolic Syndrome.

Conclusions: There is clear the harmful effect that exercises the obesity on the alterations at level of the lipids, carbohydrates, arterial hypertension and hepatic esteatosis; all of them factors of cardiovascular risk.

2. PRESENTACION

El punto de partida para la selección del presente tema de investigación, fue la alta prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población infantil a nivel mundial y específicamente en México, donde nuestro estado y región no es la excepción.

En los primeros tres capítulos de la Tesis se incluye el resumen en Castellano e Inglés, la presentación y la introducción.

El cuarto Capítulo lo conforma el Estudio Transversal: “Marcadores Bioquímicos, hormonales y Esteatosis hepática no Alcohólica en Adolescentes con Sobrepeso u obesidad”, con sus apartados, además se detallan los resultados obtenidos, mediante el uso de tablas; inicialmente con un análisis de tipo descriptivo y posteriormente bivariado y multivariado, esto con la finalidad de establecer la posible fuerza de asociación entre las variables de estudio. Así mismo contempla la discusión y conclusiones del autor, señalando las principales diferencias entre nuestro estudio y lo reportado por otros autores.

El quinto Capítulo lo dedicamos al diseño de una propuesta piloto de una “Intervención educativa integral para disminuir el índice de masa corporal, mejorar los hábitos nutricionales y de actividad física de los adolescentes con sobrepeso u obesidad. Dicha intervención estará dirigida a padres de familia, profesores y los propios alumnos seleccionados, con la participación de un equipo multidisciplinario integrado por: médicos, nutricionistas, psicólogos y ejercitadores físicos.

El resto de los capítulos corresponde a la bibliografía y anexos.

3. INTRODUCCIÓN

La obesidad sin duda alguna es un grave problema de salud a nivel mundial. México ocupa el primer lugar a nivel mundial en obesidad infantil. Los ejes centrales documentados como causa básica del problema, pero sobretodo de la epidemia que se vive son los malos hábitos alimentarios, aunados al sedentarismo.

Dicha entidad clínica se acompaña de trastornos médicos importantes, sin embargo el área psicosocial no queda exenta. Los trastornos médicos más frecuentes son: hipertensión arterial, dislipidemia, alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, La obesidad es un estado de insulinoresistencia por excelencia y ésta se asocia a un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y es predictora de diabetes tipo 2.

La asociación directa entre peso corporal, niveles de colesterol, insulina y valores de presión arterial de la niñez con los de la vida adulta, señalan que la prevención de la obesidad en la niñez es la estrategia para disminuir la morbimortalidad del adulto por enfermedades crónicas no transmisibles, mejorando la calidad de los años extras que nos ha regalado el avance de la ciencia y la investigación durante este último siglo.

La obesidad infantil se asocia a una mayor probabilidad de muerte y discapacidad prematuras en la edad adulta. Los niños con sobrepeso u obesos tienen mayores probabilidades de seguir siendo obesos en la edad adulta y de padecer a edades más tempranas enfermedades no transmisibles como la diabetes o las enfermedades cardiovasculares.

El riesgo de la mayoría de las enfermedades no transmisibles resultantes de la obesidad depende en parte de la edad de inicio y de la duración de la obesidad. La obesidad en la infancia y la adolescencia tienen consecuencias para la salud tanto a corto como a largo plazo. Las principales consecuencias, que a menudo se manifiestan en edad adulta joven son: Enfermedad cardiovascular, diabetes, Esteatosis hepática, trastornos osteoarticulares y ciertos tipos de cáncer, como el de mama, endometrio y colon.

4. *“Marcadores bioquímicos, hormonales y esteatosis hepática no alcohólica en Adolescentes con sobrepeso u obesidad”*

4.1 ANTECEDENTES

4.1.1 Aspectos conceptuales

El sobrepeso y la obesidad en la edad pediátrica son, hoy en día, problemas de salud pública en países desarrollados y en vías de desarrollo. Su presencia en edades tempranas es factor de riesgo de obesidad y de riesgo coronario en la edad adulta; de ahí la importancia de prevenirla, detectarla y tratarla oportunamente. Para hacer el diagnóstico de sobrepeso y obesidad es necesario contar con indicadores antropométricos que se asocien con la adiposidad. El índice de masa corporal (IMC) ha resultado útil para la evaluación en el adulto, y en tiempos recientes se ha recomendado para la evaluación de niños y adolescentes. Diferentes grupos de expertos y organismos internacionales se han dado a la tarea de proponer estándares de referencia del IMC para uso internacional; entre ellos el Centro de Control de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos de Norteamérica y el Grupo de Trabajo sobre Obesidad (IOTF) de la Organización Mundial de la Salud. (WHO 2014)

En el presente artículo de revisión se presentan y se discuten estos estándares de referencia. Parece haber consenso en que los diferentes criterios internacionales, actualmente disponibles, son útiles y pueden usarse de manera indistinta en la evaluación del sobrepeso y la obesidad en la infancia y en la adolescencia; sin embargo, los datos deben interpretarse con cautela y considerar las posibles ventajas y limitaciones de cada uno de los criterios. (Kaufer-Horwitz y Tousaint 2008)

La organización Mundial de Gastroenterología (WGO), a través de su guía 2011, define la obesidad en base a los siguientes aspectos:

- Índice de masa corporal (IMC): peso (en kilogramos) dividido por el cuadrado de la altura del individuo (en metros).
- La definición de obesidad de la Fuerza de Tareas Internacional para la Obesidad (IOTF), que se basa en el estilo de vida occidental, establece 25 kg/m² como punto de corte para definir sobrepeso en el adulto y 30 kg/m² para declarar obesidad. Se considera que estos puntos de corte del IMC tienen una base más internacional que otras definiciones.
- Los rangos del IMC para niños y adolescentes deberían tener en cuenta las diferencias normales de la grasa corporal entre niños y niñas y las diferencias de la grasa corporal en las diferentes edades.

Clasificación del Grupo Europeo de Obesidad Infantil:

- IMC \geq percentil 85 para la edad = “sobrepeso”
- IMC \geq 95 para la edad = “obesidad” (Mathus-Vliegen y Toouli 2011)

La OMS utiliza como parámetro más empleado para definir la obesidad en niños y adolescentes es el índice de masa corporal y establece la siguiente clasificación: Obeso de alto riesgo: IMC $p \geq 95$ o $p \geq 85$. Sobrepeso de alto riesgo u obeso: IMC $p \geq 95$ o IMC $p \geq 85$ más factores de riesgo. Sobrepeso o en riesgo: IMC $p \geq 75$ o $p < 95$. Sin sobrepeso: IMC $p < 85$

En México el INSP en base a los resultados de ENSANUT de 2006 recomienda utilizar también en niños de 2 años o más las gráficas elaboradas en el Centro de Estadísticas de Salud en colaboración con el Centro para la Prevención de Enfermedades Crónicas y Prevención de la Salud (CDC) y la International Obesity Task Force (IOTF).

En artículo de Paredes (Paredes Sierra 2007), comenta que niños y adolescentes entre 6 y 18 y hasta los 20 años se emplea el Índice de Masa Corporal (IMC), aceptado como estándar en el año 2000 por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y adoptado por un gran número de países en el mundo. En los EUA se emplean las cartas de IMC y percentiles desde los 2 años de edad por lo que las que se anexan tienen valores para niños, adolescentes y hasta los 20 años de edad. (Tabla 1)

Tabla 1. Clasificación de sobrepeso y obesidad de acuerdo IMC (OMS)

Clasificación	IMC	Percentiles *
Peso bajo	< 18,5	< 3
Normal	18,5-24,9	>3.1 <8
Sobrepeso	25-29,9	>85 <95
Obesidad I	30-34,9	≥95
Obesidad II	35-39,9	
Obesidad III	>40	

Fuente: Obesity and overweight. World Health Organization
[HTTP://www.int/whr/2003/en/](http://www.int/whr/2003/en/)

La obesidad es considerada como una enfermedad crónica, compleja y multifactorial que se puede prevenir. Es un proceso que suele iniciarse en la infancia o adolescencia y se establece por un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético. En su origen se involucran factores genéticos y ambientales que generan un trastorno metabólico, que a su vez conduce a una excesiva acumulación de grasa corporal sobrepasando el valor esperado según el índice de masa corporal IMC para el género y edad del sujeto. Algunas definiciones de

sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes no han sido basadas en el riesgo de morbilidad y son arbitrarias. Existe consenso general de que una relación del IMC con la edad se debe de utilizar. La obesidad infantil ha sido definida considerando la relación entre el peso total y la talla estimada, mediante el IMC. El Sobrepeso se establece por arriba del percentil 85 del IMC y la Obesidad por arriba del percentil 95. (Ramírez 2008)

La obesidad es una entidad nosológica compleja y de etiología multifactorial, en donde la que genética, el ambiente y la sociedad, aspectos de orden psicológico y emocional y sobre todo los estilos de vida adversos están involucrados en su génesis (ABESO 2009). El sobrepeso , que incluye la obesidad, produce efectos metabólicos adversos sobre la presión arterial, el colesterol, los triglicéridos y la resistencia a la insulina, aumenta el riesgo de diabetes enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular y de tipo 2 y se asocia con una mayor el riesgo de cáncer de mama, colon, próstata, endometrio, riñón y la vesícula biliar.(WHO 2009)

Tipos y diagnóstico de obesidad

El método más simple de definir la obesidad es a través del índice de masa corporal (IMC). El IMC es un buen indicador en adultos, ya que se correlaciona bien con la masa corporal y, especialmente, con el riesgo de enfermedades y para mantener sus valores relativamente estables entre estos. Sin embargo en la población pediátrica, si bien el IMC es un recurso útil, es importante el manejo de puntos de corte apoyados en tablas percentilares, toda vez que esta población sufre cambios anatómicos y fisiológicos muy dinámicos. Los puntos de corte se identifican sobre la base de la asociación entre el IMC y la

morbimortalidad que condiciona esta enfermedad crónica. Entre las ventajas del uso del IMC, están su bajo costo y la facilidad en su interpretación. (ABESO 2009)

Al igual que con todos los métodos, el IMC tiene sus limitaciones, que incluyen distinción no clara de la masa magra y la grasa y la imposibilidad de medir la distribución de la grasa corporal. Además de la identificación de contenido en masa de grasa presente en cada individuo, es de suma importancia identificar su ubicación en el cuerpo, tal es el caso de la grasa abdominal, misma que ha demostrado ser predictiva de los problemas de orden cardiovascular, que la grasa general.(ABESO 2009).

Como se ha mencionado anteriormente, la determinación de la ubicación de la masa grasa es muy importante, debido al hecho de que la obesidad androide tiene mayor correlación con complicaciones cardiovasculares y metabólicas que la obesidad ginecoide, que tiene un mayor riesgo de complicaciones vasculares periféricas, problemas ortopédicos y estéticos. Es de destacar que la grasa abdominal se compone de grasa subcutánea y visceral, siendo esta última más predictiva de riesgos para la salud (Lee et al. 2013).

Las revisiones realizadas por Cepeda-Valery (Cepeda-Valery et al. 2011) y Lee et al, en 2008, muestran que las medidas de obesidad central, incluyendo la circunferencia de cintura, son superiores en la predicción del riesgo cardiovascular en relación con el IMC.

En metaanálisis llevado a cabo Ying Lee y Huxley (Ying Lee y Huxley 2008), encontraron que de los cuatro índices antropométricos (IMC, CC, ICC o ICT), el ICT fue el que más demostró correlación estadística entre obesidad y factores

de riesgo cardiovascular, incluyendo la hipertensión.

La opinión de Huxley et al. (2010), quien tuvo como objetivo analizar los diferentes métodos antropométricos para definir el sobrepeso y su asociación con los puntos de riesgo cardiovascular incluso a resultados contradictorios, para algunas enfermedades como la diabetes mellitus, en donde encontró que las medidas centrales de la obesidad en esta entidad tienen una mayor fuerza de asociación en relación con el IMC. Sin embargo, para otras comorbilidades, tales como la hipertensión y la dislipidemia, tanto las medidas centrales de la obesidad y el IMC tenía riesgo similar, lo que indica que diferentes parámetros se pueden utilizar para la definición de la obesidad.(Huxley et al. 2010)

Las ultimas tablas sobre peso y talla en población pediátrica mexicana , fueron publicadas por Ramos Galván en 1975 , por lo que la información contenida en ellas es inoperante en la actualidad, debido a que las condiciones físicas y ambientales de aquella población han cambiado de manera importante, por lo tanto y para efectos de nuestra investigación y, considerando que no contamos con estudios propios validados, utilizamos como referencia las tablas propuestas por WHO-2007, considerando que es la propuesta más reciente de la OMS como referencia internacional y que los percentiles son más precisos y se ofrecen por mes de edad en comparación con las tablas de 1995. (WHO 2012)

Tabla 2. Distribución percentilar en base al IMC/edad en mujeres adolescentes de 12 a 15 años de edad.



Year: Month	Month	L	M	S	Percentiles (BMI in kg/m ²)										
					1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
12: 0	144	-1.4006	17.9966	0.13129	14.0	14.6	14.9	15.9	16.6	18.0	19.8	20.9	23.3	24.4	26.8
12: 1	145	-1.3945	18.0630	0.13158	14.0	14.6	15.0	15.9	16.6	18.1	19.9	21.0	23.4	24.5	26.9
12: 2	146	-1.3883	18.1297	0.13186	14.0	14.7	15.0	16.0	16.7	18.1	19.9	21.1	23.5	24.6	27.0
12: 3	147	-1.3819	18.1967	0.13214	14.1	14.7	15.0	16.1	16.7	18.2	20.0	21.2	23.6	24.7	27.2
12: 4	148	-1.3755	18.2639	0.13241	14.1	14.7	15.1	16.1	16.8	18.3	20.1	21.3	23.7	24.8	27.3
12: 5	149	-1.3689	18.3312	0.13268	14.2	14.8	15.1	16.2	16.8	18.3	20.2	21.3	23.8	24.9	27.4
12: 6	150	-1.3621	18.3986	0.13295	14.2	14.8	15.2	16.2	16.9	18.4	20.2	21.4	23.9	25.0	27.5
12: 7	151	-1.3553	18.4660	0.13321	14.3	14.9	15.2	16.3	17.0	18.5	20.3	21.5	23.9	25.1	27.6
12: 8	152	-1.3483	18.5333	0.13347	14.3	14.9	15.3	16.3	17.0	18.5	20.4	21.6	24.0	25.2	27.7
12: 9	153	-1.3413	18.6006	0.13372	14.3	15.0	15.3	16.4	17.1	18.6	20.5	21.7	24.1	25.3	27.8
12:10	154	-1.3341	18.6677	0.13397	14.4	15.0	15.4	16.4	17.1	18.7	20.6	21.8	24.2	25.4	27.9
12:11	155	-1.3269	18.7346	0.13421	14.4	15.1	15.4	16.5	17.2	18.7	20.6	21.8	24.3	25.5	28.0
13: 0	156	-1.3195	18.8012	0.13445	14.5	15.1	15.5	16.5	17.3	18.8	20.7	21.9	24.4	25.6	28.1
13: 1	157	-1.3121	18.8675	0.13469	14.5	15.2	15.5	16.6	17.3	18.9	20.8	22.0	24.5	25.7	28.2
13: 2	158	-1.3046	18.9335	0.13492	14.6	15.2	15.6	16.7	17.4	18.9	20.9	22.1	24.6	25.8	28.4
13: 3	159	-1.2970	18.9991	0.13514	14.6	15.3	15.6	16.7	17.4	19.0	20.9	22.2	24.7	25.9	28.5
13: 4	160	-1.2894	19.0642	0.13537	14.6	15.3	15.7	16.8	17.5	19.1	21.0	22.3	24.8	26.0	28.6
13: 5	161	-1.2816	19.1289	0.13559	14.7	15.3	15.7	16.8	17.5	19.1	21.1	22.3	24.9	26.1	28.7
13: 6	162	-1.2739	19.1931	0.13580	14.7	15.4	15.8	16.9	17.6	19.2	21.2	22.4	25.0	26.1	28.8
13: 7	163	-1.2661	19.2567	0.13601	14.8	15.4	15.8	16.9	17.7	19.3	21.2	22.5	25.1	26.2	28.9
13: 8	164	-1.2583	19.3197	0.13622	14.8	15.5	15.9	17.0	17.7	19.3	21.3	22.6	25.1	26.3	28.9
13: 9	165	-1.2504	19.3820	0.13642	14.8	15.5	15.9	17.0	17.8	19.4	21.4	22.6	25.2	26.4	29.0
13:10	166	-1.2425	19.4437	0.13662	14.9	15.6	15.9	17.1	17.8	19.4	21.4	22.7	25.3	26.5	29.1
13:11	167	-1.2345	19.5045	0.13681	14.9	15.6	16.0	17.1	17.9	19.5	21.5	22.8	25.4	26.6	29.2
14: 0	168	-1.2266	19.5647	0.13700	15.0	15.6	16.0	17.2	17.9	19.6	21.6	22.9	25.5	26.7	29.3
14: 1	169	-1.2186	19.6240	0.13719	15.0	15.7	16.1	17.2	18.0	19.6	21.6	22.9	25.6	26.8	29.4
14: 2	170	-1.2107	19.6824	0.13738	15.0	15.7	16.1	17.3	18.0	19.7	21.7	23.0	25.6	26.8	29.5
14: 3	171	-1.2027	19.7400	0.13756	15.1	15.8	16.2	17.3	18.1	19.7	21.8	23.1	25.7	26.9	29.6
14: 4	172	-1.1947	19.7966	0.13774	15.1	15.8	16.2	17.4	18.1	19.8	21.8	23.2	25.8	27.0	29.7
14: 5	173	-1.1867	19.8523	0.13791	15.1	15.8	16.2	17.4	18.2	19.9	21.9	23.2	25.9	27.1	29.7
14: 6	174	-1.1788	19.9070	0.13808	15.2	15.9	16.3	17.4	18.2	19.9	22.0	23.3	25.9	27.1	29.8
14: 7	175	-1.1708	19.9607	0.13825	15.2	15.9	16.3	17.5	18.3	20.0	22.0	23.4	26.0	27.2	29.9
14: 8	176	-1.1629	20.0133	0.13841	15.2	15.9	16.4	17.5	18.3	20.0	22.1	23.4	26.1	27.3	30.0
14: 9	177	-1.1549	20.0648	0.13858	15.3	16.0	16.4	17.6	18.4	20.1	22.2	23.5	26.1	27.4	30.0
14:10	178	-1.1470	20.1152	0.13873	15.3	16.0	16.4	17.6	18.4	20.1	22.2	23.5	26.2	27.4	30.1
14:11	179	-1.1390	20.1644	0.13889	15.3	16.0	16.5	17.6	18.4	20.2	22.3	23.6	26.3	27.5	30.2
15: 0	180	-1.1311	20.2125	0.13904	15.3	16.1	16.5	17.7	18.5	20.2	22.3	23.7	26.3	27.6	30.2
15: 1	181	-1.1232	20.2595	0.13920	15.4	16.1	16.5	17.7	18.5	20.3	22.4	23.7	26.4	27.6	30.3
15: 2	182	-1.1153	20.3053	0.13934	15.4	16.1	16.6	17.8	18.6	20.3	22.4	23.8	26.5	27.7	30.4
15: 3	183	-1.1074	20.3499	0.13949	15.4	16.2	16.6	17.8	18.6	20.4	22.5	23.8	26.5	27.7	30.4
15: 4	184	-1.0996	20.3934	0.13963	15.4	16.2	16.6	17.8	18.6	20.4	22.5	23.9	26.6	27.8	30.5
15: 5	185	-1.0917	20.4357	0.13977	15.5	16.2	16.6	17.9	18.7	20.4	22.6	23.9	26.6	27.9	30.5
15: 6	186	-1.0838	20.4769	0.13991	15.5	16.2	16.7	17.9	18.7	20.5	22.6	24.0	26.7	27.9	30.6
15: 7	187	-1.0760	20.5170	0.14005	15.5	16.3	16.7	17.9	18.8	20.5	22.7	24.0	26.7	28.0	30.6
15: 8	188	-1.0681	20.5560	0.14018	15.5	16.3	16.7	18.0	18.8	20.6	22.7	24.1	26.8	28.0	30.7
15: 9	189	-1.0603	20.5938	0.14031	15.6	16.3	16.8	18.0	18.8	20.6	22.8	24.1	26.8	28.1	30.7
15:10	190	-1.0525	20.6306	0.14044	15.6	16.3	16.8	18.0	18.8	20.6	22.8	24.2	26.9	28.1	30.8
15:11	191	-1.0447	20.6663	0.14057	15.6	16.4	16.8	18.0	18.9	20.7	22.8	24.2	26.9	28.2	30.8

2007 WHO Reference

Fuente: WHO http://www.who.int/growthref/cht_bmifa_girls_z_5_19years.pdf?ua=1

Tabla 3. Distribución percentilar en base a IMC/edad en varones adolescentes de 12 a 15 años de edad.



Year: Month	Month	L	M	S	Percentiles (BMI in kg/m ³)										
					1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
12: 0	144	-1.7751	17.5334	0.11522	14.1	14.6	14.9	15.7	16.3	17.5	19.1	20.1	22.1	23.1	25.2
12: 1	145	-1.7719	17.5877	0.11556	14.1	14.6	14.9	15.8	16.3	17.6	19.1	20.1	22.2	23.1	25.3
12: 2	146	-1.7684	17.6427	0.11590	14.2	14.7	15.0	15.8	16.4	17.6	19.2	20.2	22.3	23.2	25.4
12: 3	147	-1.7645	17.6985	0.11623	14.2	14.7	15.0	15.9	16.4	17.7	19.3	20.3	22.3	23.3	25.6
12: 4	148	-1.7604	17.7551	0.11656	14.2	14.8	15.1	15.9	16.5	17.8	19.3	20.3	22.4	23.4	25.7
12: 5	149	-1.7559	17.8124	0.11688	14.3	14.8	15.1	16.0	16.5	17.8	19.4	20.4	22.5	23.5	25.8
12: 6	150	-1.7511	17.8704	0.11720	14.3	14.8	15.1	16.0	16.6	17.9	19.5	20.5	22.6	23.6	25.9
12: 7	151	-1.7461	17.9292	0.11751	14.3	14.9	15.2	16.1	16.6	17.9	19.5	20.6	22.7	23.7	26.0
12: 8	152	-1.7408	17.9887	0.11781	14.4	14.9	15.2	16.1	16.7	18.0	19.6	20.6	22.8	23.8	26.1
12: 9	153	-1.7352	18.0488	0.11811	14.4	15.0	15.3	16.2	16.8	18.0	19.7	20.7	22.9	23.9	26.2
12:10	154	-1.7293	18.1096	0.11841	14.5	15.0	15.3	16.2	16.8	18.1	19.7	20.8	23.0	24.0	26.3
12:11	155	-1.7232	18.1710	0.11869	14.5	15.0	15.4	16.3	16.9	18.2	19.8	20.9	23.1	24.1	26.4
13: 0	156	-1.7168	18.2330	0.11898	14.5	15.1	15.4	16.3	16.9	18.2	19.9	20.9	23.1	24.2	26.5
13: 1	157	-1.7102	18.2955	0.11925	14.6	15.1	15.4	16.4	17.0	18.3	19.9	21.0	23.2	24.3	26.7
13: 2	158	-1.7033	18.3586	0.11952	14.6	15.2	15.5	16.4	17.0	18.4	20.0	21.1	23.3	24.4	26.8
13: 3	159	-1.6962	18.4221	0.11979	14.7	15.2	15.5	16.5	17.1	18.4	20.1	21.2	23.4	24.5	26.9
13: 4	160	-1.6888	18.4860	0.12005	14.7	15.3	15.6	16.5	17.1	18.5	20.2	21.3	23.5	24.6	27.0
13: 5	161	-1.6811	18.5502	0.12030	14.7	15.3	15.6	16.6	17.2	18.6	20.2	21.3	23.6	24.7	27.1
13: 6	162	-1.6732	18.6148	0.12055	14.8	15.4	15.7	16.6	17.2	18.6	20.3	21.4	23.7	24.8	27.2
13: 7	163	-1.6651	18.6795	0.12079	14.8	15.4	15.7	16.7	17.3	18.7	20.4	21.5	23.8	24.9	27.3
13: 8	164	-1.6568	18.7445	0.12102	14.9	15.5	15.8	16.7	17.4	18.7	20.5	21.6	23.9	24.9	27.4
13: 9	165	-1.6482	18.8095	0.12125	14.9	15.5	15.8	16.8	17.4	18.8	20.5	21.7	24.0	25.0	27.5
13:10	166	-1.6394	18.8746	0.12148	15.0	15.5	15.9	16.8	17.5	18.9	20.6	21.7	24.0	25.1	27.6
13:11	167	-1.6304	18.9398	0.12170	15.0	15.6	15.9	16.9	17.5	18.9	20.7	21.8	24.1	25.2	27.7
14: 0	168	-1.6211	19.0050	0.12191	15.1	15.6	16.0	16.9	17.6	19.0	20.8	21.9	24.2	25.3	27.8
14: 1	169	-1.6116	19.0701	0.12212	15.1	15.7	16.0	17.0	17.7	19.1	20.8	22.0	24.3	25.4	27.9
14: 2	170	-1.6020	19.1351	0.12233	15.1	15.7	16.1	17.0	17.7	19.1	20.9	22.0	24.4	25.5	28.0
14: 3	171	-1.5921	19.2000	0.12253	15.2	15.8	16.1	17.1	17.8	19.2	21.0	22.1	24.5	25.6	28.1
14: 4	172	-1.5821	19.2648	0.12272	15.2	15.8	16.2	17.2	17.8	19.3	21.1	22.2	24.6	25.7	28.2
14: 5	173	-1.5719	19.3294	0.12291	15.3	15.9	16.2	17.2	17.9	19.3	21.1	22.3	24.7	25.8	28.3
14: 6	174	-1.5615	19.3937	0.12310	15.3	15.9	16.3	17.3	17.9	19.4	21.2	22.4	24.7	25.8	28.3
14: 7	175	-1.5510	19.4578	0.12328	15.3	16.0	16.3	17.3	18.0	19.5	21.3	22.4	24.8	25.9	28.4
14: 8	176	-1.5403	19.5217	0.12346	15.4	16.0	16.4	17.4	18.1	19.5	21.3	22.5	24.9	26.0	28.5
14: 9	177	-1.5294	19.5853	0.12363	15.4	16.1	16.4	17.4	18.1	19.6	21.4	22.6	25.0	26.1	28.6
14:10	178	-1.5185	19.6486	0.12380	15.5	16.1	16.5	17.5	18.2	19.6	21.5	22.7	25.1	26.2	28.7
14:11	179	-1.5074	19.7117	0.12396	15.5	16.1	16.5	17.5	18.2	19.7	21.6	22.7	25.1	26.3	28.8
15: 0	180	-1.4961	19.7744	0.12412	15.6	16.2	16.5	17.6	18.3	19.8	21.6	22.8	25.2	26.4	28.9
15: 1	181	-1.4848	19.8367	0.12428	15.6	16.2	16.6	17.6	18.3	19.8	21.7	22.9	25.3	26.4	28.9
15: 2	182	-1.4733	19.8987	0.12443	15.6	16.3	16.6	17.7	18.4	19.9	21.8	23.0	25.4	26.5	29.0
15: 3	183	-1.4617	19.9603	0.12458	15.7	16.3	16.7	17.7	18.4	20.0	21.8	23.0	25.5	26.6	29.1
15: 4	184	-1.4500	20.0215	0.12473	15.7	16.4	16.7	17.8	18.5	20.0	21.9	23.1	25.5	26.7	29.2
15: 5	185	-1.4382	20.0823	0.12487	15.8	16.4	16.8	17.8	18.5	20.1	22.0	23.2	25.6	26.7	29.3
15: 6	186	-1.4263	20.1427	0.12501	15.8	16.4	16.8	17.9	18.6	20.1	22.0	23.2	25.7	26.8	29.3
15: 7	187	-1.4143	20.2026	0.12514	15.8	16.5	16.9	17.9	18.7	20.2	22.1	23.3	25.8	26.9	29.4
15: 8	188	-1.4022	20.2621	0.12528	15.9	16.5	16.9	18.0	18.7	20.3	22.2	23.4	25.8	27.0	29.5
15: 9	189	-1.3900	20.3211	0.12541	15.9	16.6	17.0	18.0	18.8	20.3	22.2	23.5	25.9	27.0	29.5
15:10	190	-1.3777	20.3796	0.12554	15.9	16.6	17.0	18.1	18.8	20.4	22.3	23.5	26.0	27.1	29.6
15:11	191	-1.3653	20.4376	0.12567	16.0	16.7	17.0	18.1	18.9	20.4	22.4	23.6	26.1	27.2	29.7

2007 WHO Reference

Fuente: WHO http://www.who.int/growthref/cht_bmifa_boys_z_5_19years.pdf?ua=1

4.1.2 Epidemiología del Sobrepeso y Obesidad

La Obesidad ha sido considerada por la (OMS) como la epidemia del siglo XXI debido a su incremento en la incidencia y prevalencia en los países desarrollados o en vías de desarrollo. La Organización Mundial de la Salud (OMSS), ha reportado que más de mil millones de adultos tienen sobrepeso y más de 300 millones padecen obesidad, cerca del 35% de la población infantil padece esta situación, que no distingue clases sociales, siendo más evidente en países en vías de desarrollo, por lo que esta problemática debe ser evaluada como un problema de salud global de gran trascendencia y con graves consecuencias de salud, para quienes la padecen.

En décadas pasadas organismos internacionales y autoridades en la materia, no percibían la problemática de la obesidad, particularmente por el hecho de que aún existen en el mundo alrededor de 815 millones de personas que sufren hambre, y que especialmente se concentran el 95.7% de ellos en los países en desarrollo. A inicios de este nuevo milenio, sabemos que el número de individuos que padecen sobrepeso y obesidad, sobre pasan la cantidad de personas en condiciones de hambrunas. (Sanchez-Castillo 2004)

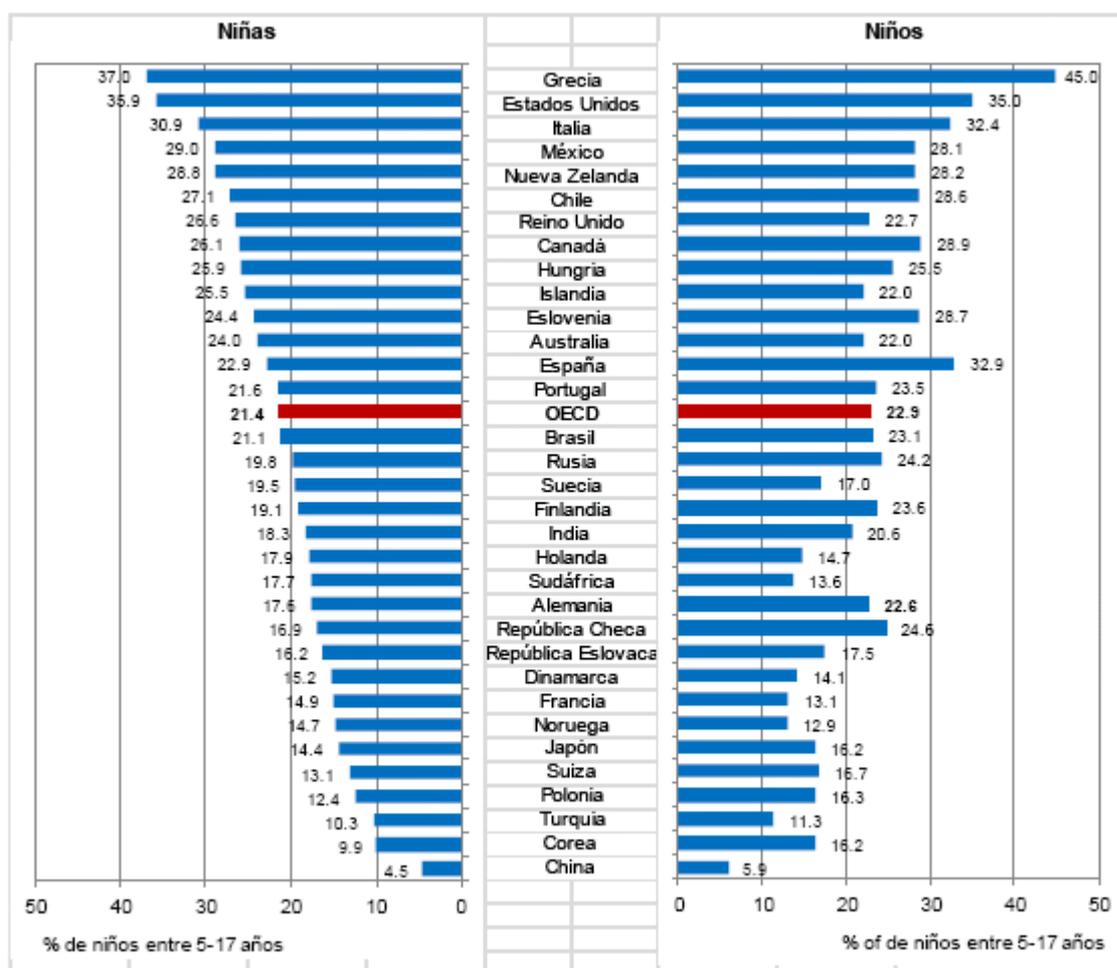
Hasta hace relativamente poco tiempo, el mundo enfrentaba los problemas originados por la pobreza, como las enfermedades asociadas a la escasez de alimentos; pero mientras que los países desarrollados lograron disminuir drásticamente estos problemas, en los países en desarrollo aún se observan junto con las enfermedades "por exceso". (Caballero 2007)

En los países industrializados, las deficiencias nutricionales graves en la infancia y la adolescencia prácticamente han desaparecido; sin embargo, en el curso de los últimos años se ha incrementado progresivamente la prevalencia de la obesidad infantil y juvenil, constituyendo el trastorno nutricional de mayor relevancia en nuestro medio y un problema sanitario de gran trascendencia, especialmente si se tiene en cuenta que la mayoría de los adolescentes obesos lo seguirán siendo en la edad adulta, con el riesgo sobreañadido de una mayor morbimortalidad. La prevalencia de obesidad infantil está aumentando de manera alarmante tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. En EE.UU., Inglaterra y Japón, hay claras evidencias de este incremento en la población pediátrica, tanto en el grupo de niños preescolares como escolares. En algunos países latinoamericanos, las tasas de sobrepeso y obesidad son similares a las de EE.UU. (Dietz 2007)

En comparación con el resto de países de Europa, España se sitúa en una posición intermedia en el porcentaje de adultos obesos. Sin embargo, en lo que se refiere a la población infantil, España presenta una de las cifras más altas, siguiendo así con la tendencia de otros países con problemas históricos de obesidad y sobrepeso como Estados Unidos y el Reino Unido. Según la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE), uno de cada tres españoles tienen sobrepeso y una de cada seis personas es obesa. Por otra parte el Instituto Nacional de Estadística señala que esta enfermedad afecta a entre el 10 y el 27% de los hombres y al 38% de las mujeres en Europa, por lo que se calcula que más de 200 millones de adultos de toda la Unión Europea pueden tener sobrepeso o estar obesos. Más de la mitad de la población española de 18 y más años está por encima del peso

considerado como normal. El 45,5% de los varones y el 29,9% de las mujeres tienen sobrepeso, mientras que el 17,3% de los varones y el 14,7% de las mujeres presentan obesidad. El 52,1% de los varones y el 43,6% de las mujeres de 65 a 74 años tienen sobrepeso, mientras que el 23,9% de los varones y el 27,4% de las mujeres mayores padecen obesidad. (INE 2009)

Figura 1. Tasas de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes de 5 a 17 años de edad, países de la OECD.



Fuente: OECD Obesity Update, febrero de 2012

Aunque anteriormente se consideraba que la obesidad era un problema confinado a los países de altos ingresos, en la actualidad está creciendo significativamente prácticamente en todo el mundo. En los países

industrializados, los niños de las clases socioeconómicas más bajas son los que presentan más riesgo. En cambio, en los países en vías de desarrollo, la obesidad prevalece entre aquellas poblaciones con ingresos más altos.

Existe un consenso internacional en considerar que la obesidad infantil es uno de los problemas de salud pública más graves del siglo XXI. Se calcula que aproximadamente el 10% de los niños en edad escolar (niños entre 5 y 17 años) del mundo tiene exceso de grasa corporal y una cuarta parte de ellos son obesos. Unos 155 millones de niños en edad escolar tienen sobrepeso o son obesos según las últimas estimaciones del International Obesity Task Force.(Tarbal 2010)

La escalada de obesidad en América Latina se ha convertido en un problema de Salud Pública en todos los países de nuestro continente, se puede afirmar que la obesidad es la responsable de numerosas patologías crónico degenerativas, que comprometen la calidad de vida de las personas que la sufren, y estamos frente a un porcentaje no imaginado hace tres décadas. "Hoy alrededor del 30 por ciento de los adultos tiene sobrepeso y el 30,5 por ciento es obeso, lo que representa el doble de la tasa de obesidad de 20 años atrás y un tercio más alta que hace apenas 10 años", explica Ruiz Luengo. (Cirilo 2012a)

En una corte de 1,289 niños argentinos de 10 a 19 años, Kovalskys, en 2003, encontró que el 20,8% de los sujetos estudiados presentaron sobrepeso, de estos el 5,4%, obesidad. El 18,8% de las mujeres y 24,1% de los varones tenían sobrepeso y el 7,9% de los varones y 3,4% de las mujeres obesidad. (Kovalskis y Bay 2005)

La obesidad infantil es uno de los problemas de salud pública más graves del siglo XXI. El problema es mundial y está afectando progresivamente a muchos países de bajos y medianos ingresos, sobre todo en el medio urbano. La prevalencia ha aumentado a un ritmo alarmante. Se calcula que en 2010 hay 42 millones de niños con sobrepeso en todo el mundo, de los que cerca de 35 millones viven en países en desarrollo. (Franks et al. 2010)

Los niños obesos y con sobrepeso tienden a seguir siendo obesos en la edad adulta y tienen más probabilidades de padecer a edades más tempranas enfermedades no transmisibles como la diabetes y las enfermedades cardiovasculares. El sobrepeso, la obesidad y las enfermedades conexas son en gran medida prevenibles. Por consiguiente hay que dar una gran prioridad a la prevención de la obesidad infantil. (WHO 2013a)

Datos principales:

- En todo el mundo, el número de lactantes y niños pequeños (de 0 a 5 años) que padecen sobrepeso u obesidad aumentó de 32 millones en 1990 a 42 millones en 2013. Sólo en la Región de África de la OMS, el número de niños con sobrepeso u obesidad aumentó de 4 a 9 millones en el mismo período.
- En los países en desarrollo con economías emergentes (clasificados por el Banco Mundial como países de ingresos bajos y medianos) la prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil entre los niños en edad preescolar supera el 30%.
- Si se mantienen las tendencias actuales, el número de lactantes y niños pequeños con sobrepeso aumentará a 70 millones para 2025.
- Sin intervención, los lactantes y los niños pequeños obesos se mantendrán obesos durante la infancia, la adolescencia y la edad adulta.

- La obesidad infantil está asociada a una amplia gama de complicaciones de salud graves y a un creciente riesgo de contraer enfermedades prematuramente, entre ellas, diabetes y cardiopatías.
- La lactancia materna exclusiva desde el nacimiento hasta los seis meses de edad es un medio importante para ayudar a impedir que los lactantes se vuelvan obesos. (WHO 2014)

La obesidad infantil se asocia a una mayor probabilidad de muerte y discapacidad prematuras en la edad adulta. Los niños con sobrepeso u obesos tienen mayores probabilidades de seguir siendo obesos en la edad adulta y de padecer a edades más tempranas enfermedades no transmisibles como la diabetes o las enfermedades cardiovasculares.

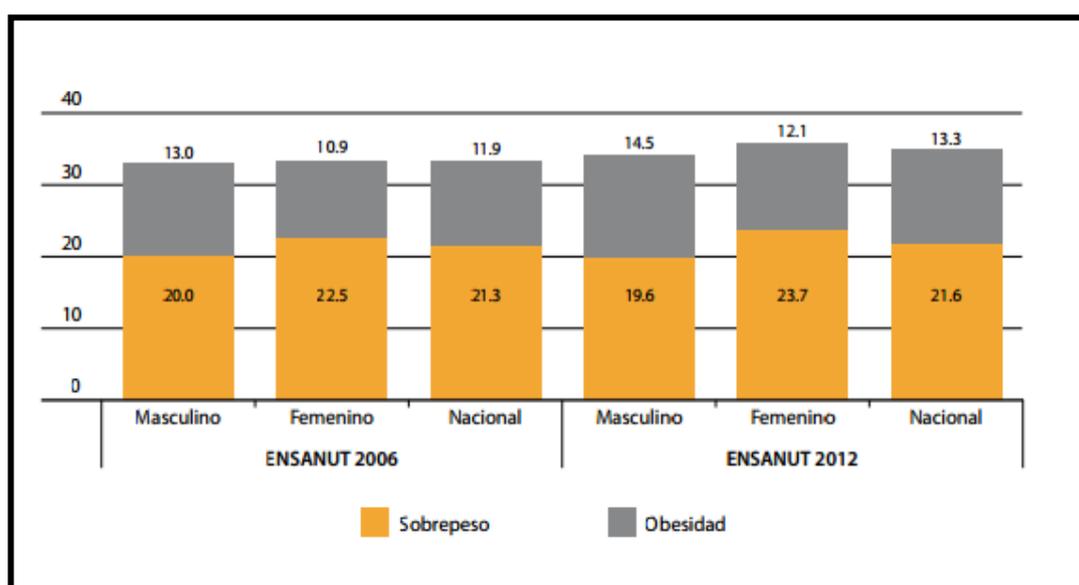
El riesgo de la mayoría de las enfermedades no transmisibles resultantes de la obesidad depende en parte de la edad de inicio y de la duración de la obesidad. La obesidad en la infancia y la adolescencia tienen consecuencias para la salud tanto a corto como a largo plazo. Las consecuencias más importantes del sobrepeso y la obesidad infantiles, que a menudo no se manifiestan hasta la edad adulta, son:

- las enfermedades cardiovasculares (principalmente las cardiopatías y los accidentes vasculares cerebrales);
- la diabetes;
- los trastornos del aparato locomotor, en particular la artrosis, y
- ciertos tipos de cáncer (de endometrio, mama y colon).

Los datos de 2005 muestran las consecuencias a largo plazo de un estilo de vida no saludable. Cada año mueren a consecuencia del sobrepeso y la obesidad por lo menos 2,6 millones de personas.(WHO 2014)

En México de acuerdo con los resultados de la ENSANUT 2012, 35,0 % de los adolescentes tiene sobrepeso u obesidad. En el ámbito nacional esto representa alrededor de 6. 325, 131 individuos entre 12 y 19 años de edad. Además, indica que más de uno de cada cinco adolescentes tiene sobrepeso y uno de cada diez presenta obesidad. (Gutiérrez y Rivera-Dommarco 2012)

Figura 2. Estudio comparativo de la prevalencia de sobrepeso y obesidad por género y edad entre 2006 y 2012. ENSANUT 2012.



Fuente Ensanut 2012

La prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad en adolescentes fue de alrededor de 35,8% para el sexo femenino, lo que representa a 3,175,711 adolescentes del sexo femenino en todo el país y 34,1% en el sexo masculino, que representa a 3,148,146 adolescentes varones en 2012. La proporción de sobrepeso fue más alta en mujeres (23,7%) que en hombres (19,6%, para obesidad los datos revelan que el porcentaje de adolescentes de sexo masculino fue mayor (14,5%) que en las de sexo femenino (12,1%).

En 2006 la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad bajo este criterio fue de 33,2% (33,4% en el sexo femenino y 33,0% en el masculino). El aumento entre 2006 y 2012 fue de 5% en seis años para los sexos combinados (0,28 pp/año); el aumento en el sexo femenino fue de 7% (0,40 pp/año) y en el sexo masculino de 3% (0,18 pp/año). La prevalencia de sobrepeso en el sexo femenino aumentó de 22,5% en 2006 a 23,7% en 2012 (5,3% en términos relativos), mientras que en el sexo masculino se observó una ligera reducción de 20 a 19,6% (- 0,02% en términos relativos), en el mismo periodo de tiempo. El incremento más notorio fue en la prevalencia de obesidad, al pasar de 10,9 a 12,1% (11,0%) en el sexo femenino, y de 13 a 14,5% (11,5%) en varones. No se observan tendencias claras de sobrepeso y obesidad en relación con la edad, excepto por una ligera disminución de la obesidad a mayor edad en los hombres. (Gutiérrez y Rivera-Dommarco 2012)

En 1988 y 1999 no se obtuvo información sobre estado de nutrición de adolescentes varones, pero se cuenta con información sobre adolescentes de sexo femenino. La prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad pasó de 11,1% en 1988 a 28,3% en 1999, 33,4% en 2006 y 35,8% en 2012. Este aumento en 24 años equivale a un incremento relativo de 223%. La tasa de aumento, sin embargo, ha disminuido de 14% x año entre 1988 a 1999, a 2,6% por año entre 1999 y 2006 y se ha desacelerado a 1,2% por año entre 2006 y 2012. Los resultados de la última encuesta de Salud y Nutrición en México (ENSANUT 2012), revelan que en el grupo de adolescentes varones de 12 a 19 años el porcentaje de sobrepeso u obesidad comparado con 2006 no mostró variación significativa en cuanto al sobrepeso de 20 a 19,6%, pero la obesidad se elevó de 10,9 a 12,1%. En las mujeres tanto el sobrepeso como la obesidad

se incrementaron de 22,5 a 23,7% y 10,9 a 12,1% respectivamente, lo que traduce que uno de cada tres hombres o mujeres adolescentes tiene sobrepeso u obesidad, esto representa alrededor de 6 millones de adolescentes en el país.

(Rivera Dommarco 2012) (Tabla 4)

Tabla 4. Análisis comparativo de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en población adolescente de 12 a 19 años, por sexo y tipo de localidad del Estado de Coahuila, México, ENSANUT 2006 y 2012.

Categoría	Condición	Muestra n	Expansión			Muestra n	Expansión		
			N (miles)	%	IC95%		N (miles)	%	IC95%
Estatal	Sobrepeso	82	101,8	22,4	18,2-27,4	95	77,0	18,3	14,1-23,4
	Obesidad	57	60,8	13,4	10,1-17,5	76	70,1	16,7	12,2-22,2
	SP + O	139	162,6	35,8	30,5-41,6	171	147,1	34,9	29,5-40,8
	Masculino								
	Sobrepeso	36	50,4	22,7	16,1-31,2	51	43,6	20,6	14,8-27,9
	Obesidad	25	26,7	12,0	7,6-18,5	34	31,1	14,7	9,9-21,2
	SP + O	61	77,1	34,8	26,5-44,	85	74,7	35,2	27,3-44,1
	Femenino								
	Sobrepeso	46	51,4	22,1	17,2-28,0	44	33,4	16,0	11,5-21,7
	Obesidad	32	34,1	14,7	9,7-21,6	42	39,0	18,7	12,5-26,9
	SP + O	78	85,5	36,8	30,4-41,9	86	72,4	34,6	28,0-41,9
	Urbana								
	Sobrepeso	71	90,2	21,8	17,3-27,1	76	71,0	18,4	13,9-24,0
	Obesidad	48	52,7	12,7	9,4-17,0	64	64,4	16,7	12,0-22,7
Localidad	SP + O	119	142,9	34,5	29,0-40,5	140	135,4	35,1	29,4-41,2
	Rural								
	Sobrepeso	11	11,6	29,1	18,8-42,1	19	6,0	17,0	11,7-24,0
	Obesidad	9	8,1	20,3	9,3-38,8	12	5,8	16,4	7,2-33,2
	SP + O	20	19,7	49,4	30,5-68,5	31	11,8	33,4	18,6-52,5

Fuente: ENSANUT 2012

En Coahuila, de una muestra cuya expansión representa 455 mil adolescentes, de los cuales el 35,8% presenta exceso de peso. Para las localidades urbanas, la prevalencia combinada de sobrepeso más obesidad fue de 34,5% (34,8% para hombres y 36,8% para mujeres). La prevalencia estatal de sobrepeso más obesidad en la población de adolescentes es ligeramente mayor a la observada en el país. En el caso de los adultos 7 de cada 10 presentan exceso de peso y en los adolescentes 1 de cada 4. Dado que el sobrepeso y la obesidad aumentan el riesgo de enfermedades crónicas, es urgente aplicar estrategias y programas dirigidos a la prevención y control del peso excesivo en estos grupos de edad. (Gutiérrez y Rivera-Dommarco 2012)

El Estado Libre y Soberano de Coahuila de Zaragoza es un estado situado al Noreste de México, junto con el Distrito Federal conforman las 32 entidades federativas de México.

Es el tercer estado más grande del país pues tiene una extensión territorial de 151,571 km². Cuenta con una gran cantidad de ecosistemas que van desde los desiertos en la Comarca Lagunera y los bosques en la Sierra Madre Oriental. El estado de Coahuila es famoso por haber formado parte de la República del Río Grande en el año de 1840. Sus ciudades más pobladas son: Saltillo, Torreón y Monclova entre otras. Además, Coahuila cuenta con cuatro municipios reconocidos por el programa de Pueblos Mágicos, que son: Parras de la Fuente, Cuatro Ciénegas, Arteaga y Viesca. Limita al norte con el estado estadounidense de Texas, al sur con Zacatecas y San Luis Potosí, al este con Nuevo León y al oeste con Durango y Chihuahua. (INEGI 2010)

Figura 3. Mapas de la República Mexicana y del Estado de Coahuila



Mapa de la República Mexicana



Mapa del Estado de Coahuila

La población total según último censo realizado por el Instituto Nacional de Geografía e Informática (INEGI 2010), es de 2,748,391 habitantes, de los cuales 1,384,194 corresponden al género femenino y 1,364,197 al masculino.

La Ciudad de Saltillo, Coahuila es la capital del estado de Coahuila de Zaragoza, México. Se localiza al norte de México en la región sureste del mismo estado, a 400 km al sur de la frontera con Texas, Estados Unidos y a 846 km de la ciudad de México.

La ciudad de Saltillo es en realidad una zona urbana y comercial, una gran parte de la población labora en la industria que se concentra en el municipio de Ramos Arizpe, considerado una de las zonas más industrializadas del país que conforma uno de los mayores clusters automotrices en México, desde 1970 se han instalado en la región plantas como Grupo Industrial Saltillo, General Motors, Fiat Group, Chrysler, Daimler, Freightliner, Delphi, Nemak, Plastic Omnium, Magna, etc. Saltillo es la zona metropolitana número 19 del país, con 823,128 habitantes, es tierra del sarape y región del pan de pulque. Actualmente

es una ciudad que goza de vialidades y ciclovías. Saltillo está rodeado por altas montañas de la sierra madre oriental.(INEGI 2010)

Ensanut 2012, concluye que la prevalencia de peso excesivo en los adolescentes ha aumentado en forma notable, casi tres veces, en el casi cuarto de siglo de seguimiento a partir de las encuestas de nutrición. Sin embargo esta cifra aumentó a una menor tasa entre 2006 y 2012. En la sección de peso excesivo en niños en edad escolar, en los que después de aumentos rápidos en las prevalencias estas se han estabilizado, se especuló sobre posibles razones de esta disminución en el aumento, incluyendo la posibilidad de la existencia de un techo para las prevalencias cuando el sobrepeso y la obesidad alcanzan a la población altamente susceptible o la posibilidad de cambios en los patrones de alimentación o de actividad física como consecuencia de mayor conciencia por parte de la población o de las acciones que ha emprendido el Gobierno para la prevención y control de estos padecimientos. Aun cuando la tasa de crecimiento ha disminuido, actualmente más de una tercera parte de los adolescentes del país presentan exceso de peso. Dadas estas altas prevalencias es importante reforzar la implementación de políticas y programas efectivos de prevención de obesidad que incluyan a este grupo de población. (Gutiérrez y Rivera-Dommarco 2012)

Los responsables de velar por la salud de la población deben “tomar cartas en el asunto”, dado que este tipo de expresiones de “anormalidad” tiene una tendencia epidemiológica a seguir incrementándose, acarreando problemas no sólo para la salud, sino para la economía de los países. Otro hecho a tomar en cuenta, dentro de las características epidemiológicas del síndrome metabólico es que, conforme avanza la edad, la prevalencia aumenta y como la expectativa

de vida al nacer ha mejorado, este se presentará con más frecuencia.

Sin duda que para detener esta explosión de obesidad a nivel global, tenemos dos caminos muy claros: Corregir nuestros patrones alimentarios y aumentar nuestra actividad física. El hacer cambios en los patrones de alimentación implica tomar conciencia de nuestros estilos de vida, y al mismo tiempo, al modificar ese estilo de vida estaremos añadiendo en nuestra vida diaria un aumento de actividad física.

Habría que preguntarse si lo que hemos estado comiendo en los últimos tiempos es contraproducente, entonces nos conviene analizar qué es: seguramente será comida rápida, o comida industrializada con elementos añadidos no necesarios a nuestra salud tales como aditivos, conservadores, colorantes, hormonas, etc. En este caso estamos siguiendo el patrón occidental de alimentación que ha llegado asociado a la “vida moderna”; lo que conviene más bien es pensar en la comida de nuestras abuelas, la dieta histórica local, y si queremos incorporar algo nuevo, volver los ojos hacia la dieta mediterránea. Existen numerosas investigaciones que refuerzan los beneficios que la dieta mediterránea aporta a nuestra salud (Cirilo 2012b)

Conviene analizar que hemos estado comiendo en los últimos tiempos es contraproducente, nos conviene analizar qué es: seguramente será comida rápida, o comida industrializada con elementos añadidos no necesarios a nuestra salud tales como aditivos, conservadores, colorantes, hormonas, etc. Todo parece explicar que hemos seguido el patrón occidental de alimentación que ha llegado asociado a la “vida moderna”; y si queremos incorporar algo nuevo, valdría la pena volver los ojos hacia la dieta mediterránea. Existen

numerosas investigaciones que refuerzan los beneficios que la dieta mediterránea aporta a nuestra salud. (Waters 2011)

Muchas investigaciones nos muestran que la obesidad infantil puede ser prevenida utilizando un aumento de actividad física y un cambio de hábitos alimentarios. Waters afirma al respecto “es necesario e importante hacer un alto en la tasa de crecimiento de la obesidad en los niños. Sabemos que el no hacer algo será contraproducente, especialmente en los países donde la prevalencia de la obesidad continúa a la alza”. (Waters 2011)

4.1.2 Historia de la Obesidad

En México desde los inicios del siglo y hasta mediados del siglo pasado, un grave problema de salud a nivel nutricional era la desnutrición, específicamente en menores de 5 años de edad. En artículo publicado por Padrón Correa en Yucatán México, hacía referencia a una entidad nosológica llamada “Culebrilla”, que en 1946 Carrillo Gil la identificaba como equivalente a la Enfermedad a de Kwashiorkor. Posteriormente el Dr. Federico Gómez desde 1946 en su artículo titulado “Desnutrición” reconocía que toda la diversidad de los Síndromes referidos anteriormente eran grados de un mismo padecimiento de etiología variada y que actualmente se le denomina Desnutrición. (Gómez Santos 2003)

La desnutrición continua siendo un problema de salud pública, que se encuentra entre las primeras cinco causas de mortalidad infantil, aunado a esto, otros trabajos revelan que la obesidad en México, va en franco ascenso y muestran que los datos de Argentina, Colombia y México, registran que más de la mitad de su población tienen sobrepeso y más del 15% son obesos, demostrando tendencia que se acentuando en los niños. (Gómez Santos 2003)

Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de 1988, 1 de cada 4 niños de 4 a 10 años de edad en México, al igual que otros países como Chile y Perú padecían de sobrepeso u obesidad. Diez años más tarde, la Encuesta Nacional de Nutrición de 1999, mostró datos del 30,6% y 21,2% respectivamente para el mismo grupo (Eberwine 2002)

Esta situación que presenta nuestro país, se le ha relacionado con cambios demográficos. A fines del siglo XIX y hasta la mitad del siglo XX la población rural de México correspondía al 75%, el resto 20 al 25% correspondía a la urbana. A partir de la segunda mitad del siglo XX, la situación poblacional cambió de manera notable, las condiciones de la población se habían invertido y a partir de entonces aproximadamente y a la actualidad el 20% de los habitantes del país viven en zonas rurales, resultado de la transición demográfica. (González Barranco 2002)

Factores importantes que han sido asociados con el problema de la obesidad, son la adopción de estilos de vida poco saludables y los acelerados procesos de urbanización en los últimos años, lo que ha modificado de manera agregada a los patrones alimentarios; advirtiéndose que el incremento de la obesidad tendía a desplazarse hacia los grupos con nivel socioeconómico bajo. Sin embargo las características de la obesidad podrían ser diferentes entre los individuos más pobres y más ricos del mismo país, o entre los individuos más pobres o más ricos de los países desarrollados o en desarrollo. Para analizar esa diferencia es importante tener en cuenta la acción de factores de diferente naturaleza. (Peña 2000)

Aspectos socioculturales de la alimentación

México como país de economía emergente, se encuentra en un proceso de desarrollo y de cambios socioculturales acelerados, en gran medida asociado a su creciente incorporación a la comunidad económica internacional. En este proceso, considerado habitualmente como un modelo de éxito económico y de modernidad en Latinoamérica, deben analizarse los aspectos positivos que implica el progreso hacia el *status* de país desarrollado e industrializado, así como los aspectos negativos asociados a este bienestar alcanzado. Entre los cambios observados en nuestro país, que pueden tener una connotación negativa en los habitantes, están aquellos asociados con la dieta y la nutrición, ya que se ha observado que en las últimas décadas, la población Mexicana está teniendo una modificación en sus patrones de alimentación caracterizada por un consumo creciente de alimentos ricos en colesterol, grasas saturadas, azúcares y sodio, entre otros nutrientes. Asociado a estos cambios se está observando un aumento en las enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición, como es el diabetes y la obesidad entre otros.(Busdiecker 2000)

El estado nutricional no puede ser evaluado y comprendido de manera aislada del contexto sociocultural. Los antropólogos han enfatizado que, siendo todos los individuos miembros de una cultura y la cultura una guía aprendida de comportamientos aceptables, los modos de alimentación son necesariamente influidos por la cultura. Por modos de alimentarse (cultura alimentaria), la antropología entiende que son los hábitos alimentarios de una sociedad en particular, incluyendo preferencias y aversiones, prácticas en torno a la adquisición, distribución, preparación y consumo de alimentos. Cabe señalar que la antropología nutricional combina perspectivas tanto de la antropología

cultural como de la biología, en un intento de integrar estudios del comportamiento humano y de la organización social con aquellos del estado nutricional, requerimientos de nutrientes y siendo por lo tanto una aproximación biocultural. Dentro de esta área, la teoría ecológica enfatiza el comportamiento alimentario y requerimientos nutricionales en el contexto del ambiente físico y social; la teoría evolutiva enlaza aspectos de la evolución humana, tales como selección, adaptación y enfermedades, con los alimentos y la dieta.(Aguirre 2000)

Cambios socioeconómicos y situación nutricional

En la sociedad actual, con estratificación clasista y orientada por procesos mercantiles de una economía consumista, en donde la industria alimentaria interviene a través de diferentes instrumentos entre los que destaca la publicidad, para introducir un concepto nuevo de alimento y dieta. Esta industria segmenta la oferta y comercialización de productos alimentarios de consumo masivo, en función de la capacidad económica de los consumidores. Los productos de baja calidad son dirigidos a los sectores con menor poder adquisitivo.

En México la cultura alimentaria tiene un amplio mosaico de expresiones regionales y locales, sin embargo en la actualidad muestra tendencia a la homogeneización debido a la estigmatización que se ha hecho de la comida mexicana y la promoción de la comida industrial constituida como símbolo de abundancia. Según plantea Casanueva (2001), la dieta mexicana en promedio es equilibrada y valiosa, y resulta más recomendable que la de los países llamados desarrollados, siempre y cuando se de en condiciones de suficiencia y

diversidad. El predominio de cereales y leguminosas, el consumo abundante y variado de frutas y verduras, con la adición de pequeñas cantidades de alimentos de origen animal, es más recomendable que la dieta de los países industrializados basadas en productos de origen animal, cereales refinados y excesivo consumo de alimentos energéticos. (Kaufer-Horwitz y Tousaint 2008)

Los alimentos pierden su fijeza a los territorios, no hay arraigo ni oposición entre lo propio y lo extranjero lo que propicia una identidad alimentaria dependiente. Lo anterior produce el paso de la cocina tradicional, constituida por platillos típicos diversos, ligados a la capacidad de auto abastecimiento y a lo rural, a la cocina industrial, homogénea, extranjera y rápida; si bien esto no significa que los platillos típicos desaparezcan completamente, es probable que muchos de ellos formarán parte de la cocina industrial al precio de perder su identidad. (Kaufer-Horwitz y Tousaint 2008)

Estilos de vida y actividad física

Bonfil en 1962, mencionaba que la creciente urbanización que aísla de la producción alimentaria a un grupo importante de la población, desestructura la organización familiar, la somete a ritmo de vida acelerada, a la agenda cultural de los medios masivos y al bombardeo sistemático de la publicidad, haciendo posible que la ideología dominante prevalezca sobre la realidad estructural en la que se vive. (Bonfil 1962)

Otros trabajos han sugerido que la disminución de la actividad física ha contribuido a la tendencia creciente en la frecuencia de la obesidad. Con respecto al ejercicio físico, se ha observado una tendencia al comportamiento sedentario promovido por la mecanización creciente tanto de los medios de

transporte como de las actividades del tiempo libre o del trabajo, serían los principales factores asociados a un menor gasto de energía. La disponibilidad de alimentos que se obtienen en forma por demás sencilla y fácil y la actividad sedentaria, nos distancian mucho del individuo de otras épocas que requería de la caza, pesca o actividades agrícolas para obtener el alimento; los niños tampoco han escapado. (Bonfil 1962)

Muchos países de bajos y medianos ingresos se enfrentan en la actualidad a una "doble carga" de morbilidad: siguen debatiéndose con el problema de las enfermedades infecciosas y la subnutrición, y al mismo tiempo están sufriendo un rápido aumento de los factores de riesgo de enfermedades no transmisibles como la obesidad y el sobrepeso, especialmente en el medio urbano. No es raro que en un mismo país, comunidad u hogar coexistan lado a lado la subnutrición y la obesidad.

Esta doble carga es causada por una nutrición inadecuada durante el periodo prenatal, la lactancia y la infancia, seguida de una exposición a alimentos ricos en grasas y calorías y pobres en micronutrientes, así como de una falta de actividad física a medida que el niño va creciendo.

La causa fundamental del sobrepeso y la obesidad infantiles es el desequilibrio entre la ingesta calórica y el gasto calórico. El aumento mundial del sobrepeso y la obesidad infantiles es atribuible a varios factores, tales como:

- El cambio dietético mundial hacia un aumento de la ingesta de alimentos hipercalóricos con abundantes grasas y azúcares, pero con escasas vitaminas, minerales y otros micronutrientes saludables.

- La tendencia a la disminución de la actividad física debido al aumento de la naturaleza sedentaria de muchas actividades recreativas, el cambio de los modos de transporte y la creciente urbanización.(WHO 2014)

Causas sociales de la epidemia de obesidad infantil

La OMS reconoce que la prevalencia creciente de la obesidad infantil se debe a cambios sociales. La obesidad infantil se asocia fundamentalmente a la dieta malsana y a la escasa actividad física, pero no está relacionada únicamente con el comportamiento del niño, sino también, cada vez más con el desarrollo social y económico y las políticas en materia de agricultura, transportes, planificación urbana, medio ambiente, educación y procesamiento, distribución y comercialización de los alimentos.

Las poblaciones urbanas de diversos países han modificado su régimen alimenticio a expensas del aumento en el consumo de grasas, azúcares y de la disminución en el consumo de fibra. Los precios elevados de las frutas, vegetales frescos y de otros alimentos de alta calidad nutricional, los hacen inaccesibles para los grupos de ingresos más bajos. Por su parte, la industria alimenticia favorece ese comportamiento al segmentar la oferta y comercializar productos masivos de mayor contenido en grasas, azúcares y de baja calidad nutricional (deficientes en nutrientes esenciales). Además, estos alimentos se caracterizan por su alto poder de saciedad, sabor agradable y bajo costo. (Figuroa 2009)

Los alimentos complementarios deben ser ricos en nutrientes y deben tomarse en cantidades adecuadas. A los 6 meses, deben introducirse en pequeñas cantidades, que aumentarán gradualmente a medida que el niño crezca. Los

niños pequeños han de tener una alimentación variada que incluya alimentos como la carne, las aves, el pescado o los huevos, que deben tomar tan a menudo como sea posible.(WHO 2014)

La comida del niño puede prepararse especialmente para él o bien a partir de los alimentos que se preparen para la familia, con algunas modificaciones. Deben evitarse alimentos complementarios ricos en grasas, azúcar y sal. Los niños en edad escolar y los adolescentes deben limitar la ingesta energética procedente de grasas y azúcares, aumentar el consumo de frutas y verduras, así como de legumbres, cereales integrales y frutos secos, realizar actividad física con regularidad (60 minutos al día).(WHO 2014)

La industria alimentaria puede desempeñar una función importante para reducir la obesidad infantil, y a tal fin procurará: reducir el contenido de grasa, azúcar y sal en los alimentos procesados para lactantes y niños pequeños, asegurar la disponibilidad de opciones saludables y nutritivas que sean asequibles para todos los consumidores, realizar una promoción responsable dirigida a los padres de los lactantes y los niños.(WHO 2013a)

Recomendaciones para la sociedad

Para frenar la epidemia de obesidad infantil es necesario un compromiso político sostenido y la colaboración de muchas partes interesadas, tanto públicas como privadas. Los gobiernos, los asociados internacionales, la sociedad civil, las organizaciones no gubernamentales y el sector privado tienen un papel fundamental en la creación de entornos saludables y de condiciones de asequibilidad y accesibilidad de opciones dietéticas más saludables para los niños y los adolescentes. Por consiguiente, el objetivo de la OMS consiste en

movilizar estos asociados e involucrarlos en la aplicación de la Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud.

La OMS apoya la definición, aplicación y seguimiento de medidas, así como el liderazgo en su aplicación. Para avanzar es necesario un enfoque multisectorial que movilice las energías, recursos y conocimientos técnicos de todas las partes interesadas a escala mundial.(WHO 2013a)

El rol de la escuela en la prevención del sobrepeso u obesidad infantil.

La promoción de las dietas saludables y la actividad física en la escuela es fundamental en la lucha contra la epidemia de obesidad infantil. Como los niños y los adolescentes pasan una parte importante de su vida en la escuela, el entorno escolar es ideal para obtener conocimientos sobre opciones dietéticas saludables y la actividad física.(WHO 2013b)

Sugerencias para la promoción de una nutrición saludable en la escuela

- Ofrecer educación sanitaria que ayude a los estudiantes a adquirir conocimientos, actitudes, creencias y aptitudes necesarias para tomar decisiones fundamentadas, tener conductas saludables y crear condiciones propicias para la salud;
- Ofrecer programas alimentarios escolares que incrementen la disponibilidad de alimentos saludables a bajo costo.
- Distribución de alimentos saludables, como agua, leche, frutas y verduras, sándwiches y refrigerios con pocas grasas.
- Fomentar la participación de los padres. (WHO 2013b)

Sugerencias para la promoción de la actividad física en la escuela

- Ofertar clases diarias de educación física formal con actividades variadas adaptadas a las necesidades, intereses y capacidades del máximo número de estudiantes.
- Fomentar actividades extracurriculares: deportes y programas no competitivos (por ejemplo, recreos activos).
- Alentar la utilización de medios de transporte no motorizados para acudir a la escuela y a otras actividades sociales.
- Ofrecer acceso a los estudiantes y a la comunidad a instalaciones adecuadas para la práctica de actividades físicas. (WHO 2013b)

El papel de la OMS

Como se indica en la Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud, la OMS ofrece liderazgo y recomendaciones basadas en datos probatorios, y fomenta las acciones internacionales para mejorar las prácticas dietéticas y aumentar la actividad física, tales como:

- Celebración de debates con la industria alimentaria transnacional y el sector privado en apoyo de los objetivos de la Estrategia y de la aplicación de las recomendaciones en los países;
- Apoyo a la ejecución de los programas a petición de los Estados Miembros;
- Colaboración con la FAO y otras organizaciones del sistema de las Naciones Unidas, el Banco Mundial y los institutos de investigación en su evaluación de las repercusiones de la Estrategia en otros sectores;
- Continuación del trabajo conjunto con los Centros Colaboradores de la OMS para crear redes de aumento de la capacidad en materia de investigación y

formación, la movilización de contribuciones de las organizaciones no gubernamentales y la sociedad civil, y la facilitación de investigaciones colaborativas y coordinadas sobre las necesidades de los países en desarrollo en materia de aplicación de la Estrategia.(WHO 2013a)

La Estrategia Mundial OMS sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud adoptada por la Asamblea Mundial de la Salud en 2004 pide la adopción de medidas mundiales, regionales y locales destinadas a mejorar las dietas e incrementar la actividad física.

La Declaración Política de la Reunión de Alto Nivel de la Asamblea General de las Naciones Unidas sobre la Prevención y el Control de las Enfermedades No Transmisibles adoptada en septiembre de 2011 reconoce la importancia crucial de reducir el nivel de exposición de las personas y las poblaciones a dietas poco sanas y al sedentarismo. Esa Declaración manifiesta el compromiso de promover la aplicación de la Estrategia Mundial OMS sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud, incluida, según proceda, la introducción de políticas y medidas orientadas a promover dietas sanas e incrementar la actividad física. En la Asamblea Mundial de la Salud de 2012 los países acordaron trabajar para frenar cualquier futuro aumento de la proporción de niños con sobrepeso. Esta es una de las seis metas mundiales sobre nutrición destinadas a mejorar la nutrición de la madre, el lactante y el niño pequeño para 2025. (WHO 2013a)

Costos económicos y consecuencias de la obesidad.

Sin duda la obesidad y la diabetes son dos entidades que están reduciendo la esperanza de vida de acuerdo con algunos investigadores que reportaron esta

situación en 2009. De continuar esta tendencia, estos dos padecimientos serán los principales causantes de la mortalidad a nivel mundial. (Coyote 2009)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que las muertes por diabetes aumentarán en todo el mundo en 50 % en los próximos 10 años. Asimismo, existen otras enfermedades crónicas no transmisibles relacionadas con la obesidad, como la hipertensión arterial, enfermedad coronaria, enfermedad vascular cerebral, dislipidemias, enfermedades del aparato locomotor, cánceres de mama, esófago, colon, endometrio y riñón, entre las más frecuentes. (Ortega 2014)

El sobrepeso y la obesidad son reconocidos como un gran desafío de salud pública en a nivel mundial. México no solo es una de las naciones con uno de los más altos índices de prevalencia de sobrepeso y obesidad, sino que en este país el aumento de estas condiciones se ha dado con mayor velocidad. La obesidad ha adquirido importancia en todos los grupos de edad, en ambos sexos, en todos los estratos socioeconómicos y regiones del país. (García y Garibay 2014)

La economía es el punto central de la epidemia de la obesidad, debido a la mayor facilidad para abaratar determinados productos y encarecer otros. Existen alimentos con menor precio que favorecen el consumo primario, si consideramos que los de la canasta básica, con mayor aporte nutricional y menos calorías, compiten por el factor precio con aquellos que son nocivos. Es más accesible un alimento con mayor efecto obesogénico que uno saludable, como sucede en las escuelas y sus alrededores, así como en cines, teatros y lugares de diversión y recreación. (Peña 2012)

La comida rápida ha disminuido los precios y encarecido hasta en 200 % o más lo relativo a carnes, frutas y verduras, es decir alimentos saludables. La cantidad de información y el uso de la mercadotecnia visual y auditiva en los diferentes medios de comunicación también tiene un papel importante en las preferencias o gustos de los individuos. Un reporte hecho en 2008 por la Secretaría de Salud y Asistencia mencionó que un niño mexicano ve en promedio 61 anuncios al día, es decir, 22 mil 265 mensajes al año, de los cuales el 42 % está relacionado con el consumo de alimentos que favorecen la obesidad. (Peña 2012)

En cuanto al gasto calórico, los niños y adolescentes no juegan en espacios abiertos, debido al reducido lugar de vivienda y la inseguridad del entorno, y en lugar de ello, ven la televisión, juegan videojuegos o usan la computadora, actividades en las cuales invierten cuatro o más horas al día, con el consecuente acúmulo de calorías por inactividad. En las escuelas también existe la falta de lugares específicos para hacer ejercicio, y esto ha sido un detonante del aumento de peso. (García y Garibay 2014)

Los efectos nocivos de la obesidad no dependen de la actividad laboral de las madres, pero si la supervisión de los niños. En este sentido es importante hacer notar que los hábitos en casa, el ejercicio, la supervisión de las horas que ---- dedican a la televisión o los videojuegos, así como la vigilancia del adecuado crecimiento y desarrollo, principalmente durante los primeros 6 a 8 años, han demostrado tener efectos definitivos sobre el futuro del niño y adolescente. Si se considera que en la infancia y en la adolescencia actualmente se reporta poco más del 30 % con obesidad, la posibilidad de incrementar el número de personas adultas jóvenes con esta condición resulta catastrófica para cualquier sistema de salud. (Gutiérrez y Rivera-Dommarco 2012)

En un análisis sobre la carga de enfermedad en México, en el que se utilizaban datos de 2004, 75 % de todas las muertes ocurridas en el país estuvieron causadas por enfermedades crónicas degenerativas no transmisibles. Únicamente el sobrepeso, la obesidad y la diabetes explicaron 25.3 % del total de las muertes. Por ello, existe preocupación de que, como resultado de las enfermedades y daños a la salud ocasionados por la obesidad, las generaciones nacidas en las últimas décadas del siglo XX pudieran tener una menor longevidad que las generaciones anteriores. (Gutiérrez y Rivera-Dommarco 2012)

La última encuesta nacional de salud y nutrición (ENSANUT 2012) reportó prevalencias de sobrepeso y obesidad de 35,8 % en adolescentes de sexo femenino, 34.1 % en adolescentes varones, 32 y 36,9 %, respectivamente, en niñas y niños en edad escolar. En suma, actualmente uno de cada tres niños cuyas edades oscilan entre los 5 y los 19 años (alrededor de 12 millones) presentan sobrepeso u obesidad. (Gutiérrez y Rivera-Dommarco 2012).

La obesidad pone en peligro la viabilidad de los sistemas de salud al causar onerosos costos económicos directos e indirectos. En sus informes más recientes, la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) ha destacado que en Estados Unidos los costos de asistencia a la salud para las personas obesas se han incrementado 36 % y los de la medicación 77 %. Estas diferencias se dan también en los países europeos. (Peña 2012)

En México, la Secretaría de Salud informó en 2012 que el país invierte en la atención de la obesidad y sus complicaciones 42 mil millones de pesos

anuales y las pérdidas por productividad, por su parte, ascienden a 25 mil millones que pagan directamente los contribuyentes. En suma, el año pasado las pérdidas totales para la nación por este problema fueron de 67 mil millones de pesos. (García y Garibay 2014)

Una investigación realizada por el Instituto Politécnico Nacional (IPN) estimó que para el año 2015 el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) no estarán en posibilidad económica para atender los elevados índices de obesidad infantil y sus complicaciones, que se presentarán en la zona metropolitana de la Ciudad de México. (Peña 2012).

En estudio realizado por el Hospital Infantil de México en 2006 desarrolló una cohorte hipotética de 15 487 852 niños entre 5 y 11 años de edad y creo un modelo predictivo matemático con base en prevalencias actuales, a fin de estimar la carga económica y en salud de la obesidad en niños mexicanos durante los años 2006-2050. (Garduño y Morales 2008)

Los resultados de ese estudio fueron que en 2015 se presentarían los primeros casos de diabetes mellitus 2 y de hipertensión arterial (actualmente esto ya está sucediendo). Cuando el primer grupo de niños cumpla 40 años de edad, aumentarán considerablemente las complicaciones de la obesidad. Para 2050, 67.3 % de la cohorte tendrá obesidad y el costo de la atención de la obesidad será de 57,678 millones de pesos. (Garduño y Morales 2008)

El análisis a futuro de estos pacientes muestra que la disminución en años de vida puede ser de 10 a 15, dependiendo de los índices de masa corporal de cada individuo, otros factores externos coadyuvan para que haya menor

longevidad, pero no solo eso, sino que también serán más costosas las complicaciones que puedan presentarse y, con ello, los gastos en servicios de salud ambulatorios, hospitalarios y quirúrgicos serán excesivos. A lo anterior deben agregarse otros costos derivados de ausentismo escolar y laboral, y menores ingresos familiares. (García y Garibay 2014)

El nuevo informe de la OCDE señala que los programas de prevención podrían evitar anualmente 47 mil muertes en México y agrega que un programa de asesoramiento a las personas obesas por parte de los médicos daría lugar a una ganancia anual de más de 150 mil años de vida con buena salud. (Peña 2012)

El Grupo Multidisciplinario sobre Obesidad de la Academia Nacional de Medicina estimó que el costo de la obesidad en México fue de 67 mil millones de pesos en 2008 y se calcula que para el 2017 fluctúe entre 151 y 202 mil millones de pesos. De no actuar de inmediato, el costo que pagará la sociedad en las siguientes tres décadas será mucho mayor a la inversión requerida para implementar estas acciones. (Ortega 2014)

La implementación de acciones preventivas que sean verdaderamente efectivas desde la infancia debe ser prioridad de nuestro sistema de salud. La atención integral de la obesidad infantil será la única manera de enfrentar el problema, y debe hacerse en todos los niveles del ambiente obesogénico, comenzando por la familia y el apoyo incondicional en la escuela, el legislativo y reglamentario, el de las autoridades municipales y regionales, y, por último, el de las secretarías de Estado. (Ortega 2014)

La obesidad infantil, se asocia a una mayor probabilidad de muerte y discapacidad prematuras en la edad adulta. Los niños con sobrepeso u obesos tienen mayores probabilidades de seguir siendo obesos en la edad adulta y de padecer a edades más tempranas enfermedades no transmisibles resultantes de la obesidad depende en parte de la edad de inicio y de la duración de la obesidad. La obesidad en la infancia y la adolescencia tienen consecuencias para la salud tanto a corto como a largo plazo. Las consecuencias más importantes del sobrepeso y la obesidad infantiles, que a menudo no se manifiestan hasta la edad adulta, son: enfermedad cardiovascular, diabetes, alteraciones del aparato locomotor, en particular la artrosis, y ciertos tipos de cáncer. (Liria 2012)

3.1.4 Consecuencias para la salud

3.1.4.1 Alteraciones en el metabolismo de los lípidos

Ram W, citado por Weiss (Weiss y James 2004), en su artículo "Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents", ha descrito que los niños y adolescentes con obesidad, sobre todo aquellos con incremento en la grasa abdominal, pueden tener un perfil sérico de lípidos aterogénico, caracterizado por un incremento de la concentración de colesterol sérico total (CT), triglicéridos (TGL) y lipoproteínas de baja densidad (LDL), y por la disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL); se ha llegado a notificar la presencia de estas alteraciones hasta en 30% de niños y adolescentes con obesidad. (Weiss y James 2004). Actualmente, se reconoce que las alteraciones del perfil sérico de lípidos en niños y adolescentes con obesidad pueden ser

indicadores tempranos de riesgo cardiovascular, o formar parte del síndrome metabólico.(Romero-Velarde 2007)

Las dislipidemias en niños y adolescentes son un grupo de trastornos dados por una alteración en el metabolismo de los lípidos. Los lípidos por su carácter hidrofóbico, son incapaces de estar en la circulación por lo que se asocian a Apolipoproteínas. Las Apolipoproteínas son la parte proteica hidrosoluble de las lipoproteínas que estabilizan la estructura de la lipoproteína y permiten que el colesterol y los triglicéridos insolubles en el agua sean transportados en el torrente circulatorio a través de los líquidos del organismo (plasma, líquido intersticial y linfa) hacia los tejidos y desde los mismos.(Daniel et al. 2012)

Las lipoproteínas desempeñan un papel esencial en la absorción del colesterol de los alimentos, los ácidos grasos de cadena larga y las vitaminas liposolubles, el transporte de triglicéridos, colesterol y vitaminas liposolubles desde el hígado hasta los tejidos periféricos y el transporte de colesterol desde los tejidos periféricos hasta el hígado. Estas lipoproteínas contienen un núcleo de lípidos hidrófobos (triglicéridos y ésteres de colesterol) rodeado por lípidos hidrófilos (fosfolípidos, colesterol no esterificado) y por proteínas que interactúan con los líquidos corporales. Las lipoproteínas del plasma se dividen en cinco clases principales basadas en sus densidades relativas; quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL).

La densidad de una lipoproteína está determinada por la cantidad de lípido y proteína por partícula. Las HDL son las menores y más densas de las lipoproteínas, los quilomicrones y las VLDL son de mayor tamaño y menor densidad. (Daniel et al. 2012)

La mayor parte de los triglicéridos es transportada en quilomicrones o VLDL, y la mayor parte del colesterol es transportada en forma de ésteres colesterilo en las LDL y HDL. Todas las células nucleadas del organismo sintetizan colesterol, pero sólo los hepatocitos pueden metabolizar y excretar el colesterol del organismo. La vía principal de la eliminación del colesterol es mediante su excreción formando parte de la bilis. El colesterol de las células periféricas es transportado desde la membrana plasmática de las células hasta el hígado, mediante un proceso que es mediado por las HDL y es denominado transporte inverso de colesterol. Las partículas de HDL nacientes son sintetizadas por el hígado y el intestino, estas partículas de HDL recién formadas contienen apoA-1 y fosfolípidos (principalmente lecitina) estas adquieren rápidamente colesterol no esterificado y fosfolípidos adicionales de los tejidos periféricos, el colesterol ya incorporado en la partícula de HDL, es esterificado por la acetiltransferasa de lecitina y colesterol (LCAT).(Daniel et al. 2012)

El colesterol de las HDL es transportado a los hepatocitos por una vía indirecta y una directa. Los esteres de colesterilo de las HDL, se transfieren a lipoproteínas que contienen apo B en intercambio por triglicéridos; los esteres de colesterilo luego son retirados de la circulación por endocitosis mediada por el receptor de LDL. El colesterol de las HDL también puede ser captado por los hepatocitos a través de un receptor de la superficie celular que regula el transporte selectivo de lípidos hacia las células. Las HDL enriquecidas con triglicéridos se convierten en un sustrato para la lipasa hepática (HL), la cual hidroliza los triglicéridos y fosfolípidos para generar partículas de HDL menores.

En diversas enfermedades se pueden presentar cambios en los niveles plasmáticos de las lipoproteínas y una de las principales patologías que

desencadenan hiperlipidemias es la obesidad. La obesidad a menudo aunque no siempre, se vincula con hiperlipidemia, el incremento de la masa de adipocitos y la disminución concomitante de sensibilidad a la insulina que acompaña a la obesidad tiene múltiples efectos en el metabolismo de los lípidos. En la obesidad existe mayor cantidades de ácidos grasos libres que se descargan desde el tejido adiposo hasta el hígado, donde son reesterificadas

en los hepatocitos para formar triglicéridos, los cuales son transportados en VLDL para ser secretados hacia la circulación, la ingesta elevada de carbohidratos simples también estimula la producción hepática de VLDL, de LDL o de ambas, en algunos individuos, predominante en los obesos. La HDL-C plasmática tiende a ser baja en la obesidad, la pérdida de peso a menudo conlleva a una reducción de lipoproteínas plasmáticas que contienen Apo B y una mayor HDL-C en el plasma. (Daniel et al. 2012)

Existen pruebas que demuestran que los niveles séricos elevados de colesterol, especialmente la fracción LDL, pueden presentarse desde etapas tempranas de la vida, se ha observado que la hipercolesterolemia juega un papel importante en el desarrollo de aterosclerosis a largo plazo, en especial de las arterias coronarias, así como también se ha comprobado que las HDL juegan un papel protector en la enfermedad coronaria. Se han identificado estrías grasas en grandes arterias desde la primera década de la vida, aun en edades tan tempranas como los dos años de edad, además de que se han reportado lesiones ateromatosas hasta en 17% de las autopsias de niños entre 2 y 5 años de edad (Enciso Castañeda 2009)

Niveles elevados de colesterol sérico en población pediátrica ha demostrado que a pesar de no existir antecedentes familiares de riesgo para aterosclerosis, existen pacientes con niveles elevados de este componente. El proceso de aterosclerosis se inicia en etapas tempranas de la vida, y una detección oportuna de dislipidemia mejora su pronóstico y previene complicaciones en la vida adulta. (Heller-Rouassant 2007)

Los triglicéridos son el tipo más común de grasa en el cuerpo. Muchas personas que tienen enfermedad cardíaca o diabetes tienen niveles altos de triglicéridos. Los niveles normales de triglicéridos varían con la edad y el sexo. Un nivel alto de triglicéridos en combinación con bajo nivel de colesterol HDL o colesterol LDL alto parece acelerar la aterosclerosis (la acumulación de depósitos grasos en las paredes arteriales). La aterosclerosis incrementa el riesgo de ataque cardíaco y accidente cerebrovascular. (Heller-Rouassant 2007)

3.1.4.2 Trastornos en el metabolismo de los carbohidratos

La obesidad es un importante factor de riesgo para el desarrollo de resistencia a la insulina (RI) en la población pediátrica. Esta situación es de gran relevancia para los sistemas de salud. La insulina es una hormona peptídica de 51 aminoácidos codificada en el brazo corto del cromosoma 11 y sintetizada en los islotes de Langerhans de la célula β pancreática. La secreción de insulina en respuesta a la ingesta de los alimentos se lleva a cabo de forma pulsátil y bifásica, la primera fase o fase rápida de secreción inicia en el primer minuto posterior a la ingesta y presenta un pico máximo de secreción a los 3-5 minutos, su duración total es de aproximadamente 10 minutos y en esta fase se secreta la insulina ya sintetizada o preformada. La segunda fase de secreción de insulina se hace aparente a los 10 minutos posteriores a la ingesta de alimentos, el tiempo de duración de esta fase es proporcional al tiempo en que los niveles de glucosa sanguínea permanecen elevados. En condiciones normales este periodo se extiende hasta 120-180 minutos. (Wilcox 2005)

La función principal de la insulina es el metabolismo de los carbohidratos para mantener la los niveles de glucosa en cifras de normalidad. Dentro de sus principales funciones se encuentran: la captación de la glucosa en el músculo y en el tejido adiposo al favorecer la translocación del transportador de glucosa GLUT-4 a la membrana celular, la síntesis de glucógeno hepático y muscular, la supresión en la síntesis hepática de la glucosa, la activación de la bomba Na/K ATPasa en el tejido adiposo y muscular, la síntesis de proteínas, la captación de aminoácidos y la expresión genética. Cuando, por alguna razón, se interfiere en la acción de la insulina, se presenta un estado de resistencia que

consecuentemente afectará las funciones asociadas a ésta. (Saltiel y Kahn 2001)

El aumento del tejido adiposo se ha relacionado con el incremento en la producción de citoquinas proinflamatorias, que junto a los ácidos grasos, parecen ser las responsables del desarrollo de la resistencia a la insulina. (Rios Pérez y Medina Gómez 2011)

La adecuada sensibilidad a la acción de la insulina está dada en base a la eficacia de esta hormona para reducir la glucemia al promover la captación de glucosa por las células del músculo y del tejido adiposo, al aumentar la producción hepática de glucógeno y al reducir la producción hepática de glucosa. La resistencia a la insulina (RI), por el contrario, es un trastorno metabólico caracterizado por una respuesta biológica atenuada a la acción de esta hormona que trae como consecuencia lo siguiente: una disminución en la captación de la glucosa por las células del músculo y del tejido adiposo, una disminución en la producción hepática de glucógeno y un aumento en la producción hepática de glucosa. En la mayoría de los casos, este hecho conduce a un incremento en la secreción de insulina para compensar la elevación progresiva de los niveles de glucosa circulante (hiperinsulinismo compensatorio (Esta situación explica por qué el rasgo más característico de la RI es el incremento en la concentración de insulina, ya sea en condiciones de ayuno o en respuesta a un reto. (Trout et al. 2007)

El tejido adiposo blanco es un órgano metabólicamente activo y secretor de distintas moléculas que tienen una acción endocrina, parácrina y autócrina. El aumento de peso producido en la obesidad genera un exceso de grasa,

generalmente visceral, responsable de la puesta en marcha de vías de señalización que activan la producción de citoquinas y quimioquinas proinflamatorias. Tanto los adipocitos como los macrófagos, linfocitos infiltrados y las células endoteliales contribuyen a la inflamación crónica de bajo grado presente en la obesidad. Por otra parte el aumento de adiposidad no solo activa la respuesta inflamatoria en el propio adipocito, sino que también los mediadores proinflamatorios y proaterogénicos que son producidos por el tejido adiposo blanco y el hígado y asociados a las células inmunes generan una inflamación sistémica que produce resistencia a la insulina en tejidos periféricos, además de contribuir al inicio del proceso aterogénico. (Gómez Hernández y Perdomo 2013)

La obesidad se asocia con un estado de inflamación crónica de bajo grado que propicia un aumento en la comorbilidad. Se han descrito diversos procesos que tienen lugar en el tejido adiposo, que determinan dicha asociación. Entre ellos cabe destacar el reclutamiento de macrófagos, hecho potencialmente relacionado con la muerte de los adipocitos, un aumento de la hipoxia y una elevación del grado de estrés oxidativo. Además, la obesidad conlleva una alteración notable del perfil secretor de adipocinas. Cambios en adipocinas “clásicas”, como la leptina, la adiponectina, el TNF- α o la IL-6, condicionan de manera significativa el estado proinflamatorio que acompaña a la obesidad. Además, adipocinas emergentes, como el SAA, la osteopontina, la omentina, la chemerina, la vaspina o la lipocalina-2, también están implicadas en la inflamación relacionada con el exceso de adiposidad. El conocimiento de los mecanismos que conectan obesidad con inflamación constituye una herramienta fundamental para el diseño de nuevos tratamientos encaminados a disminuir la morbimortalidad asociada a obesidad. (Gómez-Ambrosi et al. 2008)

El tejido adiposo además de ser un reservorio energético, es un órgano endocrino que secreta ácidos grasos no esterificados, proteínas que estimulan la acetilación, hormonas como la leptina y adiponectina entre otras, así como citoquinas como la interleucina 6, factor de necrosis tumoral, todas ellas que a través de señalizaciones locales y a distancia estimulan la síntesis de sustancias proinflamatorias como la proteína C entre otras. El aumento de estos productos en cantidades extrafisiológicas explicaría tanto la RI, como el efecto inflamatorio en órganos y sistemas. El riesgo de expresar RI en la infancia, tiene una estrecha relación con obesidad, independientemente a la edad, raza o sexo. (Megumi et al. 2006)

La velocidad de ascenso ponderal en las primeras dos décadas, determina a futuro un mayor riesgo de RI, estudios han demostrado que un IMC elevado a los trece años de edad se correlaciona con insulina resistencia 12 años después. La relación entre RI y mayor riesgo cardiovascular está dada por el metabolismo glucídico, además de agregarse un compromiso lipídico y disfunción endotelial. Lo que representa una menor captación y transporte de glucosa y una mayor movilización y entrega de ácidos grasos hacia el hígado y músculo. Este mayor sustrato de grasa a la célula, disminuye aún más la captación y metabolismo de la glucosa especialmente en el músculo. Los tejidos que no son insulinoresistentes tienen una sobre respuesta a las concentraciones supra fisiológicas de insulina, entre estos la hiperrespuesta del sistema simpático, que explicaría la hipertensión arterial asociada (Molnar 2004)

El índice HOMA (*Homeostasis Model Assessment*) propuesto por Mathews y colaboradores, en 1985 (Mathews y Hosker 1985), es el método más utilizado para diagnosticar RI en la población pediátrica. Se deriva de la interacción entre

la función celular β y la sensibilidad a la insulina en un modelo matemático donde se utilizan las concentraciones de glucosa e insulina en ayuno. El modelo se calibra con una función celular β de 100% y una resistencia a la insulina normal de 1 de acuerdo con la siguiente fórmula: (Boyko 2007)

En estudio realizado por Cuartero G. evaluó el Índice HOMA y QUICKI, insulina y péptido C a 372 niños de ambos sexos, con diferente estadio puberal y con un índice de masa corporal (IMC) normal. El estudio determinó los valores de glucemia, insulina y péptido C (mediante quimioluminiscencia), y se calcularon los índices HOMA y QUICKI, con el propósito de establecer los puntos de corte de riesgo cardiovascular. (García Cuartero 2007)

Se observó de una forma global y objetiva un aumento progresivo de los valores de glucosa, insulina, péptido C y el índice HOMA en relación con la edad, existiendo diferencias estadísticamente significativas entre estadios prepuberales y puberales para ambos sexos, siguiendo el índice QUICKI un patrón inverso. Así mismo resultaron diferencias significativas entre sexos para todas las variables e índices estudiados. Los valores obtenidos para el percentil P90 para cada variable e índice de forma global fueron: insulina 15,05 μ U/ml, péptido C: 2,85 ng/ml, índice HOMA 3,43 e índice QUICKI: 1,10. \n\n, concluyendo que Los valores de glucemia, insulina, péptido C y el índice HOMA aumentan con la edad y el estadio puberal de forma significativa. El índice QUICKI por el contrario disminuye. Establecemos el percentil P90 de estas variables que nos servirá como punto de referencia para valorar el riesgo cardiovascular en nuestra población. (García Cuartero 2007)

$$HOMA - IR = \frac{\text{Insulina plasmática en ayuno} \times \text{glucosa plasmática (mmol/L)}}{22.5} \quad \text{ec. 1}$$

El índice HOMA también puede utilizarse para evaluar la función de la célula β pancreática utilizando el siguiente modelo matemático:

$$HOMA - \beta = \frac{20 \times \text{insulina } (\mu\text{U/ml})}{\text{Glucosa (mmol/L)} - 3.5} \% \quad \text{ec. 2}$$

(Wallace y Levy 2004; WHO 2009)

La obesidad infantil se ha visto acompañada de un incremento en la incidencia de DM2 al llegar a la edad adulta. Sin embargo, como ya ha sido demostrado en estudios previos, una intervención adecuada y oportuna puede disminuir la incidencia de DM2 en pacientes con riesgo elevado, este hecho pone de manifiesto la importancia de detectar RI en la población pediátrica, pero hasta la fecha no existen métodos apropiados. (Sinha y Fiisch 2002)

El estándar de oro para el diagnóstico de RI representa una técnica sumamente compleja, con múltiples limitaciones para su uso en población pediátrica. Otros métodos diagnósticos como el índice ISI-Compuesto derivado de la CTGO, a pesar de tener una mejor correlación con el *clamp*, tiene la desventaja de requerir múltiples muestras sanguíneas y cálculos complejos, además de que la CTGO tiene una pobre reproducibilidad en adultos y en niños con sobrepeso para el diagnóstico de riesgo de diabetes. Otras alternativas más viables para el escrutinio o para el uso clínico de rutina, como es el caso del índice de HOMA y del QUICKI, tienen una precisión limitada, por lo que se sugiere realizar escrutinio sólo en los sujetos de riesgo. (Boyko 2007)

Resultaría muy interesante plantear estudios de investigación enfocados en la búsqueda de nuevas pruebas diagnósticas no invasivas o bien puntos de corte que se ajusten a las características fenotípicas y genotípicas de nuestra población para las pruebas ya aceptadas. En nuestro laboratorio se está desarrollando una prueba con glucosa marcada con isótopos estables, los cuales se recuperan en el aliento. Esta prueba es promisoriosa ya que, en caso de ser validada y confiable, será de gran utilidad para las pruebas de tamizaje en las comunidades. De cualquier manera, hasta el día de hoy el HOMA sigue siendo el método más difundido tanto en el ámbito clínico como en el científico, ya que se sabe poco de valores de referencia para otros métodos como el QUICKI y los índices derivados de la CTGO para el diagnóstico de RI en la población pediátrica.

Los modelos anteriormente descritos no hacen distinción entre la sensibilidad a la insulina hepática o periférica. La relación entre las concentraciones de glucosa e insulina en ayuno simplemente reflejan el balance entre la utilización de glucosa hepática y la secreción de insulina que se mantiene por retroalimentación entre la célula β y el hígado. (Boyko 2007)

Con respecto a los niveles de correlación de HOMA y QUICKI vs el *clamp*, se han reportado cifras variables. De manera general, las mejores asociaciones se han observado cuando estos índices son construidos a partir de 3 o más determinaciones de glucosa e insulina en muestras extraídas consecutivamente en intervalos de 5 a 10 minutos. Se han reportado coeficientes de correlación con el *clamp* que van desde 0.43 hasta 0.91 para QUICKI y de -0.53 a -0.91 para HOMA. (Gungor et al. 2004; Schwartz y Jacobs 2008)

Si bien los índices HOMA y QUICKI correlacionan en forma similar vs el estándar de oro para el diagnóstico de RI, el HOMA ha tenido mayor trascendencia en la práctica clínica. Probablemente por esta razón diversos autores se han esmerado en establecer puntos de corte para el diagnóstico de RI mediante este índice. Aunque algunos estudios en adultos han sugerido puntos de corte desde 2.5 para el diagnóstico de RI, en población pediátrica, especialmente en púberes, el valor de HOMA suele ser más alto. El punto de corte de 3.16 sugerido para el diagnóstico de RI en niños por Keskin y colaboradores en 2005, es uno de los más utilizados y de mayor aceptación entre diversos autores, sin embargo, en varios estudios se ha observado que el índice HOMA aumenta con la edad y el estadio puberal de los niños y adolescentes, por lo que algunos autores prefieren utilizar valores un poco más altos. En un estudio realizado por García-Cuartero y colaboradores (García Cuartero 2007) y otro realizado por Martínez (Martínez Basila 2011), consideran diversos estadios puberales, obteniendo de forma global un índice de 3,43.

4.1.4.3 Esteatosis Hepática no Alcohólica

La enfermedad de hígado graso no alcohólico EHGNA y/o NAFLD, (*non alcoholic fatty liver disease*), es un desorden hepático común que puede progresar a enfermedad hepática en etapa terminal similar a la enfermedad hepática inducida por alcohol. El espectro de esta enfermedad es amplio desde una simple esteatosis hasta una esteatohepatitis no alcohólica.

La esteatohepatitis no alcohólica (EHNA y/o NAFLD, por sus siglas del inglés *non alcoholic esteatohepatitis*) fue descrita por primera vez en 1980 por Ludwig et al, donde describen pacientes los cuales carecen de una historia de consumo

de alcohol sustancial pero presentan resultados en la biopsia hepática que llega a ser indistinguible de aquellos pacientes con hepatitis alcohólica HA y/o ALD, (*alcoholic liver disease*), desde entonces aumentan los conocimientos sobre ella.

Es una enfermedad que muestra una gama de anormalidades, desde la esteatosis hepática hasta una inflamación necrótica nodular con o sin fibrosis centronodulillar (también conocida como esteatohepatitis no alcohólica o NASH, por sus siglas en inglés), que puede evolucionar con complicaciones. Una de ellas es el carcinoma hepatocelular, también reconocido como una complicación del hígado graso. Sin embargo, hasta el momento los médicos de atención primaria no le dedican la atención necesaria.

La epidemia mundial de obesidad y diabetes mellitus tipo 2 (DM2) ha despertado el interés en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares y otras complicaciones relacionadas con la obesidad y la DM, pero solo recientemente se ha prestado atención a la EHNA. El diagnóstico es difícil, debido a la inespecificidad de los síntomas, la escasez de los datos de laboratorio y la necesidad de una biopsia hepática confirmatoria. No obstante, es posible que este concepto cambie a partir de la amplia disponibilidad de las imágenes por resonancia magnética y la espectroscopia para cuantificar la grasa hepática, ambos métodos no invasivos. Algunos otros términos han sido utilizados para nombrar al síndrome de EHNA entre los cuales se incluyen hepatitis pseudoalcohólica, hepatitis por alcohol, hepatitis de hígado graso, esteatonecrosis y hepatitis diabética; y recientemente se propuso asignarle el nombre de esteatohepatitis metabólica pero no ha sido completamente

aceptado, por lo que EHNA permanece siendo el nombre más utilizado. (Rafeeq y Kenneth 2009)

La EHNA tiene un espectro amplio de daño hepático desde una simple esteatosis a esteatohepatitis, a fibrosis avanzada y/o hasta cirrosis. Las implicaciones clínicas de esta entidad clínica, derivan principalmente de la ocurrencia tan común en la población general y de su fuerte implicación en el progreso a cirrosis y falla hepática. Se acepta que la EHNA afecta al 30 y 40% de la población adulta, con mayor prevalencia en pacientes con síndrome metabólico o DM2. Se cree que el 40% de los pacientes con EHNA sufren en realidad de NASH, la cual puede progresar a la cirrosis en el 10-15% de los casos. En Estados Unidos, es la causa más común de derivación de pacientes al especialista por elevación crónica de las enzimas hepáticas.(Rafeeq y Kenneth 2009)

En edad pediátrica la prevalencia en general es de 2.6% en niños, aumentando de 22.5 a 52.8% en niños obesos. Aunque la prevalencia de EHNA no ha sido bien definida, existen reportes en los que se detecta que es de 1.2% a 9% en pacientes con biopsia hepática. Silverman JF, citado por Martínez López (Martínez López y Domínguez Rosales 2005), en 1989 reportaba que la EHNA afectaba aproximadamente al 3% de la población delgada (rango de 1.2 a 4.8%) y 19% de población adulta obesa; y llega a alcanzar el 50% en individuos con obesidad mórbida. Sin embargo, la prevalencia de EHNA puede llegar a ser mucho más alta en pacientes asintomáticos que no consumen cantidades significativas de alcohol. El diagnóstico de EHNA es usualmente sospechado en personas asintomáticas que presentan elevación en los niveles de

aminotransferasas séricas, resultados radiológicos de hígado graso (esteatosis) y/o una hepatomegalia persistente no explicable.

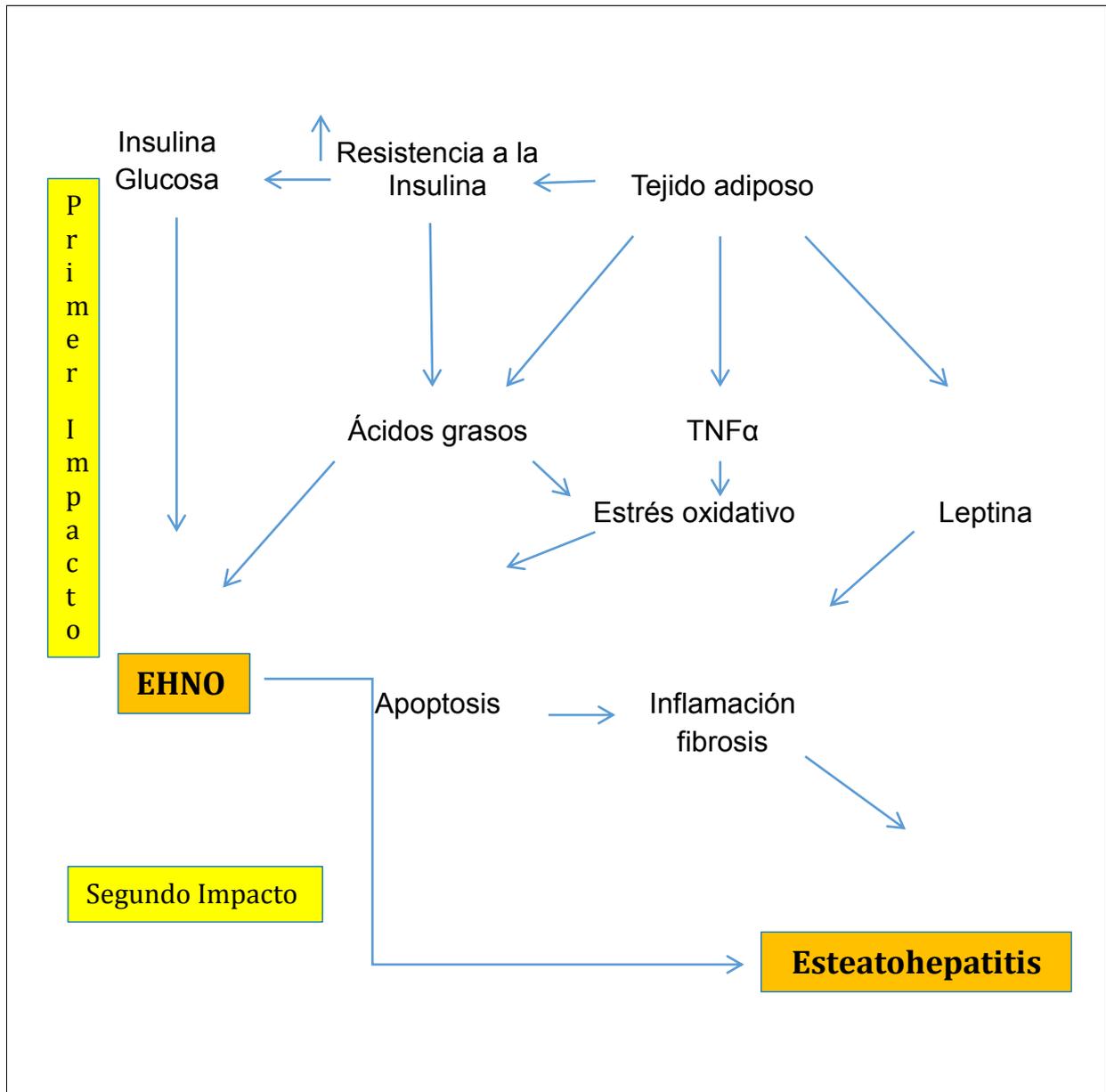
Patogénesis

La obesidad desencadena una serie de alteraciones metabólicas, que conducen a la incorporación dentro de los hepatocitos de sustancias que afectan la estructura y funcionamiento de estas células. Se reconoce a la EHNA, cuando existe un acumulo de triglicéridos dentro del parénquima de dichas células en cuestión. Los cambios de grasa son frecuentemente observados en el hígado que es el principal órgano responsable del metabolismo de las grasas, así decimos entonces, que la EHNA, se caracteriza por el acumulo excesivo de grasas dentro de la estructura celular del hígado. Se considera anormal cuando un porcentaje superior al 5% del peso total del hígado corresponde a lípidos. Es claro pues que además de la obesidad existen otras causas de hígado graso, como son el consumo excesivo de alcohol, la malnutrición y el consumo de medicamentos entre otras. El principal mecanismo por el cual existe acumulo de grasas en el hígado, se debe a los lípidos en forma de ácidos grasos libres, producto de la lipólisis que acontece en el tejido adiposo, otra fuente de grasas en el hígado son los procedentes de la dieta, que lo hacen en forma de quilomicrones y una porción más pequeña en forma de ácidos grasos libres, estos son esterificados en triglicéridos, algunos se convierten en colesterol y o son oxidados en las mitocondrias.

Algunos ácidos grasos libres se sintetizan a partir de acetato dentro de las células hepáticas y posteriormente son eliminados por el hígado a través de la secreción de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL); es decir que los

triglicéridos dentro de la célula deben formar complejos con las apolipoproteínas para formar las VLDL y ser eliminadas. (Figura 4)

Figura 4. Fisiopatología de la esteatosis hepática no alcohólica



Fuente: Guías de la Organización Mundial de Gastroenterología 2012/página 9
http://www.worldgastroenterology.org/assets/export/userfiles/2013_NASH-NAFLD_SP_Final_long.pdf

Aspectos fisiopatológicos

Retomando los conceptos plasmados en la patogenia, se considera como requisito indispensable para el desarrollo de la EHNA, la retención de triglicéridos en los hepatocitos. El metabolismo de los triglicéridos en el tejido adiposo da lugar a la liberación de ácidos grasos libres a la circulación y éstos son captados por los hepatocitos. El acumulo de lípidos en el hígado resulta de una pérdida del balance entre la captación, la síntesis, la salida y la oxidación de los ácidos grasos libres. Estudios recientes demuestran que el flujo de ácidos grasos libres provenientes del tejido adiposo y que llegan al hígado representa la mayor fuente de la grasa intrahepática, 62% – 82% de los triglicéridos del hígado y que la contribución de lipogénesis “de novo” que en sujetos normales es menor del 5%, en pacientes con esteatohepatitis aumenta hasta ser del 26%. (Puri et al. 2007)

La insulina, inhibe el metabolismo de los triglicéridos en el tejido adiposo, aumenta la síntesis intrahepática de ácidos grasos libres y de triglicéridos e inhibe la beta oxidación de los ácidos grasos libres en los hepatocitos. Los estados de hiperinsulinismo como la DMT2 y la obesidad disminuyen la sensibilidad tisular a la insulina, esta resistencia a la acción de la insulina es el factor más reproducible en el desarrollo de esteatosis hepática. Por definición, la resistencia a la insulina es cuando se necesitan concentraciones de insulina mayores a las normales para obtener una respuesta metabólica, esto no ocurre solamente en presencia de esteatosis hepática sino también en condiciones fisiológicas como en la pubertad, en el embarazo, con el ejercicio físico y en padecimientos que cursan con sepsis, en el stress quirúrgico, en trauma, en la hepatitis por virus C, pero sin duda son el sobrepeso y la obesidad central o

visceral, son las causas más importantes en la resistencia a la insulina. (Fallucca y Pozzilli 2009) Hoy en día se acepta que la esteatosis hepática por sí misma es causa de resistencia a la insulina, y se reconoce que el trastorno metabólico inicial ocurre en los tejidos periféricos y que la esteatosis hepática resultante tiende a exacerbar la resistencia a la insulina. (Tilg y Moschen 2008)

En la esteatosis hepática al igual que en otros padecimientos metabólicos se altera la liberación de adipocinas, las cuales son sintetizadas específicamente en el adipocito y comparten funciones que regulan energía y procesos de inmunidad. Cuando se altera el lenguaje y comunicación entre el hígado y el tejido adiposo da como resultado una serie de anormalidades metabólicas e inflamatorias.

Es claro que el tejido adiposo blanco libera una gran cantidad de péptidos bioactivos llamados adipoquinas, proteínas que son sintetizadas y liberadas por el tejido adiposo Wagner en su trabajo realizado en 2008 (Wagner y Lofrano 2009), establece el impacto benéfico de la actividad física aeróbica en la reducción de adipocinas inflamatorias entre las que destacan las adipocinas, IL-6, TNF- α , la leptina Los resultados asumen el efecto positivo de la actividad física, sobre la modulación del proceso inflamatorio y sus efectos adversos sobre el hígado, con una eventual mejoría de la respuesta inflamatoria de las personas obesas con EHNA.

Las adipocinas actúan en forma variable ya sea autócrina, endocrina o parácrina incluyen proteínas relacionadas con moléculas de regulación inmune y citocinas (TNF- α , IL-6, TGF- β), proteínas que afectan la función endotelial y vascular y que participan en la homeostasis de la glucosa, la regulación de

insulina y fuentes de energía, el metabolismo de lípidos y lipoproteínas y factores endocrinos (corticoesteroides y esteroides sexuales). (Díez y Iglesias 2003)

Adiponectina.- La adiponectina es la hormona circulante más abundante en humanos, se expresa únicamente en los adipocitos y guarda una relación inversa en su concentración en obesidad central o visceral, en la hipertrigliceridemia, en DMT2 y con los marcadores aterogénicos apo B y apo E. (Díez y Iglesias 2003)

Cuando hay resistencia a la insulina se han encontrado niveles circulantes muy bajos de adiponectina, por otra parte, con la administración de adiponectina se ha observado que se revierte la resistencia a la insulina y se ejerce una acción anti-inflamatoria. En el hígado, la adiponectina aumenta la sensibilidad a la insulina para inhibir la gluconeogénesis y regula el metabolismo de ácidos grasos libres a través de la supresión de la lipogénesis y activando su oxidación. En humanos los niveles séricos de adiponectina están íntimamente ligados a la cantidad de tejido adiposo central o visceral. En enfermos con DMT2, los niveles de adiponectina tienen una correlación inversa con la cantidad de grasa en el hígado y con la resistencia a la insulina intrahepática. En sujetos obesos la hipoadiponectinemia predice la presencia de esteatosis hepática. (Díez y Iglesias 2003)

El ejercicio promueve la reducción de la grasa visceral, lo que implica diferentes cambios en el sistema inmunitario del individuo, como: aumento de la producción y liberación de citocinas antiinflamatorias debido a la contracción del músculo esquelético, reducción de la expresión de receptores de tipo Toll (TLRs)

(receptores encargados de reconocer patrones moleculares asociados a microorganismos, y a daño celular) en monocitos y macrófagos, que inhibe o disminuye la producción de citocinas proinflamatorias; menor expresión de moléculas del complejo principal de histocompatibilidad y moléculas coestimuladoras; reducción en el número de monocitos proinflamatorios en circulación y aumento en la circulación de las células T reguladoras. (Bianchi 2007)

Factor de necrosis tumoral alfa. El tejido adiposo produce moléculas proinflamatorias como factor de necrosis tumoral- α , que tiene efectos locales en la fisiología del adipocito y efectos sistémicos en otros órganos. Muchos estudios efectuados en conejos y perros relacionan el TNF- α , la obesidad, la resistencia a la insulina y el metabolismo de los lípidos, pero los resultados observados en varios de estos estudios han sido contradictorios y muchos de ellos no han sido capaces de reproducirse en seres humanos, por lo que hace difícil la interpretación de los efectos de TNF- α en el metabolismo humano. (Ramírez Alvarado y Sánchez Roitz 2012)

En una búsqueda intencionada de estudios en humanos sobre TNF- α y obesidad encontrando algunos resultados iniciales, que demuestran un aumento de la producción de TNF- α en el tejido adiposo de obesos. TNF- α disminuye la respuesta celular a la insulina en los adipocitos, hepatocitos y células musculares humanas. Hay un aumento de TNF- α en pacientes con dislipidemia, y la inactivación de TNF- α afecta el metabolismo de los lípidos. En hepatocitos humanos, el TNF- α inhibe la expresión de la apo A1, que puede disminuir la secreción de lipoproteínas de alta densidad. TNF- α afecta a la excreción de colesterol mediante la inhibición de la enzima colesterol 7 α -hidroxilasa en los

hepatocitos.(Ramírez Alvarado y Sánchez Roitz 2012)

Los pacientes con esteatohepatitis tienen daño en la ultra estructura de las mitocondrias que no tienen aquellos con esteatosis simple o los sujetos normales. El aumento en los niveles de ácidos grasos libres produce stress oxidativo que en gran parte es el responsable de la progresión de esteatosis a esteatohepatitis, fibrosis y cirrosis. Las mitocondrias son a nivel celular, la fuente principal de especies reactivas de oxígeno que pueden desencadenar daño celular y muerte celular y como consecuencia esteatohepatitis y fibrosis; los mecanismos por los que esto ocurre son varios, pero los más importantes son: lipoperoxidación, inducción de citocinas proinflamatorias como TNF- α e IL 6 e inducción también de ligandos Fas. (Raffaella et al. 2008)

Leptina.- La leptina se produce en el tejido adiposo y juega un papel importante en la modulación de la ingestión de alimento y en el gasto energético; ejerce una influencia pro-inflamatoria al regular la respuesta a células T aumentando la producción de citocinas, al mismo tiempo que aumenta la fagocitosis por los macrófagos. En modelos animales de esteatosis hepática no alcohólica, la leptina se ha demostrado que está involucrada en el metabolismo de la glucosa y de tener efectos pro-fibrogénicos y moduladores del sistema inmune; sin embargo, en humanos con esteatosis hepática el papel de la leptina sigue sin establecerse definitivamente.(Raffaella et al. 2008)

En los últimos años, el número de pacientes con alteraciones metabólicas, tales como obesidad, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión, etcétera, se ha incrementado. El aumento en el peso corporal, resultante de los factores genéticos, ambientales y nutricionales, tiene un papel muy importante en el

desarrollo de diversas alteraciones metabólicas. (Almanza y Blancas-Flores 2008)

En 1994 se describió al gen de la obesidad (ob) que codifica para la proteína leptina, molécula importante en la regulación del peso corporal. La ganancia en el peso normalmente se correlaciona con un incremento de la proteína leptina, generándose a largo plazo un estado de resistencia a la misma. Además de esta relación con la obesidad, la leptina también se ha asociado con la diabetes mellitus tipo 2 y con la resistencia a la insulina, característica principal de esta patología. La leptina también se ha relacionado con otras enfermedades tales como cáncer, trastornos psicológicos y sexuales, entre otros. En el trabajo de Blancas-Flores, se analizan algunos aspectos bioquímicos y moleculares relacionados con la fisiología de la leptina y se hace énfasis en las consecuencias patológicas que causan su desregulación en la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2. (Almanza Pérez et al. 2008)

Resistina.- Esta proteína se ha encontrado en pro-adipocitos que están en proceso de diferenciación hacia adipocitos maduros. Es un potente agente proinflamatorio, los niveles de resistina se encuentran elevados en pacientes con DMT2 y estos niveles correlacionan con el grado de resistencia a la insulina en el hígado, pero no con la resistencia a la insulina en el músculo. La resistina puede ser un importante nexo entre el incremento de la masa corporal y la resistencia a la insulina. Su descubrimiento ha abierto el camino a una intensa investigación en el área de los mediadores derivadas de la grasa, con participación en la resistencia a la insulina inducida por la obesidad y la diabetes tipo 2. La resistina fue propuesta inicialmente a participar en la resistencia a la insulina y la diabetes tipo 2. Recientemente, se ha informado de que también

tienen un papel en la inflamación y las enfermedades relacionadas con la inflamación, como la aterosclerosis y la artritis. (Bokarewa et al. 2005)

El sistema energético de las ratas difiere del de los humanos. La interrogante es si las mutaciones en los genes de la resistina contribuir a la susceptibilidad genética a la resistencia a la insulina y a la diabetes tipo 2 en humanos. El homólogo humano de la resistina subyace en el cromosoma 19, una región no previamente implicada en susceptibilidad a la obesidad, resistencia a la insulina o diabetes 1. En estudio realizado por Iclal Geyikly (Geyikli et al. 2013), demostro diferencia significativa entre niveles elevados de resistina y diabetes.

Historia Natural de la EHNA

Los pacientes con esteatosis hepática pueden no tener síntomas específicos de la enfermedad, sobre todo en los estadios iniciales, si bien la fatiga y el dolor abdominal son síntomas frecuentes. En algunos pacientes la fatiga se ha asociado a episodios de apnea obstructiva del sueño. La historia natural de la esteatosis y de la esteatohepatitis está determinada por la intensidad del daño histológico.(Erickson SKJ 2009)

En un análisis combinado de varios estudios, 54 de 257 enfermos con esteatosis hepática diagnosticada por biopsia fueron seguidos por espacio de 3.5–11 años, de esos pacientes, 28% agravaron la lesión hepática, el 59% no tuvieron cambios y el 13% mejoraron. La esteatosis hepática simple parece tener un pronóstico relativamente benigno mientras que aquellos con datos de esteatohepatitis o fibrosis en la biopsia del hígado tienen un peor pronóstico, de la misma manera, la coexistencia de esteatosis con otras enfermedades

hepáticas como la hepatitis crónica por virus C empeoran el pronóstico.(Cheung y Sanyal 2009)

Pruebas diagnósticas

El hígado graso pediátrico demuestra un patrón histológico distinto al encontrado en el adulto. La biopsia hepática es el estándar de oro para diagnóstico de NASH. Biomarcadores no invasivos son necesarios para identificar individuos con lesión hepática progresiva. (Rohit y Sirilin 2009)

El análisis histológico de biopsias de hígado sigue siendo un estándar contra el cual se miden otros métodos de evaluación de daño hepático debido a la enfermedad del hígado graso no alcohólico. (EHGNA). La evaluación histológica sigue siendo el único método para distinguir la esteatosis de formas avanzadas de hígado graso no alcohólico, es decir, la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) y la fibrosis. Incluido en las lesiones de hígado graso no alcohólico son esteatosis, inflamación portal y lobulillar, lesión de los hepatocitos en las formas de globo y la apoptosis, y la fibrosis. Sin embargo, los patrones de estas lesiones son tan distintivos como las propias lesiones.

El daño hepático en adultos y niños, debido a la EHGNA puede tener diferentes patrones histológicos. En esta revisión, se discuten los fundamentos de la biopsia del hígado, así como las lesiones histopatológicas, los patrones observables al microscopio de una lesión, y los diagnósticos diferenciales de la EHGNA y la EHNA. (Brunt y Tiniakos 2010)

Figura 5. Grados y etapas histológicas de la Esteatosis Hepática no Alcohólica (Índice de actividad histológica de EHNA)

Nomenclatura histológica

1. Hígado graso
2. Esteatohepatitis
 - A. Grado:
 - a. Esteatosis macrovesicular
Grado 0: No
Grado 1: < 33%
Grado 2: 33-66%
Grado 3: >66%
 - b. Actividad necroinflamatoria
Grado 1 (leve): Esteatosis < 66%, algunos hepatocitos balonzados (zona 3), escasos neutrófilos + linfocitos (zona 3), inflamación portal mínima o inexistente.
Grado 2 (moderada): Esteatosis, abundantes hepatocitos balonzados (zona 3), numerosos neutrófilos (zona 3), inflamación portal.
 - B. Estadio:
 0. Sin fibrosis
 1. Fibrosis perisinusoidal/peri celular (zona3)
 2. Fibrosis perisinusoidal/peri celular (zona3) y fibrosis portal o periportal
 3. Fibrosis perisinusoidal/peri celular (zona3) y fibrosis portal y fibrosis en puentes focal o extensa
 4. Cirrosis.

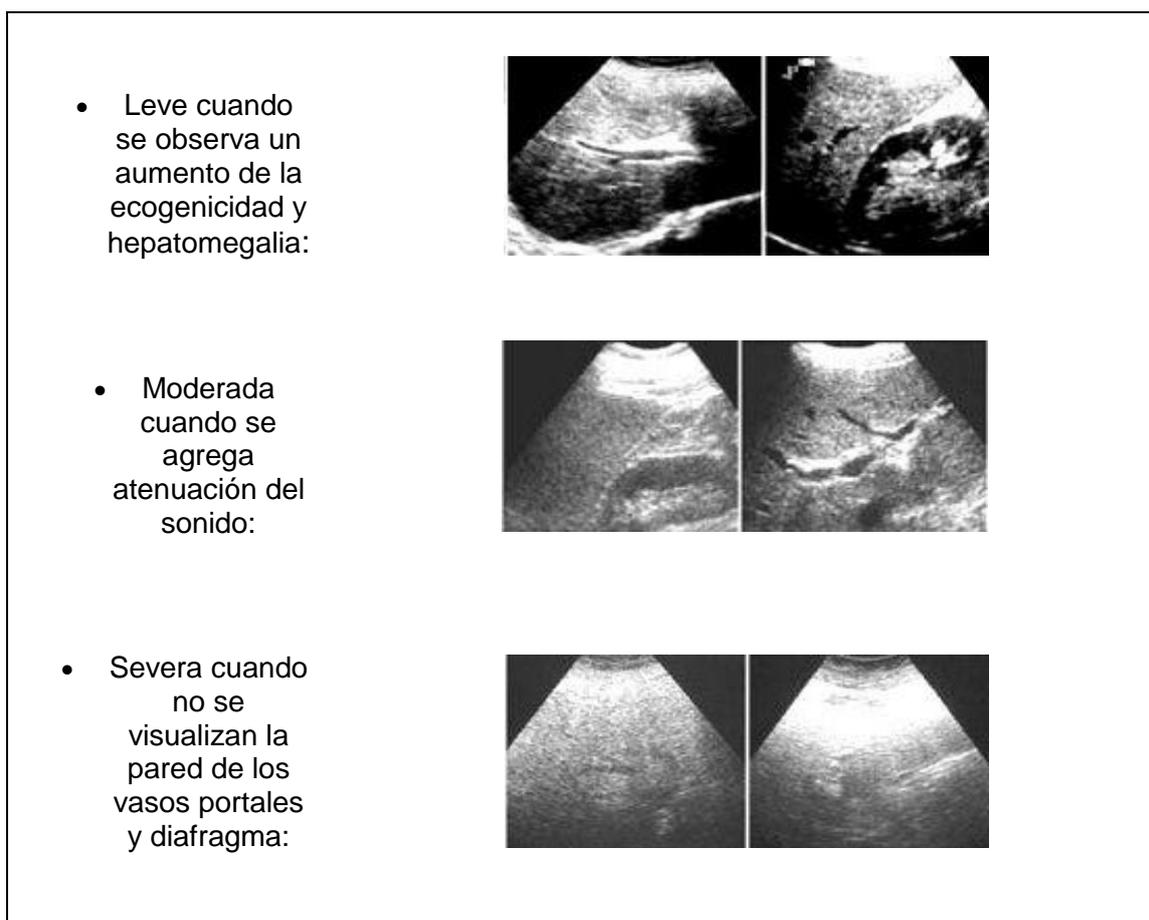
**Fuente: Revista Investigación en Salud, ISSN (Versión impresa): 1405-7980 .invsalud@cucs.udg.mx
Centro Universitario de Ciencias de la Salud México.**

La EHNA resulta ser un diagnóstico clinicopatológico requiriendo demostración directa de esteatosis hepática y la exclusión de otras causas de hígado graso y/o hepatitis, se considera la causa más común de enfermedad hepática crónica en niños y su incremento en los últimos años constituye una crisis de salud pública importante. La edad, sexo, raza, etnia y constitución corporal, todos influyen en el riesgo de EHNA. La epidemiología de esta entidad debe inspirar

futuros intentos de desarrollar evaluaciones rigurosas y protocolos de tamizaje, además estos datos deben guiar los esfuerzos para delinear la fisiopatología en niños y adolescentes. Según Schwimmer la habilidad futura para prevenir y tratar la EHNA pediátrica depende de tales trabajos. (Rohit y Sirilin 2009)

El ultrasonido es la modalidad de elección para la determinación cualitativa de esteatosis, pero de cierta forma es subjetiva y del operador: solo detecta infiltración grasa de moderada a severa. Las características ultrasonográficas de hígado graso son: Ecotextura, misma que se observa como incremento de ecumenicidad en ecos muy finos y condensados, con apariencia de hígado brillante. Por otra parte se considera el aumento en la atenuación, es decir que a mayor atenuación mayor dificultad de penetrar al hígado, lo que causa oscurecimiento posterior y pérdida de la definición del diafragma (lo que también resulta en un riñón relativamente hipocóico), sin embargo, no es un signo confiable. Por último se observan los vasos hepáticos, los cuales al ser comprimidos por la compresión que ejerce sobre ellos el parénquima lleno de grasa, disminuyen la visualización de las venas porta y hepáticas, dando lugar a una apariencia blanda o sin características del hígado, por la compresión del parénquima lleno de grasa; estos hallazgos hacen difícil la diferenciación entre esteatosis hepática difusa y otras enfermedades parenquimatosas difusas.(Córdova Pluma 2009).

Figura 6. Clasificación ecográfica de la infiltración grasa hepática



Fuente: Csendes, P. Hígado graso: ultrasonido y correlación histopatológica. Revista Chilena de Radiología 2004; 10; (2): 50-52.

La EHNA provoca elevación de las transaminasas hepáticas y alteraciones estructurales a nivel de este órgano que pueden desencadenar fibrosis, cirrosis e incluso malignización. Esta entidad clínica aparece asociada a las complicaciones metabólicas de la obesidad, sobre todo a la resistencia a la insulina. Aunque la elevación de las enzimas hepáticas no valora con exactitud el daño hepático, pueden suponer un test no invasivo de screening para el diagnóstico y un marcador de su evolución. Las transaminasas hepáticas deben ser determinadas de rutina para su diagnóstico en niños y adolescentes. En

este sentido, parece necesario encontrar unos estándares de referencia para los niveles de transaminasas en niños y adolescentes.(Rodríguez et al. 2010)

La enfermedad hepática grasa no alcohólica (esteatosis no alcohólica) es la causa más común de elevación leve de las aminotransferasas en el mundo occidental, según el National Health and Nutrition Survey. Además, suele observarse aumento de la GGT en casi la mitad de los enfermos en ausencia de consumo de alcohol. Al igual que en las hepatitis virales crónicas, la relación AST/ALT > 1 -que se observa en el 61% de los enfermos con fibrosis avanzada y en el 24% de los individuos con fibrosis incipiente o sin fibrosis- es altamente sugestiva de enfermedad hepática avanzada. (Rodríguez et al. 2010)

Un incremento del índice de masa corporal, diabetes, hiperlipemia e hipertensión factores asociados con el síndrome metabólico o con estado de resistencia a la insulina- deben hacer pensar en hepatitis grasa no alcohólica. La distinción entre esteatosis simple con inflamación mínima o sin ella y esteatohepatitis no alcohólica con fibrosis es imposible desde el punto de vista clínico. La alteración puede clasificarse en leve (menos de 5 veces por encima del límite superior normal), moderada (entre 5 y 10 veces por encima del límite superior normal) y marcada (más de 10 veces por encima del límite superior normal), separación, sin embargo, arbitraria; las dos últimas categorías suelen considerarse conjuntamente. (Gianini et al. 2005).

4.1.4.4 Síndrome Metabólico.

La epidemia mundial de obesidad en la infancia y adolescencia observada en las últimas décadas ha supuesto la aparición en Pediatría de alteraciones hasta ahora más propias de la edad adulta, como el síndrome metabólico. (SM).

El SM en el adulto se ha definido como la agrupación de factores como resistencia a insulina, hipertensión, dislipidemia, intolerancia a glucosa y otras alteraciones metabólicas, que se asocian a un aumento del riesgo de enfermedad arterioesclerótica cardiovascular. La gran variabilidad observada en el concepto y en la definición de SM pediátrico plantea interrogantes acerca de su utilidad real en el contexto clínico, y es por ello que algunos autores, más que referirse a SM, prefieren expresar el riesgo en términos de factores de riesgo cardiometabólico. Por otro lado, la escasa información de que se dispone no permite conocer bien hasta qué punto el SM pediátrico predice la enfermedad adulta. Un factor clave en la patogénesis del SM es la resistencia a insulina (RI), fenómeno observado principalmente en sujetos obesos, que consiste en la presencia de resistencia a la acción de la insulina en el metabolismo de hidratos de carbono y lípidos. La RI parece ser una variable necesaria pero no suficiente para el desarrollo de SM. (Rios Pérez y Medina Gómez 2011)

En la literatura pediátrica se han realizado diversos intentos de caracterización del SM pediátrico con un significado similar al SM del adulto. Las dificultades para concretar una definición ampliamente aceptada de SM en la infancia y adolescencia incluyen, en algunos componentes del SM (colesterol HDL, triglicéridos, cintura abdominal y presión arterial), la falta de valores normativos que puedan aplicarse en todo el mundo, diferencias étnicas, el uso de valores normativos únicos para las diferentes edades pediátricas, el hecho de que las

alteraciones en los indicadores metabólicos en la mayoría de los niños son cuantitativamente moderadas, la ausencia de un rango de normalidad para la insulina en la infancia y la RI fisiológica de la pubertad. (Nobili y Agostoni 2010)

Estudios realizados en niños y adolescentes obesos han mostrado claramente como los cambios introducidos en las definiciones de SM determinan de forma importante la prevalencia de la enfermedad, que oscilaría entre el 15 y el 50% en función de los criterios utilizados. Además, dado que el SM está directamente relacionado con la obesidad, la prevalencia de aquel aumenta a medida que aumentan la prevalencia y la Intensidad de la obesidad. (Nobili y Agostoni 2010)

Recientemente, con la idea de intentar superar los conflictos generados por las diferentes definiciones, el grupo de consenso de la International Diabetes Federation (IDF) ha propuesto una definición de SM en la infancia y adolescencia, de fácil aplicación en la práctica clínica. (Tabla 5)

Tabla 5. Criterios de Síndrome Metabólico en la infancia y adolescencia FDA. El diagnóstico requiere la presencia de obesidad central y como mínimo dos de los criterios restantes. (Consenso de la Federación Internacional de Diabetes)

Edad	Obesidad (Cintura abdominal)	Triglicéridos (mg/dl)	HDL colesterol (mg/dl)	Presión arterial	Glucosa (mg/dl)
6 < 10	≥ P 90	-	-	-	-
10 < 16	≥ P 90 criterio adulto si este es menor	≥ 150	< 40	Sistólica: > 130 Diastólica: > 85	SOG > 100 O Diabetes tipo 2
>16	Varones: ≥ 94 cm Mujeres: ≥ 80 cm	≥ 150	Varones: < 40 Mujeres: < 50	Sistólica: > 130 Diastólica: > 85	SOG > 100 O Diabetes tipo 2

P90: percentil 90; SOG: sobrecarga oral de glucosa

Fuente: Diabetes Voice, 2007

Según criterios de la FDI, no es posible diagnosticar síndrome metabólico en los menores de seis años, pero se sugiere seguimiento estricto en función de antecedentes familiares. Según Bel Comós y colaboradores, más allá de la definición, la identificación precoz de los componentes específicos del SM tiene una importancia fundamental para controlar correctamente la evolución y el tratamiento de los niños que desarrollaran alteraciones metabólicas y cardiovasculares en la vida adulta. (Bel Comós y Murillo Valles 2011)

Síndrome metabólico y resistencia a la insulina

El aumento del tejido adiposo se ha relacionado con el aumento de la producción de citoquinas proinflamatorias, que junto a los ácidos grasos, parecen ser los responsables del desarrollo de la resistencia a insulina. Así, la mayor o menor expansibilidad o capacidad del tejido adiposo para almacenar lípidos también parece jugar un papel importante en el desarrollo de la resistencia a insulina ya que la superación de esta capacidad, variable en cada caso, sería la causa del escape de lípidos a otros tejidos donde podrían interferir con la señal de insulina. (Acosta García 2012)

La resistencia a insulina precede al desarrollo de diabetes mellitus tipo 2, y además es un denominador común en el denominado síndrome metabólico. Aunque la etiología de la resistencia a insulina no está totalmente esclarecida, parece claro que los cambios en el estilo de vida con un escaso ejercicio físico y accesibilidad constante a alimentos, especialmente en los países desarrollados y en los económicamente emergentes, junto con factores genéticos, son los que parecen haber disparado la escalada de la incidencia de enfermedades

relacionadas con la resistencia a insulina como la diabetes tipo 2 y el síndrome metabólico. La obesidad se considera como un factor de riesgo para desarrollar resistencia a insulina. (Rios Pérez y Medina Gómez 2011)

El aumento del tejido adiposo se ha relacionado con el aumento de la producción de citoquinas proinflamatorias, que junto a los ácidos grasos, parecen ser los responsables del desarrollo de la resistencia a insulina. Así, la mayor o menor expansibilidad o capacidad del tejido adiposo para almacenar lípidos también parece jugar un papel importante en el desarrollo de la resistencia a insulina ya que la superación de esta capacidad, variable en cada caso, sería la causa del escape de lípidos a otros tejidos donde podrían interferir con la señal de insulina. En este artículo se repasan diversos mecanismos moleculares relacionados con el desarrollo de la resistencia a insulina y su relación con la expansibilidad del tejido adiposo y la obesidad. (Rios Pérez y Medina Gómez 2011)

Los precursores de la enfermedad arterioesclerótica cardiovascular del adulto están ya presentes en la adolescencia. Estudios en autopsias han demostrado que la presencia de arterioesclerosis precoz en aorta y arterias coronarias está directamente asociada a los niveles de lípidos, presión arterial y obesidad en los adolescentes y adultos jóvenes la obesidad abdominal y la RI están relacionadas con el desarrollo de SM y riesgo cardiovascular. La RI es un factor clave en la patogenia del SM, aunque la relación entre la RI y los componentes de SM es compleja. Weiss *et al.* Han demostrado que el aumento de RI es paralelo al aumento de SM en niños y adolescentes obesos. (Weiss et al. 2004)

Como consecuencia de la RI, el páncreas necesita incrementar la producción de

insulina para mantener los niveles normales de glucemia, promoviendo con ello el acumulo de ácidos grasos y generando un círculo vicioso que empeora la RI. Estudios en adultos sugieren que uno de los mecanismos fisiopatológicos básicos en el desarrollo de SM es la RI, pero no el único, dado que no todos los pacientes con RI desarrollan SM. En este proceso están implicados, además de la obesidad y la RI, factores inflamatorios, adipocitocinas, estrés oxidativo, factores vasculares y factores hereditarios y étnicos. De hecho, el rango de influencia genética se estima importante en relación a la obesidad, la presión arterial y los niveles de lípidos. La interacción multifactorial inducirá al desarrollo de SM y al consiguiente riesgo cardiometabólico.(Bel Comós y Murillo Valles 2011)

Identificación de niños y adolescentes con síndrome metabólico

El índice de masa corporal (IMC) es la medida más utilizada en la práctica clínica para determinar el grado de obesidad en la infancia. Datos de diferentes estudios realizados en niños obesos, definidos como IMC superior al percentil 95 para edad y sexo, muestran la presencia de una clara asociación entre intensidad de la obesidad y SM. Sin embargo, la obesidad *per se*, es decir el IMC, no es un marcador suficiente para identificar a los niños con riesgo de RI y SM y, como consecuencia, riesgo cardiometabólico.

La distribución de la grasa influye de forma significativa en el desarrollo de las complicaciones metabólicas de la obesidad y, de hecho, el acumulo de grasa visceral se asocia al desarrollo de SM en la infancia y de enfermedad cardiovascular en el adulto. La circunferencia de la cintura abdominal (CC) ha sido reconocida como el mejor indicador clínico de acumulo de grasa visceral y,

por ello, la CC puede ser una medida más adecuada en términos de SM y riesgo cardiometabólico. Existen valores de referencia de CC en niños procedentes de diversos estudios, pero, a pesar de ello, todavía no es habitual su uso en la práctica clínica.

Estudios realizados en niños con el mismo grado de obesidad muestran que los sujetos con mayor CC es más probable que presenten factores de riesgo cardiometabólico alterados cuando se comparan con los de menor CC. De hecho, el aumento de CC se asocia a presión arterial elevada, aumento de los niveles plasmáticos de colesterol LDL, triglicéridos e insulina y disminución de colesterol HDL. La asociación entre CC y este grupo de factores de riesgo cardiovascular no es solo el reflejo de un cierto grado de obesidad, sino que parece tener connotaciones fisiopatológicas, aunque los mecanismos implicados no sean claramente conocidos.(Bel Comós y Murillo Valles 2011)

A pesar de las recomendaciones, el uso de la medida de CC en niños y adolescentes para diagnosticar obesidad abdominal es dificultoso por la falta de guías específicas normativas de uso clínico. Aunque el examen físico con las medidas de IMC y CC es básico, la historia familiar debe ser bien investigada, dada la influencia demostrada de factores hereditarios en el desarrollo de los diversos componentes del SM. Además, estudios recientes demuestran que los niños que no desarrollan SM de forma precoz son menos propensos a desarrollarlo más tardíamente.

Fenotipo metabólico de niños y adolescentes con síndrome metabólico

Existe un fenotipo específico de obesidad, que se asocia a alteraciones en la sensibilidad a la insulina y a complicaciones cardiometabólicas, este fenotipo se

caracteriza por una alta proporción de grasa visceral y relativamente poca grasa subcutánea, además de aumento de grasa intra hepática e intramiocelular. Justamente este fenotipo no coincide necesariamente con los adolescentes más obesos. (Bel Comós y Murillo Valles 2011)

La RI constituye uno de los mecanismos fisiopatológicos básicos en el desarrollo de SM y, por ello, se recomienda su investigación en todos los pacientes de riesgo. La hipertensión arterial es uno de los componentes básicos del SM. Diversos estudios muestran una relación significativa entre los niveles de insulina y la presión arterial de los niños y, además, la insulinemia se correlaciona bien con la presión arterial futura que aparecerá en la adolescencia. El perfil más característico es hipertensión arterial sistólica en una primera fase, acompañada en una fase posterior de hipertensión arterial diastólica. El perfil lipídico alterado más frecuente que presentan los pacientes con RI y SM se caracteriza básicamente por aumento de triglicéridos y disminución de colesterol HDL.

El acumulo intrahepático de grasa es el responsable del desarrollo del “hígado graso no alcohólico”, entidad de importancia emergente en la obesidad infantil. Es una entidad clinicopatológica que engloba un espectro amplio de alteraciones hepáticas, que incluyen desde la esteatosis hepática simple a esteatohepatitis, fibrosis y cirrosis hepática. La prevalencia en pediatría es difícil de determinar, dado que la confirmación diagnóstica requiere biopsia hepática. La mayoría de niños con hígado graso no alcohólico son asintomáticos. El aumento de Alanino amino transferasa (ALT), aunque no siempre presente, y la ecografía hepática pueden ser útiles para su diagnóstico.

La historia natural del hígado graso no es bien conocida. Su patogenia es

multifactorial, y parece que la RI y el estrés oxidativo estarían implicados en su desarrollo. El acumulo de grasa abdominal se asocia a acumulo de grasa visceral, esteatosis muscular y hepática, RI, triglicéridos elevados, colesterol HDL disminuido y adiponectina disminuida. En niños y adolescentes obesos, el acumulo de grasa intrahepática se relaciona con la presencia de componentes de SM como RI, dislipidemia y alteración del metabolismo de glucosa. Aunque tradicionalmente el hígado graso en el joven obeso no se ha incluido en la definición de SM, parece obvio que no solo se trata de un marcador de enfermedad hepática, sino que puede ser considerado la manifestación hepática del SM y, como tal, se asocia a factores de riesgo cardiovascular. (Arnaíz G. et al. 2007)

La relación entre la esteatosis hepática y las alteraciones asociadas a RI es compleja, pero parece evidente que representa una alteración metabólica destacable en los obesos y por ello debe identificarse precozmente. La obesidad se asocia a inflamación sistémica crónica de bajo grado, caracterizada básicamente por la presencia de niveles plasmáticos elevados de proteína C reactiva (PCR). El aumento de la PCR se asocia a RI y presencia de componentes del SM en niños y adolescentes obesos. No se conoce bien si el estado proinflamatorio sería causa o consecuencia de SM y RI. Otras adipocitocinas proinflamatorias como IL-6 están aumentadas, y los resultados con relación al TNF- son menos claros, aunque si se ha demostrado claramente su relación con RI. Por el contrario, los niveles de adiponectina, citocina antiaterogénica, antidiabetógena y antiinflamatoria, están disminuidos en los niños obesos debido a enfermedad cardiovascular. Diversos estudios demuestran que la arteriosclerosis y la enfermedad cardiovascular del adulto

comienzan y progresan lentamente en la infancia y adolescencia. La PCR es un indicador sensible y precoz de proceso arteriosclerótico y enfermedad cardiovascular. La disfunción del endotelio y el aumento del tamaño de la íntima y la media de la pared arterial se consideran los cambios más precoces de arteriosclerosis. (Arnaíz G. et al. 2007)

Intolerancia a glucosa y diabetes tipo 2

La RI presente en niños y adolescentes obesos induce hiperinsulinemia compensadora secundaria, con el objetivo de mantener la glucosa en niveles normales; en una fase más avanzada, la secreción de la célula pancreática puede deteriorarse y ser insuficiente para mantener la glucosa dentro del rango de normalidad. La American Diabetes Association establece los criterios para diagnosticar los diversos estadios de intolerancia a glucosa y diabetes tipo 2. La glucosa basal alterada, la intolerancia a glucosa y la diabetes tipo 2 son componentes del SM. (Funnel et al. 2011) (Tabla 6)

Tabla 6. Criterios de la American Diabetes Association para el diagnóstico de tolerancia a glucosa alterada y diabetes.

Glucosa	Normal	Alterada	Diabetes
Ayunas	< 100 mg/dl	100-125 mg/dl **	≥ 126 mg/dl
SOG* (2 horas)	< 140 mg/dl	140-199 mg/dl ***	≥ 200 mg/dl
Casual	-	-	≥ 200 mg/dl + clínica****

* SOG: Sobrecarga oral de glucosa
 ** Glucosa en ayunas alterada
 *** Intolerancia a la glucosa
 **** Poliuria, polidipsia

Fuente: Diabetes Voice, 2007

Estudios epidemiológicos demuestran que la glucosa en ayunas alterada y la intolerancia a la glucosa son dos categorías de individuos distintas y solo unos pocos presentan ambas. La incidencia de diabetes tipo 2 es mayor en niños y adolescentes pertenecientes a minorías étnicas, como afroamericanos o hispanos. (Funnel et al. 2011)

La prevalencia de intolerancia a la glucosa en niños obesos en Estados Unidos se estima en un 15%, y la prevalencia de diabetes tipo 2 en un 5%; en Europa, la prevalencia es menor. La progresión de RI y metabolismo de glucosa alterado a diabetes tipo 2 ha sido bien documentada. La identificación de niños con glucosa basal alterada es importante, dado que un tratamiento adecuado puede disminuir su progresión a diabetes tipo 2.

Los pacientes obesos desarrollan diferentes grados de RI, pero no todos presentan el metabolismo de la glucosa alterado ni evolucionan a diabetes tipo 2. Los factores que determinan que unos individuos sean más propensos a evolucionar a diabetes tipo 2 no son bien conocidos. Se observa una importante tendencia familiar, indicativa de predisposición genética. Los adolescentes obesos con tolerancia normal a la glucosa que posteriormente desarrollan intolerancia a glucosa presentarían un defecto primario en la función de la célula pancreática. La diabetes tipo 2 en el niño y el adolescente es un fenómeno reciente y por ello se requieren estudios longitudinales para Valorar su evolución. (Bel Comós y Murillo Valles 2011)

Consideraciones importantes

La definición dicotómica de SM en la infancia, a pesar de diversos intentos, sigue sin generar amplio consenso. Dado que no disponemos de tratamiento

específico basado en la fisiopatología del SM, sigue siendo aconsejable la reducción de peso y el aumento de actividad física, además de la terapia específica de cada factor de riesgo cuando se requiera. Esta estrategia de tratamiento no debería cambiar por el hecho de catalogar o no al paciente como portador de SM, y no existe evidencia suficiente para indicar un tratamiento más agresivo en caso de SM. Por ello, lo más importante es la identificación y el tratamiento de los diversos factores de riesgo cardiometabólico pediátrico, estén o no relacionados con el SM. Estudios metabólicos, genéticos y evolutivos de la infancia al adulto nos van a permitir conocer mejor los factores de riesgo cardiometabólico y el síndrome metabólico pediátrico. (Bel Comós y Murillo Valles 2011)

4.2 Preguntas de investigación

¿Las alteraciones en los marcadores bioquímicos y hormonales son mayores en los adolescentes de 12 a 15 años con sobrepeso u obesidad, que con peso normal?

¿La presencia de hígado graso no alcohólico (NASH), es mayor en a adolescentes de 12 a 15 años con sobrepeso u obesidad, que con peso normal?

4.2.1 Hipótesis

Las alteraciones en los marcadores bioquímicos y hormonales son mayores en los adolescentes de 12 a 15 años con sobrepeso u obesidad, que con peso normal

La presencia de hígado graso no alcohólico (NASH), es mayor en a adolescentes de 12 a 15 años con sobrepeso u obesidad, que con peso normal

4.2.2 Objetivo general:

Identificar el posible efecto del sobrepeso u obesidad sobre las alteraciones de los factores bioquímicos, hormonales e hígado graso en adolescentes de 12 a 15 años de edad.

4.2.3 Objetivos Específicos:

- Estimar la posible asociación entre el estado ponderal y NAFLD en adolescentes de 12 a 15 años de edad

- Estimar la posible asociación entre el estado ponderal y los marcadores bioquímicos y hormonales en adolescentes de 12 a 15 años de edad
- Estimar la posible asociación entre el estado ponderal e hipertensión arterial en adolescentes de 12 a 15 años de edad
- Estimar la frecuencia de la Acantosis Nigricans, según el estado ponderal de los adolescentes de 12 a 15 años de edad
- Estimar la posible asociación entre el estado ponderal y HOMA-IR en adolescentes de 12 a 15 años de edad
- Determinar la frecuencia de Síndrome Metabólico en adolescentes de 12 a 15 años con sobrepeso u obesidad.

4.3 MATERIAL Y METODOS

4.3.1 Tipo de estudio: Transversal comparativo.

4.3.2 Población de estudio: Adolescentes con sobrepeso u obesidad y peso normal, de entre 12 a 15 años de edad de las escuelas públicas de nivel secundaria del municipio de Saltillo, Coahuila.

4.3.3 Unidad de Estudio: Un Adolescente (masculino o femenino) de 12 a 15 años de edad con sobrepeso, obesidad y peso normal, de las Escuelas Secundarias “Federal Número 1, Número 4 y Margarita Maza de Juárez”.

4.3.4 Unidad de Análisis: Ultrasonido de hígado, determinación de lípidos y enzimas hepáticas, glucosa e insulina. Tensión arterial, Índice de Masa Corporal (IMC), Índice cintura/estatura, HOMA-IR e Índice Aterogénico (IA).

4.3.5 CRITERIOS DE SELECCIÓN:

Criterios de inclusión

Adolescentes de 12 a 15 años de edad con sobrepeso y obesidad y con peso normal, que pertenezcan a las tres escuelas secundarias seleccionadas: Lic. Nazario Ortiz Garza, Margarita Maza de Juárez y Prof. Apolonio M. Avilés, y que de manera voluntaria y mediante consentimiento informado decidan participar.

Criterios de exclusión

- Adolescentes con:
- Diabetes tipo 1
- Hipercolesterolemia familiar
- Enfermedad Tiroidea
- Bajo tratamiento farmacológico para sobrepeso u obesidad
- Terapia con esteroides.
- Padecimientos renales (Síndrome Nefrótico, Nefrítico o IRC)

Criterios de eliminación

- Los adolescentes que por algún motivo no se les puedan realizar la totalidad de las pruebas.
- Los que por voluntad propia o la de sus padres deseen retirarse del estudio

Periodo de estudio

12 de diciembre de 2011 a 30 de noviembre de 2014

4.3.6 DISEÑO Y TAMAÑO MUESTRAL

A través de muestreo por conglomerados de las 9 escuelas públicas de nivel secundaria ubicadas en la zona de Saltillo, Coahuila, fueron seleccionadas tres escuelas, que por su ubicación geográfica en la localidad y por sus características socioeconómicas nos permite estudiar a los niveles de la clase media, media baja y baja; niveles al que corresponden cerca el 80% de los adolescentes de la Ciudad de Saltillo. La selección de las unidades muestrales (Adolescentes con peso normal, sobre peso u obesidad), fue realizada a través de muestreo aleatorio simple utilizando para ello los censos de estado ponderal que disponían las escuelas, donde se especificaba el estado ponderal de cada uno de los alumnos al momento de su ingreso, del cual se seleccionaron de manera proporcional los alumnos que reunieran los criterios de selección y que desearan participar del estudio de manera voluntaria, hasta completar el tamaño de la muestra.

Para seleccionar el tamaño de la muestra se utilizó el programa Epi Info 6, diseño del estudio transversal comparativo, habiéndose calculado el porcentaje de 10% para la frecuencia de alteraciones en no expuestos, tomando como base que la prevalencia de alteraciones en los lípidos, se sitúa entre 10 y 15% y de la esteatosis hepática no alcohólica del 3 al 10% de los adolescentes normales. Para cubrir la frecuencia de estas alteraciones se consideró la prevalencia de dislipidemias y esteatosis hepática en expuestos al sobrepeso u obesidad en 28%.

MUESTRA

Nivel de significancia	95%
Poder β	80%
Relación no expuestos /expuestos	1/1
Frecuencia enfermedad en no expuestos	10%
Frecuencia enfermedad en expuestos	29%
OR	2,31
N°. No expuestos	218
N°. Expuestos	109
Total	327

4.3.7 DEFINICION OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

Tabla 7. Clasificación del Estado Ponderal

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE
Estado Ponderal	Condición clínica relacionada con el peso.	Peso Normal Cuando el IMC se sitúa entre la percentil ≥ 5 y $<$ a la percentil 85, para la edad y sexo, según criterios del WHO 2007	Categórica Nominal Grupo 1= Sobrepeso u obesidad
		Sobrepeso u Obesidad: cuando el IMC \geq al percentil 85, e \geq al percentil 95 para el sexo y la edad en años y meses, según la WHO 2007.	Grupo 2 = Peso normal

* Se decidió reunir en un solo grupo a los niños con sobrepeso y obesidad, con base en que la prevalencia de sobrepeso es alrededor 6:1 sobre la obesidad y para mejorar la potencia estadística. Por otra parte es preferible sobrestimar los efectos clínicos e incidir tempranamente sobre el manejo de los mismos. Además es una manera habitual de agrupación observada en la literatura.

Tabla 8. Variables Sociodemográficas

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE
Edad	Años cumplidos al momento de la entrevista	Se interrogó al paciente la edad en años cumplidos al momento de la entrevista verificando fecha de nacimiento en cualquier documento oficial.	Cuantitativa discontinua, años
Género	Diferencia fenotípica y de conducta que distingue a los sujetos.	Se observaron las características físicas del sujeto.	Categórica Nominal 1= Femenino 2= Masculino

Continuación tabla 7

Escuela Secundaria	Institución destinada a la enseñanza básica	Nombre de las instituciones participantes	Categórica Nominal
		1. Nazario Ortiz Garza	1. Nazario Ortiz Garza
		2. Margarita Maza de Juárez	2. Margarita Maza de Juárez
		3. Apolonio M. Avilés	3. Apolonio M. Avilés

Tabla 9. Antecedentes heredofamiliares

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE
Sobrepeso u Obesidad en alguno de los padres	Presencia de sobrepeso u obesidad en alguno de los padres	Mediante encuesta se le pregunta a los padres (madre o padre) de los alumnos sujetos de estudio, la presencia de sobrepeso u obesidad en alguno de ellos.	Categórica Nominal 1= Si 2= No
Diabetes Mellitus	Presencia de diabetes en alguno de los padres	Mediante encuesta se le pregunta a los padres (madre o padre) de los alumnos sujetos de estudio, la presencia de diabetes en alguno de ellos.	Categórica Nominal 1= Si 2= No
Hipertensión	Presencia de hipertensión arterial en alguno de los padres .	Mediante encuesta se le pregunta a los padres (madre o padre) de los alumnos sujetos de estudio, la presencia de hipertensión arterial en ellos.	Categórica Nominal 1= Si 2= No
Hipercolesterolemia	Presencia de colesterol o lípidos elevados I en alguno de los padres.	Mediante encuesta se le pregunta a los padres (madre o padre) de los alumnos sujetos de estudio, la presencia de hipercolesterolemia arterial en alguno de ellos.	Categórica Nominal 1= Si 2= No

Tabla 10. Variables Clínicas (a)

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE
Hipertensión arterial sistólica	Cifras altas de Tensión Arterial sistólica, de acuerdo a edad	<p>Se considera Hipertensión Arterial, cuando los valores de la tensión sistólica se encuentren igual o mayor a 130 mm/Hg</p> <p>Se tomará la tensión arterial en brazo izquierdo, después de 10 minutos de reposo, en posición sentado, con esfigmomanómetro digital semiautomático, marca OMRON, Modelo 412</p>	<p>Categoría Nominal</p> <p>1= Si</p> <p>2= No</p>
Hipertensión arterial diastólica	Cifras altas de Tensión Arterial diastólica, de acuerdo a edad	<p>Se considera Hipertensión Arterial diastólica, cuando los valores de la tensión diastólica se encuentren igual o mayor a 85 mm/Hg. Se tomará la tensión arterial en brazo izquierdo, después de 10 minutos de reposo, en posición sentado, con esfigmomanómetro digital semiautomático, marca OMRON, Modelo 412</p>	<p>Categoría nominal</p> <p>1= Si</p> <p>2= No</p>

Tabla 11. Variables Clínicas (b)

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE
Acantosis Nigricans	Lesiones de la piel debido a estimulación de los receptores de los factores de crecimiento como los queratinocitos y fibroblastos que alteran la estructura de la piel	Lesiones hiperqueratósicas, aterciopeladas localizadas en los pliegues del cuerpo y otras áreas tales como: Cuero cabelludo, axilas, pezones, nudillos de las manos etc.	Categoría Nominal 1= Si 2= No
Esteatosis hepática	Degeneración grasa macro vesicular de moderada a severa con inflamación, la cual puede ser lobular o portal, con o sin cuerpos hialinos de Mallory, fibrosis y/o cirrosis	Es un desorden hepático común que puede progresar a enfermedad hepática en etapa terminal, similar a la inducida por alcohol y en la cual se han descartado infecciones por virus de la hepatitis B o C y que puede ser diagnosticada mediante ultrasonido	Categoría nominal 1= Con esteatosis 2= Sin esteatosis

Tabla 12. Variables bioquímicas

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE
Colesterol	Cifras de Colesterol en sangre	Cifras de colesterol total en sangre después de 9 a 12 hrs de ayuno 1 : Anormal > 170 mg/dl 2: Normal ≤ 170 mg/dl Según la FID 2007	Categoría Nominal 1= Anormal 2= Normal
Triglicéridos	Cifras de triglicéridos en sangre	Cifras de triglicéridos en sangre después de 9 a 12 horas de ayuno 1: Anormal > 150 mg/dl 2: Normal <150 mg/dl Según la FID 2007	Categoría nominal 1= Anormal 2= Normal
Niveles de HDL	Cifras de Lipoproteínas de alta densidad en sangre. ("colesterol bueno")	Cifras de HDL, después 9 a 12 hrs de ayuno 1 ≤ 40 mg/dl Anormal 2 > 40 mg/dl Normal Según la FID 2007	Categoría Nominal 1= Anormal 2= Normal
Niveles de LDL	Cifras de Lipoproteínas de alta densidad en sangre	Valores de LDL, después de 9 a 12 hrs de ayuno. 1 > 130 mg/dl Anormal 2 ≤ 130 mg/dl Normal Según la FID 2007	Categoría Nominal 1= Anormal 2= Normal
Glicemia	Cifras de glucosa en ayunas	Valores de glucosa después de 9 a 12 hrs de ayuno. 1 ≥ 100 mg/dl Anormal 2 < 100mg/dl Normal Según la FID 2007	Categoría Nominal 1 = Anormal 2 = Normal
Niveles de Alaninoamino-transferasa (ALT) antes TGP	Cifras elevadas de ALT en sangre	Cifras de ALT en sangre después de 9 a 12 horas de ayuno. 2 o más veces por arriba del límite superior normal: 40 UI/L, según el Canadian Medical Association Journal 2005	Categoría nominal 1= Anormal 2= Normal
Niveles de aspartatoamino transferasa (AST) antes TGO	Cifras elevadas de AST en sangre	Cifras de AST en sangre después de 9 a 12 horas de ayuno. 2 o más veces por encima del límite superior normal: 50 UI/L, según el Canadian Medical Association Journal 2005	Categoría nominal 1= Anormal 2= Normal

Tabla 13. Variables hormonales

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE
Niveles de insulina	Cifras de insulina en sangre	Cifras elevadas de insulina en sangre después de 9 a 12 horas de ayuno. 1. ≥ 17 uU/ml 2. < 17 uU/ml	Categoría nominal 1= Anormal 2= Normal
HOMMA _{IR}	Índice de resistencia a la insulina	Índice que resulta de dividir el producto de las cifras de glucosa en mmol/l por los niveles de insulina entre 22.5, en sangre y ayuno de 9 a 12 horas: 1. > 2.5 2. ≤ 2.5	Categoría nominal 1= Anormal 2= Normal
Índice Aterogénico (IA)	Valor que mide el riesgo de desarrollar aterosclerosis	Índice que resulta de dividir las cifras de colesterol total sobre el HDL colesterol, en sangre, en ayuno de 9 a 12 horas: 1. Anormal > 3.5 2. Normal ≤ 3.5	Categoría nominal 1= Anormal 2= Normal

4.3.8 DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO:

- Elaboración del protocolo de investigación, que incluye instrumento de recolección de información, donde fueron consignadas las variables sujetas a evaluación, para dar respuesta a la pregunta de investigación, a las hipótesis y a los objetivos contemplados en el protocolo (Anexo 1).
- Registro del protocolo en el Centro de Investigación en Salud de la Facultad de Medicina.
- Autorización del Protocolo por el Comité de Bioética de la Facultad de Medicina.
- Entrevista con los directivos de las Escuelas Secundarias seleccionadas, con el propósito de darles a conocer la finalidad del proyecto de investigación y los beneficios que traerían consigo los resultados del trabajo en la mejora de los programas de salud, para controlar y tratar los problemas de sobrepeso u obesidad de los adolescentes.
- Concertación de reunión informativa con los padres de familia en presencia de los directivos de la institución educativa, para explicarles las características de la investigación, los beneficios esperados, la logística del proceso, el llenado parcial de la encuesta y la firma de consentimiento informado.
- Firma de la hoja de consentimiento informado (Anexos).

El personal que realizó el trabajo de campo estuvo conformado por:

- Dos químicos que se encargaron de la toma de las muestras sanguíneas y cuatro estudiantes de 5º año de práctica clínica de pediatría, de la Facultad de Medicina US, de la UA de C, para la determinación de peso y talla, utilizando para ello una báscula de bioimpedancia marca Tanita Modelo TBF 300A y un estadímetro de pared.
- Una radióloga se encargó de la toma e interpretación del ultrasonido hepático.
- El investigador principal participó en la supervisión de todo el proceso, la toma de la tensión arterial, el llenado de la encuesta, la captura de los resultados y análisis estadístico de la información.
- Los adolescentes seleccionados (población de estudio) recibieron una circular donde se especificaba las condiciones de ayuno, ropa e higiene con que deberán presentarse el día de la investigación.

El flujo de recolección de la información fue de la siguiente manera:

1. Se concertó cita con directivos y padres de familia y alumnos para llenado parcial de la encuesta y consentimiento informado.
2. Programación de las visitas para la recolección de la información necesaria, según el siguiente flujo:
 - Primer Tiempo: Peso y talla, solo con pants y camiseta, sin ningún tipo de calzado y pies descubiertos.
 - Segundo Tiempo: Toma de tensión arterial sentado y con 5 minutos de

reposo previo.

- Tercer Tiempo: Búsqueda de signos de Acantosis Nigricans en cuello y antebrazos.
- Cuarto Tiempo: Toma de muestras sanguíneas.
- Quinto Tiempo: Realización del ultrasonido hepático (previa programación)

4.3.9 CONTROL DE CALIDAD

La calidad de la información fue controlada de manera constante por el investigador, quien aplicó la encuesta en forma directa.

Los alumnos que participaron en la recolección de la información fueron capacitados sobre manejo adecuado de la báscula y estadímetro, así como captura de los datos en la encuesta.

La determinación del peso de los niños se efectuó con una báscula de bioimpedancia marca Tanita, bajo las siguientes circunstancias:

- En ayuno de 9 a 12 horas.
- Pies descalzos sobre plataforma humedecida previamente
- Solo en pants y playera y ropa interior
- Una sola persona se encargó de este procedimiento.
- El reporte que expide la báscula se anexó al cuestionario personal
- Se revisó periódicamente el buen funcionamiento de la báscula

4.3.10 METODOLOGÍA ESTADÍSTICA

La metodología estadística de este trabajo comprende diversas fases:

En la primera se realizó la descripción de la muestra mediante la distribución de frecuencias, para variables categóricas, medidas de tendencia central y dispersión, para variables continuas.

En una segunda fase, se evaluó la posible asociación entre los diversos desenlaces de interés con el estado ponderal mediante modelos logísticos de efectos mixtos (Rabe-Hesketh y Skrondal 2005), con dos niveles: escuela y alumno. Dicho modelo permite ajustar la correlación existente entre los alumnos que asisten a una misma escuela, y tienen la siguiente forma:

$$\text{logit}\{Pr(y_{ij} = 1|x_{2j}, \zeta_j)\} = \beta_1 + \beta_2 x_{ij} + \zeta_j \quad \text{ec. 3}$$

Siendo $y_{ij}=1$ si el niño o niña i de la escuela j tiene el desenlace de interés, β_1 el logaritmo de la odds del desenlace de interés entre los niños o niñas con estado ponderal normal, β_2 el coeficiente de sobrepeso u obesidad, x_{ij} el valor del estado ponderal del niño o niña i de la escuela j y ζ_j el efecto aleatorio de la escuela j .

El modelo se especifica completamente suponiendo que, dado $\pi_{ij} = Pr(y_{ij}|x_{ij}, \zeta_j)$, y_{ij} son independientemente distribuidos según:

$$y_{ij}|\pi_{ij} \sim \text{binomial}(1, \pi_{ij}) \quad \text{ec. 4}$$

En la última fase, entre los alumnos que presentaban obesidad, se valoró la asociación entre variables bioquímicas y hormonales con la presencia de estatois hepática a través de modelos logísticos de efectos mixtos equivalentes

a los formulados en las ecuaciones. 3 y 4, cambiando estado ponderal por estatois hepática.

La inferencia estadística se efectuó a partir de la estimación de intervalos de confianza del 95%. La depuración y control de calidad de los datos se realizó con el programa Statistical Package for Social Science (SPSS Inc, Chicago, USA), versión 17, mientras que para el análisis descriptivo e inferencial se usó el programa Stata, versión 11.2. (Stata Corp, College Station, USA)

4.3.11 CONSIDERACIONES ETICAS

1.- Aprobación y autorización del proyecto de investigación por los Comités de Ética de la Facultad de Medicina, Unidad Saltillo de la UA de C y de las UMF.

2.- El proyecto de investigación se considera de riesgo mínimo, debido a que el investigador no manipuló ninguna variable, limitándose a obtener la información, sin embargo, debido a que los pacientes serán entrevistados, pesados y medidos, esta condición podría afectar la intimidad de los adolescentes sujetos de investigación, por lo que se solicitó consentimiento informado a los padres a los directivos y a los propios adolescentes, además de informar oportunamente los resultados.

Los adolescentes que presentaron alteraciones bioquímicas, hormonales y alteraciones hepáticas a través del ultrasonido fueron enviados para su manejo y control por médico endocrinólogo.

Los datos obtenidos guardaron la más estricta confidencialidad y anonimato de los alumnos que participaron en la investigación.

4.3.12 PRUEBA PILOTO

La prueba piloto se llevó a cabo previamente, en 10 sujetos ajenos a la investigación, con la finalidad de identificar:

- Disponibilidad de la fuente de información.
- Dificultades durante el proceso de recolección de la información.
- Confiabilidad del instrumento de recolección de la información.
- Posibilidad de reestructurar el instrumento.
- Tiempo estimado para las actividades de planeación, implantación, supervisión, coordinación y administración de nuestro proyecto de investigación.
- Calendarización de las actividades.
- Abatir costos.

4.3.13 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

2012

ACTIVIDADES	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC
Elaboración del protocolo	X	X	X									
Registro del protocolo												
Prueba piloto				X								
Recolección de la información*					X	X	X	X	X	X	X	X
Captura de datos						X	X		X	X	X	X

* X Pruebas bioquímicas, hormonales y signos clínicos X Ultrasonido Hepático

2013

ACTIVIDADES	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC
Captura de datos*	X	X	X	X	X							
Redacción de la Tesis doctoral						X	X	X	X	X	X	X

* X Ultrasonido Hepático

2014

ACTIVIDADES	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC
Redacción de la Tesis doctoral	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X

2015

ACTIVIDADES	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN
Entrega de tesis para su revisión	X	X	X			
Registro de Tesis				X		
Elaboración del artículo científico y borrador			X	X	X	
Defensa de tesis						X

4.4 RESULTADOS

4.4.1 Descripción de la muestra

Del total de los adolescentes incorporados al estudio 170 (56,5%) cursaron con sobrepeso u obesidad.

4.4.2 Variables sociodemográficas

Se estudiaron 301 adolescentes de 12 a 15 años de edad de la ciudad de Saltillo, Coahuila, México. El 54,8% correspondió a las mujeres y el 45,2% a los hombres. El 74,5% correspondió al grupo etario de 12 a 13 años de edad. La procedencia escolar estuvo representada de manera casi proporcional. (Tabla 14)

Tabla 14. Variables Sociodemográficas (a)

Variabales	n (%)
Género	
Mujer	165 (54,8)
Hombre	136 (45,2)
Edad	
12	109 (36,2)
13	116 (38,5)
14	50 (16,6)
15	26 (8,6)
Escuela procedencia	
Nazario Ortiz Garza	101 (34,0)
Margarita Maza de Juárez	107 (35,0)
Apolonio M. Avilés	93 (31,0)

El promedio de la edad fue de 13 años de edad, desviación estándar de 0.93.

(Tabla 15)

Tabla 15. Variables Sociodemográficas (b)

Variable	Media	Desviación Standard	Mediana	Percentil 25	Percentil 75
Edad en años	12,98	0,93	13 años	12	14

4.4.3 Variables clínicas

En relación a las variables clínicas, la media de la presión arterial sistólica y diastólica fue de 110 y 67 mm de Hg respectivamente. La prevalencia de hipertensión arterial sistólica y diastólica fue de 8,6 y 5,0% respectivamente. El promedio del perímetro de la cintura de 81 cm con una desviación estándar de 14,5 cm. (Tabla 16)

Tabla 16. Variables clínicas (a)

Variable	Media	Desviación Standard	Mediana	Percentil 25	Percentil 75	% Alteraciones
TA sistólica	110	12,8	110	100	120	8,6
TA diastólica	67	9,4	62	62	72	5,0
P. Cintura cm.	81,5	14,5	80	69	93	

Al analizar los antecedentes patológicos de los padres se encontraron los siguientes resultados: Obesidad 42,2%, hipertensión 25,6%, diabetes 32,8% y colesterol en niveles altos 14,3%.

El signo clínico de acantosis nigricans se encontró en el 25,6 % y la presencia de esteatosis hepática en el 22,80 % de la población estudiada. (Tabla 17)

Tabla 17 Variables Clínicas (b)

<i>Variable</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>Antecedentes de:</i>		<i>alteraciones</i>
Sobrepeso u Obesidad	127	42,2
Hipertensión Arterial	77	25,6
Diabetes	86	28,6
Hipercolesterolemia	42	14,3
Hallazgo de: Acantosis Nigricans	76	25,6
Esteatosis Hepática	76	22,80

4.4.4 Variables bioquímicas

El promedio de la glucosa en ayuno de 12 hrs, se encontró dentro de rango promedio normal 87 mgrs/dl, el 12,6% cursó con valores de glucosa por arriba del límite de corte. El promedio de los triglicéridos fue de 96 mgrs/dl, el 14,3% presentó valores anormales. El promedio del colesterol total se encontró en 155,3 mgrs/dl, el 26,2% tuvo valores por arriba de lo deseado (>170mg/dl). Las cifras de HDL y LDL se mantuvieron en límites de normalidad, encontrando con cifras anormales el 4,0 y 10,6% respectivamente. Las enzimas hepáticas AST Y ALT, se encontraron valores superiores al doble de lo normal en 1,7 y 2% respectivamente. (Tabla 18)

Tabla 18. Marcadores Bioquímicos

Variable	Media	Desviación Estándar	Mediana	Percentil		% Alteraciones
	Mgrs.			25	75	
Glucosa	87	12,5	88	78	95,0	12,6
Triglicéridos	96	52,5	81	60,5	125,5	14,3
Colesterol	155,3	28,4	156	135	171,0	26,2
HDL	59,4	17,3	57	47,6	70,0	10,6
LDL	85,2	24,2	84	68,0	96	4,0
AST	26,3	12,7	24	19,0	30,7	1,7
ALT	18,8	15,6	14	10,0	22,0	2,0

4.4.5 Variables hormonales

El valor promedio de la insulina fue de 14,4 U/ml, con una desviación estándar de $\pm 9,8$, el valor promedio del Índice atergénico de 2,8. Los valores de insulina elevados se encontraron en el 28,9%, en tanto que el Índice atergénico se encontró en 45,8% por arriba del límite de corte de los sujetos estudiados. (Tabla 19).

Tabla 19. Marcadores hormonales (a)

Variable	Media	Desviación Estándar	Mediana	Percentil		% Alteraciones
				25	75	
Insulina U/ml	14,4	9,8	11,5	7,8	9,5	28,9
Índice atergénico IA	2,8	1,5	2,5	7,5	18,6	45,8

El índice de resistencia a la insulina HOMA/IR se encontró en límites superiores al límite de corte en el 45,8% de los adolescentes estudiados. (Tabla 20)

Tabla 20. Marcadores hormonales (b)

Variable	n	%
HOMA/IR Anormal	138	45,85

4.4.6 Asociación del conjunto de variables con sobrepeso u obesidad

4.4.6.1 Variables socio demográficas:

La edad de los participantes osciló entre los 12 a 15 años de edad, esta se comportó de manera similar en ambos grupos. El sobrepeso y la obesidad fue discretamente mayor en las mujeres (55,9%), ambos sin diferencia estadísticamente significativa. En relación a las escuelas estudiadas, la Apolonio M. Avilés presento una mayor prevalencia de sobrepeso u obesidad, con diferencia significativa (OR: 6,36; IC: 3,09 - 13,08). (Tabla 21).

Tabla 21. Variables Sociodemográficas

Variable	Grupo 1 (Sobrepeso u Obesidad) n= 170	Grupo 2 (Peso normal) n= 131	OR	IC
Edad en años				
12	64 (37,6%)	45 (34,4%)	1	
13	61 (35,9%)	55 (42,0%)	0,82	0,45-1,49
14	31 (18,2%)	19 (14,5%)	0,77	0,34-1,77
15	14 (8,2%)	12 (9,2%)	0,45	0,16-1,24
Genero				
Femenino	95 (55,9%)	70 (53,4%)	1,22	0,73-2,04
Masculino	75 (44,1%)	61 (46,6%)	1	
Distribución por Escuela				
Nazario Ortiz Garza	52 (30,6%)	49 (37,4%)	1	
Margarita Maza de Juárez	37 (21,8%)	70 (53,4%)	0,50	0,29-0,87
Apolonio M. Avilés	81 (47,6%)	12 (9,2%)	6,36	3,09-13,08

4.4.6.2 Variables clínicas

El antecedente de obesidad en alguno de los padres fue el único que mostró diferencia estadísticamente significativa (OR=2,67; IC: 95% 1,54-4,63), el resto de los antecedentes, aunque muestran un valor de OR por arriba de la unidad, no mostraron significancia estadística. (Tabla 22).

Tabla 22 Variables clínicas (a)

Variable	Grupo 1 (Sobrepeso u obesidad) n= 170	Grupo 2 (peso normal) n= 131	OR*	IC95%
Antecedentes de:				
Obesidad				
Si	96 (56,5%)	31 (23,7%)	2,67	1,54-4,63
No	74 (42,5%)	100 (76,3%)	1	
Diabetes				
Si	63 (37,1%)	23 (17,6 %)	1,60	0,86-2,96
No	107 (62,9%)	108 (82,4%)	1	
Dislipidemia				
Si	28 (16,5%)	14 (11,5%)	1,63	0,77-3,48
No	142 (83,5%)	117 (88,5%)	1	
Hipertensión				
Si	55 (32,4%)	22 (16,8%)	2,37	0,82- 3,30
No	115 (67,6%)	109 (83,2%)	1	

El Signo de Acantosis Nigricans estuvo presente en 39.4% y 6.9% de los grupos 1 y 2 respectivamente (OR 7,99 IC: 3,66-17,46). Se encontraron cifras elevadas de tensión arterial sistólica y diastólica 11,2% y 8,2% respectivamente, solo mostrando diferencia estadísticamente significativa a favor de la TA diastólica (OR: 9,50 IC: 1,17 a 76,94). (Tabla 23)

Tabla 23. Variables clínicas (b)

Variable	Grupo 1 (Sobrepeso u obesidad) n= 170	Grupo 2 (peso normal) n= 131	OR	IC
Acantosis Nigricans				
Si	67 (39,4%)	9 (6,9%)	7,99	3,66-17,46
No	103 (60,6%)	122 (93,1%)	1	
T/ A Sistólica				
Alta	19 (11,2%)	7 (5,3%)	1,60	0,59-4,25
Normal	151 (88,8%)	124 (94,7%)	1	
T/ A Diastólica				
Alta	14 (8,2%)	1 (0,8%)	9,50	1,17-76,94
Normal	156 (91,8%)	130 (99,2%)	1	

4.4.6.3 Variables bioquímicas

Al evaluar los factores bioquímicos no hormonales, considerados como de riesgo cardiovascular encontramos: Hiperglicemia en el 15,9 vs 8,4% (OR; 2,1; IC: 0,91-4,84), hipercolesterolemia en el 31,2% y 19,8% (OR 1.60; IC: 0,87-2,90). Hipertrigliceridemia en el 22,9% vs el 3,1% (OR 7,50; IC: 2,50-22,87), HDL en límites bajos en el 18,2 % vs 0,8% (OR 19,28; IC: 2,50-148,17), entre los grupos 1 y 2 respectivamente. (Tabla 24)

Tabla 24. Marcadores bioquímicos (a)

Variable	Grupo 1 (Sobrepeso u obesidad) n=170	Grupo 2 (peso normal) n=131	OR	IC
Glicemia en ayuno				
≥ 100 mg/dl	27 (15,9%)	11 (8,4%)	2,10	0,91-4,83
< 100 mg/dl	143 (84,1%)	120 (91,6%)	1	
Colesterol				
≥ 170 mg/dl	53 (31,2%)	26 (19,8%)	1,59	0,87-2,90
< 170 mg/dl	117 (68,8%)	105 (80,2%)	1	
Triglicéridos				
≥ 150 mg/dl	39 (22,9%)	4 (3,1%)	7,56	2,50-22,87
< 150 mg/dl	131 (77,1%)	127 (96,9%)	1	
HDL				
≤ 40 mg/dl	31 (18,2%)	1 (0,8%)	19,28	2,50-148,17
>40 mg/dl	139 (81,8%)	130 (99,2%)	1	

Continuando con las variables bioquímicas, en el grupo 1 se encontraron los siguientes resultados: Niveles elevados de LDL Colesterol en 7,1%, con significancia estadística (OR: 2,3; IC: 0,42-2,37), Las enzimas AST y ALT se encontraron elevadas en 2,9% y 5,3% respectivamente, diferencia estadísticamente significativa y el índice aterogénico, resultó por arriba del valor

de corte en el 65.3%, exclusivamente en los integrantes del grupo 1, comportándose como factor protector. (OR: 0,45; IC: 0,40-0,52. (Tabla 25)

Tabla 25. Marcadores bioquímicos (b)

Variable	Grupo 1 (Sobrepeso u obesidad) n=170	Grupo 2 (peso normal) n=131	OR	IC
LDL				
≥ 130 mg/dl	12 (7,1%)	0 (0 %)	2,30	0,42-2,37
< 130 mg/dl	158 (92,9%)	131 (100%)	1	
AST				
≥ 100 UI/L	5 (2,9%)	2 (1,5%)	0,37	0,04-3,12
< 100 UI/L	165 (97,1%)	129 (98,5%)	1	
ALT				
≥ 80 UI/L	9 (5,3%)	1 (0,8%)	2,35	0,22-24,88
< 80 UI/L	161 (94,7%)	130 (99,2%)	1	
Índice Atergénico				
Elevado > 3.5L	111 (65,3%)	0 (0,0%)	0,45	0,40-0,52
Normal ≤ 3.5L	59 (34,7%)	131 (100%)	1	

En el análisis de las variables hormonales, Los niveles de insulina en sangre se encontraron elevados en el 48.3% de los niños con sobrepeso u obesidad con diferencia estadísticamente significativa (OR: 17,87; IC: 6,73- 47,43). Por otra parte los valores de HOMA/IR, se encontraron por arriba de la línea de corte ($\geq 2,5$), en el 69,4% vs 15,3% de los grupos 1 y 2 respectivamente, con diferencia significativa. (OR: 9,37; IC: 5,06- 17,35). (Tabla 26)

Tabla 26. Marcadores hormonales

Variable	Grupo 1 (sp u obesidad) n=170	Grupo 2 (peso normal) n=131	OR	IC
INSULINA				
≥17 uU/ml	82 (48.2%)	5 (3.8%)	17,87	6,73-47,43
<17 uU/ml	88 (51.8%)	126 (96.2%)	1	
HOMA/IR				
Anormal ≥2.5	118 (69.4%)	20 (15.3%)	9,37	5,06-17,35
Normal < 2.5	52 (30.6%)	111 (84.7%)	1	

La presencia de esteatosis hepática fue evidenciada en el 42,4% vs el 3,1% de los grupos 1 y 2 respectivamente. (OR: 19,90; IC: 6,82-58,07). (Tabla 27)

Tabla 27. Reporte de Ultrasonido Hepático

Variable	Grupo 1 (sp u obesidad) N=170	Grupo 2 (peso normal) N=131	OR**	IC
<i>Esteatosis Hepática</i>			19,90	6,82– 58,07
Si	72 (42,4%)	5 (3,1%)		
No	98 (57,6%)	127 (96,9%)		

Al evaluar la asociación entre esteatosis hepática y variables bioquímicas, se encontró diferencia significativa con hiperglicemia (OR: 2,31; IC: 1,00-5,60), hipertrigliceridemia (OR: 2,76; IC: 1,32-5,77). No hubo diferencia significativa con AST y ALT. (Tabla 28)

Tabla 28. Asociación entre esteatosis hepática y variables bioquímicas

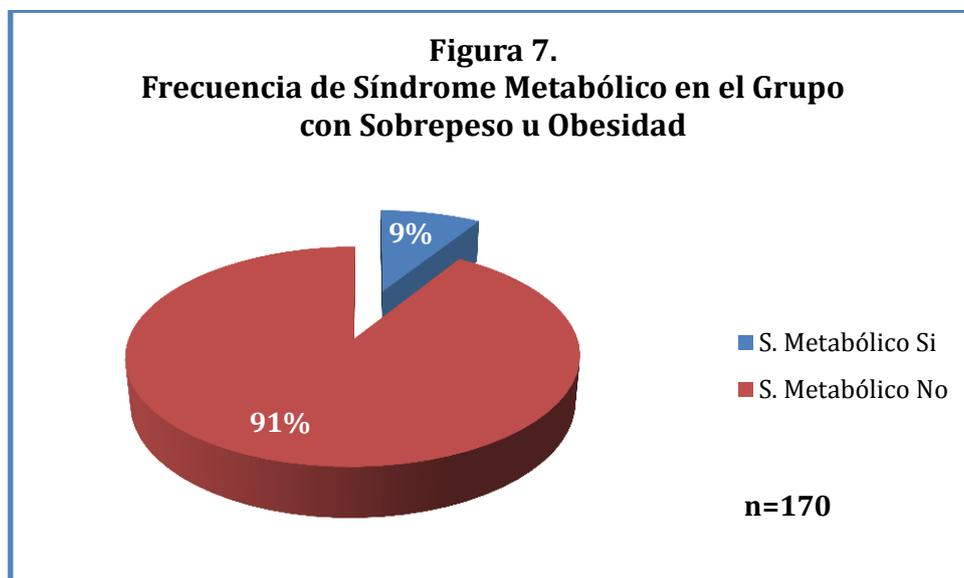
Variable	Con Esteatosis hepática n=72	Sin Esteatosis hepática n=98	OR	IC
Glicemia				
≥ 100 mg/dl	16 (22,2%)	11 (11,2%)	2,31	1,00-5,60
< 100 mg/dl	56 (77,8%)	87 (88,8%)	1	
Triglicéridos				
≥ 150 mg/dl	24 (33,3%)	15 (15,3%)	2,76	1,32-5,77
< 150 mg/dl	48 (66,7%)	83 (84,7%)	1	
AST				
≥ 100	0 (0,0%)	1 (1,1%)		
< 100	72(100,0%)	97 (98,9%)		
ALT				
≥ 80	4 (5,6%)	1 (1,1%)	5,70	0,62-52,17
< 80	68(94,4%)	97 (98,9%)	1	

Al evaluar la asociación entre esteatosis hepática y variables hormonales, se encontró diferencia significativa con hiperinsulinemia (OR: 3,04; IC: 1,61-5,73) y con HOMA/IR (OR: 4,65; IC: 2,13- 10,12) (Tabla 29)

Tabla 29. Asociación entre esteatosis hepática y variables hormonales

Variable	Con Esteatosis hepática n=72	Sin Esteatosis hepática n=98	OR	IC
Insulina				
Elevada	46(63,9%)	36 (36,7%)	3,04	1,61-5,73
Normal	26(36,1%)	62 (63,3%)	1	
HOMA/IR				
≥2.5	62 (86,1%)	56 (57,1%)	4,65	2,13-10,12
< 2.5	10 (13,9%)	42 (42,9%)	1	

La frecuencia de Síndrome Metabólico, en base a los criterios de Cook, fue del 9%, correspondiente al grupo 1 con sobrepeso u obesidad (Figura 7)



4.6 DISCUSION:

4.6.1 Variables socio demográficas:

Al analizar las variables sociodemográficas se encontró que el grupo de estudiantes con sobrepeso y la obesidad estaba formado por un número ligeramente mayor de mujeres (55.9%) que de hombres (44.1%), porcentaje similares al del conjunto de la muestra, lo que indica una prevalencia de SP U O, muy parecida en ambos sexos . Llama la atención que una de las escuelas estudiadas, “Apolonio M. Avilés”, situada en un sector de la ciudad con un nivel socioeconómico más bajo que el resto de las escuelas presentó una mayor prevalencia de sobrepeso u obesidad 47,6%, con diferencia estadísticamente significativa, con una prevalencia superior en 10% a la reportada por Ensanut 2012, por otra parte el nivel socioeconómico bajo de la escuela en cuestión es contraía a la mayoría de la revisiones, que apuntan que a mayor ingreso económico familiar, mayor prevalencia de obesidad. (Juiz de Trogliero y Morasso 2002). Sin embargo la literatura reciente argumenta que la transición nutricional con base al consumo de alimentos hipercalóricos, acompañada de un pobre gasto energético son factores que permiten que en poblaciones con bajo NSE, se encuentren coexistiendo la desnutrición y el incremento en los índices de sobrepeso u obesidad. (Juiz de Trogliero y Morasso 2002)

El antecedente de sobrepeso u obesidad en alguno de los padres se observó cerca del 60% en el grupo I, con diferencia estadísticamente significativa, situación que manifiesta la magnitud y trascendencia del problema, pues se ha demostrado que el medio ambiente es el factor causal más importante para explicar la obesidad, algunos estudios mencionan que la presencia del problema

en alguno de los padres eleva la posibilidad de obesidad en los hijos en un 30%, la presencia de esta en ambos padres puede elevarse hasta un 70%. Esta situación nos habla sobre todo de la perpetuación de los hábitos alimentarios, que pasan de padres a hijos. En un sentido antropológico constituye la “Cultura Alimentaria” que no se cuestiona su perjuicio o beneficio, es algo prácticamente heredado. (Rodríguez P, 2004)

4.6.2 Variables clínicas:

En cuanto al signo clínico de acantosis nigricans se sabe que es una alteración que consiste en hiperpigmentación y engrosamiento de la piel, con ubicación preferente en cuello y pliegues de codos, rodillas etc., que afecta preferentemente a personas con piel oscura, sin embargo se ha visto, que en personas con sobrepeso u obesidad se asocia a resistencia a la insulina, considerándose un indicador predictivo para esta entidad. En nuestro estudio este signo clínico mostró diferencia estadísticamente significativa, resultados que concuerda con lo reportado por otros autores (Portillo Pineda 2011)

La presión arterial está sujeta a diversas variaciones, tales como: edad, sexo, talla e IMC, entre otras. En la edad pediátrica el proceso de crecimiento y desarrollo favorece estos cambios en los valores de normalidad. La etapa de la adolescencia no es excepción, la exposición a factores de riesgo como la obesidad, condicionan la elevación de la misma. Aunque la prevalencia de hipertensión arterial en edad pediátrica es baja, fluctuado entre 1,5 a 2,5%, siendo la principal causa de origen primario.. (ENSANUT, 2012) Sin embargo los problemas de sobrepeso u obesidad han incrementado su prevalencia de manera significativa, obligando a los clínicos en su detección y manejo

temprano, toda vez que esta es considerada junto a otras alteraciones bioquímicas como factor importante de riesgo cardiovascular. En nuestro estudio encontramos que el grupo 1 (adolescentes con sobrepeso u obesidad) presentaron cifras elevadas de tensión arterial sistólica y diastólica en un porcentaje de 11,2% y 8,2% respectivamente, encontrando diferencia significativa en la diastólica, con un IC amplio, sin embargo estos datos son discretamente más altos a los reportados por otros autores (Suárez Cobas y Constantin 2009) y semejantes a los descritos por Susana Gotthelf (Gotthelf y Fonseca 2012), quien investigó valores de presión arterial y asociación con sobrepeso en adolescentes.

4.6.3 Marcadores bioquímicos:

Hasta hace pocos años la diabetes tipo 2, que se caracteriza por resistencia a la insulina como patrón de base, era considerada como una entidad clínica rara en la infancia, sin embargo con el incremento de los problemas de sobrepeso y obesidad, han hecho que esta alteración sea cada vez más frecuente. Sin embargo es conocido que esta alteración es secundaria y podría ser reversible con medidas de control del sobrepeso. Es evidente que la hiperglicemia en ayuno, resulta ser un indicador inicial de resistencia a la insulina.

En nuestro estudio encontramos una prevalencia de hiperglicemia en el 15,9% de los adolescentes cursan sobrepeso u obesidad, con diferencia estadísticamente significativa, cifras discretamente inferiores a los reportados en otros estudios (Magali Morales-Viveros, 2014)

En cuanto al comportamiento de los lípidos, los triglicéridos se encontraron

elevados en el 31,2% de los integrantes del grupo 1, con diferencia estadísticamente significativa. El HDL se encontró en cifras por debajo de los niveles aceptados en el 31,2% de los niños con sobrepeso y obesidad con diferencia significativa, el amplio intervalo de confianza encontrado, puede explicarse por el factor protector que ejerce la edad en este grupo de sujetos. Podemos mencionar que a excepción del LDL, el resto de los lípidos mostraron valores promedio a lo reportado por otros autores. (Weiss y James 2004)

Es evidente que la obesidad en los niños está asociada a factores de riesgo cardiovascular, entre ellos las dislipidemias, siendo la de mayor prevalencia la hipertrigliceridemia; prácticamente uno de cada dos niños presenta valores dentro de lo que se considera riesgo alto, uno de cada tres presenta hipercolesterolemia y uno de cada cuatro dislipidemia mixta. Esta situación debe ser identificada y tratada oportunamente, debido a los riesgos para la salud. Resulta importante mencionar que la hiperlipidemia, no solamente se correlaciona con sobrepeso y la obesidad, sino que también un porcentaje importante de los adolescentes con peso normal presentan alteraciones de estos, resultado de una alimentación inadecuada. (Gómez-Díaz y Wachter-Rodarte 2014)

El Índice aterogénico resulta de dividir el valor de Colesterol total entre HDL, este suministra más información sobre el riesgo cardiovascular de una persona, que solo la cifra de colesterol total. En nuestro estudio el Índice aterogénico se encontró elevado en el 65% del grupo con sobrepeso u obesidad, este se comportó como efecto protector, esto probablemente debido al efecto benéfico que tiene la edad en relación a los niveles de HDL.

De manera habitual es de esperar que en EHNA, la elevación de las enzimas hepáticas no es muy marcada, por lo general las cifras esperadas son de una a cuatro veces por arriba del límite del valor normal. Los niveles de ALT por lo general son mayores que los de AST. En presencia de cirrosis el nivel de AST es mayor que el nivel de ALT. En nuestro estudio no se encontró diferencia estadísticamente significativa en relación a las enzimas hepáticas (ALT y AST), Sin embargo la literatura menciona que la ausencia de títulos elevados de estas al menos el doble de lo normal, no descarta la posibilidad de NASH, o fibrosis hepática, esto debido a que son pruebas bioquímicas, específicamente en lo que se refiere a la ALT, que se comportan con una relativa especificidad (0,62%), pero con una muy baja sensibilidad (0,46%) para el diagnóstico de NASH. (Verma et al. 2013))

4.6.4 Marcadores hormonales:

La obesidad per se condiciona una disminución importante de la sensibilidad insulínica, además de condicionar elevación de los niveles de insulina en sangre, lo que se conoce como resistencia a la insulina, que precede a una elevado número de alteraciones entre las que destacan hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes tipo 2, esteatosis hepática entre otras; pudiendo ser precursora de síndrome metabólico. En nuestro estudio los niveles de insulina en sangre se encontraron elevados ≥ 17 Uu/ml en el 48.2% de los niños con sobrepeso u obesidad con diferencia estadísticamente significativa. Valores semejantes a los reportados en un estudio de adolescentes obesos estudiados en el Centro Diagnóstico del INTA (CEDINTA) en Chile. (Raquell 2008)

En cuanto a los valores de HOMA/IR, como modelo de evaluación homeostática para determinar la resistencia a insulina y la función de la célula beta, se encontró por arriba de la línea de corte ≥ 2.5 en el 69.4% y ≤ 2.5 en 15.3% de los grupos 1 y 2 respectivamente, con significancia estadística, lo que traduce claramente la relación existente entre obesidad y resistencia a la insulina. (Fernández-Real 2008)

La prevalencia de EHNA en la población pediátrica en general oscila entre 2,6 y 10%, sin embargo cuando se asocia a sobrepeso u obesidad este se incrementa en un 18 a 53%, sin embargo en estudio realizado por Barba Evia en el 2008, en el IMSS de la Ciudad de Mérida Yucatán en México encontró una prevalencia de 28%. En nuestro estudio se encontró una prevalencia de 42,4%, valor promedio a lo reportado por otros autores (Cavanilles WE, Solar BA, 2007).

Al cruzar la variable esteatosis hepática con glicemia sanguínea, se encontró que el 22,2% de los sujetos con sobrepeso y obesidad que presentaban esteatosis hepática, cursaban con cifras de glucosa en ayuno por arriba de la cifras de corte establecidas por ADA. Con diferencia estadísticamente significativa, hallazgo que denota en inicio de la resistencia a la insulina.

Es claro que la esteatosis hepática es el resultado de un metabolismo inadecuado en el manejo de los ácidos grasos provenientes del tejido adiposo central y del intestino como resultado del consumo de alimentos, que se esterifican el hígado formando depósitos de triglicéridos.

Al correlacionar la asociación variable EHNA, con triglicéridos, se encontró que el 33,3% de los adolescentes del grupo 1 presentaron hipertrigliceridemia, con diferencia estadísticamente significativa, situación que apoyan revisiones

bibliográficas sobre este tema (González Pérez y Flores 2008)

Respecto a la correlación entre las enzimas hepáticas y la presencia de esteatosis hepática, no se encontró diferencia estadísticamente significativa, dado a que la elevación de estas no se hizo evidente en el grupo sin esteatosis hepática, por otra parte como se ha mencionado previamente en donde se comenta la baja especificidad y nula sensibilidad de estas enzimas para diagnóstico de EHNA o complicaciones de la misma, como la fibrosis hepática. (Verma et al. 2013)

Al evaluar el grado de asociación entre EHNA y niveles de insulina sérica, encontramos niveles altos de insulina (63,5%), en el grupo con esteatosis hepática, hecho que explica la influencia que ejerce la EHNA y resistencia a la insulina. En nuestro caso existió diferencia significativa, hallazgos que concuerdan con lo encontrado por otros autores. (Brian González, 2008)

En nuestro estudio resulto evidente la asociación entre HOMA/IR y EHNA, con diferencia estadísticamente significativa (OR: 4,65; IC: 2,13 – 10,12), resultados que ponen de manifiesto la influencia que ejerce la resistencia a la insulina como mecanismo generador de afectación hepática. (González Pérez y Flores 2008)

La frecuencia de Síndrome Metabólico, con base en los criterios de Cook, fue del 9%, correspondiente al grupo 1 con sobrepeso u obesidad, cifra semejante a la reportada por otros autores en México (Cárdenas-Villarreal 2010), pero inferiores a reportados por otros autores en Latinoamérica. (Burrows 2012)

Los resultados obtenidos en nuestro estudio muestran al adolescente con SP u O con cambios bioquímicos y metabólicos que prevén una rápida evolución a las

enfermedades crónicas, que se manifestarán muy probablemente en la adultez temprana, que constituirán un riesgo cardiovascular elevado, además del riesgo sanitario que conlleva el SP u O en el aumento de la morbilidad de patologías osteoartromusculares, alérgicas, tumorales, etc., que disminuirán seguramente la calidad y cantidad de vida en este grupo, sin olvidar la gran carga de atención médica y costos económicos para las instituciones de salud. Es importante en este contexto el diseño de estrategias preventivas que generen cambios sostenibles en la alimentación saludable y actividad física, en donde la escuela presenta un área de oportunidad para intervenir.

4.7 CONCLUSIONES

1. La presencia de acantosis nigricans y de hipertensión arterial diastólica fueron más frecuentes en el grupo con sobrepeso u obesidad
2. Las alteraciones bioquímicas u hormonales que se presentaron con mayor frecuencia y que mostraron asociación significativa con sobrepeso u obesidad fueron: hipertrigliceridemia, hiperglicemia, hiperinsulinemia y resistencia a la insulina, todos ellos considerados factores de riesgo cardiovascular, condicionantes para el desarrollo de síndrome metabólico, con grandes repercusiones a la salud e incremento de la mortalidad en adultos jóvenes.
3. La presencia de esteatosis hepática fue significativamente mayor en el grupo con sobrepeso u obesidad, demostrándose además asociación con hiperinsulinemia e índice de HOMA/IR
4. La presencia de sobrepeso u obesidad en alguno de los padres del grupo de estudiantes con SP u O, fue elevada (60%) y mostró diferencia significativa, situación que sugiere de un patrón familiar propicio para el desarrollo de obesidad.
5. Son necesarias medidas de intervención integrales y anticipadas, para el manejo temprano de las alteraciones bioquímicas y hormonales y así evitar el desarrollo temprano enfermedad cardiovascular.

6. A partir de la propuesta de intervención, que se incluye en este trabajo, se abre la posibilidad de actuar de una forma integral que incluya a los propios adolescentes, así como retroalimentar y educar a los padres de familia, profesores y directivos, y así contribuir en la mejoría de la salud de la población infantil de nuestra comunidad.

**5. PROPUESTA DE INTERVENCIÓN EDUCATIVA INTEGRAL PARA
DISMINUIR EL SOBREPESO Y OBESIDAD.**

Universidad Autónoma de Coahuila

FACULTAD DE MEDICINA U.S.

PRUEBA PILOTO

“ESTRATEGIA EDUCATIVA INTEGRAL PARA DISMINUIR EL IMC EN ADOLESCENTES CON SOBREPESO U OBESIDAD”.

Escenario: Escuela Secundaria “Apolonio M. Avilés”

Saltillo, Coahuila, México.

Investigadores Responsables

Dr. Juan Edmundo Salinas Aguirre

Dr. Miguel Ángel González Madrazo

Grupo de Planeación: por componentes

COMPONENTE	RESPONSABLES
• MEDICO	Dr. Juan Edmundo Salinas Aguirre Dr. Miguel Ángel González Madrazo Dra. Carmen Aleida Flores Flores
• PSICOLOGICO	Dra. Jana Petzelova Mazacova M.P. Joel Zapata Salazar
• NUTRICIONAL	Lic. En Nutrición Jessica Vázquez Lic. Jayle Yamilé Guerrero Ramos
• ACTIVIDAD FISICA	Lic. Fabián Avalos Fernández

5.1 ANTECEDENTES

EDUCACION Y SALUD

El grave problema de obesidad que padece la humanidad, tiene su fundamento en los malos hábitos nutricionales y de actividad física que son transmitidos entre generaciones a manera de patrones familiares. La educación y la salud están íntimamente unidas, Los datos que lo demuestran son abrumadores. La educación es un arma poderosa para romper el ciclo de la pobreza, la enfermedad. Los sistemas de salud, serán insuficientes para manejar las consecuencias médicas que acarrearán la obesidad. La educación y la salud están vinculadas y deberían reforzarse mutuamente, contribuyendo a mejorar las condiciones de salud para desarrollar plenamente el potencial humano. (Chan 2010)

Sin duda la educación es un factor importante para la promoción para la salud. Quienes tienen mayor predisposición a tener condiciones de salud desfavorables no son únicamente los más pobres, sino quienes tienen un menor nivel de educación, puesto que el conocimiento y desarrollo de competencias implica cambios en la conducta y en la calidad de vida; por ello, la escuela debe favorecer el logro de los objetivos educativos y el desarrollo integral de los alumnos, siendo la salud uno de sus pilares, con lo cual se da cumplimiento al ejercicio del derecho a la educación y a la salud. (SEP México 2010)

Existen múltiples intervenciones para disminuir el IMC y porcentaje de grasa en población pediátrica, algunas con enfoque hacia la prevención, otras hacia el problema, todas ellas intentan concientizar a la población blanco, padres de familia y profesores sobre la importancia de abatir el exceso de peso, el manejo de una alimentación saludable y la práctica de la actividad física. La mayoría de los estudios reportados coinciden en un cambio de actitud de los padres y menores hacia las conductas de vida saludable, evaluada a través de cuestionarios pre y post intervención, sin embargo no hay diferencias significativas en cuanto a la reducción del IMC. (Bernal - Becerril et al. 2012)

Ives Eddy y Moral Peláez (Ives y Moral Peláez 2012) en intervención educativa a través de estudio de seguimiento realizado en centros de atención primaria de Cataluña destinado a mejorar los hábitos alimentarios y estilos de vida en adolescentes con sobrepeso y obesidad concluyeron que los resultados fueron positivos para mejorar los hábitos alimentarios, más no para modificar la práctica del ejercicio físico.

En intervención realizada en niños y adolescentes con obesidad extrema, en

quienes se conjuntó estrategia educativa con base en cambios de comportamiento más sibutramina Vs placebo, demostraron diferencia significativa en el grupo intervenido. (Whitlock et al. 2010)

Como respuesta al grave problema de salud en materia de obesidad, que enfrenta México, la Secretaría de Educación Pública y la Secretaría de Salud como resultado de múltiples foros de salud y educación, se proponen instrumentar un plan estratégico para combatir el sobrepeso y la obesidad infantil, dirigido a escuelas de educación básica, titulado: Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria “Estrategia contra el Sobrepeso y la Obesidad”, que tiene como objetivo promover una nueva cultura de la salud a través del desarrollo de competencias para el control y la modificación de los principales determinantes que inciden en la salud de niños y adolescentes, como la alimentación correcta, la realización de actividad física, higiene personal, así como sexualidad responsable y protegida, salud psicosocial, prevención de adicciones y violencia, así como la creación de entornos seguros y saludables.

El programa pretende incidir sobre los factores antes descritos, a través de acciones encaminadas a la promoción y educación para la salud individual, familiar y colectiva; es decir proporciona a la gente y a las comunidades los medios necesarios para mejorar la salud y ejercer mayor control sobre la misma, mediante un proceso educativo dinámico y evolutivo que involucra a las personas como agentes activos en el control y cuidado de su salud en la vida diaria, así como del contexto en el que se desenvuelven. (SEP México 2010)

El Programa de Acción tiene un enfoque y sentido eminentemente formativo e integral, que se concreta en tres componentes:

- Promoción y educación para la salud.
- Fomento de la activación física regular.
- Acceso y disponibilidad de alimentos y bebidas que facilitan una alimentación correcta. En los siguientes apartados se describen los propósitos, líneas estratégicas y acciones que se impulsarán en cada componente, a fin de orientar el trabajo formativo y de gestión en las escuelas de educación básica.

En lo que se refiere al papel de la escuela, se propone que con independencia y de manera adicional a la clase de educación física, se active a los niños y niñas en tres momentos distintos de la jornada escolar. Con ello, incluso podría rebasarse el ideal de tener 30 minutos diarios de activación física en la escuela. El primer momento de activación física puede darse al arrancar la jornada escolar; el segundo, con la activación física dentro del salón de clases, como actividad lúdica que forme parte del proceso pedagógico en apoyo a los planes y programas de estudio; el tercero, en el llamado “recreo activo”, esto es, que la escuela fomente que durante el tiempo en que los niños y niñas se encuentran en el espacio de recreo, realicen actividades como jugar pelota, resorte, avión, brincar la cuerda, entre otras. (SEP México 2010)

Para ello, se propone que las autoridades educativas estatales apoyen a las escuelas con el material necesario para la realización de estas actividades lúdicas o recreativas. La actividad física diaria que requieren los niños, las niñas y los adolescentes para lograr el gasto calórico acorde con su edad, debe

completarse en el resto del día con actividades fuera del contexto escolar, así como los fines de semana. De ahí la importancia de la participación de los padres de familia en este reto. La escuela, durante las cuatro horas y media en que se desarrolla el proceso formativo de los niños, contribuirá con la activación física regular en este contexto, pero es fundamental que en los hogares y otros espacios familiares también se fomente esta práctica. Respecto de las rutinas domésticas o lúdicas, actividades simples como subir por las escaleras, ir a la escuela en bicicleta o salir del autobús dos paradas antes de su destino final y hacer el resto del trayecto a pie, van acumulando actividad física a lo largo del día y pueden formar parte de las actividades diarias.

Ariza y colaboradores (Ariza et al. 2015), en su artículo titulado “La prevención de la obesidad infantil desde una perspectiva comunitaria”, contempla el metaanálisis de seis revisiones seleccionadas entre 2006 y 2011 que evalúan la efectividad de diversas intervenciones para combatir la obesidad y el sobrepeso realizadas por algunos de los principales grupos de investigadores a nivel mundial. La mayoría de ellas contempla: capacitación sobre aspectos nutricionales, pláticas motivacionales, de salud y promoción de la actividad física. Concluyéndose que la efectividad de las intervenciones sobre el IMC fue del 13 al 18% en tres de las revisiones seleccionadas y de 47-67% de las otras 3, solo 2 revisiones ofrecen datos del efecto de la intervención sobre cambios en la actividad física (12-35%) y sobre cambios en la nutrición (21-23%). Ninguna revisión referencia resultados con diferencias por género o nivel socioeconómico. (Ariza et al. 2015)

Por otra parte Ariza (Ariza et al. 2015), en su propuesta de protocolo para el abordaje para abordar la obesidad infantil, da a conocer los componentes

elementales, más efectivos que deben contemplar un protocolo de intervención para el abordaje de la obesidad infantil, diferenciando el abordaje tanto a nivel preventivo, como de intervención, cuando el problema está presente.

5.2 JUSTIFICACION:

La obesidad y el sobrepeso en la población infantil, se han convertido en un grave problema de salud para nuestro país y para Coahuila. Las alteraciones en los lípidos, carbohidratos, la hipertensión arterial y la esteatosis hepática, son reconocidos como factores de riesgo cardiovascular, que elevan significativamente la tasa de morbimortalidad en población adulta joven, con repercusiones en las áreas psicológica y social.

Como respuesta a mi trabajo de investigación que arrojó que un porcentaje considerable de la población estudiantil con problemas de sobrepeso u obesidad presenta alteraciones en los lípidos, carbohidratos, esteatosis hepática y en menor proporción síndrome metabólico.

Por lo anterior y considerando que en las instituciones educativas la promoción de la actividad física y de la alimentación saludable son deficientes, decidimos proponer a las autoridades de la Secretaría de Educación Pública una propuesta de intervención educativa integral dirigida a los padres de familia, los maestros y a los propios adolescentes, para lograr disminuir el Índice de Masa Corporal (IMC), otras medidas antropométricas, a través de la práctica de una alimentación física, el desarrollo de actividad física controlada y supervisada, elevar los niveles de autoestima de los adolescentes involucrados y concientizar a los padres de familia y los propios adolescentes sobre las complicaciones que sobre la salud acarrearán el sobrepeso y la obesidad.

Dicho anteproyecto ha sido planeado y estructurado de manera multidisciplinaria, el que contempla cuatro componentes: Médicos, Psicológico,

Nutricional y de Actividad Física, para lograrlo se contara con la participación de médicos, psicólogos, nutricionistas y ejercitadores físicos. Una estrategia educativa integral con gran sustento en la actividad física sistematizada.

5.3 ANÁLISIS DE NECESIDADES:

5.3.1 Población de riesgo: Adolescentes que cursan la secundaria del sector público, de edad de 12 a 15 años que padecen obesidad/sobrepeso basado en IMC.

5.3.2 Problema de Salud: sobrepeso y obesidad

5.3.3 Impacto en la Calidad de Vida:

5.3.1. Factores determinantes:

- Ambientales
- Conductuales

5.3.4 Prioridades de la Intervención:

- Reducción en IMC en los alumnos.
- Educación del alumno, padres y escuela en cada uno de los componentes de la intervención.
- Implementación de un programa guiado de activación física que lleve al alumno a la adopción del ejercicio regular como modo de vida.
- Aumentar la autoestima del alumno
- Asertividad y reducción de niveles de ansiedad en el alumno.
- Fortalecimiento de los factores protectores ante el bullying.

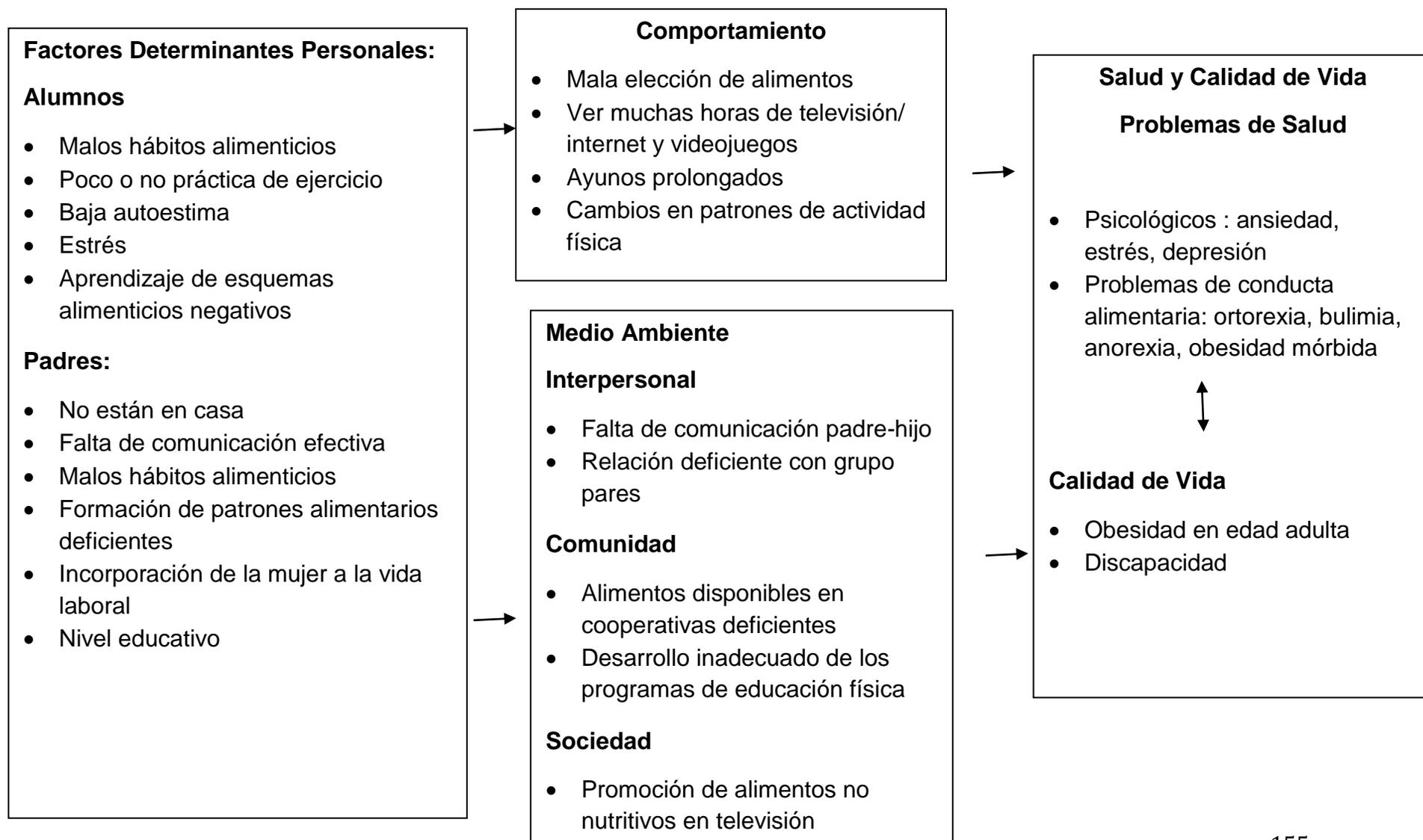
- Cambio en los hábitos alimenticios en el núcleo familiar a través de una cultura de conocimiento.

5.3.5 Desenlace Esperado:

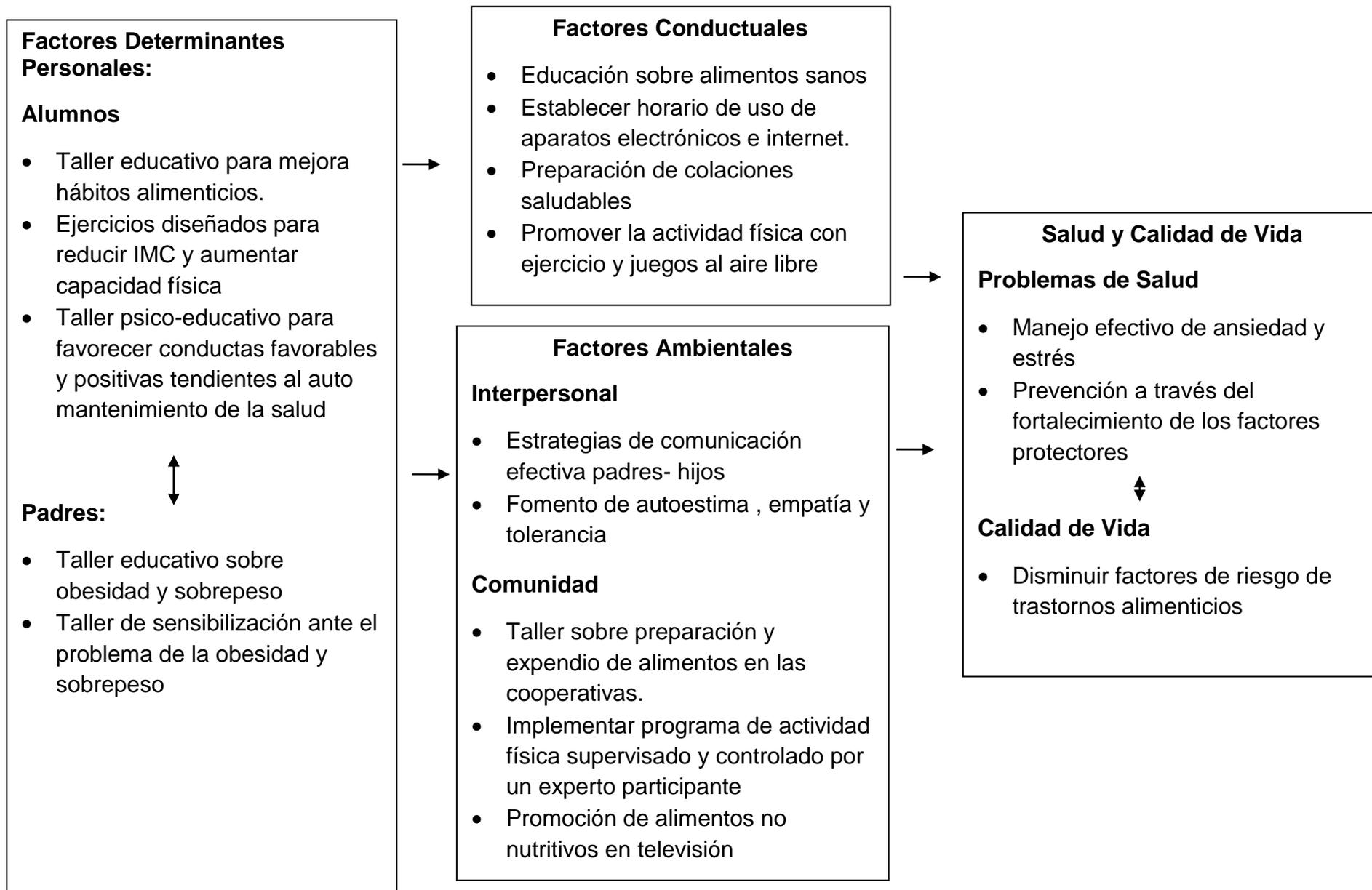
- Reducción del IMC a través de la efectividad de cada uno de los componentes de la intervención.
- Adopción de conductas y a cambios de estilo de vida que lleven a un mejor estado de salud.
- Desarrollo en el alumno de bienestar subjetivo y conductas de auto cuidado.

5.4 MAPA CONCEPTUAL

Obesidad y Sobrepeso en Adolescentes de Secundaria – Modelo de Riesgo Final



Obesidad y Sobrepeso en Adolescentes de Secundaria – Necesidades de Cambio



5.5 OBJETIVOS DE DESEMPEÑO CONDUCTUALES:

5.5.1 Objetivos Conductuales de Promoción de la Salud

5.5.1.1 Nivel Individual- Alumnos:

- Conocerán lo que es la obesidad y el sobrepeso así como sus consecuencias y podrán comunicar esta información a otros.
- Aprenderán a manejar efectivamente las nociones de autoestima, asertividad y maltrato psicológico.
- Desarrollarán resiliencia ante el consumo de alimentos no saludables.
- Participarán en un programa guiado de activación física periódica con características diferentes a los ejercicios que acostumbran que los llevaran a adoptar la actividad como un estilo de vida.
- Crearán hábitos de alimentación saludables al que lleven a la adopción de esto como un estilo de vida.

5.5.1.2 Nivel Interpersonal- Padres de Familia

- Mejorarán su conocimiento sobre la obesidad y el sobrepeso para así poder ayudar y apoyar a sus hijos.
- Se sensibilizarán sobre su rol como educador, responsable y promotor de la salud en su hogar.
- Se sensibilizarán sobre la importancia de la práctica de actividad física regular para convertirse en un apoyo para el alumno.

- Crear conocimiento sobre las técnicas de selección y preparación de alimentos siendo ellos los responsables de una gran parte de la alimentación en el núcleo familiar.

5.5.1.3 Nivel Comunidad- Escuela – Maestros

- Tomarán taller “Obesidad y sobrepeso en el Adolescente: Importancia y Consecuencias” mediante el cual mejoraran y se concientizaran de este grave problema de salud.
- La escuela se convertirá en promotora y guía en la prevención de problemas alimentarios y que tenga los elementos suficientes para ello.
- Tomarán el taller de “Sobrepeso y obesidad Vs. Actividad Física” para reconocer la importancia y las ventajas de la práctica de ejercicio rutinario.
- Tomar el taller “Orientación en Nutrición” mediante el cual se proporcionarán herramientas para lograr una enseñanza efectiva sobre nutrición en el salón de clases.
- Taller de información nutricional para los responsables de la cafetería de la escuela para la expedición de alimentos saludables.

5.5.1.4 Nivel Sociedad-

- Evaluar críticamente el papel de los medios de comunicación en este proceso.

5.5.2 Objetivos de Condiciones Ambientales

5.5.2.1 Nivel Individual- Alumnos

- Llevarán su conocimiento sobre obesidad y sobrepeso a su entorno tanto en la escuela como en la casa a través de un concurso de carteles.
- Servirán como ejemplo y motivación para que otros pares inicien con un cambio en su estilo de vida en cuanto a la actividad física.
- Crearán una tendencia de alimentación ante sus pares mediante el consumo de alimentos saludables.

5.5.2.2 Nivel Interpersonal- Padres de Familia

- Abrir y fortalecer los canales de comunicación
- Que participantes sirvan como redes de apoyo para los demás
- Apoyarán activamente a sus hijos en la práctica de actividad física periódica y guiada.
- Adoptarán los hábitos alimenticios saludables en casa para servir como apoyo a sus hijos.

5.5.2.3 Nivel Comunidad – Escuela: Maestro

- Supervisar el cumplimiento de la normatividad vigente sobre la venta de alimentos en cooperativas de escuelas.
- Apoyo a maestros de educación física en el desarrollo del programa de entrenamiento físico.
- Informar sobre la gravedad y soluciones a este grave problema de salud pública.

- Concientización del personal de la cooperativa a través de un taller sobre técnicas de selección y preparación de alimentos para venta.

5.5.2.4 Nivel Sociedad

- Que las personas identifiquen el tipo de productos que se ofrecen a través de los medios de comunicación.

5. 6 OBJETIVOS DE DESEMPEÑO EN EL COMPORTAMIENTO

5.6.1 Los alumnos conocerán lo que es la obesidad y el sobrepeso así como sus consecuencias y podrán comunicar esta información a otros.

OD1: Tomarán el taller titulado “Sobrepeso, Obesidad y el Adolescente: Que debo de Saber”

OD2: Tomarán una prueba diagnóstica y prueba al final de cada uno de los módulos.

OD3: Comunicarán lo aprendido con sus compañeros dentro y fuera del taller.

OD4: Comunicarán esta información a sus padres.

OD5: Crearán un cartel (con apoyo de sus padres) con la información aprendida y será exhibido en la escuela.

OD6: Participarán en un concurso de carteles.

5.6.2 Los Padres de familia mejorarán su conocimiento sobre la obesidad y el sobrepeso para así poder ayudar y apoyar a sus hijos.

OD1: Los padres tomarán el taller “Sobrepeso, Obesidad y el Adolescente: ¿Que Debo de Saber Para Apoyar a mi hijo”

OD2: Tomarán una prueba diagnóstica y otra al final de cada módulo.

OD3: Comentarán lo aprendido con sus hijos en sesiones familiares después de cada módulo.

OD4: apoyarán a su hijo en la elaboración de un cartel sobre obesidad y sobrepeso.

OD5: Aplicarán lo aprendido en los talleres con sus hijos en casa.

OD6: Actuarán como apoyo para su hijo adolescente.

5.6.3 Los maestros tomaran taller “Obesidad y sobrepeso en el Adolescente: Importancia y Consecuencias” mediante el cual mejoraran y se concientizaran de este grave problema de salud.

OD1: Identificarán conductas saludables de las no saludables

OD2: Promoverán conductas saludables en el entorno escolar

5.6.4 Los alumnos manejaran efectivamente las nociones de autoestima, asertividad y maltrato psicológico así como el desarrollo de la resiliencia al consumo de alimentos no saludables.

OD1: Responderán una evaluación de autoestima auto administrada.

OD2: participarán activamente en ejercicios de comunicación asertiva.

OD3: participará en juego de roles sobre maltrato psicológico.

5.6.5 Los padres se sensibilizarán sobre su rol como educador, responsable y promotor de la salud en su hogar.

OD1: Participar como un promotor activo en el cuidado y mantenimiento de la salud de la familia

OD2: Adquirirá elementos para asumir el rol de co-educador para la salud y el bienestar de los hijos.

5.6.6 La escuela se convertirá en promotora y guía en la prevención de problemas alimentarios y que tenga los elementos suficientes para ello.

OD1: Se sensibilizará ante los problemas de la conducta alimentaria y aquellos vinculados a ella con mayor frecuencia

OD2: Contarán con la información suficiente y adecuada para orientar a los alumnos y a los padres de familia

OD3: Brindará un espacio para la reflexión, el aprendizaje y el desarrollo de competencias en materia de prevención, cuidado de la salud y promoción de estilos de vida saludables con alumnos y padres

5.6.7 Los alumnos participarán en un programa guiado de activación física periódica con características diferentes a los ejercicios que acostumbran que los llevaran a adoptar la actividad como un estilo de vida.

OD1: Tomarán el taller “Actividad Física para abatir el Sobrepeso y la Obesidad.”.

OD2: Realizarán pruebas de esfuerzo de inicio para sensibilización sobre su estado físico actual.

OD3: Inclusión activa en el programa de activación física “programa guiado y periódico”.

OD4: Realizarán pruebas de esfuerzo final para evaluación de progreso.

5.6.8 Los padres se sensibilizarán sobre la importancia de la práctica de actividad física regular para convertirse en un apoyo para el alumno.

OD1: Tomarán el taller “Actividad Física para abatir el Sobrepeso y la Obesidad.”.

OD2: Participarán junto con sus hijos en el desarrollo de la actividad física en su colonia

OD3: Adoptarán la cultura del ejercicio diario al menos 20 minutos de caminata tres veces a la semana

5.6.9 Los maestros tomarán el taller de “Actividad Física para abatir el Sobrepeso y la Obesidad.” para reconocer la importancia y las ventajas de la práctica de ejercicio rutinario.

OD1: Sensibilizar a sus alumnos en la importancia de la actividad física para abatir el Sobrepeso y la Obesidad.

OD2: Adoptarán la práctica del ejercicio, como una forma de vida saludable

5.6.10 Los alumnos crearán hábitos de alimentación saludables que lleven a la adopción de esto como un estilo de vida.

OD1: llenarán una prueba diagnóstica sobre conocimientos básicos en nutrición.

OD2: Tomarán la plática “Importancia de una Alimentación Saludable”

OD3: Tomarán taller “Orientación: Porciones y Grupos de Alimentos”

OD4: Tomarán taller “Lectura de Etiquetas”

OD5: Evaluación del conocimiento obtenido a través de los taller y platicas educativas.

OD6: Llevarán a cabo el plan de alimentación asignado.

OD7: Implementarán el uso de un diario personal de consumo de alimentos diarios

OD8: Acudirán a la evaluación mensual de su diario personal

OD9: Tomarán platica sobre resolución de dudas y quejas.

OD10: Tomarán evaluación final.

5.6.11 Los padres de familia mejorarán su conocimiento sobre las técnicas de selección y preparación de alimentos siendo ellos los responsables de una gran parte de la alimentación en el núcleo familiar.

OD1: Llenarán una prueba diagnóstica inicial de conocimientos de nutrición, selección y preparación de alimentos.

OD2: Tomarán la plática “Importancia de una alimentación saludable”.

OD3: Tomarán la capacitación “Grupos alimenticios y Porciones”

OD4: Tomar el taller “Selección de alimentos y compras saludables”

OD5: Tomarán el taller “Preparación de Alimentos”

OD6: Implementación de un diario de preparación de alimentos.

OD7: Tomarán platica sobre resolución de dudas y quejas.

OD8: Evaluación final de conocimientos de, selección y preparación de alimentos.

5.7 FACTORES DETERMINANTES Y ESTRATEGIAS

Factores Determinantes	Objetivo de Desempeño	Estrategia
<ul style="list-style-type: none"> • Malos hábitos alimenticios • Baja o nula práctica de ejercicio • Baja autoestima • Estrés • Aprendizaje de esquemas alimenticios negativos 	Adopción de una alimentación saludable	<ul style="list-style-type: none"> • Taller demostrativo sobre alimentación saludable • Lectura e Interpretación de etiquetas • Selección de alimentos saludables (Visita al mercado) • Manejo de proporciones y porciones.
<ul style="list-style-type: none"> • Consecuencias a la salud • Diabetes • Hipertensión • Hiperlipidemias • Enfermedad Hepática 	Práctica del ejercicio y la actividad física como formas de vida saludable	<ul style="list-style-type: none"> • Taller demostrativo sobre la importancia del ejercicio y la actividad física en la salud. • Formas y rutinas de ejercicio • Acondicionamiento físico
<ul style="list-style-type: none"> • Neoplasias 	Reconocimiento de las consecuencias a la salud, física y mental que propicia el sobrepeso y la obesidad	<ul style="list-style-type: none"> • Taller sobre Aspectos epidemiológicos de la obesidad y consecuencias a la salud. • Reconocimiento de factores de riesgo cardiovascular • Interpretación de IMC y otras medidas antropométricas • Desarrollo de hábitos de vida saludables a nivel familiar e individual • Manejo de la autoestima, la resiliencia y de la comunicación asertiva.

5.8 METODOLOGIA

5.8.1. **Tipo de estudio:** Cuasi experimental: Intervención Educativa

5.8.2 **Población de estudio:** Los adolescentes de la Escuela Secundaria Apolonio M. Avilés, con peso normal, sobrepeso u obesidad y que voluntariamente y mediante consentimiento informado a padres y alumnos deseen participar en el estudio.

5.8.3 **Unidad de Estudio:** Un Adolescente (masculino o femenino) de 12 a 15 años de edad con sobrepeso u obesidad

5.8.4 **Unidad de Análisis:** Determinación de Peso, Índice de Masa Corporal (IMC), Índice de cintura, porcentaje de grasa.

5.8.6 **Criterios de inclusión**

Adolescentes de 12 a 15 años de edad con sobrepeso u obesidad de la Escuela Secundaria Apolonio M. Avilés, que de manera voluntaria y mediante consentimiento informado decidan participar en la estrategia.

5.8.7 **Criterios de exclusión**

- Incapacidad para realizar actividad física.
- Padecimiento que impida el desarrollo de actividad física

5.8.8 **Criterios de eliminación**

- Incumplimiento al programa de actividad física.

- Baja o abandono de la institución

5.8.9 Periodo de estudio

Sujeto a autorización por las autoridades de Educación Pública

5.8.10 Muestreo

No Probabilístico

5.8.11 Muestra

Los alumnos de la institución seleccionada, con sobrepeso u obesidad que deseen participar voluntariamente en el estudio.

5.9 DESCRIPCIÓN DE LA ESTRATEGIA:

Esta estrategia tiene su origen en los resultados obtenidos de la Tesis de doctorado titulada “Alteraciones en los marcadores bioquímicos, hormonales e hígado graso no alcohólico en adolescentes con sobrepeso u obesidad”, realizada en el Departamento de Pediatría, de Obstetricia y Ginecología y de Medicina y de Medicina Preventiva de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona.

En dicha investigación se demostró la existencia de alteraciones en los lípidos, carbohidratos y esteatosis Hepática no alcohólica, no solo en los adolescentes con sobrepeso u obesidad, condiciones que sin duda afectan seriamente la salud de nuestros adolescentes, afectando su calidad de vida y elevando los riesgos de morbimortalidad a mediano plazo.

Se decide poner en marcha a manera de prueba piloto, una estrategia educativa integral a todos los alumnos con la intención de preservar un estado ponderal saludable, para aquellos que tienen IMC normal y para disminuir el IMC, en adolescentes con sobrepeso u obesidad. La duración del programa tendrá la duración de un ciclo académico, habiendo seleccionado para ello la “Escuela Secundaria Apolonio M. Avilés”, de la Ciudad de Saltillo, Coahuila.

5.10 LOGISTICA:

5.10.1 Previa autorización por parte de la Secretaria de Educación Pública y con el apoyo de la secretaria de Salud, mediante convocatoria a los maestros, padres de familia y alumnos de la institución educativa, se les hará una cordial invitación para que de manera voluntaria y bajo consentimiento informado ingresen a dicha estrategia todos los alumnos con sobrepeso u obesidad. La población aceptante de la estrategia conformara el grupo caso, el resto de los no aceptantes será el grupo control.

5.10.2 En las instalaciones del plantel educativo se llevara a cabo la determinación de peso, talla, índice de masa corporal, medición de circunferencia de cintura y grasa corporal a la totalidad de la población estudiantil de esa institución.

5.10.3 Se Identificaran los alumnos con sobrepeso u obesidad

4.10.4 Se conformaran dos grupos:

Grupo experimental o de intervención y Grupo Control o no intervenido.

5.10.5 A los padres de familia de los adolescentes, que decidan participar de la estrategia se les hará una invitación para que asistan a curso de introducción de la estrategia educativa, que consistirá en cuatro talleres una vez por semana, con duración de 3 horas cada uno.

5.10.6 Al terminar el curso se les entregara a los padres de familia asistentes un diploma que acredite su asistencia y se les solicitara que firmen carta compromiso de aceptación a la Estrategia Educativa, misma que tendrá duración de un ciclo escolar.

Así mismo los padres de familia recibirán por parte del equipo de nutricionistas un catálogo de alimentos sugeridos y una bitácora recordatoria de alimentos consumidos diariamente, además se les dará el calendario con la programación de citas mensuales a las que deberán asistir con sus hijos.

CURSO TALLER
CONCEPTOS BASICOS Y MANEJO INTEGRAL DEL SOBREPESO Y
OBESIDAD

Dirigido: padres e hijos

Fecha y duración	Talleres	Producto	Responsables
Primera semana 3 horas	Panorama de la obesidad en México y consecuencias para la salud	Examen diagnostico Y final	Dr. Miguel Ángel González Madrazo Dra. Carmen Aleida Flores Flores
Segunda semana 3 horas	Alimentación saludable y hábitos nutricionales Lectura de etiquetas Demostración de recetas de cocina saludable	Examen diagnostico Y final	Lic. En Nutrición Jessica Vázquez Lic. En Nutrición Jayle Yamilé Guerrero Ramos
Tercera semana 3 horas	Auto concepto y autoestima Bullying	Examen diagnostico Y final	Dra. Jana Petzelova Mazacova M.P. Joel Zapata Salazar
Cuarta semana 3 horas	Cultura del ejercicio y actividad física	Examen diagnostico Y final	Lic. Fabián Avalos Fernández

CURSO TALLER
CAFETERIAS ESCOLARES: SU IMPORTANCIA EN EL
CONTROL DE SOBREPESO Y OBESIDAD

Dirigido a: Directivos, maestros y responsables de la cafetería

Fecha y duración	Talleres	Responsables
	<ul style="list-style-type: none"> • Concientización sobre el panorama de la obesidad en México y consecuencias para la salud 	Dr. Miguel Ángel González Madrazo Dra. Carmen Aleida Flores Flores
	<ul style="list-style-type: none"> • Alimentación saludable y hábitos nutricionales • Lectura de etiquetas • Demostración de recetas de cocina Saludable 	Lic. En Nutrición Jessica Vázquez Lic. En Nutrición Jayle Yamilé Guerrero Ramos
	<ul style="list-style-type: none"> • Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria Estrategia contra el Sobre peso y obesidad. • Lineamientos generales para el expendio o distribución de alimentos y bebidas en los establecimientos de consumo escolar de los planteles de educación básica. 	Funcionario de la Secretaría de Salud.

5.11 PROGRAMA DE ACTIVIDAD FISICA:

5.11.1 El entrenador físico será una persona certificada, cuya contratación estará a cargo de los directivos de la Secretaria de Educación Pública.

5.11.2 Previa autorización de las autoridades de Educación Pública y de la propia Institución educativa, la estrategia contemplada para llevar a cabo la actividad física de manera planeada y sistemática, tendrá una periodicidad de cuatro veces a la semana durante 30 minutos, bajo la dirección del entrenador físico y con participación de dos profesores de la institución.

5.11.3 Se llevará a cabo control de asistencia a las actividades de educación física por un auxiliar del ejercitador físico.

5.12 SEGUIMIENTO

5.12.1 Al fin de cada mes y de manera programada el equipo participante de la estrategia (Medico, psicólogo, nutricionista y ejercitador físico) acudirán mensualmente a la escuela seleccionada en horario no escolar para dar seguimiento al proceso y aclarar dudas.

- El Medico realizara la determinación de peso y medidas antropométricas
- El Nutricionista verificara el proceso de alimentación
- El psicólogo ofrecerá prácticas de motivación y de reforzamiento a los alumnos con problemas de autoestima.
- El Entrenador físico dará retroalimentación sobre su actividad a los padres de familia e integrantes del equipo.

5.12.2 Captura mensual de la información obtenida por parte del investigador.

6. BIBLIOGRAFIA

- ABESO (2009) Directrices Brasileiras de la obesidad, 3a Edición. Brazil
- Acosta García E (2012) Obesidad , tejido adiposo y resistencia a la insulina. Acta Bioquímica Clínica Latinoam 46:183-94.
- Aguirre P (2000) Aspectos Socio antropológicos de la obesidad en la pobreza: Reto para la Salud Pública. Organ. Panam. la Salud.
- Almanza J, Blancas-Flores G (2008) Leptina y su relación con la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2. Gac Méd Méx 144:535-542.
- Almanza Pérez JC, Blancas Flores G, García Macedo R, et al (2008) Leptina y su relación con la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2. Gac Med Villahermosa 144:535-542.
- Ariza C, Ortega-Rodríguez E, Sánchez Martínez F, Valmayor S (2015) La prevención de la obesidad infantil desde una perspectiva comunitaria. Aten Primaria 47:246-255.
- Arnaíz G. P, Acevedo B. M, Barja Y. S, et al (2007) Arterioesclerosis subclínica, factores de riesgo cardiovascular clásicos y emergentes en niños obesos chilenos. Rev Chil Pediatr 78:135-142. doi: 10.4067/S0370-41062007000200003
- Bel Comós J, Murillo Valles M (2011) Obesidad y Síndrome Metabólico. In: Prot diagn ter pediatr. http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/19_obesidad_y_sindrome_metabolico.pdf. Accessed 16 oct 2014
- Bernal - Becerril L, Ponce G, Sotomayor-Sánchez B (2012) Impacto de una intervención educativa en escolares y madres de familia para la disminución de sobrepeso. Enf Neurol 11:63-67.
- Bianchi ME (2007) DAMPs, PAMPs and alarmins: all we need to know about danger. J Leucol Biol 8:1-5.
- Bokarewa M, Nagaev I, Dahlberg L, et al (2005) Resistin, an Adipokine with Potent Proinflammatory Properties. J Immunol 174:5789-5795. doi: 10.4049/jimmunol.174.9.5789
- Bonfil G (1962) Un ensayo sobre antropología aplicada, Primera ed. México

- Boyko E (2007) Do we know what homeostasis model assessment measures? If not, does it matter? *Diabetes Care* 30:2725-8. doi: 10.2337/dc07-1248
- Brunt D, Tiniakos D (2010) Histopathology of nonalcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol* 16:5286-96.
- Burrows R (2012) Prevalencia del síndrome metabólico en niños y adolescentes chilenos con historia familiar de enfermedades crónicas no transmisibles. *Arch Latinoam Nutr* 62:155-60.
- Busdiecker S et al (2000) Cambios en los hábitos de alimentación durante la infancia: una visión antropológica. *Rev chil pediatr* 71:5-11.
- Caballero B (2007) The global epidemic of obesity: an overview. *Epidemiol Rev* 29:1-5.
- Cepeda-Valery B, Pressman GS, Figueredo VM, Romero-Corral A (2011) Impact of obesity on total and cardiovascular mortality--fat or fiction? *Nat Rev Cardiol* 8:233-237. doi: 10.1038/nrcardio.2010.209
- Chan M (2010) OMS | La educación y la salud están íntimamente unidas. World Health Organization
- Cheung O, Sanyal A (2009) Recent advances in nonalcoholic fatty liver disease. *Curr Opin Gastroenterol* 25:230-237.
- Cirilo B (2012a) Aspectos epidemiológicos de la obesidad en América Latina: los desafíos a futuro. In: Medwabe.
- Cirilo B (2012b) Epidemiological aspects about obesity in Latin America: challenges for the future. Mednet
- Córdova Pluma V (2009) Hígado graso no alcohólico: un encuadre didáctico para un problema latente. Segunda parte. *Med Int Mex* 25:129-153.
- Coyote N (2009) Trastorno de la alimentación. Obesidad en niños. *Gac Méd Méx* 145:313-7.
- Daniel J, Rader H, Hobbs H (2012) Disorders of Lipoprotein Metabolism. *Harrison's Principles of Internal Medicine: Volumes 1 and 2, 18th Edition*: 9780071748896: Medicine & Health Science Books @ Amazon.com. pp 3145-3160
- Dietz W (2007) La Epidemia de Obesidad en Niños. *Br Med J* 322:313-314.

- Díez J, Iglesias P (2003) The role of the novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease. *Eur J Endocrinol* 148:293-300.
- Eberwine D (2002) una epidemia en apogeo, Perspectivas de Salud. *Rev la Organ Panam la Salud* 7:1-7.
- Enciso Castañeda J (2009) Identificación del Infarto Agudo al Miocardio con la técnica de Trifeniltetrazolio. Escuela Superior de Medicina I.P.N. México
- Erickson SKJ (2009) Nonalcoholic fatty liver disease. *Lipid Res* 2009 50:412-6.
- Fallucca F, Pozzilli P (2009) Physical exercise, public health and quality of life in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 25 Suppl 1:S1-3. doi: 10.1002/dmrr.990
- Fernández-Real JM (2008) Resistencia a la insulina y aterosclerosis. Impacto del estrés oxidativo en la función endotelial. *Insul Resist Atheroscler Impact Oxidative Stress Endothel Funct* 8:45-52.
- Figueroa D (2009) Obesidad y pobreza: Marco conceptual para su análisis en latinoamérica. *Saúde Soc São Paulo* 18:103-117.
- Franks PW, Hanson R, Knowler W (2010) Childhood obesity, other cardiovascular risk factors, and premature death. *N Engl J Med* 362:485-93. doi: 10.1056/NEJMoa0904130
- Funnel M, Funnell T, Brown B (2011) Diabetes Modificaciones de la ADA 2011. *Diabetes Care* 34:586-9.
- García Cuatrero C (2007) Índice HOMA y QUICKI, insulina y péptido C en niños sanos. Puntos de corte de riesgo cardiovascular | *Anales de Pediatría. An Pediatría* 66:481-490.
- García V, Garibay N (2014) Costos económicos de la obesidad infantil y sus consecuencias. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 52:8-11.
- Garduño E, Morales C (2008) Carga económica y en Salud de la obesidad en niños mexicanos. *Boletín Med Inf Mex* 65:49-56.
- Geyikli I, Keskin M, Kör Y, Akan M (2013) Increased resistin serum concentrations in patients with type 1 diabetes mellitus. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 5:189-93. doi: 10.4274/Jcrpe.1072
- Gianini E, Testa R, Savarino V (2005) Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. *CMAJ* 172:367-79. doi: 10.1503/cmaj.1040752

- Gómez Hernández A, Perdomo L (2013) Papel del tejido adiposo blanco en las complicaciones vasculares asociadas a la obesidad. *Clínica e Investig en Arter* 25:27-35.
- Gómez Santos F (2003) Desnutrición. *Salud Publica Mex* 45:576-582.
- Gómez-Ambrosi J, Rodríguez A, Catalán V, Frühbeck G (2008) Papel del tejido adiposo en la inflamación asociada a la obesidad. *Rev. Esp. Obes.* 6:264-279.
- Gómez-Díaz R, Wachter-Rodarte N (2014) Obesidad Infantil y dislipidemia. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 52:102-108.
- González Barranco J (2002) «Obesidad: problema de salud pública en México». *Nutr Clínica* 54:213-218.
- González Pérez B, Flores S (2008) Esteatosis hepática en niños obesos: Prevalencia y correlación con medidas antropométricas y parámetros bioquímicos. *Rev Endocrinol y Nutr* 16:59-65.
- Gotthelf S, Fonseca M (2012) Hipertensión arterial y su asociación con variables antropométricas en adolescentes escolarizados de la ciudad de Salta (Argentina). *Rev la Fed Argentina Cardiol - FAC* 96-102.
- Gungor N, Saad R, Janosky Janine (2004) Validation of surrogate estimates of insulin sensitivity and insulin secretion in children and adolescents. *J Pediatr* 144:47-55. doi: 10.1016/j.jpeds.2003.09.045
- Gutiérrez J, Rivera-Dommarco J (2012) Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Resultados Nacionales.
- Heller-Rouassant H (2007) Dislipidemias en niños y adolescentes: diagnóstico y prevención. *Bol Med Hosp Infant Mex* 63:158-161.
- Huxley R, Mendis S, Zheleznyakov E, et al (2010) Body mass index, waist circumference and waist:hip ratio as predictors of cardiovascular risk--a review of the literature. *Eur J Clin Nutr* 64:16-22. doi: 10.1038/ejcn.2009.68
- INE (2009) Encuesta Europea de Salud en España.
- INEGI (2010) Instituto Nacional de Geografía e Informática, México.
- Ives E, Moral Peláez I (2012) Hábitos de estilos de vida en adolescentes con sobrepeso y obesidad (Estudio Obescap). *Rev Pediatr Aten Primaria* 14:127-37.

- Juiz de Trogliero C, Morasso M (2002) Obesidad y nivel socioeconómico en escolares y adolescentes de la ciudad de Salta. *Arch. argent. pediatr* 100:360-66.
- Kaufer-Horwitz M, Tousaint G (2008) Indicadores antropométricos para evaluar sobrepeso y obesidad en pediatría. *mediagraphic* 65:502-518.
- Kovalskis I, Bay L (2005) Prevalencia de obesidad en una población de 10 a 19 años en la consulta pediátrica. *Rev Chiena Pediatría* 76:324-31.
- Lee MJ, Wu Y, Fried SK (2013) Adipose tissue heterogeneity: Implication of depot differences in adipose tissue for obesity complications. *Mol. Aspects Med.* 34:1-11.
- Liria R (2012) Consecuencias de la obesidad en el niño y el adolescente: Un problema que requiere atención. *Rev Peru Med Exp y Salud Publica* 29:357-360. doi: 10.1590/S1726-46342012000300010
- Martínez Basila A (2011) Métodos diagnósticos de la resistencia a la insulina en la población pediátrica. *Bol Med Hosp Infant Mex* 68:397-404.
- Martínez López E, Domínguez Rosales J (2005) Esteatohepatitis no alcohólica. *Investig en Salud VII*:40-47.
- Mathus-Vliegen L, Toouli J (2011) «Obesidad» Guías Internacionales de Gastroenterología. *Guías Internacionales de Gastroenterología* 2.
- Mathweus D, Hosker A (1985) Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 28:412-9.
- Megumi J, Lee O, Matthew M D (2006) Prevalence and determinants of insulin resistance among U.S. adolescents: a population-based study. *Diabetes Care* 29:2427-32. doi: 10.2337/dc06-0709
- Molnar D (2004) The prevalence of the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord* 28 Suppl 3:S70-4. doi: 10.1038/sj.ijo.0802811
- Nobili V, Agostoni C (2010) Clinical observation paper: fatty liver and metabolic syndrome: is it a burden for the future generations? *Metabolism* 59:831-3. doi: 10.1016/j.metabol.2009.09.031
- Ortega R (2014) Costos económicos de la obesidad infantil y sus consecuencias. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 52:8-11.

- Paredes Sierra R (2007) Sobrepeso y Obesidad en el Niño y el Adolescente.
- Peña C (2012) El impacto de la obesidad infantil en el presupuesto público. México.
- Peña M (2000) La obesidad en la pobreza: Un problema emergente en las Américas. Un reto para la salud pública. Organ Panam la Salud 3-11.
- Puri P, Baillie RA, Wiest MM, et al (2007) A lipidomic analysis of nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 46:1081-90. doi: 10.1002/hep.21763
- Rabe-Hesketh S, Skrondal A (2005) Multilevel and longitudinal modeling using Stata. Stata Press, College Station
- Rafeeq A, Kenneth C (2009) New diagnostic and treatment approaches in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Ann Med* 1:1-14.
- Raffaella C, Francesca B, Italia F, et al (2008) Alterations in hepatic mitochondrial compartment in a model of obesity and insulin resistance. *Obesity (Silver Spring)* 16:958-64. doi: 10.1038/oby.2008.10
- Ramírez Alvarado MM, Sánchez Roitz C (2012) El factor de necrosis tuoral-a, la resistencia a la insulina, el metabolismo de lipoproteínas y la obesidad en humanos. *Nutr Hosp* 27:1751-7. doi: 10.3305/nh.2012.27.6.6004
- Ramírez L (2008) Tamaño y Composición Corporal en niños mexicanos. *RESPYN* 10:1-11.
- Raquell B (2008) Síndrome Metabólico en Niños y Adolescentes. *Arch Latinoam Nefrol Pedriátrica* 8:1-11.
- Rios Pérez E, Medina Gómez G (2011) Obesidad, adipogénesis y resistencia a la insulina. *Endocrinol y Nutr* 58:360-369.
- Rivera DJ HA (2013) Obesidad en México :recomendaciones para una política de estado.
- Rivera Dommarco CN (2012) Ensanut 2012 «Sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes».
- Rodríguez G, Gallego S, Breidenassel C (2010) Is liver transaminases assessment an appropriate tool for the screening of non-alcoholic fatty liver disease in at risk obese children and adolescents? *Nutr Hosp* 25:712-7.
- Rohit L, Sirilin CB (2009) Advances in pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 50:1282-93. doi: 10.1002/hep.23119

- Romero-Velarde E (2007) Factores de riesgo de dislipidemia en niños y adolescentes con obesidad. *Salud Publica Mex* 49:103-108.
- Saltiel A, Kahn CR (2001) Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature* 414:799-806. doi: 10.1038/414799a
- Sanchez-Castillo C (2004) Epidemiología de la Obesidad. *Gac Med Mex* 140:3-20.
- Schwartz B, Jacobs D (2008) Measurement of insulin sensitivity in children: comparison between the euglycemic-hyperinsulinemic clamp and surrogate measures. *Diabetes Care* 31:783-8. doi: 10.2337/dc07-1376
- SEP México (2010) Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria: Estrategia contra el Sobrepeso y la obesidad.
- Sinha R, Fiisch G (2002) Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 346:802-10. doi: 10.1056/NEJMoa012578
- Suárez Cobas L, Constantin R (2009) Prevalencia de hipertensión arterial en adolescentes de 15 a 17 años.
- Tarbal A (2010) La Obesidad Infantil : una epidemia mundial.
- Tilg H, Moschen AR (2008) Inflammatory mechanisms in the regulation of insulin resistance. *Mol Med* 14:222-31. doi: 10.2119/2007-00119.Tilg
- Trout K, Homko C, Tkacs N (2007) Methods of measuring insulin sensitivity. *Biol Res Nurs* 8:305-18. doi: 10.1177/1099800406298775
- Verma S, Jensen D, Hart J, Mohanty SR (2013) Predictive value of ALT levels for non-alcoholic steatohepatitis (NASH) and advanced fibrosis in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Liver Int* 33:1398-1405.
- Wagner L, Lofrano M (2009) Obesidade e adipocinas inflamatórias: Implicações práticas para a prescrição de exercício. *Rev Bras Med do Esporte* 15:378-383. doi: 10.1590/S1517-86922009000600012
- Wallace T, Levy J (2004) Use and abuse of HOMA modeling. *Diabetes Care* 27:1487-95.
- Waters E (2011) Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane database Syst Rev* CD001871. doi: 10.1002/14651858.CD001871.pub3
- Weiss R, Dziura J, Burgert TS, et al (2004) Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *N. Engl. J. Med.* 350:2362-2374.

Weiss R, James D (2004) Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents.

Whitlock EP, O'Conner EA, Williams SB, et al (2010) Effectiveness of Primary Care Interventions for Weight Management in Children and Adolescents. Agency for Healthcare Research and Quality (US)

WHO (2014) Datos y cifras sobre obesidad Infantil. In: World Heal. Organ. <http://www.who.int/end-childhood-obesity/facts/es/>.

WHO (2009) Hepatitis B vaccines: WHO position paper. Wkly Epidemiol Rec 84:405-420. doi: 10.1016/j.vaccine.2009.10.110

WHO (2012) BMI-for-age (5-19 years). World Health Organization

WHO (2013a) Sobrepeso y obesidad infantil.

WHO (2013b) El papel de la escuela en la promoción de una nutrición saludable. In: World Heal. Organ.

Wilcox G (2005) Insulin and insulin resistance. Clin Biochem Rev 26:19-39.

Ying Lee C, Huxley R (2008) Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: a meta-analysis. J Clin Epidemiol 61:646-53.

6. ANEXOS



Trabajo de campo Escuela Secundaria Apolonio M. Avilés.
Saltillo, Coahuila, México.

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE COAHUILA
FACULTAD DE MEDICINA UNIDAD SALTILLO**

“ASOCIACION DE FACTORES BIOQUIMICOS NO HORMONALES E HIGADO GRASO
NO ALCOHOLICO (NAFLD) EN ADOLESCENTES CON SOBREPESO, OBESIDAD Y
PESO NORMAL”

FOLIO |__|__|__|

NOMBRE _____

1. SEXO: |__|

1= Femenino 2 = Masculino

2. EDAD EN AÑOS: |__|__|

3. CIFRAS DE COLESTEROL TOTAL EN MILIGRAMOS: |__|__|__|.|__|__|

< 170 mg/dl 1= Normal

≥170 mg/dl 2= Anormal

4. CIFRAS DE TRIGLICERIDOS EN MILIGRAMOS: |__|__|__|.|__|__|

< 150 mg/dl 1= Normal

≥ 150 mg/dl 2= Anormal

5. NIVELES DE HDL EN MILIGRAMOS: |__|__|.|__|__|

> 40 mg/dl 1= Normal

≥ 40 mg/dl 2= Anormal

6. NIVELES DE LDL EN MILIGRAMOS: |__|__|__|.|__|__|

< 130 mg/dl 1= Normal

≥ 130 mg/dl 2= Anormal

7. VALOR DE AST: _____

8. VALOR DE ALT: _____

9. INSULINA: _____

10. GLICEMIA: _____

11. HOMA/IR: _____

12. PESO ACTUAL EN KILOS Y GRAMOS: |_|_|_|.|_|_|_|

13. TALLA EN METROS Y CENTRIMETROS: |_|.|_|_|

11. INDICE DE MASA CORPORAL **IMC**: |_|_|_|.|_|_|_|

Percentil **5 y <85** **1= Peso Normal**

Percentil **≥ 85 <95** **2= Sobrepeso**

Percentil **> 95** **3= Obesidad**

12. RESULTADO DE ULTRASONIDO HEPATICO PARA HIGADO GRASO

1= Normal **2= Anormal**

13. ANTECEDENTES DE OBESIDAD EN PADRES

1= Si **2 = No**

14. ANTECEDENTE DE HIPERTENSION ARTERIAL EN PADRES

1= Si **2 = No**

15. ANTECEDENTE DE DIABETES EN PADRES

1= Si **2 = No**

16. ANTECEDENTES DE ELEVACION DEL COLESTEROL Y OTROS LIPIDOS EN PADRES

1 = Si **2 = No**

17. ANTECEDENTES DE ACANTOSIS NIGRICANS EN PADRES

1= Si **2 = No**

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PERSONAS
PARTICIPANTES EN EL PROYECTO DE INVESTIGACION**

Saltillo, Coahuila a _____ de _____ del 2011.

Por medio de la presente acepto participar en el proyecto de investigación titulado:

Registrado ante el comité local de investigación con el número: _____

El objetivo de éste estudio es:

Se me ha explicado que mi participación consistirá en:

El investigador principal se ha comprometido a darme información oportuna, y aclarar cualquier duda que le planteé acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, y de los beneficios que pueden lograrse a través de esta investigación en relación a nuevos métodos de diagnóstico o tratamientos para mejorar las condiciones de salud de los adolescentes con sobrepeso y obesidad.

El investigador principal me ha dado seguridad de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial, también se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio aunque esta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre y firma del padre, madre o tutor

Nombre, firma y matrícula del Investigador principal

Testigo

Testigo