

EPIDEMIOLOGÍA

Epidemiología y genética del sobrepeso y la obesidad. Perspectiva de México en el contexto mundial

*Epidemiology and genetics of overweight and obesity.
Mexico in the world context*

Mardia G. López-Alarcón, Maricela Rodríguez-Cruz

Unidad de Investigación Médica en Nutrición, Unidad Médica de Alta Especialidad-Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D. F., México.

Resumen

Las tasas de obesidad en el mundo se han incrementado drásticamente en las últimas décadas, particularmente en mujeres en edad reproductiva y en niños escolares y adolescentes. Esto resulta trascendente desde el punto de vista de los retos que los sistemas de salud enfrentarán en las próximas generaciones. Recientemente, las encuestas de nutrición en México y Estados Unidos de Norteamérica muestran una desaceleración moderada en esta escalada en la prevalencia de obesidad, lo que podría reflejar el resultado de los programas de prevención, pero también podría deberse a deficiencias metodológicas aún no identificadas; de cualquier manera, esta desaceleración parece insuficiente para alcanzar en el corto plazo las cifras "ideales" en la prevalencia de obesidad. Desde la perspectiva genética, la evidencia de un polimorfismo como el R230C del gene ABCA1 asociado con obesidad, e identificado sólo en poblaciones ameríndias, sugiere mayor susceptibilidad en algunos grupos étnicos. Sin embargo, la susceptibilidad para desarrollar obesidad se podría explicar por la interacción entre variantes de diferentes genes. En conclusión, nuestro país presenta tasas de obesidad cercanas a las de países desarrollados; la prevalencia de obesidad es particularmente alarmante en adolescentes y mujeres en edad reproductiva. Existe evidencia que sugiere que la población mexicana podría tener mayor susceptibilidad, pero son necesarios otros estudios para llegar a esta conclusión.

Palabras clave. Obesidad; prevalencia; polimorfismo R230C; gen ABCA1.

Solicitud de sobretiros: Dra. Mardia López Alarcón, Apartado Postal C-029 "Coahuila", Coahuila Núm. 5, Col. Roma, C. P. 06703, México, D. F., México.

Fecha de recepción: 08-09-2008.

Fecha de aprobación: 09-10-2008.

Summary

Obesity rates have drastically increased worldwide, particularly in women in reproductive-age as well as in children. This is relevant for the challenges that the health system will face in the near future. Recently, national surveys in Mexico and United States have shown a moderate decrease in the acceleration rates of obesity. Hopefully such behavior reflects results from preventive programs, or perhaps is due to methodological unidentified issues. Importantly, such decrease seems insufficient to reach the "ideal" prevalence of obesity. From the genetic point of view, based in the presence of the R230C polymorphism in the ABCA1 gene identified only in Amerindian populations it seems that some ethnic groups might be more susceptible to develop obesity. However, it is important to take into account that susceptibility may also be explained by interactions among variants in different genes. In conclusion, obesity prevalence in Mexico is close to those in developed countries, and it is particularly alarming in adolescents and women in reproductive-age. Evidence suggests that Mexican population might present a higher susceptibility, but more studies are needed.

Key words. Obesity, prevalence; R230C, polymorphism; gene, ABCA1.

Desde hace más de una década, la Organización Mundial de la Salud (OMS) emitió un reporte en el que declaró una “epidemia global de obesidad”. Este reporte se basó en informes provenientes de diferentes grupos poblacionales en los que se observó una tendencia en el aumento de las tasas de obesidad que había iniciado aproximadamente 60 años atrás. En este mismo comunicado, la OMS definió la obesidad como el exceso de grasa corporal que ocasiona daños a la salud.¹ La trascendencia de esta epidemia, por lo tanto, reside en un incremento casi paralelo en la morbi-mortalidad por diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular y algunos tipos de cáncer.^{2,3}

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”.⁴ Esto pone en evidencia que el sobrepeso y la obesidad no son solamente consecuencia de una gran disponibilidad de alimentos, pues se reduciría a los países privilegiados, sino mas bien es el resultado de un ambiente obesogénico propiciado por la urbanización que favorece el decremento en la actividad física y el aumento en la disponibilidad de alimentos de alta densidad energética.⁵ Sin embargo, este ambiente obesogénico afecta de manera diferente a las personas, pues mientras algunas son capaces de mantener un balance energético, otras caen en el desequilibrio metabólico que lleva a la obesidad; esta diferencia puede atribuirse a la variación genética entre los individuos.⁶ Con respecto a esto, estudios realizados en Estados Unidos de Norteamérica (EUA) muestran que las tasas de sobrepeso y obesidad son superiores en los México-Americanos que en los caucásicos,⁷ lo que sugiere que los individuos de origen amerindio tendrían mayor susceptibilidad para la obesidad. Sin embargo, aun no queda claro si esta diferencia se explica por la variabilidad genética o por diferencias en los hábitos de alimentación y de estilo de vida.

En México, al igual que en otros países en vías de desarrollo, el perfil epidemiológico ha cambiado, y aunque las deficiencias nutricionales persisten, coexisten con la obesidad y las enfermedades asociadas con la misma. Actualmente, junto con los padecimientos infecciosos, las enfermedades crónico-degenerativas como la enfermedad cardiovascular, la diabetes y el cáncer, se encuentran entre las causas principales de muerte en nuestro país;⁸ y estas altas tasas de morbi-mortalidad coinciden con el rápido incremento en las tasas de sobrepeso y obesidad, como se aprecia en las encuestas nutricionales y de salud con representatividad poblacional que se han realizado en los últimos años.⁹⁻¹¹

El objetivo de esta revisión es describir el estado actual y las tendencias de la obesidad en México en las últimas décadas, y compararlo con el de otras poblaciones con igual o diferente desarrollo económico y social. Además, se describe la información disponible sobre las características genéticas de nuestra población que podrían predisponer a la obesidad, y se comparan con las de otras poblaciones.

Prevalencia de obesidad en adultos

De acuerdo con el reporte más reciente de la OMS,¹² actualmente existen en el mundo más de un billón de adultos con sobrepeso, y al menos 300 millones de ellos son obesos. La distribución del sobrepeso y la obesidad es desigual, pues las prevalencias van desde menos de 5% en países como China y algunos de África, hasta 75% en las Islas del Pacífico Sur. En algunos de los países latinoamericanos como México, las tasas de obesidad son intermedias (18.6% en hombres y 28.1% en mujeres), pero cercanas a las de países desarrollados como EUA (31% en hombres y 33.2% en mujeres) e Inglaterra (22.3% en hombres y 23% en mujeres).

A pesar de las diferencias en la distribución geográfica de la obesidad, resulta evidente que la pre-

valencia de la misma ha mostrado un incremento casi constante en el mundo. En EUA, las encuestas nacionales de salud y nutrición (NHANES) de 1976 hasta 2002 exponen tal incremento,⁷ y algo similar ocurrió en Europa,¹³ Asia¹⁴ y América Latina¹⁴ (Fig. 1). Sin embargo, es importante resaltar que recientemente se ha observado una desaceleración en el incremento en las tasas de obesidad en algunos países. En EUA, las últimas NHANES (2003-2004 y 2005-2006) reportan que la prevalencia de obesidad en hombres mayores de 20 años fue de 31.1% en 2003-2004 y de 33.3% en 2005-2006; estas mismas cifras en mujeres son 33.2 y 35.3%, respectivamente. Dichas estimaciones no fueron significativamente diferentes entre las dos etapas de medición.¹⁵ El mismo comportamiento de desaceleración se ha observado en México, mientras que las cifras de obesidad y sobrepeso se incrementaron hasta en 46% en la última década del siglo XX;^{9,10} de 1999 a 2006 se observó sólo 20.1% de aumento. Es importante aclarar que este comparativo es únicamente para mujeres mayores de 20 años, pues el dato sobre la

prevalencia de obesidad en hombres no estuvo disponible^{10,11} (Fig. 2). Para los países europeos, y para otros países de América Latina, no se encontraron datos recientes para evaluar este comportamiento.

En resumen, las tasas de obesidad en adultos, en el contexto mundial, se han incrementado drásticamente en las últimas décadas. En México y en EUA se observa una desaceleración moderada en esta escalada del crecimiento en la prevalencia de obesidad, lo cual podría reflejar un efecto de los programas preventivos. Sin embargo, también podría reflejar deficiencias metodológicas, ya que las últimas comparaciones abarcan períodos de tiempo más cortos y utilizan tablas de referencia diferentes a las que se habían usado en las primeras encuestas. De cualquier manera, esta desaceleración parece insuficiente para alcanzar las cifras “ideales” en la prevalencia de obesidad.

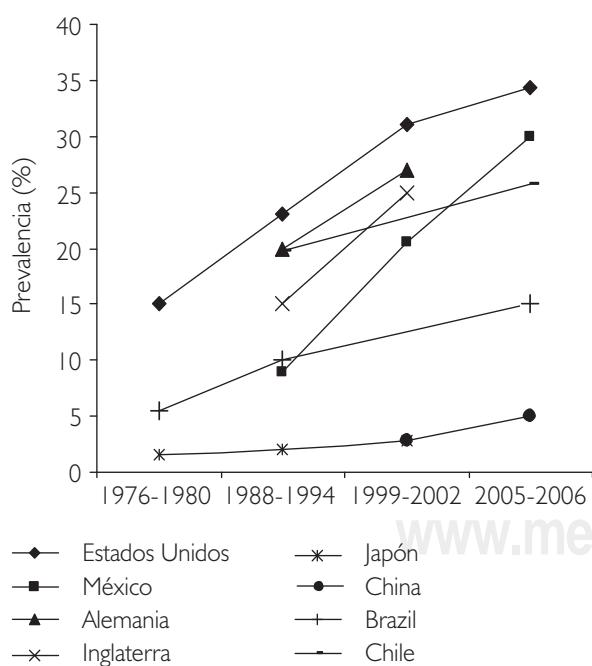


Figura 1. Tendencias en las prevalencias de obesidad en adultos de Estados Unidos de Norteamérica y países seleccionados de Europa, Asia y América Latina.^{7,9-11,38,39}

Prevalencia de obesidad en mujeres en edad reproductiva

Como parte natural de la epidemia de obesidad, se ha observado que la prevalencia de sobrepeso y obesidad en mujeres en edad reproductiva también se ha incrementado. En América Latina, África,

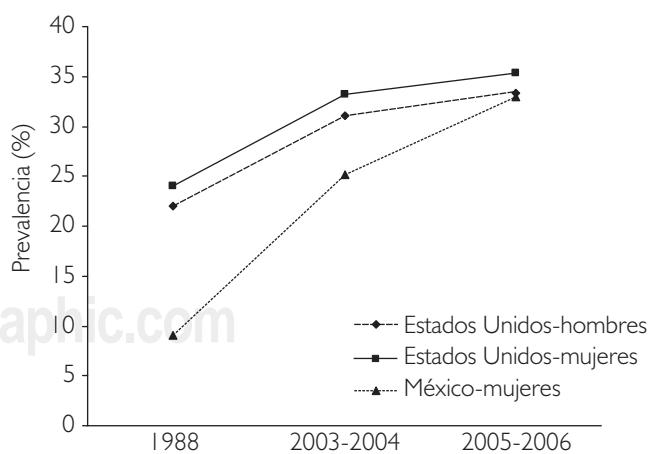


Figura 2. Prevalencias de obesidad en adultos mayores de 20 años en Estados Unidos de Norteamérica y México, mostrando una desaceleración en el incremento de las tasas de obesidad.^{7,9-11,15}

Asia, y las Islas del Pacífico, las mujeres en edad reproductiva presentan tasas de obesidad casi del doble que las de los hombres en edades comparables¹² (Fig. 3). En México la prevalencia de sobre peso y obesidad juntos, reportada en la Encuesta Nacional de Nutrición de 1999, para las mujeres en edad reproductiva fue de 51.8%,¹⁰ y aumentó hasta 71% en la Encuesta de Nutrición de 2006; la prevalencia de sobre peso para 2006 fue cinco puntos porcentuales mayor en hombres que en mujeres, 42.5 y 37.4% respectivamente, pero la prevalencia de obesidad fue 10 puntos porcentuales mayor en las mujeres, 34.5% comparado con 24.2%.¹¹ En cambio, en Europa¹³ y EUA,⁷ la relación entre hombres y mujeres es inversa, o no se observan diferencias (Fig. 3). Estas discrepancias entre países sugieren que dicho comportamiento puede ser debido más a desigualdades en el estilo de vida por género, que a diferencias orgánicas o fisiológicas entre hombres y mujeres.

En cualquier caso, la prevalencia elevada de sobre peso y obesidad en mujeres en edad reproductiva es trascendente porque la obesidad preconcepcional se asocia con una mayor morbilidad materno-infantil, incluyendo preeclampsia, complicaciones en el trabajo de parto, diabetes gesta-

cional, y anomalías en el producto.¹⁶⁻¹⁸ Además, la obesidad materna en esta etapa incrementa importantemente la probabilidad de tener niños obesos,¹⁷ quienes tendrán a su vez un mayor riesgo de ser adultos obesos.¹⁹

Prevalencia de obesidad en niños

Se ha estimado que en el mundo, 22 millones de niños menores de cinco años tienen sobre peso. En EUA, la prevalencia de sobre peso y obesidad infantil ha mostrado un crecimiento importante en todos los grupos de edad, pero de mayor magnitud en los escolares y adolescentes; el número de niños escolares con sobre peso se ha duplicado mientras que el de adolescentes se ha triplicado desde 1980.^{7,20} Similarmente, en Europa, cerca de 20% de escolares y adolescentes presentan sobre peso, y un tercio de éstos son obesos.¹³

En México, en la Encuesta Nacional de Nutrición de 1999, la prevalencia de sobre peso y obesidad juntos fue de 5.5% en niños menores de cinco años, de 18.6% para los escolares, y de 21.6% para los adolescentes.¹⁰ Las mismas prevalencias en la Encuesta de Salud y Nutrición de 2006, corresponden a 5.3, 26 y 29.6% respectivamente,

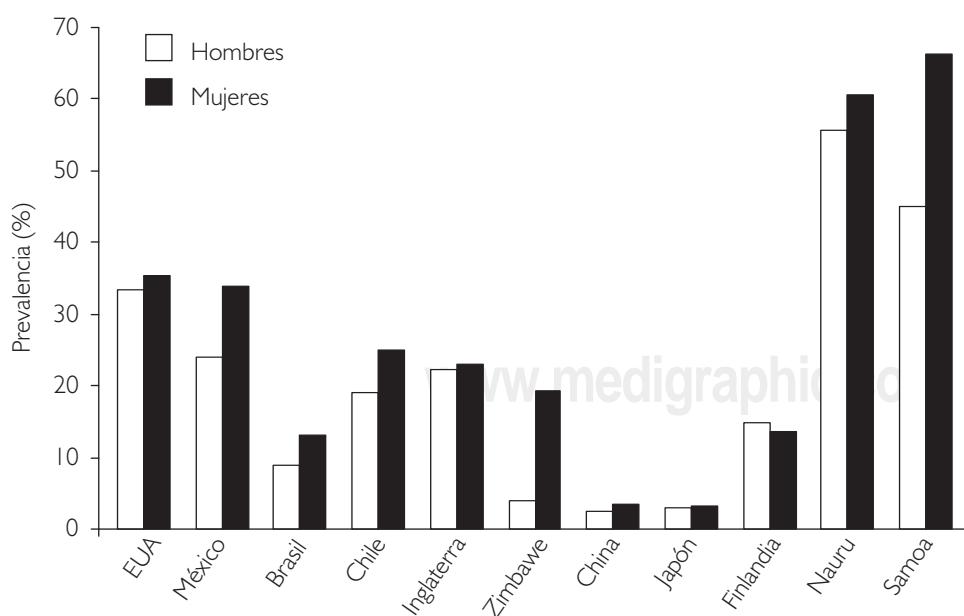


Figura 3. Comparación en las tasas de obesidad entre hombres y mujeres de países seleccionados. En la mayoría de los países, se observa una prevalencia mayor en mujeres en edad reproductiva que en hombres de edades comparables.^{9-12,15}

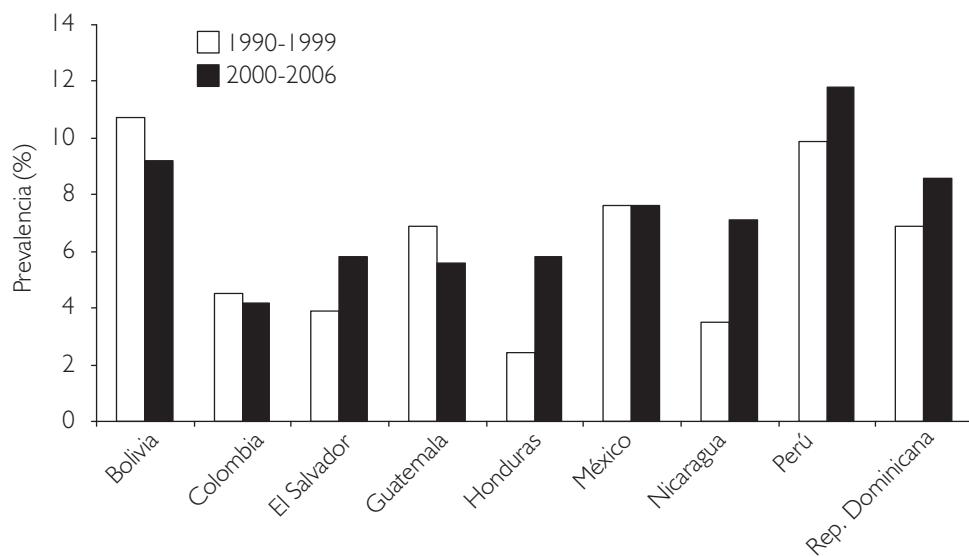


Figura 4. Prevalencias de obesidad en niños menores de cinco años en países seleccionados.¹²

mostrando una estabilización para niños preescolares, pero un incremento de casi nueve puntos porcentuales en los escolares y casi cinco en los adolescentes.¹¹

La misma tendencia, aunque de menor magnitud, se ha observado en otros países de América Latina. Por ejemplo, la prevalencia de obesidad en adolescentes en Argentina aumentó de 12.1% en 1987 a 15.4% en 1993, y 20.8% en 2003.²¹ En Chile, comparando los datos de 1987 con los de 2000 en escolares de seis años, la prevalencia de sobrepeso casi se triplicó, tanto en niños (de 5.1 a 14.7%) como en niñas (de 4 a 15.8%);²² mientras que en otro estudio, se reporta un incremento en escolares de seis años con obesidad de 6.5% en niños y 7.8% en niñas en 1987, a 11.4 y 12.7% en 1993, y 17 y 18.8% en 2000 para niños y niñas, respectivamente.²³ El comportamiento en la prevalencia de sobrepeso entre 1990-1999 y 2000-2006 para otros países de la región de Latinoamérica, se presenta en el reporte de la OMS 2008,¹² pero sólo para niños menores de cinco años. Este reporte informa que en República Dominicana, la prevalencia aumentó de 6.9 a 8.6%; en El Salvador de 3.9 a 5.8%; Honduras reporta un incremento de 2.4 a 5.8%; Nicaragua de 3.5 a 7.1%; y Perú de 9.9 a 11.8%. En otros países como Bolivia (10.7 a 9.2%) y

Guatemala (6.9 a 5.6%) se observó un decremento (Fig. 4).

La tendencia mundial en el aumento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes es particularmente alarmante, porque la obesidad infantil es un factor de predicción muy importante de obesidad en la edad adulta, así como un factor de riesgo para diabetes mellitus tipo 2, dislipidemias y enfermedad cardiovascular. Por consiguiente, esto es relevante además desde el punto de vista de los retos que los sistemas de salud tendrán que enfrentar en las próximas generaciones.

Genética de la obesidad en México y su relación con otros países

A pesar de que la epidemia de obesidad es global, análisis detallados sugieren que algunos grupos étnicos, como el Áfrico-American y el hispano, presentan mayor susceptibilidad para desarrollar obesidad.⁷ En este aspecto, es necesario tomar en cuenta que la susceptibilidad para desarrollar la expresión fenotípica de obesidad está determinada por la interacción entre factores genéticos y un medio ambiente obesogénico,^{6,24} de tal manera que resulta difícil identificar la contribución independiente de cada uno de estos factores, por-

que en la mayoría de los casos el medio ambiente es también diferente entre los diferentes grupos raciales.

La evidencia científica actual indica que los factores genéticos están involucrados en el desarrollo de obesidad en aproximadamente 30 a 40% de los casos,²⁴⁻²⁷ no solo en las formas monogénicas,²⁸ sino también en la obesidad común.²⁹ Desafortunadamente, aunque el conocimiento genético de la obesidad se ha incrementado sustancialmente en los últimos años, el control genético de las formas comunes de obesidad en el humano no ha sido completamente entendido.

Para la investigación de susceptibilidad a obesidad, los genes candidatos son elegidos en base a su relevancia en la regulación del contenido de grasa corporal, o bien aquellos que tienen un papel importante en la homeostasis energética.³⁰ Hasta la fecha, la estrategia más común es elegir genes en los que se identifique la presencia de polimorfismos, más que identificar un *locus* nuevo, pero puede ser que esta estrategia subestime la importancia de genes específicos debido a la redundancia genética; es decir, debido a que más de un gene puede desarrollar la misma función, el defecto de un gene específico puede no ser aparente porque otros genes compensan ese defecto.³¹

Tomando en cuenta este enfoque, existe una gran cantidad de información acerca de la asociación entre obesidad y variantes genéticas o polimorfismos en un solo nucleótido (SNP).³⁰ La identificación de estos polimorfismos en diferentes poblaciones, se ha logrado al comparar grupos de obesos y no obesos entre los portadores y no portadores de la variante, en relación con alguna característica del fenotipo que sea fácilmente determinable, como el índice de masa corporal, el porcentaje de masa grasa, los pliegues cutáneos, la relación cintura/cadera, la cantidad de grasa visceral abdominal y la proporción de grasa subcutánea (Cuadro 1).³²⁻³⁸

Los genes más frecuentemente identificados con variantes asociadas con fenotipos de obesidad, en

la mayoría de las poblaciones, entre ellas la mexicana, son el del receptor adrenérgico beta 3 (ADRB3), el del receptor de la leptina (LEPR) y el del receptor activado por proliferadores de peroxisoma gamma (PPAR-G), lo que sugiere que, independientemente de la raza, estos genes tienen un impacto importante sobre el desarrollo de la obesidad.³² En cambio, otras variantes como la R230C del gene ABCA1 (*ATP-binding cassette transporter A1*) parece ser exclusiva de poblaciones amerindias o mestizas derivadas de amerindias, tal como se observó en 20.1% de 429 mestizos mexicanos obesos y en indios *Oji Cree* de Canadá, sólo que en este grupo se encontró asociada con hipoalfalipoproteinemia, pero no con obesidad. Dicha variante no se ha identificado en poblaciones de África, Europa, China, Sur de Asia o Inuit.³³ Esta evidencia sugiere que en realidad algunos grupos étnicos son más susceptibles que otros para el desarrollo de obesidad, pero es necesario realizar otros estudios para llegar a esta conclusión, o bien utilizar otros enfoques de análisis que permitan identificar la contribución genética para la obesidad en forma más eficiente.

Recientemente, utilizando el estudio de ligamiento en todo el genoma, se han reportado regiones cromosómicas asociadas con el fenotipo de obesidad, pero los genes causales de dicho fenotipo no se han identificado. Este tipo de estudios sugiere que la variación observada en la obesidad es atribuible a más de un gen principal,³⁴ ya que exponen diferentes *locus* de ligamiento, mostrando así una gran heterogeneidad genética asociada al desarrollo de la obesidad.³⁹⁻⁴¹

Esto sugiere que posiblemente el análisis de una sola variante genética proporciona información insuficiente con respecto a la susceptibilidad genética a desarrollar obesidad, ya que probablemente dicha susceptibilidad se asocia más bien a la interacción entre variantes de diferentes genes, pero esto aún no se ha demostrado.^{35,36} De cualquier manera, resulta imperativo estudiar más de un gene asociado al desarrollo de obesidad en una misma

Cuadro 1. Genes candidatos que predisponen a obesidad en diferentes poblaciones

Población	Gene	Locus	Casos	Fenotipo	Referencia
Mexicana Oji Cree (Canadá)	ABCA1 (R230C)		429	Obesidad Hipoalfalipoproteinemia	37
Mexicana-Americana			56	IMC, MG, CC	38
Jamaica			586	IMC, CC	
Española			154	Obesidad	
Japonesa			398	IMC, GSA, GVA	
Japonesa			350	IMC	
Australiana			53	Obesidad	
Sueca			211	Obesidad	
Japonesa			83	IMC	
Caucásica (Austria)			179	IMC	
Japonesa			553	Obesidad	
Española			476	IMC	
Española			313	Obesidad	
Francesa	ADRB3	8p12-p11.2	185	Peso corporal	
Japonesa			128	IMC	
Japonesa			63	IMC, GVA, GSA	
Japonesa		1675		IMC, obesidad, MG	
Finlandia			254	Obesidad	
Tailandesa			76	MG	
Japonesa			131	MG, GVA	
Japonesa			261	IMC	
Italiana			979	ICC, sobrepeso	
China			802	IMC	
Canadiense			224	IMC	
Danesa			49	IMC	
Finlandesa			335	ICC	
China			47	Peso corporal	
Mexicana	LEPR	1p31	103	MG	38
Caucásica			502	IMC, MG	
Canadiense			308	MLG	
Caucásica			335	IMC, peso corporal, MG	
Caucásica			405	MG, MLG	
Francesa			179	IMC, MG, peso corporal	
Brasileña			336	Sobrepeso/obesidad	
Caucásica			220	Leptina, IMC, MG	
Sueca			267	IMC, DSA	
Americana-No hispanos			600	IMC >25	
Alemana			130	Obesidad extrema (niños)	
Indios Pima			268	Gasto de energía (24h)	
Indios Pima			184	TA, GSA	
Indios Pima			20	MG	
Belga			62	MG, GSA	
Griega			118	IMC	
Finlandia			770	IMC, CC	
Mexicana-Americana	POMC	2p23.3	337	Leptina	38
Italiana			75	Leptina	
Sueca			118	Leptina	
Mexicana			131	IMC	37

Continuación del cuadro 1.

Población	Gene	Locus	Casos	Fenotipo	Referencia
Mexicana			1 210	IMC	39
Mexicana-Americana			453	Insulina, leptina, CC	38
Mexicana-Americana			924	IMC, leptina, CC	
Italiana			414	IMC	
Japonesa			203	IMC	
Finlandesa			333	IMC	
Inglesa			422	IMC	
Caucásica			752	IMC	
Africana-Americana			1 954	IMC, CC	
Española			464	IMC, obesidad	
Caucásica			619	IMC	
Neozelandesa			41	IMC, MG	
Africana-Americana			451	IMC, ICC, CCad	
Coreana	PPARG	3p25	1 051	IMC, ICC, MG	
Finlandia			119	Peso corporal	
Finlandia			225	Peso corporal	
Japonesa			140	IMC	
Francesa			838	IMC, peso corporal, talla	
Francesa			1 133	CC	
Francesa			820	IMC	
Indios Pima			183	Leptina, Ox. de lípidos	
Caucásica			70	Balance de lípidos	
Italiana			100	Peso corporal	
Finlandia			311	IMC	
Alemana			121	Peso corporal	
Canadiense			714	IMC	
Sueca			268	IMC, MG, CC, GVA, GSA	
Asiática			3 080	IMC	
Italiana			375	Obesidad severa	
Finlandia			141	IMC, peso corporal, MG, CC, masa magra, CC	
Mexicana	MAOA	20q13.2-q13.3	314	IMC >35	38
Inglesa			1 150	IMC, peso corporal	39
Mexicana-Americana			595	IMC, ICC	38
Sueca	NPY	7p15.1	907	IMC	
Finlandia			369	Peso al nacimiento	

ABCA1: ATP-binding cassette transporter A1; POMC: proopiomelanocortina; PPARG: peroxisome proliferator-activated receptor gamma; ADRB3: beta3-adrenergic receptor; LEPR: receptor de la leptina; MAOA: monoamina oxidasa A; IMC: índice de masa corporal; CC: circunferencia de cintura; ICC: índice cintura-cadera; Ccad: circunferencia de cadera; MS: masa grasa; GVA: grasa visceral abdominal; GSA: grasa subcutánea abdominal; MLG: masa libre de grasa; DSA: diámetro sagital abdominal; TA: tamaño del adipocito

población, porque esto contribuirá al entendimiento de la etiología de enfermedades comunes complejas como la obesidad. Además, será necesario explorar las interacciones entre las variantes genéticas comunes y los factores ambientales.

Discusión

Para realizar esta revisión se analizaron diferentes fuentes de la literatura mundial y se encontraron las siguientes dificultades: 1. No existe un criterio de comparación, pues se utilizan diferentes indi-

cadores de obesidad, puntos de corte y tablas de referencia. Por ejemplo, para medir el sobrepeso y la obesidad, algunos autores utilizan el índice de masa corporal, otros usan el peso para la talla, peso para la edad, la circunferencia de cintura, o bien, levantan encuestas en donde los sujetos se auto clasifican como obesos. Por otra parte, no hay unificación en los puntos de corte utilizados, pues algunos eligen para niños el percentil 85, el 90 ó el 95, mientras que en adultos algunos eligieron un índice de masa corporal arriba de 25, otros, mayor a 27, o mayor a 30. En cuanto a las tablas de referencia, en algunos de los casos los datos se comparan con referencias internacionales mientras que otros usan tablas de referencia locales. 2. Las poblaciones de adultos evaluadas son también heterogéneas; en algunas referencias como la de la OMS 2008,¹² consideraron adultos aquellos mayores de 15 años, mientras que en EUA y México se consideraron a los sujetos mayores de 20 años. Por otra parte, algunas poblaciones evaluaron únicamente mujeres y otros ambos géneros. 3. Algunos de los estudios evaluados, particularmente en los países de América Latina, los datos provienen de muestras que no alcanzan representatividad nacional. 4. En la mayoría de los países de América Latina y Europa, los datos evaluados podrían no ser confiables, pues no cuentan con

Encuestas Nacionales de Nutrición sino que se presentan resultados regionales del país.

De cualquier manera, tomando en cuenta estas limitaciones, es posible resumir que el sobrepeso y la obesidad son problemas de salud de gran magnitud y trascendencia, por lo que representan un reto muy importante para las instancias de Salud Pública en México. La tendencia en la obesidad es especialmente alarmante en los escolares, adolescentes y mujeres en edad reproductiva, porque esto probablemente contribuirá a la epidemia de obesidad en los adultos, y al incremento en las morbilidades asociadas con la obesidad, lo cual crea un reto para la salud de la próxima generación.

Desde el punto de vista genético, es indispensable continuar los estudios que permitirán la caracterización de los genes involucrados en la obesidad y la comprensión de los mecanismos moleculares implicados en su patogenia. Dicha información, al mismo tiempo que permitirá identificar a los individuos susceptibles, con el fin de prevenir la obesidad y los riesgos que esta produce, permitirá proponer nuevas estrategias para el tratamiento de la obesidad, basadas en el conocimiento de la susceptibilidad genética y dirigidos hacia los comportamientos que pueden modificarse.

Referencias

1. World Health Organization. *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity*. Geneva: WHO; 1997.
2. Sorensen TI. The changing lifestyle in the world. Body weight and what else? *Diabetes Care*. 2000; 23: B1-4.
3. Ceschi M, Gutzwiller F, Moch H, Eichholzer M, Probst-Hensch NM. Epidemiology and pathophysiology of obesity as a cause of cancer. *Swiss Med Wkly*. 2007; 137: 50-6.
4. Caballero B. The global epidemic of obesity: an overview. *Epidemiol Rev*. 2007; 29: 1-5.
5. Popkin BM, Gordon-Larsen P. The nutrition transition: worldwide obesity dynamics and their determinants. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004; 28: S2-9.
6. Maes HH, Neale MC, Eaves LJ. Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behav Genet*. 1997; 27: 325-51.
7. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA*. 2006; 295: 1549-55.
8. INEGI Estadísticas de Mortalidad en México. *Salud Pública Mex*. 2005; 47: 171-87.
9. Secretaría de Salud. *Encuesta Nacional de Nutrición 1988*; México: Dirección General de Epidemiología; 1988.
10. Rivera-Dommarco J, Shama-Levy T, Villalpando-Hernández S, González-de Cosío T, Hernández-Prado BV, Sepúlveda J. *Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Estado nutricio de niños y mujeres en México*. Cuernavaca,

- Morelos, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2001.
11. Shama-Levy T, Villalpando-Hernández S, Rivera-Domínguez JA. Resultados de Nutrición de la ENSANUT 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2007.
 12. World Health Organization. World Health Statistics 2008. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. France; 2008.
 13. World Health Organization Europe. The challenge of obesity in the WHO European region and the strategies for response. En: Branca F, Lobstein T, editores. Denmark: WHO; 2007.
 14. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization; 2000.
 15. Ogden CL, Carroll MD, McDowell MA, Flegal KM. Obesity among adults in the United States- no statistically significant change since 2003-2004. NCHS Data Brief no 1. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 2007.
 16. Cnattingius S, Bergstrom R, Lipworth, Kramer MS. Pre-pregnancy weight and the risk of adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med.* 1998; 338: 147-52.
 17. Sebire NJ, Jolly M, Harris JP, Wadsworth J, Joffe M, Beard RW, et al. Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287 213 pregnancies in London. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001; 25: 1175-82.
 18. Dempsey JC, Ashiny Z, Qiu CF, Miller RS, Sorensen TK, Williams MA. Maternal pre-pregnancy overweight status and obesity as risk factors for cesarean delivery. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2005; 17: 179-85.
 19. Deshmukh-Taskar P, Nicklas TA, Morales M, Yang SJ, Zakeri I, Berenson GS. Tracking of overweight status from childhood to young adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Eur J Clin Nutr.* 2006; 60: 48-57.
 20. Ogden CL. Prevalence of overweight among children and adolescents: United States, 2003-2004. Consulted in May 27, 2008. http://www.cdc.gov/nchs/products/pubs/pubd/hestats/overweight/overwght_child_03.htm
 21. Britos S, Clacheo R, Grippo B, O'Donell A, Pueyrredon P, Pujato D, et al. Obesidad en Argentina: Hacia un nuevo fenotipo? CESNI. 2004.
 22. Kain J, Uauí R, Vio F, Albala C. Trends in overweight and obesity prevalence in Chilean children: comparison of three definition. *Eur J Clin Nutr.* 2002; 56: 200-4.
 23. Amigo H. Obesidad en el niño en América Latina: situación, criterios de diagnóstico y desafíos. *Cad Saude Pública.* 2003; 19: S163-70.
 24. Bouchard C, Loos RJF. Obesity -is it a genetic disorder? *J Intern Med.* 2003; 254: 401-25.
 25. Bouchard C. Genetics of human obesity: recent results from linkage studies. *J Nutr.* 1997; 127: 1887S-90S.
 26. Barsh GS, Farooqi IS, O'Rahilly S. Genetics of bodyweight regulation. *Nature.* 2000; 404: 644-51.
 27. Comuzzie AG, Williams JT, Martin LJ, Blangero J. Searching for genes underlying normal variation in human adiposity. *J Mol Med.* 2001; 79: 57-70.
 28. O'Rahilly S, Farooqi IS, Yeo GS, Challis BG. Mini review: human obesity-lessons from monogenic disorders. *Endocrinology.* 2003; 144: 3757-64.
 29. Ochoa M, Martí A, Martínez J. Estudios sobre la obesidad en genes candidatos. *Med Clin.* 2004; 122: 542-51.
 30. Clement K, Boutin P, Froguel P. Genetics of obesity. *Am J Pharmacogenomics.* 2002; 2: 177-87.
 31. Roberts SB. The new obesity genes. *Nutr Rev.* 1996; 54: 41-9.
 32. Chen L, Velasco-Mondragón HE, Lazcano-Ponce E, Collins A, Shugart YY. Effect of the peroxisome proliferators-activated receptor (PPAR) gamma 3 gene on BMI in 1 210 school students from Morelos, Mexico. *Pac Symp Biocomput.* 2006; 11: 467-77.
 33. Villarreal-Molina MT, Aguilar-Salinas CA, Rodríguez-Cruz M, Riaño D, Villalobos-Comparan M, Coral-Vazquez R, et al. The ATP-binding cassette transporter A1 R230C variant affects HDL cholesterol levels and BMI in the Mexican population: association with obesity and obesity-related comorbidities. *Diabetes.* 2007; 56: 1881-7.
 34. Arya R, Duggirala R, Jenkinson CP, Almasy L, Blangero J, O'Connell P, et al. Evidence of a novel quantitative-trait locus for obesity on chromosome 4p in Mexican Americans. *Am J Hum Genet.* 2004; 74: 272-82.
 35. Dionne IJ, Turner AN, Tchernof A, Pollin TI, Avirthal D, Gray D, et al. Identification of an interactive effect of β_3 - and α_{2b} - adrenoreceptor gene polymorphisms on fat mass in Caucasian women. *Diabetes.* 2001; 50: 91-5.
 36. Coleen M, Damcott CM, Sack P, Shuldiner AR. The genetics of obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2003; 32: 761-86.
 37. Canizales-Quinteros CA, Aguilar-Salinas G, Ortiz-López M, Rodríguez-Cruz MT, Villarreal-Molina R, Coral-Vázquez A, et al. Association of PPARG2 Pro12Ala variant with larger body mass index in Mestizo and Amerindian populations of Mexico. *Hum Biol.* 2007; 79: 111-9.
 38. Consultado el 15 de junio 2008: <http://obesitygene.pbrc.edu>
 39. Need AC, Ahmadi KR, Spector TD, Goldstein DB. Obesity is associated with genetic variants that alter dopamine availability. *Ann Hum Genet.* 2006; 70: 293-303.
 40. EU Platform on Diet, Physical Activity and Health. International Obesity Task Force (IOTF). Brussels: EU Platform Briefing Paper; 2005.
 41. Consultado el 28 mayo 2008: <http://www.who.int/info-base/report>