

CARTAS AL EDITOR

Obesidad en niños mexicanos de la frontera norte

Sr. Editor: la obesidad en el niño es un problema de salud relevante por los altos costos que se derivan de su atención y porque representa un factor de riesgo de varias afecciones crónicas importantes para la salud pública. El sobrepeso es el problema de salud más común observado en niños de Estados Unidos de América (EUA)¹ y la obesidad se ha incrementado significativamente en los niños hispano-estadounidenses.² Estudios realizados en América Latina también indican una tendencia al aumento de sobrepeso y obesidad en el niño.³ En México, la prevalencia de obesidad en niños preescolares es de 5.4%⁴ y en escolares varía de 19 a 38%,⁶ dependiendo del área geográfica estudiada, y es mayor en niños de la región norte del país. Atendiendo a lo anterior, así como al hecho de que Tijuana, Baja California, por su situación geográfica con EUA, es el cruce fronterizo internacional con mayor actividad en el mundo, se realizó un estudio transversal para conocer la prevalencia de obesidad en niños de 8 a 12 años de edad que radican en dicha ciudad y su relación con la frecuencia con la que se cruza la frontera estadounidense.

De enero a junio del 2004 se aplicó una encuesta que incluyó: medición antropométrica, variables relacionadas con la presencia de obesidad y se evaluó la frecuencia de "cruce" fronterizo por semana. Se consideró como sobrepeso los casos de niños con un IMC igual o mayor del percentil 85 y menor del percentil 95

y como obesidad los de un percentil mayor de 95, según edad y sexo.

Se estudiaron 1350 niños, 997 (73.9%) estudiaban en escuelas de gobierno, 51% fueron masculinos, con una edad promedio (\pm DE) de 10.2 (\pm 1.2) años. Cincuenta y un niños (3.8%) tuvieron peso bajo, 488 (36%) peso normal, 278 (21%) sobrepeso y 536 (39%) obesidad. Ochocientos cincuenta niños (63%) acudieron en forma regular a EUA, en promedio 1.5 veces por semana. En los niños que asistían a escuelas privadas, hubo significativamente mayor frecuencia de obesidad (48% vs 36%, $p=0.01$), antecedente de padres obesos (54% vs 43%, $p=0.001$), "cruzar" a EUA (89% vs 56%, $p=0.001$), IMC más alto (21.7% vs 20.3%, $p=0.01$) y una frecuencia menor de peso normal (29.6% vs 39.8%, $p=0.001$). Las variables asociadas significativamente con la presencia de sobrepeso u obesidad fueron: estudiar en escuela privada, tiempo de radicar en Tijuana, edad entre 8 y 11 años, antecedentes de padres obesos y cruzar a EUA.

La prevalencia de obesidad en nuestro estudio fue mayor a la observada en el ámbito nacional (19%) y similar a la encontrada en niños hispano-estadounidenses.¹ La asociación de obesidad en niños que asisten a escuelas privadas puede estar relacionada con estilos de vida, sedentarismo, patrones nutricionales, padres menos autoritarios y la influencia nutricional de EUA por la mayor frecuencia de cruce fronterizo que se observa.

La prevalencia de obesidad en niños de esta ciudad fronteriza del norte de México resultó mayor a la observada en

otros estados del país, lo cual quizá esté relacionado con la influencia de la cultura estadounidense en los patrones de alimentación de la población infantil fronteriza.

Dra. Patricia Menchaca Martín, MC.
Medicina Familiar, Unidad Médica Familiar No. 27,
Tijuana, Baja California, México

Abraham Zonana Nacach, MC.
Unidad de Investigación Clínica y Epidemiología,
Hospital General Regional No. 20, IMSS,
Tijuana, Baja California, México.
Correo electrónico:zonanaa@yahoo.com

Referencias

1. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents 1999-2000. *JAMA* 2002;288:1728-1732.
2. Strauss RS, Pollack HA. Epidemic increase childhood overweight, 1986-1998. *JAMA* 2001;286:2845-2848.
3. Amigo H. Obesity in the Latin American children: situation, diagnostic criteria and challenges. *Cad Saude Publica* 2003; 19 (Supl 1): S1633-1670.
4. Hernández B, Peterson K, Sobol A, Rivera J, Sepúlveda J, Lezana MA. Obesity among 12-49 year-old women and children aged under five in Mexico. *Salud Publica Mex* 1996;38:178-188.
5. Del Río-Navarro BE, Velázquez-Monroy O, Sánchez-Castillo CP, Laura-Esqueda A, Berber A, Fanghanel G et al. The high prevalence of overweight and obesity in Mexican children. *Obes Res* 2004;12:215-223.

Micoplasmas y antibióticos

Señor editor: la problemática en salud pública de la resistencia de microorganismos a antibióticos ha dado paso a la

evaluación de nuevos antimicrobianos. La mayor resistencia puede atribuirse al incremento del uso de antibióticos durante los últimos 50 años y a la considerable propagación de las bacterias resistentes a ellos. Desde hace tiempo se sabe que los antibióticos participan activamente en la selección de bacterias resistentes y que la velocidad con la que aparecen genes de resistencia también contribuye a dicho problema. Los trabajos publicados en la revista *Salud Pública de México*¹⁻³ presentan con detalle los mecanismos moleculares de la resistencia bacteriana y en ellos se comenta que la capacidad de resistencia a antibióticos que presentan los microorganismos puede condicionarse a una característica intrínseca o, también, resultar de la presión selectiva que se da en un ambiente alterado por el uso de antimicrobianos, como se observa de forma común en la práctica clínica.¹

En relación con lo antes expuesto surge la interrogante: ¿qué se sabe respecto a la resistencia a antibióticos en micoplasmas? En principio, la importancia médica de los micoplasmas se debe a su relación con diversas enfermedades como las articulares, las del tracto respiratorio y las del tracto urogenital, aparte de que se involucra a *Mycoplasma fermentans* y a *Mycoplasma penetrans* como cofactores del síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA).⁴ Los trabajos relacionados con el estudio de la resistencia de los micoplasmas a diferentes antimicrobianos muestran que los aislamientos clínicos de *Mycoplasma hominis* presentan resistencia a las tetraciclinas debido a la presencia del determinante de resistencia tetM.⁵ Por otra parte, se ha demostrado que la actividad de la trovafloxacin a una concentración de 0.25 µg/mL inhibe al 90% las cepas estudiadas, excepto para las mutantes resistentes a fluorquinolonas de *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*.⁶ La eritromicina presenta actividad favorable inhibiendo todas las cepas de *Mycoplasma pneumoniae* y *Mycoplasma*

genitalium a una concentración <0.015 µg/mL. *Mycoplasma fermentans* y *Mycoplasma hominis* resultan susceptibles a trovafloxacin y sparfloxacina.^{7,8}

Cepas de *Mycoplasma fermentans* aisladas durante el año de 1967 presentaron susceptibilidad a los antibióticos del tipo aminoglucósidos en un rango de 0.5-25 mg/mL, pero aislamientos recientes de cepas de este micoplasma mostraron resistencia contra los aminoglucósidos (>500 mg/mL). La resistencia a kanamicina y gentamicina emerge, respectivamente, después de ocho y catorce ciclos de exposición a los antibióticos.⁷ También se ha evaluado que *Mycoplasma fermentans* (cepa incognita), presenta resistencia a la eritromicina, que es el antibiótico utilizado frecuentemente en infecciones por micoplasmas. Por otra parte, se ha demostrado que este micoplasma es sensible *in vitro* a la tetraciclina, la doxiciclina, el cloramfenicol, la clindamicina y la ciprofloxacina.^{9,10}

Es importante señalar que en la práctica clínica no es muy común que se solicite el diagnóstico de micoplasmas, lo cual es un factor importante para que otros grupos de bacterias desarrollen resistencia, ya que el tratamiento que se da a un paciente se basa en antibióticos diseñados comúnmente para gram positivos y gram negativos, sin considerar que los micoplasmas carecen de pared celular. Así, la selección de diversos microorganismos resistentes puede ocurrir durante o después de tratamientos, ya que los residuos de antibióticos pueden establecerse durante grandes periodos de tiempo posteriores al tratamiento, lo que favorece la inactivación de los antibióticos y la diseminación de genes de resistencia.¹¹

José Antonio Rivera-Tapia, M en C.
Laboratorio de Micoplasmas del Centro de
Investigaciones Microbiológicas, Edificio 76,
Complejo de Ciencias, Ciudad Universitaria.
Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.
Puebla, México 72570.
Correo electrónico: jart70@yahoo.com

Nadia Rodríguez-Preval, Biol.
Laboratorio Nacional de Micoplasmas, Instituto de
Medicina Tropical Pedro Kouri, La Habana, Cuba.

Referencias

1. Departamento de Biología Molecular. Mecanismos moleculares de la resistencia bacteriana. *Salud Publica Mex* 1994; 36: 428-438.
2. Echániz-Avilés IG, Solórzano-Santos F. Meeting the challenge: Prevention of Pneumococcal disease with conjugate vaccines. *Salud Publica Mex* 2001; 43: 352-367.
3. Rodríguez RS, Calderón-Jaimes E, Gómez-Barreto D, Espinosa-de los Monteros LE. Características de la resistencia antimicrobiana de una colección clínica de *Streptococcus pyogenes*. *Salud Publica Mex* 2000; 42: 226-229.
4. Rivera-Tapia JA, Cedillo-Ramírez L, Vega-Benítez M. Micoplasmas y su importancia médica. *Rev Biomed* 2001; 12: 262-271.
5. Roberts MC, Koutsky LA, Holmes KK, LeBlane DJ, Kenny GE. Tetracycline-resistant *Mycoplasma hominis* strains contain streptococcal tetM sequences. *Antimicrob Agents Chemother* 1985; 28: 141-143.
6. Bebear CM, Renaudin H, Charron A, Gruson D, Lefrancos M, Bebear C. *In vitro* activity of trovafloxacin compared to those of five antimicrobials against mycoplasma including *Mycoplasma hominis* and *Ureaplasma urealyticum* fluorquinolone-resistant isolates that have been genetically characterized. *Antimicrob Agents Chemother* 2000; 44: 2557-2560.
7. Hannan PC, Woodnutt G. *In vitro* activity of gemifloxacin (SB 265805; LB 20304a) against human mycoplasma. *J Antimicrob Chemother* 2000; 45: 367-369.
8. Hannan PC. Antibiotic susceptibility of *Mycoplasma fermentans* strains from various sources and the development of resistance to aminoglycoside *in vitro*. *J Med Microbiol* 1995; 42: 421-428.
9. Hayes MM, Wear DJ, Lo SC. *In vitro* antimicrobial susceptibility testing for the newly identified AIDS-associated mycoplasma. *Mycoplasma fermentans* (incognita strain). *Arch Pathol Lab Med* 1991; 115: 464-466.
10. Pereyre S, Gonzalez P, de Barbeyrac B, Darnige A, Renaudin H, Charron A. Mutation in 23S rRNA account for intrinsic resistance to macrolides in *Mycoplasma hominis* and *Mycoplasma fermentans* and for acquired resistance to macrolides in *Mycoplasma hominis*. *Antimicrob Agents Chemother* 2002; 46: 3142-3150.
11. Davies J. Inactivation of antibiotics and the dissemination of resistance genes. *Science* 1994; 264: 375-382.