

OBESIDAD Y COMPLICACIONES METABÓLICAS EN NIÑOS ESCOLARES DE LA DELEGACIÓN IZTAPALAPA, D.F.

María Luisa Ponce López*, Leticia Garrido Martínez*,
Concepción de la Torre*, Juan Eduardo Mendoza Abarca**

RESUMEN

Se han reportado la presencia de complicaciones metabólicas como resistencia a la insulina y alteraciones en los niveles de leptina relacionados con la obesidad, en consecuencia, la aparición desde la infancia y la adolescencia de una serie de enfermedades crónicas y factores de riesgo característicos del adulto. Objetivo: Analizar la asociación entre la obesidad y complicaciones metabólicas en niños escolares. Material y métodos. Se llevó a cabo un estudio observacional, transversal y analítico. La población fue de 223 niños de 10-12 años de una escuela primaria del oriente de la Ciudad de México, se realizó valoración antropométrica clasificadas en tres categorías según su índice de masa corporal (IMC); adecuado inferior al centil 85, sobrepeso entre los centiles 85-95 y obeso, valor por arriba del centil 95, se comparó con la referencia del National Center for Health Statistics (NCHS), Organización Mundial de la Salud (OMS). La obesidad central, circunferencia cintura \geq a la percentil 90 y se determinó resistencia a la insulina mediante índice de HOMA (Homeostasis Model Assessment) y niveles de leptina mediante técnicas de RIA. Valoración de hábitos dietéticos y actividad física. Resultados: Se reporta una asociación positiva entre la elevación del IMC con resistencia a la insulina y elevados niveles de leptina en los niños. Los niños consumen dietas de alta densidad calórica. El 57% no practicaron ningún deporte siendo las niñas más sedentarias. Conclusión: Los niños obesos presentan en edades muy tempranas signos de síndrome metabólico que pueden condicionar una mayor morbilidad de enfermedades crónicas como cardiovasculares y metabólicas en etapas posteriores.

Palabras clave: Obesidad, leptina, resistencia a la insulina, niños.

Obesity and metabolic complications in children school of Delegation Iztapalapa, D.F.

ABSTRACT

Have reported the presence of metabolic complications such as insulin resistance and alterations in leptin levels related to obesity accordingly appearance since the childhood and adolescence of a number of chronic diseases and risk factors characteristic of adult. Objective: Analyze the association between obesity and metabolic complications in school children. Material and methods. An observational, cross-sectional and analytical study was carried out. The population was 223 children of 10-12 years of a primary school in eastern Mexico City, anthropometric assessment was performed in three categories according to their body mass index (BMI); right below the percentile 85, overweight between percentiles 85-95 and obese value above the 95th percentile, compared with the reference of the National Center for Health Statistics (NCHS), World Health Organization WHO. Central obesity, waist circumference \geq 90 percentile and the insulin resistance index was determined by HOMA (Homeostasis Model Basement) and leptin levels by RIA techniques. Rating dietary habits and physical activity Results: The results report a positive association between elevated body mass index with insulin resistance and high levels of leptin in children. Children consume energy-dense diets. 57% did not practice any sports being the most sedentary girls. Conclusion: Obese children are at very early ages, signs of metabolic syndrome which may make greater morbidity of chronic diseases such as cardiovascular and metabolic diseases in later stages.

Keywords: Obesity, leptin, insulin resistance, children.

ARTÍCULO RECIBIDO EL 14 DE ABRIL 2015 Y ACEPTADO EL 27 MAYO DE 2015.

*Carrera de Médico Cirujano, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM. E-mail: mlpocel@hotmail.com

**Alumno de la carrera de Médico Cirujano, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM.

INTRODUCCIÓN

La obesidad se define como el incremento del peso corporal asociado a un desequilibrio en las proporciones de los diferentes componentes del organismo en la que aumenta fundamentalmente la masa grasa con anormal distribución corporal, se considera hoy en día una enfermedad crónica originada por muchas causas y con numerosas complicaciones¹. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), la obesidad cobra 2.8 millones de vidas al año en todo el planeta y representa la quinta causa de muerte en el mundo. Esta enfermedad está relacionada a factores biológicos, socioculturales y psicológicos. Dada su magnitud y trascendencia es considerada en México y en el mundo como un problema de salud pública. Durante las últimas décadas, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en los niños ha aumentado en todo el mundo. El exceso de peso, que en la infancia se debe principalmente a la grasa, es un factor de riesgo para la enfermedad adulta posterior, pero se asocia también con deterioro de la salud durante la infancia en sí, incluyendo un mayor riesgo de hipertensión, resistencia a la insulina, enfermedad del hígado graso, disfunción ortopédica y la angustia psicosocial². Una vez establecida, la obesidad en los niños (como en los adultos) es difícil de revertir. Por lo tanto, la vigilancia de la prevalencia de la obesidad con el fin de planificar los servicios, para la prestación de la atención y para evaluar el impacto de las iniciativas, es esencial².

EPIDEMIOLOGÍA

En México, las cifras son alarmantes; la prevalencia de sobrepeso y obesidad en población preescolar (menores de cinco años) se ha registrado un ligero ascenso entre 1988 y 2012, pasando de 7.8% a 9.7%³. De acuerdo con datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT 2012), la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en niños y niñas en edad escolar fue de 34.4% (sobrepeso: 19.8% y obesidad: 14.6%). En este mismo grupo de edad, las niñas presentaron una prevalencia combinada de 32%, mientras que los niños mostraron una prevalencia combinada de 36.9%. En la población adolescente, los datos de la ENSANUT 2012, revelan que la prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad fue de 35% en ambos sexos; en las mujeres fue de 35.8% y 34.1% en los hombres³.

Se estima que para el año 2018 los niños de México tendrán los índices más altos de obesidad a nivel mundial, esto está relacionado con la transición epidemiológica y a los cambios en la cultura alimentaria, la adopción de estilos de vida poco saludables (como el sedentarismo) y procesos acelerados de urbanización⁴.

ETIOLOGÍA

Según su origen, la obesidad se puede clasificar en endógena y exógena. La endógena es la menos frecuente de estos dos tipos, pues solo entre un 5 y 10% de los obesos la presentan, este tipo de obesidad es debida a problemas provocados a la disfunción de alguna glándula endocrina, como la tiroides (hipotiroidismo), el síndrome de Cushing (glándulas suprarrenales), diabetes mellitus (problemas con la insulina), el

síndrome de ovario poliquístico o el hipogonadismo, entre otros, ésta es un tipo de obesidad causada por problemas genéticos, en cambio la obesidad exógena es aquella que se debe a un exceso en la alimentación o a determinados hábitos sedentarios, estilos de vida no saludables y es la más frecuente en un 90 y 95% de los casos de obesidad⁵.

La obesidad y las enfermedades crónicas no transmisibles se desarrollan por causas multifactoriales para el individuo y fomentadas por una cultura de consumo, con una determinante socioeconómica y por el actual enfoque al entorno de comodidad (generador de obesidad), la cual se caracteriza para realizar todo trabajo con un mínimo esfuerzo, mayor acceso de alimentos con bajo contenido de fibra, con alto contenido en sodio, de alta densidad energética, bebidas con alto aporte calórico, un mayor tamaño de porción de alimentos y una vida sedentaria propiciada y fomentada por un constante desarrollo tecnológico, además de una actividad cotidiana hasta cierto punto rutinaria, niveles reducidos de actividad física en el hogar, escuela y actividades recreativas que requieren bajo gasto energético (juegos electrónicos), etcétera, además en el adolescente el fomento en el consumo de tabaco y alcohol, lo anterior por datos obtenidos de la Encuesta Nacional de Ingreso y Gasto de los Hogares (ENIGH)⁶.

El impacto económico que existe ocasionado por una situación de pobreza, la falta de una dieta adecuada en cantidad y calidad, particularmente durante la gestación y los primeros dos años de vida lleva al retraso en el crecimiento tanto en el desarrollo intrauterino, así como en el periodo postnatal inmediato, se han descrito algunos de los mecanismos fisiológicos que se han encontrado, los cuales relacionan el balance positivo de energía con la acumulación de grasa en individuos con desnutrición temprana. Las alteraciones metabólicas en niños que han sufrido desnutrición intrauterina se presentan en todos los tejidos, órganos, aparatos y sistemas. La mayoría de estas alteraciones trabajan para conservar la energía y mantener un metabolismo lento, aún después de la recuperación nutricional⁷. Estudios recientes^{7,8} concluyen que los niños con crecimiento restringido durante la gestación y los primeros dos años de vida y que posteriormente aumentan rápidamente de peso, tienen una mayor probabilidad de desarrollar sobrepeso y obesidad, así como tensión arterial alta, diabetes y enfermedades metabólicas y cardiovasculares, además, algunas deficiencias de nutrimentos como el zinc, pueden producir retraso en el crecimiento y aumentar el riesgo de presentar sobrepeso en la edad adulta. Esto se ha determinado por mecanismos fisiológicos en niños que han sufrido desnutrición⁸.

El sobrepeso infantil está asociado al desarrollo de resistencia a la insulina en el adulto joven⁹ y el síndrome metabólico inicialmente llamado síndrome de resistencia a la insulina se relaciona con hipertensión, diabetes mellitus 2 y otras anomalías metabólicas asociadas con el incremento de enfermedad arterial coronaria y cerebrovascular, principales causas de muerte en el

país^{9,10} y otros problemas de salud como aquéllos derivados del aparato locomotor y psicológicos, además estas complicaciones derivadas del sobrepeso y la obesidad implican costos elevados en su atención.

COMPLICACIONES METABÓLICAS

La resistencia a la insulina—también conocida como resistencia insulínica o insulinoresistencia— es una alteración genética o adquirida de la respuesta tisular a la acción de la insulina, en términos fisiológicos se refiere a una inadecuada captación de la glucosa dependiente de insulina por parte de los tejidos, en especial del hígado, músculo y tejido adiposo¹¹. Es una alteración del transporte de glucosa que está caracterizada por defectos de la expresión de enzimas intracelulares y de la translocación del GLUT4 (glucose transporter type 4) por deficiencias en la actividad del receptor de insulina¹¹.

Con el tiempo, como resultado de esta alteración los niveles de glucosa en sangre aumentan (hiperglucemia) y se acompañan de hiperinsulinemia por la sobreproducción pancreática de insulina, llevando al organismo al desarrollo de diabetes mellitus tipo 2. Las principales condiciones de la resistencia a la insulina en los niños y adolescentes son: factores genéticos, factores de estrés en el desarrollo intrauterino y estilos de vida poco saludables como alimentación inadecuada definida por el incremento de la ingestión de grasas saturadas, la reducción de la actividad física y el estrés crónico.

La insulina es el principal regulador de la homeostasis de la glucosa y los lípidos, ésta disminuye las concentraciones de glucosa, la gluconeogénesis y la lisis de glucógeno en el hígado, así como favorece el ingreso de la glucosa al músculo estriado y al tejido adiposo. Por otro lado, la insulina favorece la síntesis de triglicéridos en el hígado y en el tejido adiposo, incrementando la circulación de las lipoproteínas por estimular la actividad de la lipoproteína lipasa en el tejido adiposo e inhibiendo la lipólisis del tejido adiposo y músculo.

La obesidad juega un papel importante en el síndrome de resistencia a la insulina, que incluye hiperinsulinemia, hipertensión, dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2 y, por sobre todas las cosas, un riesgo incrementado a enfermedades cardiovasculares, incluso en niños¹².

Muchos autores¹³ consideran que la obesidad es un estado proinflamatorio, por cuanto genera una cantidad importante de radicales libres que van a desencadenar un incremento en el estrés oxidativo, lo que trae aparejado una interrupción de las señales de traducción de la insulina, con la consiguiente resistencia a la insulina (RI)¹³. La asociación de obesidad con el síndrome de resistencia a la insulina y, por ende, al riesgo de enfermedad cardiovascular no solo está relacionada al grado de obesidad, sino depende fundamentalmente a la distribución de la grasa. Kissebah demostró que personas que presentan una obesidad de tipo central desarrollan el síndrome más frecuentemente que aquéllas con obesidad periférica¹⁴.

Una directa asociación entre adiposidad y resistencia a la insulina ha sido encontrada en niños^{15,16}. Steinberg demostró que los niños obesos tienen una mayor prevalencia de resistencia a la insulina que los niños con normopeso¹⁷.

El riesgo que representa la obesidad ha sido muy bien explicado en el *Harvard Growth Study*, que mostró que los problemas de salud que se presentaron en la vida adulta fueron más prevalentes en aquellos que presentaron obesidad en su niñez¹⁸. Por otro lado, el incremento de la incidencia de diabetes mellitus tipo 2 que se dio en Cincinnati fue básicamente en niños que presentaban obesidad¹⁹. Asimismo, el reconocido estudio *The Bogalusa Heart Study* determinó muy claramente la relación de la obesidad, en niños, con diversos factores de riesgo cardiovascular²⁰, siendo el *The Minneapolis Children Blood Pressure Study* el que informó la relación directa entre el índice de masa corporal (IMC) en los niños y los niveles de insulina²¹.

Los mecanismos moleculares de la resistencia a la insulina abarcan diversas y complejas alteraciones en la señalización y el transporte de la insulina y la regulación normal de la expresión y síntesis de adipocinas²².

Las adipocinas son el conjunto de proteínas producidas por el tejido adiposo. Entre ellas destacan la proteína estimuladora de acilación (ASP), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleucina 6 (IL-6), la resistina, la leptina (proteína ob) y la adiponectina, con influencia sobre la sensibilidad a la insulina, así como el angiotensinógeno y el inhibidor del activador de plasminógeno (PAI-1) que tienen efecto sobre la vascularización²³.

El tejido adiposo blanco es el principal productor de leptina, actuando como un “marcador” de las reservas energéticas del organismo. La leptina interviene en diversos procesos fisiológicos tales como: la regulación del balance energético, el control del apetito y del peso corporal, el metabolismo de las grasas y glúcidos o la reproducción, entre otros. Existen numerosos receptores Ob a escala central y en diferentes regiones del hipotálamo que están implicados en parte de los efectos observados de esta hormona. Además, existen receptores Ob en numerosos tejidos periféricos como son el pulmón, riñón, hígado, músculo esquelético, tejido adiposo, testículos, islotes pancreáticos y células hematopoyéticas. El estudio de su regulación, conexiones y efectos sobre el sistema nervioso central están resultando fundamentales en la comprensión del sistema de regulación del balance energético y de los mecanismos implicados en el desarrollo de obesidad²⁴.

También en la adiponectina, que se expresa más en tejido adiposo subcutáneo que en tejido adiposo visceral, sus niveles plasmáticos guardan una fuerte relación inversa con el peso corporal y una fuerte relación directa con la sensibilidad a la insulina, sirviendo así como indicadores de la resistencia a la insulina²³.

La existencia de inflamación crónica de baja intensidad relacionada con la obesidad y esa inflamación asociada a las moléculas proinflamatorias producidas por adipocitos viscerales interfieren con los receptores de insulina y la liberación de ácidos grasos libres²⁵.

En México el problema de la obesidad infantil es una realidad que lleva implícita una serie de riesgos los cuales se expresan desde etapas tempranas de la vida traduciéndose en una disminución en la calidad de vida y muerte prematura causada por la aparición de enfermedades crónicas, con un impacto económico, social e personal.

Dado lo anterior, la implementación de estrategias de detección temprana y vigilancia nutricional es prioritaria a fin de prevenir, retrasar y controlar las complicaciones asociadas a la obesidad, pequeñas pérdidas de peso se traducen en mejoras significativas en consecuencias como la presión arterial, la tolerancia a la glucosa y los lípidos séricos.

El objetivo del presente trabajo fue evaluar el estado nutricional de un grupo de niños mediante técnicas antropométricas, bioquímicas y analizar la asociación entre obesidad y complicaciones metabólicas como resistencia a la insulina y niveles de leptina de acuerdo a su composición corporal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio observacional, transversal y analítico. Se seleccionaron 223 niños escolares, 112 niñas, 111 niños de 5° y 6° de primaria de 10 a 12 años en una escuela primaria del oriente de la Ciudad de México previo consentimiento informado de los padres de familia y niños.

El criterio de inclusión fue seleccionar a aquellos niños de la escuela que aceptaron participar y cuyos padres autorizaron su participación en este tipo de estudio, considerando la edad. Excluyéndose a aquéllos que padecieran alguna enfermedad de origen metabólico, genético u otra que modificara su estado nutricional.

Variables

Índice de masa corporal, circunferencia de cintura, medición de pliegues (% de masa grasa), toma de glicemia en ayuno, concentración de insulina, leptina y adiponectina, dieta habitual y actividad física.

Técnicas antropométricas

Se realizaron a los niños mediciones antropométricas hechas por estudiantes de la carrera de Médico Cirujano de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza previa estandarización: peso, con balanza electrónica con sensibilidad de 100 gramos, marca Seca, calibradas, colocando a los niños en posición firme, con los brazos a ambos lados del cuerpo y la vista al frente; para la talla, estadiómetro de pared marca Seca, con una escala en milímetros y centímetros.

Además, se midió la grasa visceral por medio de la circunferencia de cintura (CC), en la línea media entre el borde inferior de la última costilla y la parte superior de la cresta ilíaca, como lo recomienda la Organización Mundial de la Salud (OMS)²⁶, con cintas métricas de fibra de vidrio.

Se midieron pliegues cutáneos bicipitales, tricípital, subescapular y suprailíaco con un plicómetro marca Harpenden.

Todas las medidas antropométricas fueron realizadas siguiendo las recomendaciones internacionalmente aceptadas²⁷.

Los niños fueron clasificados en tres categorías según su IMC, diagnosticándose con peso adecuado, sobrepeso y obesidad, como percentil del IMC para edad y sexo entre el 85 y 94, y como obesidad si el IMC \geq percentil 95 para edad y sexo, comparándose con los estándares de referencia de Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) y Center for Health Statistics (NCHS), avalados por la Organización Mundial de la Salud (OMS); criterio reconocido como NCHS/CDC/OMS^{28,29}. La obesidad central se consideró cuando la circunferencia cintura fue \geq a la percentil 90 en mujeres y hombres^{30,31}.

Se aplicó una encuesta alimentaria de dieta habitual explorando las prácticas alimentarias en cuanto consumo diario semanal de alimentos, recordatorio 24 horas y práctica diaria de ejercicio.

Técnicas analíticas

Se midió leptina, adiponectina, glucosa e insulina en sangre, obtenidas por venopuntura con ayuno de 12 horas. La determinación de la resistencia a la insulina se hizo mediante el índice HOMA (modelo de determinación de homeostasis). Este índice consiste en la relación de los valores de insulina basal (uUI/ml) x glicemia basal (mmol/L)/22,5^{32,33}. Se considera como valor diagnóstico un HOMA de > 2.5 .

La insulina fue determinada por un equipo de ensayo de inmunoradiométrico (Diasorin, Italia); la leptina por radioinmunoensayo (RIA) (Linco Research, Inc., St. Charles, Missouri, EE.UU.), considerando niveles séricos de leptina en personas con normopeso en el rango de 1 a 15 ng/ml.

Análisis estadístico

Los resultados fueron procesados con el paquete estadístico SPSS V20. Se calcularon medidas de tendencia central y dispersión para las diferentes variables y porcentajes de frecuencia. Se transformaron las variables bioquímicas logarítmicamente, utilizando la prueba-t y ANOVA, se analizó la asociación entre variables, comparando las características bioquímicas entre los niños, con peso adecuado, sobrepeso y obesidad. Considerando el valor de $p < 0.05$ estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Se analizaron de acuerdo a las características antropométricas y bioquímicas de niños escolares, estratificados por estado

VERTIENTES

nutricional actual e IMC, obteniendo los siguientes resultados: En el sexo masculino se encontró 35.3% con estado nutricional normal, 7.6% con sobrepeso y el 6.7% con obesidad, para el sexo femenino 38.6% normales, 8.9% con sobrepeso y el 2.6% con obesidad. Con una frecuencia combinada de sobrepeso y obesidad para ambos grupos del 26 % (Tabla 1).

El promedio de valores obtenidos de acuerdo a los percentiles de IMC, fue (IMC < 85) 46.5 ± 24.1 , (IMC 85 – 95) 91.4 ± 3.3 , (IMC > 95) 97.3 ± 1.2 ($p < 0.01$). La media para el grupo de niños con obesidad es del 97 percentil constituyendo este el valor para clasificarlo como obesidad mórbida (Figura 1).

La circunferencia de cintura reportó valores de 63.9 ± 6.9 (IMC < 85), 74.3 ± 6.5 (IMC 85–95), 93.6 ± 9.8 (IMC > 95) (< 0.01). Este indicador se relaciona con acumulación de grasa visceral y probable resistencia a la insulina (Figura 2).

Para el porcentaje (%) de grasa se obtuvo un 19.7 ± 6.1 (IMC < 85), 32.9 ± 13.5 (IMC 85 – 95), 35.7 ± 6.4 (IMC > 95) (< 0.01), se observó un excedente de grasa corporal de acuerdo a los parámetros normales (Figura 3).

La adiponectina mostró 8.7 ± 9.8 (IMC < 85), 20.9 ± 7.8 (IMC 85 – 95), 21.5 ± 10.8 (IMC > 95), normalmente hay una relación

Sexo	Percentil 85 <	Percentil 85>-95<	Percentil 95 >	Total
Masculino	79 (35.3 %)	17 (7.6%)	15 (6.7%)	111 (49.6%)
Femenino	86 (38.6%)	20 (8.9%)	6 (2.6%)	112 (50.4%)
Total	105 (47.2%)	54 (24.2%)	64 (28.6%)	223 (100%)

Fuente: Niños escolares de la Escuela Primaria Ignacio Chávez.

Tabla 1. Estado de nutrición de los niños escolares.

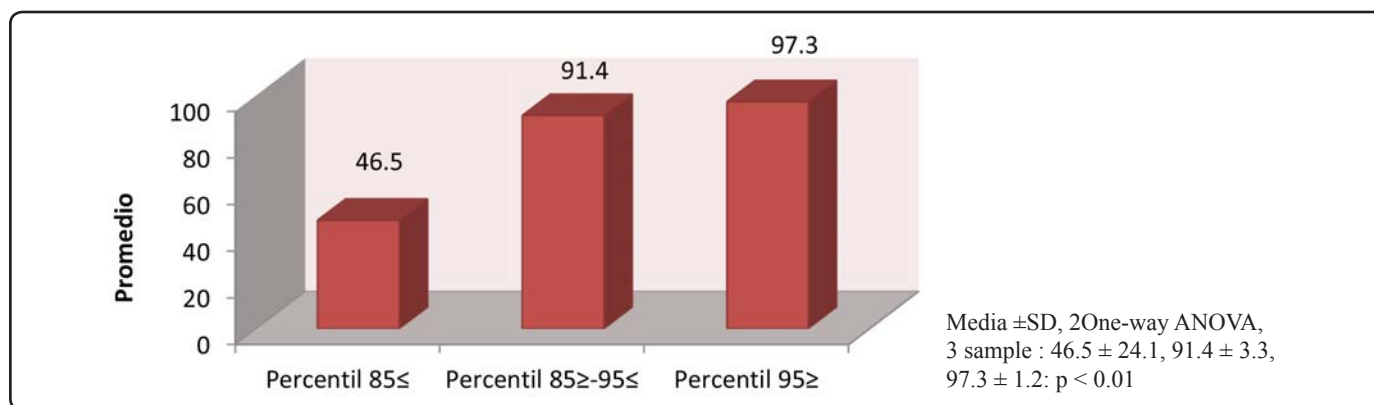


Figura 1. Promedio de IMC por rango en los niños del estudio.

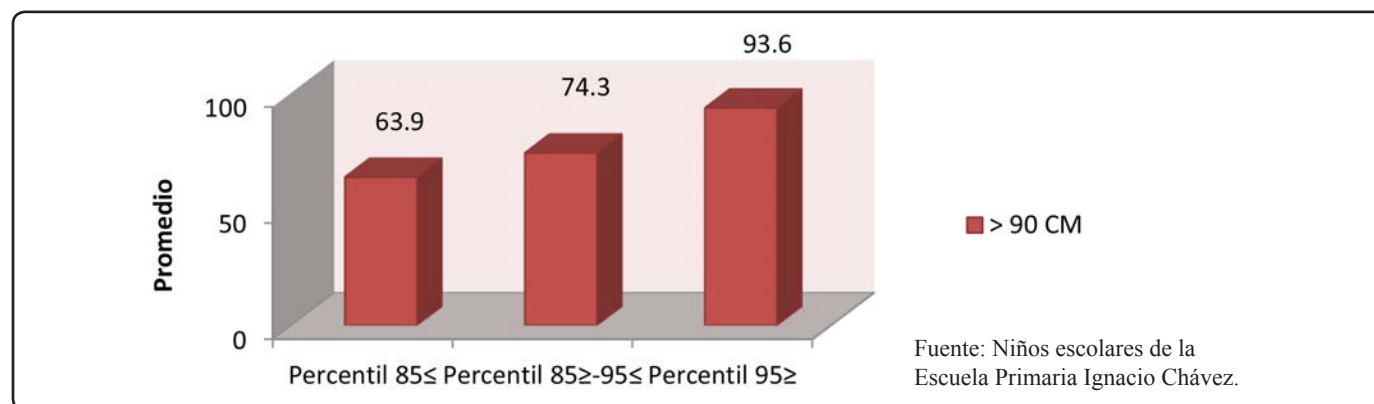


Figura 2. Relación de la circunferencia de cintura con índice de masa corporal.

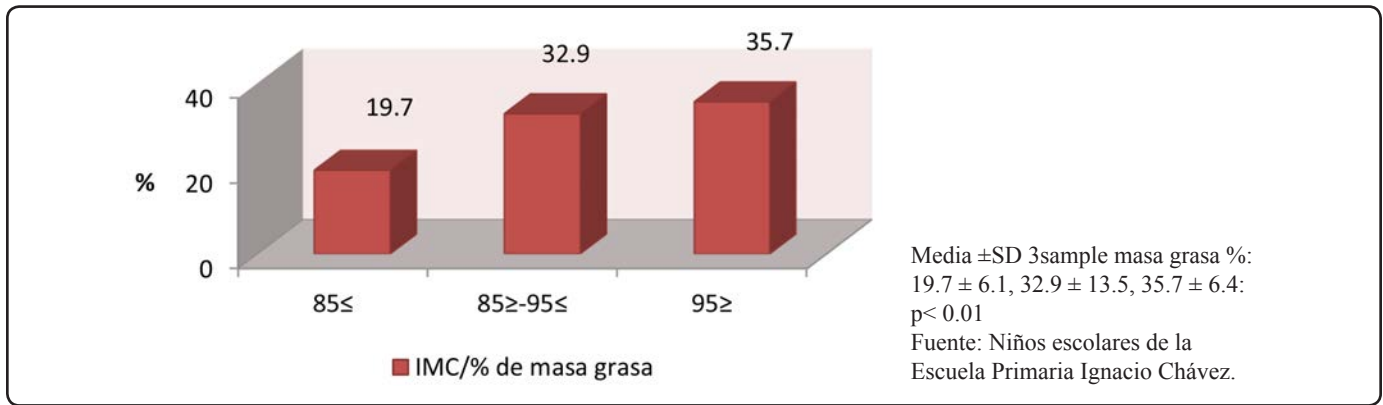


Figura 3. Índice de masa corporal y proporción en % de masa grasa.

inversamente proporcional, en esta población no se encontró una asociación significativa de la adiponectina y el IMC.

La leptina en ayuno reportó 6.2 ± 8.4 (IMC < 85), 9.1 ± 8.8 (IMC 85 – 95) y 16.7 ± 10.7 (IMC > 95) ($p < 0.01$), presentando niveles elevados de leptina en aquellos niños con percentil igual o mayor a 95 clasificado como obesidad, con una asociación directamente proporcional entre aumento índice de masa corporal y aumento de niveles de leptina (Figura 4).

La presencia de resistencia a la insulina mediante el índice de HOMA fue 1.2 ± 1.9 (IMC < 85), 1.8 ± 1.6 (IMC 85 – 95) y 2.9 ± 1.6 (IMC > 95, se observó que los niños con obesidad de acuerdo a l percentil 95 presentan valores positivos para resistencia a la insulina (Figura 5).

La tabla 2 muestra un resumen de los valores bioquímicos encontrados:

La insulina mostró valores de: 17.8 ± 13.4 (IMC < 85), 19.3 ± 8.0 (IMC 85 – 95) y 25.0 ± 10.9 (IMC > 95), en el índice de HOMA mostró: 1.2 ± 1.9 (IMC < 85), 1.8 ± 1.6 (IMC 85 –

95), 2.9 ± 1.6 (IMC > 95), con valores superiores al 2.5 para el índice de normalidad, y para la proporción glucosa/insulina se obtuvo: 7.0 ± 3.3 (IMC < 85), 5.8 ± 3.5 (IMC 85 – 95) y 4.3 ± 1.9 (IMC > 95) (< 0.01), presentando hiperinsulinemia los niños con obesidad.

Sobre el reporte de los datos obtenidos referentes a los estilos de vida; dieta y actividad física, el estudio nos muestra que los niños consumen alimentos en un 29% que contienen azúcares y grasas, 22% cereales, 18% alimentos de origen animal, 14% frutas, 11% leguminosas y, por último, el 6% verduras, en orden descendente (Figura 6).

En el grupo de estudio se reportó que el 28% de sexo masculino y 15% de sexo femenino practican un deporte; mientras que el 22% del sexo masculino y el 35% de sexo femenino no practican deporte, siendo las niñas las más sedentarias (Figura 7).

Se observó que utilizaron un promedio de 33 horas semanales para ver televisión, videojuegos y 12 horas para hacer actividades como tareas escolares, dejando una proporción menor de tiempo para la realización de actividad física diaria (Figura 8).

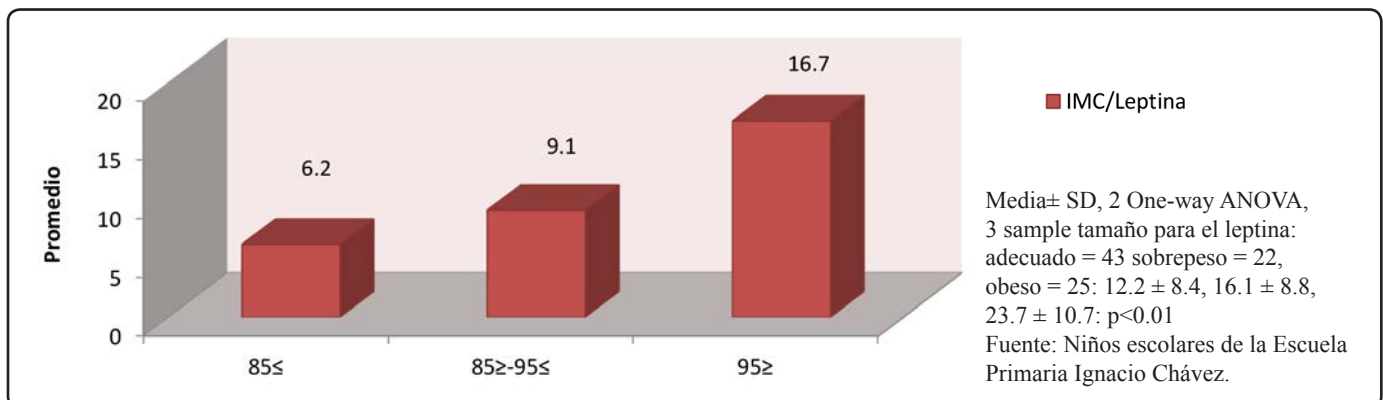


Figura 4. Relación del índice de masa corporal con los niveles de leptina.

VERTIENTES

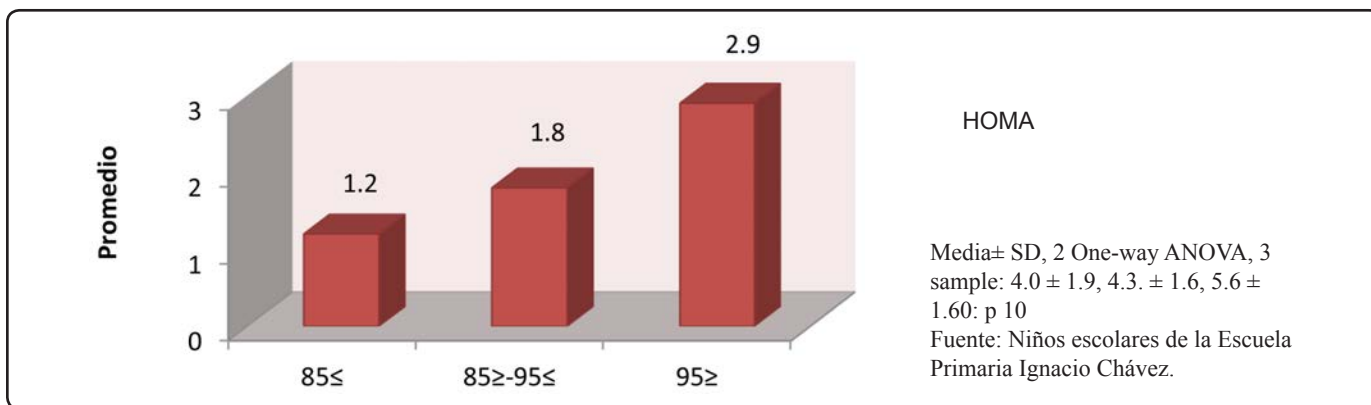


Figura 5. Relación de índice de masa corporal con resistencia a la insulina.

	Índices de masa corporal, percentiles			p-valor
	< 85 (n = 43)	85 – 95 (n = 22)	> 95 (n = 25)	
IMC, percentiles	46.5 ± 24.1	91.4 ± 3.3	97.3 ± 1.2	< 0.01
Circunferencia cintura, cm	63.9 ± 6.9	74.3 ± 6.5	93.6 ± 9.8	< 0.01
Masa grasa corporal, %	19.7 ± 6.1	32.9 ± 13.5	35.7 ± 6.4	< 0.01
Adiponectina, mg/L	18.7 ± 9.8	20.9 ± 7.8	21.5 ± 10.8	0.48
Leptina, ng/ml	6.2 ± 8.4	9.1 ± 8.8	16.7 ± 10.7	<0.01
Insulina, mU/mL	17.8 ± 13.4	19.3 ± 8.0	25.0 ± 10.9	0.05
HOMA	1.2 ± 1.9	1.8. ± 1.6	2.9 ± 1.6	0.10

Media ± SD, One-way ANOVA.
Fuente: Niños escolares de la Escuela Primaria Ignacio Chávez.

Tabla 2. Características antropométricas y bioquímicas de los escolares, estratificados por estado nutricional.

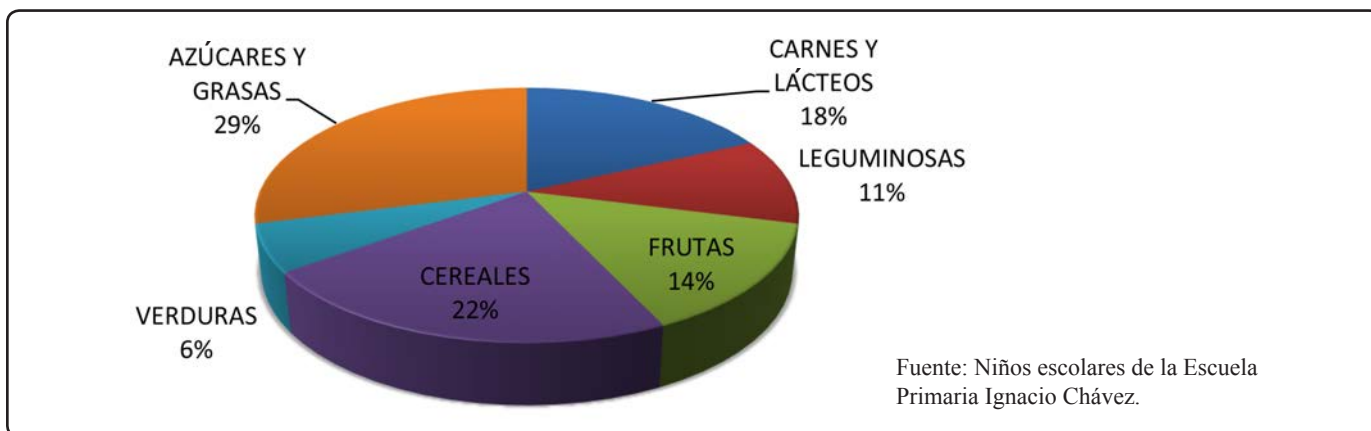


Figura 6. Consumo habitual de alimentos por lo niños escolares.

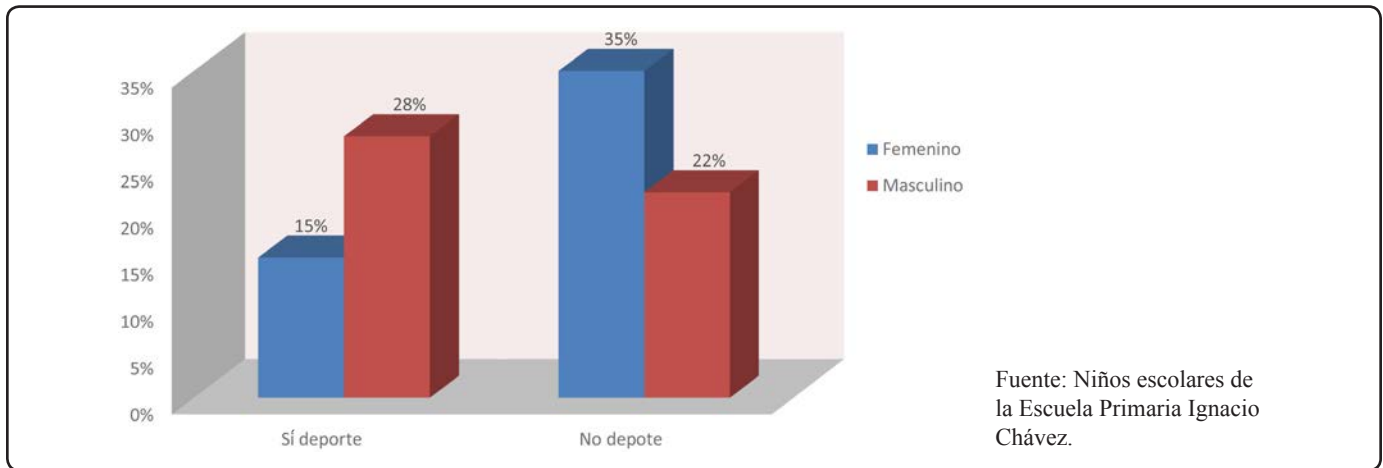


Figura 7. Práctica de deporte de niños escolares.

CONCLUSIONES

1. La proporción de niños obesos observada respecto al IMC en la percentil 97, el porcentaje de adiposidad y la circunferencia de cintura por arriba de la percentil 90, se clasifican en el rango de niños con obesidad mórbida, predominando el sexo masculino, características clínicas que constituyen un factor de riesgo para presentar enfermedades cardiometabólicas desde edades tempranas de la vida.
2. La insulina y el índice de HOMA se elevan conforme el IMC aumenta en forma de dosis-respuesta, estableciéndose una relación importante entre los niños con obesidad y el riesgo de presentar resistencia a la insulina en la infancia.
3. El aumento gradual de los valores de leptina se asocia en forma positiva conforme aumenta el IMC, presentando hiperleptinemia, siendo este un marcador predictivo para los cambios de peso.
4. La dieta consumida estuvo constituida preferentemente por alimentos que aportan gran cantidad de carbohidratos y alimentos con alta densidad calórica.
5. Más de la mitad de la población escolar en un 57% no practicó ningún deporte, con mayor frecuencia de sedentarismo el sexo femenino.
6. Los estilos de vida de estos niños favorecen un desequilibrio entre el consumo y gasto de energía.
7. Los niños obesos presentan resistencia a la insulina, así como elevados niveles de leptina, lo que indica que, incluso a edades muy tempranas, en la obesidad aparecen signos de síndrome metabólico que pueden condicionar una mayor morbilidad de enfermedades crónicas en etapas posteriores.

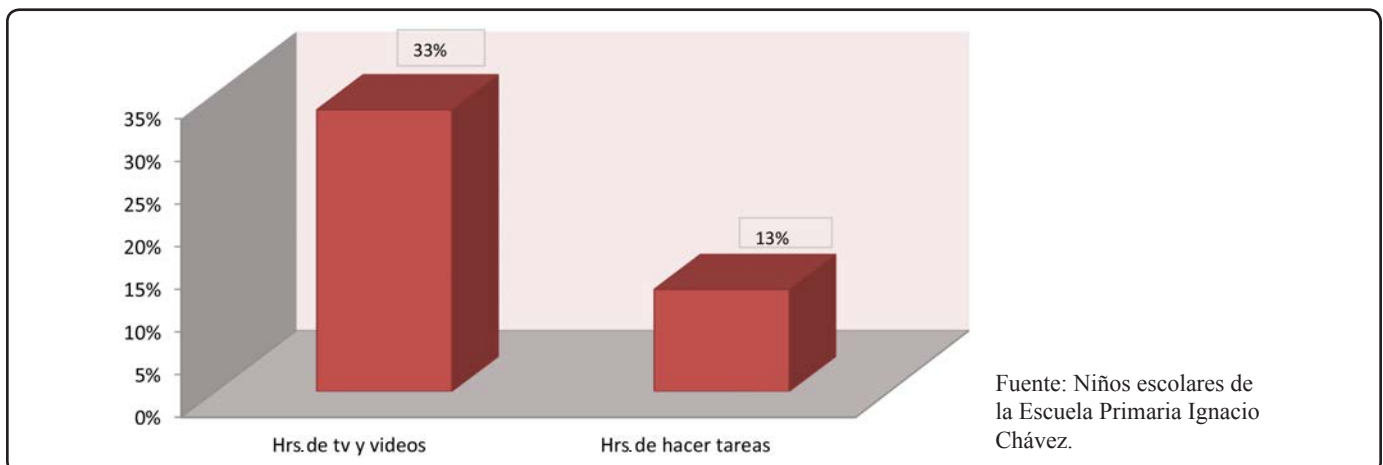


Figura 8. Horas promedio semanales dedicadas a otras actividades escolares.

DISCUSIÓN

La estimación de la prevalencia de la obesidad y sus complicaciones metabólicas en escolares constituyen una exigencia para señalar la magnitud y trascendencia del daño, la detección en edades temprana representan la oportunidad de dirigir esfuerzos a estos grupos vulnerables, en prioridad de recibir orientación integral y atención temprana, antes de que se establezcan hábitos negativos asociados al exceso de peso en consecuencias daños irreversibles.

A continuación se comentan los principales hallazgos del estudio:

Con respecto a los datos nacionales reportados de la ENSANUT 2012 donde la prevalencia de obesidad en niños es del 34%, los datos obtenidos en el estudio tienen una frecuencia menor a lo reportado, sin embargo prevalece en el sexo masculino³.

Diversos estudios^{34,35} reportan asociación entre inflamación y obesidad, ya que los adipocitos y macrófagos presentes en el tejido adiposo sintetizan moléculas semejantes que contribuyen al establecimiento del proceso inflamatorio de bajo grado característico de la obesidad y esto es una consecuencia del incremento en la masa del tejido adiposo y de la hipoxia generada en el mismo, esto ha sugerido que el proceso inflamatorio está estrechamente asociado a la obesidad y contribuye a la resistencia a la insulina^{36,37}.

La mayor parte de las complicaciones metabólicas y cardiovasculares de la obesidad están estrechamente relacionadas con la presencia de hiperinsulinemia y de resistencia a la insulina (<http://www.analesdepediatría.org/es/complicaciones-metabolicas-obesidad-infantil/articulo/S1695403311002104/-bib0080>). Se estima que aproximadamente el 55% de la variabilidad de la sensibilidad a la insulina en los niños está determinada por el contenido de tejido adiposo por edad, sexo, raza y estadio puberal^{38,39}.

Los datos obtenidos en el estudio sugieren que el aumento del índice de masa corporal se relacionan con la presencia de resistencia a la insulina en los niños estudiados, en el transcurso de los últimos años se ha puesto de relieve la capacidad del tejido adiposo y en especial el depositado a nivel visceral, para producir una gran variedad de moléculas multifuncionales, denominadas colectivamente adipocitoquinas, que ejercen un papel muy destacado en la regulación del metabolismo y la homeostasis energética del organismo, y parecen ser piezas claves en el desarrollo de los estados de resistencia a la insulina por su capacidad para modular los efectos de la insulina a nivel del receptor o posreceptor^{40,41}.

La concentración sérica de la leptina de los niños estudiados muestra una estrecha correlación positiva con los depósitos de grasa y está aumentada en niños obesos, influyendo en una probable alteración en la sensación de saciedad, repercutiendo en la regulación y expresión del peso corporal⁴⁶.

En niños y adolescentes, la adiponectina es un excelente factor predictivo de la sensibilidad a la insulina, con independencia del grado de adiposidad⁴², de tal forma que la reducción de los niveles de esta citocina se ha implicado como mecanismo patogénico de la resistencia a la insulina y del síndrome metabólico⁴³ sin embargo en los niños de este estudio no se encontraron datos relevantes para esta propuesta.

En la actualidad los niños tienen hábitos poco saludables relacionados a la alimentación, ejercicio físico y ocio, la práctica deportiva suele reducirse a las horas que imparten en las escuelas; el tiempo dedicado a la computadora, los videojuegos y la televisión se convierten en sus principales vías de esparcimiento⁴⁴, como se pudo observar en los datos obtenidos del estudio, donde además las prácticas alimentarias no se adecuan a las recomendaciones de una dieta saludable.

Educar a los más niños y adolescentes en la necesidad de tener una vida activa, con ejercicio moderado y actividades al aire libre, a la vez que se reduzcan las horas dedicadas a actividades pasivas, puede ser un buen método para ayudarles a convertirse en adultos sanos. La clave está en modificar los hábitos sedentarios de vida y ocio, y transformarlos de forma gradual a que se preste más atención a la reducción significativa del tiempo dedicado a actividades sedentarias y no solo a tratar de incrementar el nivel de actividad física y deporte del niño^{44,45}. La participación de la familia y la sociedad mediante un manejo multidisciplinario es de vital importancia para los programas de intervención en el sobrepeso y obesidad infantil.

Además la importancia que tiene capacitar a los médicos y profesionales de salud en el ámbito de la nutrición clínica y epidemiológica permitiría promover hábitos saludables en la población mediante la promoción y educación para la salud, realizar un diagnóstico oportuno y manejo integral de la obesidad infantil y comorbilidades.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Hussain SS, Bloom SR. The pharmacological treatment and management of obesity. *Postgrad Med* 2011; 123: 34-44.
- Sánchez-Echenique M. Aspectos epidemiológicos de la obesidad infantil. *Rev. Pediatr Aten Primaria Supl* 2012; (21): 9-14.
- Gutiérrez JP, Rivera – Domaco J, Shamah-Levy T, *et al*. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2012.
- Fausto-Guerra J, Valdés-López RM, Alderete-Rodríguez MG, López-Zermeño MC. Antecedentes históricos sociales de la obesidad en México. *Invest Salud* 2006; 8(2): 91-4.
- American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Prevention of Pediatric Overweight and Obesity. *Pediatrics* 2003; 112: 424-430.
- González-Castell D, González-Cossío T, Barquera S, Rivera JA. Alimentos industrializados en la dieta de los preescolares mexicanos. *Salud Pública de México* 2007; 45: 345-356.

7. Jensen RB, Vielwerth S, Larsen T, Greisen G, Veldhuis J, Juul A. Pituitary-gonadal function in adolescent males born appropriate or small for gestational age with or without intrauterine growth restriction. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 1353–1357.
8. Atalah E, Castillo C, Gómez C, Mateluna A, Urteaga C, Castro R, Riumallo J. Malnutrition of the pregnant woman: an overestimated problem. *Rev Med Chil* 1995; 123: 1531-1538.
9. Cisneros-Tapia R, Navarrete FA, Gallegos AC, Robles-Sardin AE, Méndez RO, Valencia ME. Insulin sensitivity and associated risk factors in Mexican children and adolescents. *Diabetes Care* 2005; 28(10): 2546-2547.
10. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, *et al.* Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004; 350(23): 2362-2374.
11. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes care* 1988; 37:1595-1607.
12. Steinberger J. Insulin resistance and cardiovascular risk in the pediatric patient. *Progress in Pediatric Cardiology* 2001; 12: 169-175.
13. Dandona P, Aljada A, Chaudhuri A, Mohanty P, Garg R. Metabolic syndrome. A comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes and inflammation. *Circulation* 2005; 111: 1448-1454.
14. Kissebah A, Krakower G. Regional adiposity and morbidity. *Physiol Rev* 1994; 74: 761-811.
15. Arslanian S, Suprasongsin C. Insulin sensitivity, lipids, and body composition in childhood: is syndrome X present? *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 1058-1062.
16. Caprio S, Bronson M, Sherwin R, Rife S, Tamborlane W. Co-existence of severe insulin resistance and hyperinsulinemia in pre-adolescent obese children. *Diabetologia* 1996; 39:1489-1497.
17. Steinberger J, Moorehead C, Katch V, Rocchini A. Relationship between insulin resistance and abnormal lipid profile in obese adolescents. *J Pediatr* 1995; 126: 690-695.
18. Must A, Jacques P, Dallal G, *et al.* Long term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med.* 1992; 327:1350-1355.
19. Pinhas-Hamiel O, Dolan L, Daniels S, *et al.* Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. *JPediatric* 1996; 128: 608-615.
20. Freedman D, Dietz W, Srinivasan S, *et al.* The relation of overweight to cardiovascular risk factor among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999; 103: 1175-1182.
21. Sinaiko AR, Donahue RP, Jacobs DR Jr, Prineas RJ. Relation of weight and rate of increase in weight during childhood and adolescence to body size, blood pressure, fasting insulin, and lipids in young adults: the Minneapolis Childrens Blood Pressure Study. *Circulation* 1999; 99: 1471-1476.
22. Mendivil CO, Sierra ID. Acción insulínica y resistencia a la insulina: aspectos moleculares. *Revista Facultad de Medicina Universidad Nacional de Colombia.* 2005; 53(4)4. Consultado el 28/04/2014.
23. Sánchez F, García R, Alarcón F, Cruz M. Adipocinas, tejido adiposo y su relación con células del sistema inmune. *Gaceta Médica de México*, 2005.
24. Druker R. Regulación del apetito y control hormonal del peso corporal. *Fisiología Médica.* México, D.F.: Manual Moderno, 2005. ISBN 970-729-069-2.
25. Hayashino Y, Hennekens CH, Kurth T. Aspirin use and risk of type 2 diabetes in apparently healthy men. *Am J Med* 2009; 122: 374–379.
26. Lean M, Han T. Predicting body composition by densitometry from simple anthropometric measurements. *Am J Clin Nut* 1996; 63: 4-14.
27. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. *Anthropometric standardization reference manual.* Champaign, IL: Human Kinetics Books; 1988.
28. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, *et al.* CDC growth charts: United States. Advance data from vital and health statistics; no. 314. Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics, 2000.
29. World Health Organization. Measuring change in nutritional health status. Guidelines for Assessing in nutritional impact of supplementary feeding programmes for vulnerable groups. Geneva: WHO; 1983.
30. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS, *et al.* 2000 CDC growth charts for the United States: Methods and development. National Center for Health Statistics. *Vital Health Stat* 2002; 11(246).
31. World Health Organization. WHO child growth standards: length/height-for-age, weight-for-age, weightfor - length, weight-for height and body mass indexfor-age: methods and development. WHO: Geneva, 2006.
32. Matthews D, Hosker J, Rudenski A, Naylor B, Teacher D, Turner R. Homeostasis model assessment insulin resistance and cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. *Diabetologia* 1985; 28: 412-419.
33. Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek E, Yazici C. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics* 2005; 115: 500-503.
34. Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleotropic role of white adipose tissue. *Br J Nutr* 2014; 92:347-355.
35. Lin Y, Chen Y, Cline GW, Zhang D, Zong H, Wang Y, *et al.* The hyperglycemia-induced inflammatory response in adipocytes: the role of reactive oxygen species. *J Biol Chem* 2005; 280:4617-4626.
36. Mattheaei S, Stumvoll M, Kellerer HU. Pathophysiology and pharmacological treatment of insulin resistance. *Endocr Rev* 2008: 585-618.
37. Chiarelli F, Marcovecchio ML. Insulin resistance and obesity in childhood. *Eur J Endocrinol* 2008: S67-S74.
38. Caprio S. Insulin resistance in childhood obesity. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2012: 487-492.
39. Lee M.J, Okumura MM, Davis WH, Herman JG. Prevalence and determinants of insulin resistance among U.S. adolescents: a population-based study. *Diabetes Care* 2006: 2427-2432.

VERTIENTES

40. Bajaj M, DeFronzo RA. Metabolic and molecular basis of insulin resistance. *J Nucl Cardiol* 2003; 311-323.

41. Pittas AG, Joseph NA, Greenberg AS. Adipocytokines and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 447-452.

42. Lee S, Bacha F, Gungor N, Albanian SA. Racial differences in adiponectin in youth: relationship to visceral fat and insulin sensitivity. *Diabetes Care* 2006; 51-56.

43. Matsuzawa Y. White adipose tissue and cardiovascular disease. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005; 637-647.

44. Walberg J, Ward D. Role of physical activity in the etiology and treatment of childhood obesity. *Pediatrics* 2010; 12: 82-88.

45.-Sharma AJ, Dalenius K, Galuska D, Anandappa M, Borland E, Mackintosh H, Smith R. Div of Nutrition, Physical Activity and Obesity, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Obesity Prevalence Among Low-Income, Preschool-Aged Children---United States 2009; 58(28): 769-773.

46. Haffner SM, *et al.* Leptin concentrations do not predict weight gain. *Int J Obes Rel Met Dis* 2005; 22: 695-699.