



TESIS DOCTORAL

**FACTORES DE RIESGO Y
COMORBILIDADES DE LA
OBESIDAD INFANTO-JUVENIL
EN EL ÁREA DE LA MARIÑA
DE LUGO**

M^a Mercedes Rodicio García

DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA

FACULTAD DE MEDICINA

SANTIAGO DE COMPOSTELA

2015



TESIS DOCTORAL

**FACTORES DE RIESGO Y
COMORBILIDADES DE LA
OBESIDAD INFANTO-JUVENIL
EN EL ÁREA DE LA MARIÑA
DE LUGO**

Fdo.

M^a Mercedes Rodicio García

DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA

FACULTAD DE MEDICINA

SANTIAGO DE COMPOSTELA

2015

Dña. María Rosaura Leis Trabazo, Doctora en Medicina y Profesora Titular del Departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Santiago de Compostela y Dña M^a Luz Couce Pico, Doctora en Medicina y Profesora Asociada de Ciencias de la Salud, Departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Santiago de Compostela

CERTIFICAN Que el trabajo de Tesis Doctoral titulado *“Factores de riesgo y comorbilidades de La obesidad infanto–juvenil en el área de La Mariña de Lugo”*, presentado por Dña. M^a Mercedes Rodicio García, ha sido realizado en el Departamento de Pediatría bajo nuestra dirección y cumple los requisitos legales para su presentación y defensa ante el tribunal correspondiente para aspirar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

Lo que se hace constar a los efectos oportunos en Santiago de Compostela a nueve de noviembre de dos mil quince.

Fdo: Prof. Dra. Dña. María Rosaura Leis Trabazo

Fdo: Prof. Dra. Dña. M^a Luz Couce Pico

Dedicado a los niños que participaron en este estudio y a sus familias, que pusieron en el proyecto casi tanta ilusión como yo, sin esperar nada a cambio, y especialmente a Álvaro, el más pequeño de los participantes, que con su insistencia en preguntarme cada vez que nos veíamos “¿cuándo vas a terminar ese trabajo que estás haciendo?” me obligó a acabarlo.

Dedicado también a mi familia, Pepe, mi marido y mis hijos Enrique, Sabela y Marta, que tuvieron que soportar muchos momentos de ausencia y de preocupación, de enfado y de frustración, algunas veces de desánimo y, sobre todo en los últimos meses, mi escasa participación en los proyectos familiares.

Agradecimientos

Quiero agradecer, en primer lugar a mis directoras de Tesis, las Dras. Leis y Couce, así como al profesor Tojo el haberme ayudado a llevar este proyecto a buen puerto, el haberme transmitido sus enormes conocimientos sobre tema y el haberme animado en los momentos más difíciles.

Este trabajo fue posible gracias a la ayuda prestada por muchos de mis compañeros y amigos del Hospital da Costa, de Burela, principalmente de Vanesa Domenech y Maria Guinda, MIR de Familia en el momento de realizar el trabajo, que colaboraron conmigo en la recogida de datos y la exploración física de los niños, a Ignacio Docal, radiólogo del hospital que realizó las ecografías abdominales, muchas veces fuera de su horario laboral y siempre con una muy buena disposición y al Servicio de Laboratorio, principalmente a Blanca Rodríguez y Ana Pérez, las Técnicas de Laboratorio que, ante mi falta de pericia para el manejo y procesado de las muestras, me las quitaron literalmente de las manos y asumieron todo el proceso sin poner nunca una mala cara y a Berta González, la jefa, que me ayudó a montar alguna de las técnicas que no se hacían de rutina en el laboratorio y estuvo pendiente en todo momento de que las muestras de sangre estuvieran a buen recaudo.

Al Dr. Secundino Cigarrán, nefrólogo del hospital y experto en bioimpedancia, que me introdujo en el apasionante mundo de esta técnica y guió mis primeros pasos por ella, transmitiéndome, sobre todo, su entusiasmo y a la Dra. Beatriz Bouzas, cardióloga en aquel momento del hospital, que con paciencia y cariño me instruyó en la realización de la ecocardiografía y resolvió todas mis dudas sobre el tema.

Los miembros del Servicio de Pediatría, mis compañeros Manuel Silveira, Assad Abadi, Montse López y Armando Paz, además de las pediatras que pertenecieron al servicio durante la realización de este trabajo, pero que ya no están en nuestro hospital, me ayudaron en la selección de los pacientes y durante cinco largos años, tuvieron que soportar mis angustias y prescindir de mí en muchos de los proyectos que se realizaron en este tiempo.

Finalmente, este trabajo tampoco hubiera sido posible sin la colaboración de Ana Estany, metodóloga de la Fundación para la Investigación Ramón Domínguez, que se implicó con entusiasmo en un estudio estadístico con más de quinientas variables, buscando siempre la forma de sacar mejor provecho de los resultados.

De nuevo agradezco a mi familia la paciencia y cariño que demostraron en todo momento.

A todos vosotros, ¡MUCHÍSIMAS GRACIAS, DE TODO CORAZÓN!

RESUMEN

La obesidad infantil es un importante problema de salud pública. El objetivo del estudio es conocer la prevalencia de factores de riesgo de obesidad y sus comorbilidades en una muestra de niños y adolescentes y valorar la relación entre la composición corporal y las comorbilidades. Se han estudiado 96 niños de 7-15 años, evaluando factores de riesgo prenatales y perinatales, así como estilos de vida. Se realiza exploración física, se analiza la composición corporal mediante antropometría y bioimpedancia tetrapolar y segmentaria y se evalúa el riesgo metabólico. La obesidad en los niños se relaciona inversamente con el nivel socioeconómico y educativo de sus padres, y positivamente con la obesidad parental. Los niños obesos presentan importantes comorbilidades, tanto clínicas como metabólicas y estructurales, destacando la presencia de síndrome metabólico, esteatosis hepática no alcohólica e hipertrofia ventricular izquierda. Estos datos ponen en evidencia la necesidad de establecer estrategias de prevención e intervención en los niños obesos de la Mariña de Lugo.

PALABRAS CLAVE

Índice de masa corporal, adiposidad, hábitos alimentarios, estilo de vida, composición corporal, bioimpedancia, alteraciones metabólicas, masa ventricular izquierda, hipertrofia ventricular izquierda.

RESUMO

A obesidade infantil é un importante problema de saúde pública. O obxectivo deste estudo é coñecer a prevalenza de factores de risco de obesidade e as súas comorbilidades nunha mostra de nenos e adolescentes e valorar a relación entre a composición corporal e as comorbilidades. Estudáronse 96 nenos de 7-15 anos, avaliando factores de risco prenatais e perinatais, así como de estilos de vida. Realízase exploración física, analízase a composición corporal mediante antropometría e bioimpedancia tetrapolar e segmentaria e avalíase o risco metabólico. A obesidade nos nenos relaciónase inversamente co nivel socioeconómico e educativo dos seus país e positivamente coa obesidade parental. Os nenos obesos presentan importantes comorbilidades, tanto clínicas como metabólicas e estruturais, salientando a presenza de síndrome metabólico, esteatosis hepática non alcohólica e hipertrofia ventricular esquerda. Estes datos poñen en evidencia a necesidade de establecer estratexias de prevención e intervención nos nenos obesos da Mariña de Lugo.

PALABRAS CHAVE

Índice de masa corporal, adiposidade, hábitos alimentarios, estilo de vida, composición corporal, bioimpedancia, alteracións metabólicas, masa ventricular esquerda, hipertrofia ventricular esquerda.

SUMMARY

Childhood obesity is a major public health problem. The aims of this study are to determine the prevalence of risk factors for obesity and its comorbidities in a sample of children and adolescents and to assess the relationship between body composition and comorbidities. We studied 96 children 7-15 years old, evaluating prenatal and perinatal risk factors as well as lifestyles. Physical examination was done, the body composition was analyzed by anthropometry and bioelectrical impedance analysis, whole-body and segmental, and metabolic risk was assessed. Obesity in children is inversely related to socioeconomic and educational level of their parents, and positively related with parental obesity. Obese children have significant comorbidities, clinical and metabolic and as well as structural, highlighting the presence of metabolic syndrome, nonalcoholic fatty liver disease and left ventricular hypertrophy. These data evidence the need for prevention and intervention strategies in obese children from La Mariña of Lugo.

KEYWORDS

Body mass index, adiposity, eating habits, lifestyle, body composition, bioimpedance, metabolic disturbances, left ventricular mass, left ventricular hypertrophy.

ABREVIATURAS

ADA:	<i>American Diabetes Association</i>
ADN:	<i>ácido desoxirribonucleico</i>
AIS:	<i>aurícula izquierda en telesístole</i>
ALADINO:	<i>Estudio de Vigilancia del Crecimiento, Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad en España</i>
ALSPAC:	<i>Avon Longitudinal Study of Parents and Children</i>
ANAs:	<i>anticuerpos antinucleares</i>
ARN:	<i>ácido ribonucleico</i>
AVENA:	<i>Alimentación y Valoración del Estado Nutricional en Adolescentes</i>
BIA:	<i>bioimpedancia</i>
BIVA:	<i>bioimpedancia vectorial</i>
CCK:	<i>colecistoquinina</i>
CDC:	<i>Centers for Disease Control and Prevention</i>
CK-18:	<i>citoqueratina-18</i>
CLA:	<i>ácido linoleico conjugado</i>
COSI:	<i>European Childhood Obesity Surveillance Initiative</i>
CT:	<i>colesterol total</i>
DEXA:	<i>dual-energy X-ray absorptiometry o densitometría de absorción dual de rayos X</i>
DM2:	<i>diabetes mellitus tipo 2</i>
ECOG:	<i>Grupo Europeo de Obesidad Infantil</i>
EDEN:	<i>Etude des Déterminants pré et postnatales précoces du développement et de la santé de l'enfant</i>
EGIR:	<i>Grupo Europeo para el Estudio de la Insulinorresistencia</i>
EHGNA:	<i>enfermedad hepática grasa no alcohólica</i>
ENERGY:	<i>European Energy balance Research to prevent excessive weight Gain among Youth</i>
FGF-23:	<i>factor 23 de crecimiento de fibroblastos</i>
FO:	<i>Fundación Orbeago</i>
FC:	<i>frecuencia cardiaca</i>
FTO:	<i>fat mass-and obesity-associated (gen asociado con la obesidad y la masa grasa)</i>
GHSR:	<i>receptor del secretagogo de la GH</i>
GLP-1:	<i>péptido 1 glucagón-like</i>
GLUT4:	<i>transportador de glucosa tipo 4</i>
%GA:	<i>porcentaje de grasa abdominal</i>
%GV:	<i>porcentaje de grasa visceral</i>
GRP:	<i>grosor relativo de pared</i>
HELENA:	<i>Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescents</i>

HOMA:	<i>homeostatic model assessment</i>
HTA:	<i>hipertensión arterial</i>
HTAS:	<i>hipertensión arterial sistólica</i>
HTAD:	<i>hipertensión arterial diastólica</i>
HVI:	<i>hipertrofia ventricular izquierda</i>
IDEFICS:	<i>Identification and prevention of Dietary-and lifestyle-induced health Effects in Children and infants</i>
IDF:	<i>International Diabetes Federation</i>
IGF:	<i>insulin-like growth factor</i>
IL-6:	<i>interleukina-6</i>
IMC:	<i>índice de masa corporal</i>
IOM:	<i>Instituto de Medicina de Estados Unidos</i>
IOTF:	<i>International Obesity Task Force</i>
LEP:	<i>gen de la leptina</i>
LEPR:	<i>gen del receptor de la leptina</i>
MC4R:	<i>gen del receptor 4 de la melanocortina</i>
MC4R:	<i>receptor 4 de la melanocortina</i>
MG:	<i>masa grasa</i>
%MG:	<i>porcentaje de masa grasa con respecto al peso corporal total</i>
MM:	<i>masa magra</i>
%MM:	<i>porcentaje de masa magra con respecto al peso corporal total</i>
α-MSH:	<i>fracción alfa de la hormona estimulante de melanocitos</i>
MVI:	<i>masa ventricular izquierda</i>
MVI/sc:	<i>masa ventricular izquierda/superficie corporal</i>
MVI/T^{2.7}:	<i>masa ventricular izquierda/talla^{2.7}</i>
NCEP-ATPIII:	<i>National Cholesterol Education Program-III Adult Treatment Panel</i>
NHANES:	<i>National Health and Nutrition Examination Survey</i>
NPY:	<i>neuropéptido Y</i>
NPY/AGRP:	<i>neuronas productoras de NPY y del péptido relacionado con la proteína Agouti</i>
25-OHD:	<i>vitamina D</i>
OMS:	<i>Organización Mundial de la Salud</i>
PCR:	<i>proteína C reactiva</i>
PCR-us:	<i>proteína C reactiva ultrasensible</i>
PCSK1:	<i>gen de la convertasa de proteínas tipo subtilisina/kexina 1</i>
PCSK1:	<i>convertasa de proteínas tipo subtilisina/kexina 1</i>
POMC:	<i>gen de la pro-opiomelanocortina</i>
POMC:	<i>pro-opiomelanocortina</i>
POMC/CART:	<i>neuronas productoras de proopiomelaocortina y del transcrito relacionado con cocaína y anfetamina</i>
PPARG:	<i>peroxisome proliferator-activated receptor gamma</i>
PPD:	<i>pared posterior en telediástole</i>

PPS:	<i>pared posterior en telesístole</i>
PROBIT:	<i>The Promotion of Breastfeeding Intervention Trial</i>
PUFA:	<i>ácidos grasos poliinsaturados</i>
PYY:	<i>péptido YY</i>
RBP4:	<i>proteína 4 ligadora de retinol</i>
R-INS:	<i>receptor de insulina</i>
Rz:	<i>resistencia</i>
SEARCH:	<i>SEARCH for Diabetes in Youth Study</i>
SC:	<i>superficie corporal</i>
SNPs:	<i>single nucleotide polymorphism (polimorfismo de un único nucleótido)</i>
SNPS:	<i>sistema nervioso parasimpático</i>
SNS:	<i>sistema nervioso simpático</i>
SM:	<i>síndrome metabólico</i>
SOP:	<i>síndrome del ovario poliquístico</i>
SPEA:	<i>marcador de actividad de la prolidasa sérica</i>
sRAGE:	<i>receptor soluble para productos finales de glicación avanzada</i>
sTNF-R2:	<i>receptores de TNF</i>
T:	<i>talla</i>
TAS:	<i>tensión arterial sistólica</i>
TAD:	<i>tensión arterial diastólica</i>
TICs:	<i>tecnologías de la información y la comunicación</i>
TIVD:	<i>tabique interventricular en telediástole</i>
TIVS:	<i>ventrículo izquierdo en telesístole</i>
TNF-α:	<i>factor de necrosis tumoral α</i>
VI:	<i>ventrículo izquierdo</i>
VID:	<i>ventrículo izquierdo en telediástole</i>
VIS:	<i>ventrículo izquierdo en telesístole</i>
Xc:	<i>reactancia</i>
Y-R:	<i>receptor Y</i>
Y2R:	<i>receptor Y subtipo 2</i>

Tabla de contenido

1.- INTRODUCCIÓN.....	25
1.1.- EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD	25
1.1.1.- Prevalencia de sobrepeso y obesidad	25
1.1.1.1.- Prevalencia a nivel mundial	25
1.1.1.2.- Prevalencia en Europa	26
1.1.1.3.- Prevalencia en España	27
1.1.2.- Tendencias en la evolución del sobrepeso y la obesidad	29
1.2.- DEFINICIÓN DE OBESIDAD	31
1.3.- ETIOPATOGENIA Y FACTORES DE RIESGO DE OBESIDAD	33
1.3.1.- Factores genéticos	34
1.3.1.1.- Obesidad poligénica	35
1.3.1.2.- Obesidad monogénica	36
1.3.1.3.- Epigenética	37
1.3.2.- Factores relacionados con el estilo de vida	40
1.3.2.1.- Factores relacionados con la ingesta de alimentos	40
1.3.2.2.- Factores relacionados con la actividad física	47
1.3.3.- Homeostasis nutricional y regulación del apetito	51
1.3.3.1.- Eje hipotálamo-intestinal-adiposo	52
1.3.3.2.- Hormonas gastrointestinales y pancreáticas	52
1.3.3.3.- Hormonas secretadas por el tejido adiposo y citoquinas	54
1.3.4.- Factores familiares	55
1.3.4.1.- Antecedentes familiares de obesidad	55
1.3.4.2.- Estilo de vida y comportamiento alimentario de la familia	56
1.3.4.3.- Nivel socioeconómico	57
1.3.4.4.- Percepción por parte de los padres y del propio niño	58
1.3.5.- Factores emocionales del niño	59
1.3.6.- Factores relacionados con el embarazo y el parto	60
1.3.6.1.- Estado ponderal de la madre y ganancia de peso durante el embarazo	60

1.3.6.2.- Enfermedades maternas	62
1.3.6.3.- Exposición materna a tóxicos	62
1.3.6.4.-Paridad materna	63
1.3.6.5.- Duración del embarazo	64
1.3.6.6.- Tipo de parto.....	64
1.3.6.7.- Peso al nacimiento	65
1.3.7.- Velocidad de ganancia de peso tras el nacimiento y su relación con la adiposidad del adulto	67
1.3.8.- Alimentación en los primeros años de vida.....	71
1.3.8.1.- Lactancia materna.....	71
1.3.8.2.- Introducción de la alimentación complementaria.....	73
1.3.9.- Rebote adiposo.....	74
1.3.10.- Adolescencia.....	75
1.4.- DIAGNÓSTICO Y ESTUDIO DE LA ADIPOSIDAD	76
1.4.1.- Antropometría.....	76
1.4.1.1.- IMC.....	76
1.4.1.2.- Perímetro de cintura y de cadera	77
1.4.1.3.- Grosor de pliegues	78
1.4.1.4.- Circunferencia del cuello	79
1.4.1.5.- Relación entre los parámetros antropométricos y de composición corporal y las complicaciones metabólicas	79
1.4.2.- Análisis de la composición corporal.....	82
1.4.2.1.- Técnicas de medición de la composición corporal	83
1.4.2.2.- Comparación de las distintas técnicas	88
1.4.3.- Importancia de la distribución y el tipo de grasa.....	90
1.5.- COMORBILIDADES Y COMPLICACIONES RELACIONADAS CON LA OBESIDAD	92
1.5.1.- Signos y síntomas relacionados con las comorbilidades de la obesidad	93
1.5.2.- Alteración de las constantes vitales	93
1.5.3.- Alteraciones metabólicas	94
1.5.3.1.- Alteraciones del metabolismo lipídico	96
1.5.3.2.- Alteración del metabolismo de la glucosa	97

1.5.3.3.- Alteraciones inflamatorias y de otros parámetros bioquímicos	99
1.5.3.4.- Síndrome metabólico.....	100
1.5.4.- Alteraciones endocrinológicas y del desarrollo	108
1.5.5.- Patología hepática	108
1.5.5.1.- Epidemiología	108
1.5.5.2.- Diagnóstico	109
1.5.5.3.- Fisiopatología.....	110
1.5.5.4.- Repercusiones clínicas	112
1.5.6.- Patología cardiaca	114
1.5.6.1.- Epidemiología	114
1.5.6.2.- Fisiopatología.....	115
1.5.6.3.- Alteración de la estructura cardiaca	117
1.5.6.4.- Alteración de la función ventricular.....	120
1.5.6.5.- Relación entre los distintos parámetros antropométricos y de composición corporal y las alteraciones estructurales cardiacas.....	121
1.5.6.6.- Relación entre las alteraciones cardiacas y las metabólicas.....	122
1.5.7.- Alteración de la estructura y función vascular.....	122
1.5.8.- Otras comorbilidades asociadas	123
1.5.8.1.- Apneas obstructivas.....	123
1.5.8.2.- Problemas óseos y ortopédicos	124
1.5.8.3.- Alteraciones psicosociales.....	124
2.- ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN	127
3.- OBJETIVOS.....	129
3.1.- OBJETIVO PRINCIPAL	129
3.2.- OBJETIVOS SECUNDARIOS	129
4.- MATERIAL Y MÉTODOS	131
4.1.- SUJETOS.....	131
4.2.- MÉTODOS	132
4.2.1.- Anamnesis	132
4.2.1.1.- Antecedentes familiares	132
4.2.1.2.- Antecedentes del embarazo y el parto.....	134

4.2.1.3.- Alimentación en los primeros años de vida.....	135
4.2.1.4.- Estilo de vida	136
4.2.2.- Estudio de la adiposidad	138
4.2.2.1.- Parámetros antropométricos	138
4.2.2.2.- Valoración de la composición corporal	140
4.2.3.- Valoración de comorbilidades asociadas.....	141
4.2.3.1.- Signos y síntomas clínicos en relación con comorbilidades asociadas	142
4.2.3.2.- Constantes vitales	142
4.2.3.3.- Pruebas analíticas.....	142
4.2.3.4.- Síndrome metabólico	144
4.2.3.5.- Alteraciones puberales.....	145
4.2.3.6. Estudio hepático.....	145
4.2.3.7.- Estudio cardiovascular.....	147
4.3.-PROCEDIMIENTO GENERAL Y CATEGORIZACIÓN DE LOS PACIENTES.....	148
4.4.- ESTUDIO ESTADÍSTICO	151
4.5.- ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES	152
5.- RESULTADOS	153
5.1.- DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA.....	153
5.2.- FACTORES DE RIESGO DE OBESIDAD.....	155
5.2.1.- Antecedentes socioeconómicos de la familia	155
5.2.1.1.- Nivel de estudios de los padres.....	155
5.2.1.2.- Situación laboral de los padres	157
5.2.1.3.- Tipo de hogar (mono/biparental)	158
5.2.1.4.- Encargado del cuidado de los niños.....	159
5.2.2.- Antecedentes de obesidad en la familia.....	159
5.2.2.1.- Obesidad de los padres	159
5.2.2.2.- Obesidad de los abuelos.....	162
5.2.2.3.- Obesidad conjunta padres-abuelos	162
5.2.3.- Antecedentes obstétricos y del nacimiento.....	163

5.2.3.1.- Ganancia de peso en el embarazo	163
5.2.3.2.- Enfermedades propias del embarazo y hábitos tóxicos.....	164
5.2.3.3.- Antecedentes del parto y periodo neonatal inmediato	165
5.2.4.- Alimentación en los primeros años de vida	166
5.2.4.1.- Lactancia materna	166
5.2.4.2.- Introducción de la alimentación complementaria	168
5.2.4.3.- Introducción de bebidas azucaradas/carbonatadas y snacks	174
5.2.5.- Estilo de vida.....	175
5.2.5.1.- Patrones de actividad.....	175
5.2.5.2.- Patrones de comportamiento sedentario	178
5.2.5.3.- Consumo de alimentos mientras realizan actividades sedentarias	180
5.3.- ESTUDIO DE LA ADIPOSIDAD	181
5.3.1.- Parámetros antropométricos	181
5.3.1.1.- IMC	181
5.3.1.2.- Perímetro de cintura	182
5.3.1.3.- Índice cintura/altura	183
5.3.1.4.- Perímetro de cadera.....	183
5.3.1.5.- Grosor de pliegues.....	184
5.3.2.- Valoración de la composición corporal.....	185
5.3.2.1.- Bioimpedancia vectorial tetrapolar	185
5.3.2.2.- Analizador de grasa abdominal	187
5.3.2.3.- Correlación entre los parámetros antropométricos y los parámetros de composición corporal	188
5.4.- COMORBILIDADES ASOCIADAS A LA OBESIDAD	189
5.4.1.- Signos y síntomas relacionados con comorbilidades de la obesidad	189
5.4.2.- Alteración de las constantes vitales.....	190
5.4.3.- Alteraciones metabólicas.....	194
5.4.3.1.- Alteración del metabolismo lipídico	194
5.4.3.2.- Alteración del metabolismo de la glucosa.....	199
5.4.3.3.- Valoración de otros parámetros.....	200
5.4.3.4.- Síndrome metabólico.....	201
5.4.4.- Alteraciones endocrinológicas. Desarrollo puberal	202

5.4.5.- Patología hepática.....	202
5.4.6.- Patología cardiaca.....	204
6.- DISCUSIÓN	209
6.1.- FACTORES DE RIESGO DE OBESIDAD	210
6.1.1.- Antecedentes socioeconómicos de la familia	210
6.1.1.1.- Nivel de estudios de los padres.....	210
6.1.1.2.- Situación laboral de los padres	212
6.1.1.3.- Tipo de hogar y cuidados del niño.....	213
6.1.2.- Antecedentes familiares de obesidad.....	214
6.1.3.- Antecedentes obstétricos y del nacimiento.....	216
6.1.4.- Alimentación en los primeros años de vida.....	223
6.1.4.1.- Lactancia materna.....	223
6.1.4.2.- Introducción de la alimentación complementaria.....	225
6.1.5.- Factores relacionados con el estilo de vida.....	228
6.1.5.1.- Patrones de actividad	228
6.1.5.2.- Patrones de comportamiento sedentario	230
6.2.- ESTUDIO DE LA ADIPOSIDAD	233
6.2.1.- Antropometría.....	233
6.2.1.1.- IMC.....	234
6.2.1.2.- Perímetro de cintura y de cadera	235
6.2.1.3.- Grosor de pliegues	237
6.2.2.- Valoración de la composición corporal	238
6.3.- COMORBILIDADES ASOCIADAS	243
6.3.1.- Signos y síntomas relacionados con las comorbilidades de la obesidad	243
6.3.2.- Alteración de las constantes vitales	245
6.3.3.- Alteraciones metabólicas	247
6.3.3.1.- Alteración del metabolismo lipídico.....	247
6.3.3.2.- Alteración del metabolismo de la glucosa	249
6.3.3.3.- Alteración de otros parámetros bioquímicos	251
6.3.3.4.- Síndrome Metabólico.....	254
6.3.4.- Alteraciones endocrinológicas y del desarrollo.....	258

6.3.5.- Esteatosis hepática.....	258
6.3.6.- Repercusión cardiaca.....	259
7.- FORTALEZAS.....	265
8.- LIMITACIONES	267
9.- CONCLUSIONES.....	269
10.- BIBLIOGRAFÍA.....	273

1.- INTRODUCCIÓN

1.1.- EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD

En los últimos 30 años, la prevalencia global de sobrepeso y obesidad ha aumentado de forma importante en todos los países, aunque la tendencia parece ser hacia la estabilización en los países en desarrollo, mientras que se prevé que siga aumentando en los países en vías de desarrollo y en algunos grupos raciales concretos dentro de los países desarrollados¹⁻⁴.

Es importante conocer las tendencias en la prevalencia de obesidad para monitorizar el estado de salud de una población e implantar estrategias de prevención⁵, pero no siempre resulta fácil comparar los datos de los diferentes estudios, ya que las metodologías utilizadas son muy distintas, el indicador de adiposidad más ampliamente utilizado es el índice de masa corporal (IMC), muchas veces comunicado por el propio niño o sus padres, los puntos de corte para definir el sobrepeso y la obesidad son diferentes y, además, algunos de los estudios epidemiológicos están realizados con datos electrónicos, registrados en los centros de salud, que pueden no ser representativos de la población general, al corresponder a niños de las familias que acuden con asiduidad a los controles de salud, que suelen ser las más preocupadas por el bienestar de los niños o corresponder a niños que acuden al centro de salud por problemas médicos que pueden estar afectando a su estado nutricional¹³.

1.1.1.- PREVALENCIA DE SOBREPESO Y OBESIDAD

1.1.1.1.- Prevalencia a nivel mundial

En 2013, el 23% de los niños de países desarrollados tenían exceso de peso, frente al 16% que lo tenían en 1980, mientras que en los países en vías de desarrollo, la tasa de prevalencia pasó del 8% al 13% en el mismo periodo de tiempo². Aunque la prevalencia todavía es más alta en los países desarrollados, el número absoluto de personas con exceso de peso es mayor en los países en vías de desarrollo, en los que viven el 62% de los individuos obesos, marcando la tendencia China e India^{2,6,7}. Según la revisión realizada por de Onis *et al.*, el 14,4% de los niños de 0 a 5 años tenían riesgo de exceso de peso en 2010 y la mitad de ellos vivían en Asia⁶.

A nivel mundial, las tasas más altas de obesidad se concentran en varios países de Oriente Medio y del norte de África, especialmente para las niñas y en varias islas del Pacífico y el Caribe para ambos sexos^{2,6,8}. En países como México, las tasas de sobrepeso y obesidad entre

chicas adolescentes están superando a las de las adolescentes norteamericanas (42% vs. 34,5%)^{7,8} y en países como Egipto o Libia, la prevalencia de sobrepeso u obesidad superaba en 2010 el 20% en niños en edad preescolar⁶.

En Estados Unidos, en 2007, el 31,6% de los adolescentes de 10-17 años tenían sobrepeso y el 16,8% eran obesos⁴ y en 2013 la prevalencia de sobrepeso entre los 2 y los 20 años fue del 28,5% y la de obesidad del 12,4%², aunque con amplias variaciones entre los distintos estados, en función, sobre todo, del grupo racial predominante (del 9,6% al 21,9% en el caso de la obesidad y del 23,1% al 44,5% en el caso del sobrepeso/obesidad)⁹. Además, hasta el 6% de los jóvenes americanos tenían obesidad moderada y el 2-4% obesidad severa⁴, llegando incluso esta última hasta el 10% entre los niños de origen hispano¹⁰.

La prevalencia también varía en función de otros factores, como el lugar de residencia dentro del mismo país, con un aumento más evidente en las áreas rurales y un incremento llamativo de la brecha entre las tasas de sobrepeso y bajo peso dentro de las ciudades⁸ o con la edad, ya que varios estudios alertan sobre el mayor riesgo en niños en edad preescolar, tanto de obesidad en general como de obesidad severa, aunque por el momento, las formas más graves de obesidad siguen viéndose en adolescentes⁴.

1.1.1.2.- Prevalencia en Europa

La prevalencia estimada de sobrepeso (incluida obesidad) en niños y adolescentes es de aproximadamente el 20% en la Región Europea de la OMS, muy distinta entre los distintos países y grupos socioeconómicos. Además, debemos tener presente que la diferencia de criterios utilizada para definir el sobrepeso y la obesidad en los niños hace que existan grandes variaciones entre los datos publicados^{11,12}.

En el occidente de Europa, en 2013, la prevalencia global de obesidad en menores de 20 años era del 7,2% en niños y del 6,4% en niñas y la de sobrepeso del 24,2% en niños y del 22% en niñas, variando en los primeros entre el 13,9% en Israel y el 4,1% en Holanda para la obesidad y entre el 33,7% en Grecia y el 15,9% en Andorra para el sobrepeso y en las niñas entre el 13,5% en Luxemburgo y el 3,8% en Holanda para la obesidad y el 29,2% en Reino Unido y el 16% en Noruega y Francia para el sobrepeso. En Europa Central la prevalencia global de sobrepeso fue del 21,3% en niños y el 20,3% en niñas y la de obesidad del 7,5% en niños y el 6,3% en niñas, variando en los niños entre el 33,1% de Eslovenia y el 11% de Rumanía para el sobrepeso y 11,5% de Albania y 5,5% de Eslovaquia para la obesidad y en las niñas, entre el 27,3% de Montenegro y el 17,8% de Polonia en el caso de sobrepeso y el 12,8% de Albania y el 4,8% de la República Checa para la obesidad. En Europa del Este, la prevalencia global fue del 19% en niños y el 18,8% en niñas para el sobrepeso y 7,1% en niños y 6,4% en niñas para la obesidad, fluctuando en el caso de los niños entre el 10,6% de Ucrania y el 24,3% de Lituania para el sobrepeso y el 3,8% de Bielorrusia y el 7,3% de Estonia, Rusia y Ucrania para la obesidad y en el caso de las niñas, entre el 21,4% de Estonia y el 15,2% de Lituania y Moldavia para el sobrepeso y el 7,6% de Estonia y el 3,4% de Lituania para la obesidad².

El estudio IDEFICS (*Identification and prevention of Dietary-and lifestyle-induced health **EF**ects In Children and infants*), realizado conjuntamente en 8 regiones europeas entre 1995 y 2005, en niños de 2 a 9,9 años, describe como la prevalencia varía por regiones, sexo, edad y posición social y como depende de los puntos de corte utilizados. En la muestra general de este estudio, el 12,8% de los niños tenían sobrepeso y el 7% fueron clasificados como obesos, encontrándose la prevalencia más alta en los países del sur de Europa, como Italia (42,4%), Chipre (23,4%) y España (21,2%) y la más baja en países del centro y el norte de Europa, como Bélgica (9,4%) y Suecia (11%). La prevalencia de sobrepeso y de obesidad fue ligeramente superior en niñas que en niños (21,1% vs 18,6%)¹¹.

Los datos de prevalencia de este estudio son comparables con los obtenidos por el grupo WHO *European Childhood Obesity Surveillance Initiative* (COSI) de 2007-2008, en el que participaron 169.000 niños de 6-9 años de edad de varios países europeos representativos de la población total de la Región Europea de la Organización Mundial de la Salud (OMS). La prevalencia de sobrepeso (incluida obesidad), siguiendo los estándares de la OMS, varió entre 19,3% y 49,9% en niños y 18,4% a 42,5% en niñas, mientras que la prevalencia de obesidad varió entre 6% y 26,6% en niños y 4,6 a 17,3% en niñas. También en este estudio, al igual que sucede en el IDEFICS, los países del sur de Europa (Italia, Malta, Portugal y Eslovenia) tuvieron una tasas mucho más altas de exceso de peso que las del resto de países, lo que sugiere la existencia de un gradiente norte-sur importante en la prevalencia de sobrepeso y obesidad¹².

También en el estudio ENERGY (*European Energy balance Research to prevent excessive weight Gain among Youth*), desarrollado en 7 países europeos, entre los que también se encuentra España, se apreció que el 25,8% de los niños y el 21,8% de las niñas tenía sobrepeso u obesidad, variando las tasas de prevalencia entre el 14% de las niñas belgas al 44% de los niños griegos¹³.

1.1.1.3.- Prevalencia en España

Como hemos visto, tanto el sobrepeso como la obesidad son también altamente prevalentes en la población infantil española, aunque hay estudios que muestran una estabilización de las cifras a partir de principios de los 2000¹⁴.

En 2013, la prevalencia de sobrepeso en la población española menor de 20 años era del 27,6% y la de obesidad del 8,4%, ambos superiores a la media de Europa occidental (24,2% y 7,2% respectivamente), pero comparables a las de Reino Unido (26,1% y 7,4%), Portugal (28,7% y 8,9%), Italia (29,9% y 8,4%), Irlanda (26,6% y 6,9%), Islandia (26,4% y 9,6%), Finlandia (26% y 9,2%) o Chipre (25,7% y 8%)².

El último estudio nacional de prevalencia de obesidad infantil realizado en España es el Estudio Aladino 2013 (*Estudio de Vigilancia del Crecimiento, Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad en España*)⁵, en el que participaron 3426 niños de 7 y 8 años de 71 centros escolares de varias ciudades, representativas del conjunto de la población

infantil española de esa edad. España participó desde su comienzo en el diseño de la iniciativa COSI y se incorporó a la segunda ronda de recogida de datos, lo que dio como resultado el Estudio Aladino 2011¹⁵. El Estudio Aladino 2013 corresponde a la tercera ronda y está prevista para 2015 una cuarta ronda⁵.

Los resultados de prevalencia de sobrepeso y obesidad del Estudio Aladino 2013 son muy diferentes cuando se emplean puntos de corte distintos, fluctuando entre el 13,6% y el 24,6% para el sobrepeso y entre el 5,4% y el 18,4% para la obesidad; los valores más altos se obtienen con los estándares de referencia de la OMS, tanto para el sobrepeso como para la obesidad, y los más bajos con las referencias de la Fundación Orbegozo (FO) de 1988 para el sobrepeso y la IOTF (*International Obesity Task Force*) para la obesidad⁵.

En el estudio enKid, realizado en España entre 1998 y 2000, en niños y jóvenes de 2 a 24 años y utilizando los puntos de corte de la FO-1988, un 30,4% tenían exceso de peso, cifra similar a la del estudio Aladino de 2013, lo que indica que, aunque las cifras siguen siendo preocupantes, permanecen estables en la última década (con la precaución de que los grupos de edad estudiados en ambos estudios son distintos)⁵. En el estudio enKid, la prevalencia de sobrepeso era del 18,1% y la de obesidad del 6,4%, mientras que en la Encuesta Nacional de Salud 2006, con niños de 2 a 17 años, presentaban sobrepeso el 18,8% y obesidad el 10,3%¹⁶.

Otros estudios realizados en España muestran unas tasas de prevalencia similares. Así, en un estudio realizado por Espín *et al.* en la Región de Murcia, con datos de 178.894 niños de 2-14 años, en 2005-2011, se vio que la prevalencia de sobrepeso era del 20,6%, la de obesidad del 11,4% y la de sobrecarga ponderal (individuos que presentaban sobrepeso u obesidad) del 32%, alcanzando el 45% en niños de 8, 9 y 10 años¹⁶. Albañil *et al.*, en un estudio de 2003, apreciaron tasas de obesidad de 13,2% en adolescentes de 14 años y de sobrepeso de 17,4%, cifras superiores a los de estudios posteriores en el caso de la obesidad e inferiores en el caso del sobrepeso¹⁷.

En el caso concreto de Galicia, se ha llevado a cabo un importante estudio transversal de estilos de vida, antropometría y factores de riesgo cardiovascular, con la participación de un grupo de más de 18.000 niños, entre 1979 y 1991: el estudio Galinut¹⁸. Según datos de este estudio, la prevalencia de obesidad en el año 1991 era del 8,8% (10,3% en niños y 7,2% en niñas), mientras que en 2001 aumentó hasta el 20% (23,4% en niños y 17,5% en niñas)¹⁹.

Hasta hace un año había pocos datos recientes publicados sobre prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población infantil gallega, pero, según el Estudio Aladino 2011, en el que se ofrecen resultados por Comunidades Autónomas, Galicia era una de las Comunidades con mayor prevalencia de obesidad y de exceso de peso (sobrepeso+obesidad) en niños, así como de exceso de peso en niñas, con unas tasas de obesidad entre 21,4 y 24,8% en varones y entre 12,2 y 15,9% en niñas y de exceso de peso entre 53,5 y 57,3% en niños y entre 43,8 y 45% en niñas (según estándares de la OMS)¹⁵.

En el año 2013, dada la ausencia de información objetiva sobre el estado de peso de los escolares gallegos en los últimos años, la Dirección Xeral de Innovación e Xestión da Saúde Pública realizou un estudio en 7438 niños de 6-15 años de toda la comunidad autónoma cuyos resultados fueron publicados en el Boletín Epidemiolóxico de Galicia, en octubre de 2014²⁰. La prevalencia de sobrepeso entre los niños estudiados era del 24,9% (24% en niños y 25,8% en niñas) y la de obesidad era del 8,2% (9,2% en niños y 7,3% en niñas), por lo que una tercera parte de los niños gallegos en edad escolar tenían exceso de peso. La prevalencia de sobrepeso fue ligeramente mayor en núcleos semiurbanos, mientras que la de obesidad fue mayor en el ámbito rural. Estos datos muestran una prevalencia, tanto de sobrepeso como de obesidad, inferiores a los referidos para Galicia en el estudio Aladino-2011 y superiores a los generales de toda España del estudio enKid, aunque los puntos de referencia utilizados en estos tres estudios son diferentes (OMS para Aladino, FO-1998 para enKid e IOTF para el Estudio Epidemiolóxico Gallego de 2013), por lo que los resultados no son totalmente comparables.

En función de la edad, tanto la prevalencia de sobrepeso como la de obesidad fueron mayores en niños y niñas de 6-11 años que en adolescentes de 12-15 años, aunque las diferencias en el caso del sobrepeso son pequeñas. Este estudio también muestra que la prevalencia de sobrepeso aumenta hasta los 8 años en las niñas, momento en el que se estabiliza para empezar a disminuir a partir de los 12 años, mientras que en niños, aumenta, aunque de forma más moderada hasta los 12 años, momento en el que disminuye. A partir de los 14 años, el porcentaje de niñas y de niños con sobrepeso se iguala. Por su parte, la prevalencia de obesidad se comporta de igual modo en niños que en niñas, encontrando los valores más altos entre los 6 y los 9 años, momento en el que comienza a disminuir lentamente hasta los 15 años, edad en la que los niños varones sufren un ligero repunte²⁰.

1.1.2.- TENDENCIAS EN LA EVOLUCIÓN DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD

A nivel global, la prevalencia de obesidad aumentó desde un 4,2% en 1990 a un 6,7% en 2010, lo que supone un incremento relativo del 60%⁶ y en Estados Unidos, se triplicó desde 1970 a 2000²¹. Entre 1980 y 2013, la prevalencia de sobrepeso/obesidad aumentó de forma global un 27,5% en adultos, pero el incremento fue del 47,1% en los niños².

Recientemente, se ha descrito una tendencia a la estabilización de la prevalencia en países como Estados Unidos, Australia o varios países europeos^{2,3,13,21,22}. En Estados Unidos, los últimos datos de prevalencia representativos del país muestran una estabilización desde 2008, salvo para la obesidad severa y la obesidad en general en los grupos sociales menos favorecidos, en los que sigue aumentando⁴.

En Inglaterra, se apreció un aumento del 8% en niños de 2-15 años entre 1994 y 2003 y un pequeño incremento anual del 0,4% entre 2004 y 2013³ y en Francia, la prevalencia de sobrepeso aumentó del 11,5% en 1996 al 14,8% en 1998 y en los estratos socioeconómicos menos favorecidos, siguió aumentando hasta 2001 y luego se estabilizó hasta 2006¹⁴.

En varios de los países participantes en la iniciativa COSI se aprecia una tendencia a la estabilización, e incluso un descenso en algunos de ellos, de la prevalencia de obesidad entre 2008 y 2013, aunque, tanto en éste como en otros estudios, esta tendencia solo se produce en los grupos socioeconómicamente más favorecidos¹³.

En España, en el estudio de Espín *et al.*, se vio un crecimiento claro de la prevalencia de sobrepeso y obesidad hasta 2007 y desde entonces hasta 2011, la obesidad siguió aumentando más suavemente, el sobrepeso disminuyó y la carga ponderal se mantuvo estable¹⁶. Comparando los datos del Estudio Aladino 2011 y Estudio Aladino 2013, se observa que en el de 2011, siguiendo los criterios de la OMS, la tasa de sobrepeso era del 26,2% y la de obesidad de 18,3%, mientras que en el de 2013, con los mismos criterios, un 24,6% de los niños tenía sobrepeso y un 18,4% era obeso⁵, datos que coinciden con los de Espín *et al.* en el estancamiento de las cifras de obesidad mientras siguen disminuyendo las de sobrepeso.

Según datos del estudio Galinut, tomando una muestra de niños de 10 años en 1979, 1991 y 2001, entre 1979 y 2001 se observó un incremento del IMC de 1,7-2,2 kg/m²(¹⁹). Con respecto a los datos de 1991, en 2001 el exceso de peso se había duplicado (31%), la obesidad triplicado (15,3%) y la obesidad mórbida multiplicado por seis (6,1%)²³. Es de destacar el hecho del desplazamiento hacia la derecha del IMC en los niños y adolescentes gallegos en las dos últimas décadas del S. XX, evidenciándose pequeñas diferencias en los percentiles inferiores al P75 y un incremento notable y progresivo para los percentiles del 85 al 99, lo que significa no solo más porcentaje de obesidad en 2001, sino sobre todo de obesidad mórbida¹⁹.

Pero los cambios que se producen en el IMC a través del tiempo pueden no ir parejos a los cambios de la adiposidad. En un estudio realizado en adolescentes españolas para evaluar la tendencia de la adiposidad general y abdominal se encontró que, a pesar de disminuir el peso y el IMC, se aprecia un aumento de la adiposidad, pero solo en chicas, mientras que en varones, en los últimos años, hay una estabilización de los cambios de la composición corporal¹⁴. También McCarthy *et al.* mostraron un aumento de la adiposidad central en niños ingleses entre 1987 y 1997, representada por el perímetro de cintura, en mayor proporción que la obesidad generalizada, representada por el IMC, datos que coinciden con los encontrados en varios estudios de adolescentes de Zaragoza realizados por Moreno *et al.*, en los que se aprecia un aumento del perímetro de cintura en adolescentes entre 1995 y 2000/2002, pero no en estudios realizados por el mismo autor en años posteriores¹⁴. En Estados Unidos, entre las series del *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) 1988-94 y las de 1999-2004, se apreció un incremento del perímetro de cintura de un 65% entre los chicos y un 69% entre las chicas²⁴.

De todos modos, hay que ser cautelosos en la interpretación de estos datos, ya que los estudios están realizados en distintos periodos de tiempo, que pueden coincidir o no con los periodos de estabilización del proceso y están realizados en grupos de distintas edades y razas. Lo que sí parece claro, como resumen de lo anteriormente comentado, es que la prevalencia de obesidad y sobrepeso está estabilizada en la última década, e incluso disminuye

ligeramente en casi todos los países desarrollados, salvo en grupos raciales concretos y grupos sociales menos favorecidos, mientras que aumenta de forma alarmante en los países en vías de desarrollo, en los que vive gran parte de la población infantil mundial, en términos absolutos.

1.2.- DEFINICIÓN DE OBESIDAD

La obesidad se define como la acumulación excesiva de tejido adiposo que conduce a un incremento del riesgo, presente y futuro, de presentar patologías asociadas, así como a un aumento de la mortalidad, definición propuesta por la OMS en 2000²⁵, pero esta definición aparentemente simplista, en realidad entraña una profunda complejidad en la población infantil, ya que los efectos de la obesidad no son casi nunca inmediatos y existen multitud de condicionantes que hacen muy difícil establecer una conexión entre esta enfermedad y el desarrollo de las comorbilidades asociadas²⁶.

El diagnóstico de la obesidad se basa en la elección de unos criterios para evaluar la adiposidad adecuados, aceptándose el IMC como índice válido, y unos puntos de corte basados, generalmente, en la población de referencia, y por ello controvertidos²⁷. De modo general, los niños con IMC entre el P85 y el P95 se considera que tienen sobrepeso y los que tienen IMC mayor del P95, son obesos; además, los niños y adolescentes con IMC mayor del P99 se consideran obesos severos²⁸, aceptándose otras definiciones para la obesidad extrema o mórbida, como IMC de +3 SD o el 200% del peso ideal para la talla²⁶.

A principios de los 80 fue validado el IMC en niños, expresado en función de la talla y del sexo, y se publicaron las primeras gráficas, siendo desde entonces ampliamente utilizado y disponiendo actualmente de multitud de referencias y puntos de corte, lo que dificulta su elección y la valoración de la prevalencia mundial de obesidad infantil²⁷.

En 1995, el Grupo Europeo de Obesidad Infantil (ECOG) hizo unas recomendaciones para la definición de dicha patología, cuando había pocas referencias disponibles y se recomendaba la utilización de los valores de referencia franceses, publicados en 1982 y revisados en 1991²⁷. Tras la publicación de las gráficas francesa, Must *et al.* generaron unas referencias a partir de datos del NHANES I, en Estados Unidos, publicadas en 1991 y la OMS recomendó su utilización en 1995; posteriormente, empezaron a publicarse referencias en varios países, como las del CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*), en 2000, unas de las más utilizadas²⁷. Generalmente, estas referencias se basan en datos recogidos sin ningún criterio de selección, en lo que se refiere, por ejemplo, a la alimentación, son representativas de la población en la que se hacen²⁷ y los puntos de corte utilizados para definir el sobrepeso y la obesidad se establecen de forma casi arbitraria²⁹.

Los nuevos estándares de la OMS, realizados en 2006 en niños de 0 a 5 años, se construyeron de forma diferente, escogiendo muestras de niños sanos, alimentados con leche materna, de varios países del mundo y se presentaron como un estándar de crecimiento

fisiológico más que como una referencia descriptiva, siendo ampliadas en 2007 a niños de 5 a 19 años con datos recogidos en Estados Unidos²⁷.

En 2008, la ECOG, decidió reconsiderar la definición y las recomendaciones de la obesidad infantil, proponiendo la utilización simultánea de varias referencias para los estudios de prevalencia (en concreto las del IOTF y las de la OMS) y los valores de referencia nacionales de cada país para la práctica clínica, recomendación apoyada por otros autores^{25,27}. El IOTF es uno de los sistemas más idóneos porque utiliza datos de varios países, con puntos de corte menos arbitrarios, al haberse calculado a partir de los que se consideran ligados al riesgo cardiovascular del adulto (IMC de 25 y 30) y menos dependientes temporal y geográficamente que otras referencias, además de ser el más ampliamente utilizado en los estudios realizados en Europa y en otros continentes¹⁶, a pesar de que esta clasificación es menos sensible que otras y podría subestimar las cifras de obesidad²⁵.

En España, las referencias hasta ahora utilizadas son las del *Estudio Semilongitudinal de la Fundación Orbezo de 1988* (FO-1988 o gráficas de Hernández), iniciado en 1978 con una muestra aleatoria de 600 niños de 0, 5 y 9 años, cuyos puntos de corte para sobrepeso y obesidad son, respectivamente, el P90 y el P97³⁰; las del estudio transversal de la misma fundación de 2002 (FO-2002 o gráficas de Sobradillo), iniciado en el mismo año que el anterior, pero siguiendo a los niños durante 18 años, propone como puntos de corte el P85 para el sobrepeso y el P95 para obesidad³⁰; el *Estudio Transversal Español de Crecimiento de 2008*, con datos de 32.000 sujetos de 0 a 24 años, cuyas mediciones se habían realizado entre los años 2000 y 2004 y que propone como punto de corte para el diagnóstico de sobrepeso y obesidad, los percentiles 80 y 97 en varones y 85 y 97 en mujeres³¹; y, finalmente, el *Estudio Transversal Español de Crecimiento de 2010*, actualización del estudio del 2008 al que se añadieron los datos de la Comunidad Autónoma de Madrid³².

La Guía de Práctica Clínica del Ministerio de Sanidad recomienda incluir el uso de las referencias de FO-1988 para el cribado del exceso de peso, ya que los datos están recogidos antes del inicio de la epidemia de obesidad y, por tanto, no normalizarían su valoración, al contrario de lo que sucede con los sistemas basados en datos recogidos más recientemente¹⁶.

Basándose en el estudio enKid, en 2002 se publicaron en España unas curvas de referencia para la tipificación ponderal de la población infantil y juvenil que aplican el método de Cole (IOTF) para suavizar los percentiles, estableciéndose como puntos de corte de sobrepeso y obesidad los percentiles 85 y 97²⁰, aunque no llegaron a tener una difusión tan amplia como las anteriormente citadas.

En Galicia, el estudio más amplio realizado hasta la fecha es el estudio Galinut, un estudio observacional descriptivo, realizado entre 1991 y 1997, con la participación de 8144 niños y jóvenes de 2 a 20 años y 2338 adultos de 20 a 70 años, en el que, además de estándares de parámetros antropométricos, se hicieron también para tensión arterial, parámetros bioquímicos y otros¹⁸.

Otro problema que surge a la hora de definir la obesidad, además de la elección de la clasificación y de los puntos de corte más adecuados, es la terminología empleada, ya que en ocasiones, el mismo término puede no definir el mismo grado de adiposidad; así, algunas clasificaciones, como la del CDC, no incluyen el término “obesidad”, nombrando a todos los casos de elevación del IMC como “sobrepeso”, término que engloba tanto un IMC entre P85 y P95 (conocido habitualmente como sobrepeso) como el mayor del P95. De igual modo, las referencias francesas se refieren a “sobrepeso” cuando el IMC está por encima del P97 y tampoco existe el término “obesidad”. Por ello, a la hora de interpretar los resultados de cualquier estudio de prevalencia, hay que fijarse bien en la metodología utilizada²⁷.

1.3.- ETIOPATOGENIA Y FACTORES DE RIESGO DE OBESIDAD

La obesidad es un problema complejo que resulta de la interacción de factores genéticos, medioambientales, socioeconómicos y del comportamiento (hábitos de vida) que hay que tratar de identificar y evitar para prevenir su aparición y la de sus comorbilidades^{28,33}.

La “epidemia” de obesidad tiene numerosas causas, como una mayor disponibilidad de alimentos altamente energéticos y procesados, combinado con una disminución del ejercicio físico y el aumento de las actividades sedentarias, pero existen otros factores, algunos controvertidos o mal explorados, como los cambios en el medioambiente energético y nutricional que suceden durante el embarazo o en los primeros años tras el nacimiento, que van a influir enormemente en la regulación del apetito y en el control del balance energético y que pueden, por tanto, contribuir a la aparición de las enfermedades metabólicas y de otro tipo relacionadas con la obesidad³⁴. Está demostrado que los niños que presentan un crecimiento rápido en la edad preescolar tienen más riesgo de obesidad en etapas posteriores de la vida, pero no está claro si el crecimiento más rápido de estos niños se debe a la sobrealimentación (se sabe que los niños que crecen más, suelen comer más) o a ser más sedentarios³⁵. Hay estudios que sugieren que el simple incremento de la ingesta energética en los últimos 40 años en Estados Unidos, podría explicar el incremento de la obesidad³⁶, pero también podríamos preguntarnos, por un lado, por qué, aunque los niños actuales crecen en un ambiente más obesogénico que en el pasado, unos se convierten en obesos y otros no³⁷, y por otro lado, por qué los niños de hace dos generaciones, aún teniendo la misma carga genética, no eran obesos³⁵.

Hay estudios en familias, algunas con gemelos o con hijos adoptados, que muestran una importante agregación de la obesidad y una contribución muy importante de la carga genética, al menos en adultos, a las variaciones del IMC³⁸, mostrando algunos de ellos una heredabilidad del IMC de hasta el 77%, con una influencia relativamente pequeña del medioambiente³⁹. Por ello, cuando se aplican las mismas medidas de intervención para la reducción del peso en gemelos monocigotos, genótipicamente idénticos, los resultados son parecidos, pero no exactamente iguales⁴⁰.

Es probable, por tanto, que los factores genéticos jueguen un papel importante en la obesidad infantil, pero puede ser diferente o derivar de genes distintos de los que operan en adultos³⁸. Silventoinen *et al.*, tras hacer una exhaustiva revisión de estudios sobre interacción entre los genes y el medioambiente en familias con gemelos y con hijos adoptados, llegaron a la conclusión de que tanto los factores genéticos como los factores medioambientales comunes a toda la familia afectan a la variación del IMC durante toda la infancia, pero el efecto de los factores medioambientales comunes desaparece al llegar a la adolescencia, debido probablemente a que aumenta la independencia de sus padres y del medioambiente del hogar³⁸. Esta interacción entre los genes y el medioambiente parece estar también detrás del hecho de que tanto la obesidad como los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular relacionados con ella son más prevalentes en niños obesos de familias emigradas de países con escaso desarrollo socioeconómico que en los niños obesos del país industrializado que los acoge, mientras que no se aprecia ninguna diferencia entre los niños con normopeso⁴¹.

Pero, si la heredabilidad del peso fuera tan importante y aumentara con la edad, la ganancia de peso debería de ser estable a lo largo del tiempo y un niño delgado debería ser delgado toda su vida y uno obeso seguiría siendo obeso, lo cual no es exactamente cierto⁴⁰.

El conocer como los individuos interaccionan con su medioambiente y como esa interacción predispone a algunos de ellos a ganar un peso excesivo, ya desde el nacimiento, son claves para establecer futuras estrategias preventivas³⁷.

Hay una serie de factores que, agrupados, predicen un mayor riesgo de obesidad en la infancia y los más citados en casi todos los estudios de investigación son el IMC elevado de los padres, el peso alto o bajo al nacimiento, la ganancia de peso excesiva durante el embarazo, el tabaquismo materno, el tipo de alimentación en los primeros años de vida, el número de convivientes en el hogar y el trabajo y nivel cultural de la madre^{37,42}. El riesgo de obesidad aumenta de forma importante a medida que aumenta el número de estos factores de riesgo, de tal forma que si un niño tiene antecedentes de 4 ó más de ellos, se cuadruplica el riesgo de ser obeso y se duplica el porcentaje de masa grasa con respecto a los que no tienen ninguno y las diferencias continúan a los 7-10 años³⁷. Ninguno de estos factores puede ser tratado de forma independiente y su separación con fines de investigación es artificial desde la perspectiva del curso de la vida, por lo que deben de ser tratados como un continuum y es necesario valorar la interacción entre ellos y los patrones de crecimiento en cada periodo del desarrollo para tener una visión global del problema de la obesidad⁴².

1.3.1.- FACTORES GENÉTICOS

Los cambios producidos en el estilo de vida durante las últimas décadas podrían tener un impacto no solo sobre la predisposición genética a ganar peso de forma excesiva, sino también sobre la composición corporal y la susceptibilidad a adoptar comportamientos insanos, habiendo estudios que demuestran que la influencia genética sobre el

comportamiento es mayor en los grupos socioeconómicamente más favorecidos y la influencia del medioambiente obesogénico es mayor en los menos favorecidos⁴³.

El comportamiento alimentario de los niños, aunque en menor proporción que el IMC o la adiposidad, también tiene un cierto componente genético, pero, aunque la preferencia por los alimentos aparece en edades muy tempranas, la influencia medioambiental juega un papel clave a la hora de modificar esas preferencias⁴⁴. Algunos autores encontraron una heredabilidad importante de aspectos relacionados con el apetito, como el ser lento para comer o la respuesta a la saciedad y moderada para rasgos como la forma de pedir los alimentos o de expresar la alegría al recibirlos, pero solamente en los primeros meses de vida, lo que sugiere un importante papel de los genes en la regulación del apetito desde edades muy tempranas⁴⁵. Algunos de estos rasgos, como la lentitud al comer, se asocian con la adiposidad posterior, por lo que son indicadores tempranos de mayor riesgo de obesidad⁴⁵.

1.3.1.1.- Obesidad poligénica

El análisis del genoma completo permite la detección de un gran número de locus relacionados con la obesidad y los trastornos asociados, pero los estudios de genes individuales tienen escasa sensibilidad y especificidad y no permiten concluir que haya un solo gen o un solo locus génico relacionado con la obesidad⁴⁰. Aunque el número aumenta año a año, existía constancia en 2011 de variantes poligénicas en, al menos, 17 regiones genómicas independientes y 15 nuevos locus asociados con el IMC y también se han descrito deleciones cromosómicas raras y en pacientes con obesidad grave de inicio precoz con trastornos cognitivos asociados, en particular, deleciones en 16p11.2²⁶.

Estas variantes genéticas comunes tienen efectos acumulativos sobre el riesgo de obesidad y los indicadores relacionados, como el IMC o la masa grasa, tanto en adultos como en niños y adolescentes, de tal modo que los adolescentes obesos tienen un mayor número de alelos de riesgo que los que tienen sobrepeso⁴⁶.

De los nuevos genes relacionados con la obesidad, descubiertos en los últimos años, destaca el gen *FTO* (gen asociado con la obesidad y la masa grasa), cuya función todavía no se conoce bien⁴⁰. El SNPs (polimorfismo de un único nucleótido) relevante se encuentra en el primer intrón del gen, en el cromosoma 16, y forma parte de una agrupación o cluster de unos 40 SNPs que están en un fuerte desequilibrio de ligazón en la población blanca⁴³. Hay frecuentes comunicaciones de que la proteína *FTO* se expresa en múltiples tejidos con niveles particularmente altos en el cerebro y el hipotálamo, que son la localización clave para la regulación del apetito y del balance energético⁴³. El genotipo más frecuente de este gen es el AT, mientras que el genotipo homocigoto AA, aparece en pocos casos; el genotipo AA es predictor significativo de obesidad, mientras que el TT es protector⁴³. De media, los homocigotos para el alelo de riesgo pesan 3-4 kg más y tienen 1,67 más riesgo de obesidad que los homocigotos para los alelos sin riesgo y cada alelo obesogénico aumenta el riesgo de

sobrepeso u obesidad en un 20-30%⁴⁰. Esto explica por qué unos sujetos son propensos a la acumulación de grasa corporal, mientras que otros parecen estar protegidos⁴⁰.

1.3.1.2.- Obesidad monogénica

Existen una serie de síndromes (se han identificado unos 50) producidos por la alteración de un solo gen, en los que la obesidad es una de las manifestaciones clínicas características, pero no la principal, como el síndrome de Prader-Willi y el de Bardet-Biedl, quizás los más conocidos, pero también existe otro tipo de alteraciones de un solo gen, relativamente raras, en las que la obesidad es el rasgo principal⁴⁰.

1.3.1.2.1.- Patología en los genes del sistema adipocito-hipotalámico (eje leptina-melanocortina)

Cinco de los genes identificados, todos juntos, suponen un 5% de los casos de obesidad severa de comienzo precoz en la infancia⁴⁰. Son los genes de la leptina (*LEP*), del receptor de la leptina (*LEPR*), de la pro-opiomelanocortina (*POMC*), del receptor 4 de la melanocortina (*MC4R*) y de la convertasa de proteínas tipo subtilisina/kexina 1 (*PCSK1*). Todos ellos codifican péptidos que intervienen en la regulación del apetito y la saciedad⁴⁰.

Las mutaciones en el gen *MC4R* (18q22) son el defecto genético simple más frecuente, tanto en niños como en adultos y pueden estar presentes hasta en el 2,5% de los obesos juveniles, aunque el alelo de riesgo puede estar presente hasta en el 20% de la población de raza blanca, pero con un efecto de cada uno de esos alelos de riesgo muy pequeño⁴⁰. La mayoría son heterocigotas heredadas de forma dominante, pero también se han descrito casos aislados de homocigosidad o heterocigosidad compuesta con herencia autosómica recesiva²⁶.

El déficit de leptina es una anomalía infrecuente, con herencia autosómica recesiva, como consecuencia de mutaciones en homocigosis en el *LEP* (7q31.3); las mutaciones del *POMC* (2p23.3) son muy infrecuentes y se caracterizan por un peso normal al nacimiento con ganancia exagerada en los primeros 6 meses de vida; las mutaciones *PCSK1* (5q15-q21) también producen obesidad extrema en etapas muy tempranas, acompañada de alteraciones del metabolismo de la glucosa, hipogonadismo, hipocortisolismo y concentraciones plasmáticas elevadas de *POMC* y proinsulina, así como hipoinsulinemia²⁶.

1.3.1.2.2.- Alteración del PPAR γ

El PPAR γ (3p25.2) es un receptor hormonal nuclear con función reguladora en la transcripción de diversos genes y se considera que está relacionado con la diferenciación del adipocito y la sensibilidad a la insulina, así como con la transcripción de los genes de las proteínas desacoplantes, por lo que desempeña un papel relevante en el mecanismo de la termogénesis adaptativa²⁶.

1.3.1.2.3.- Patología de los genes asociados con el desarrollo del hipotálamo

En los últimos años se han descrito anomalías en tres genes asociados con el desarrollo del hipotálamo y relacionados con la obesidad: *SIMI*, *BDNF* y *NTRK2*, aunque el mecanismo exacto de esta asociación se desconoce, barajándose varias hipótesis, como la disminución del número de neuronas del núcleo paraventricular, imprescindibles para el balance energético y que expresan *MC4R*, una disfunción del balance energético, aún después de la formación del hipotálamo o una alteración del control del apetito por cambios en el sistema leptina-melanocortina-oxitocina²⁶. También se han descrito microdeleciones en el brazo largo del cromosoma 6, análogas a las que se ven en pacientes con mutaciones en *SIMI* y con fenotipo similar al Prader-Willi²⁶.

1.3.1.2.4.- Obesidad asociada a síndromes polimalformativos

Son muchos los síndromes hereditarios que cursan con obesidad como uno de sus rasgos fenotípicos, siendo los más frecuentes el síndrome de Prader-Willi y el de Bardet-Biedl, pero no está claro si la obesidad en ellos forma parte del cuadro clínico primario o se produce como consecuencia del déficit intelectual, los fármacos que reciben o un medioambiente familiar desfavorable, aunque también se acompañan de alteraciones hipotalámicas determinantes de la hiperfagia y de la consiguiente obesidad²⁶.

1.3.1.3.- Epigenética

Hay una serie de periodos críticos en la infancia precoz que pueden aumentar el riesgo de padecer cualquiera de las enfermedades metabólicas relacionadas con la obesidad en etapas posteriores de la vida, periodos que incluyen el periconcepcional, estadios embrionarios, mitad y final del embarazo, periodo de recién nacido, etapa de destete y la pubertad, durante los cuales, los cambios medioambientales pueden determinar el balance energético del adulto, la composición corporal, el comportamiento alimentario, la sensibilidad a la insulina y la respuesta a la leptina³⁴.

La epigenética se define como un proceso adaptativo por el cual el medioambiente produce cambios en zonas del genoma que no codifican, porque pueden modificar la expresión génica. Así, la nutrición materna y otros factores medioambientales pueden alterar las vías del desarrollo durante el periodo crítico de crecimiento prenatal, induciendo cambios en el metabolismo posnatal y aumento de la susceptibilidad a enfermedades crónicas del adulto, que puede incluso extenderse a dos o tres generaciones a partir de la primera madre malnutrida^{40,47,48}. La epigenética explicaría, en parte, el llamado “fenotipo ahorrador”, mediante el cual, se favorecería el depósito de energía en forma de grasa, lo que permitiría mantener la función reproductora y asegurar la supervivencia de la especie en épocas de hambruna⁴⁹.

Los mecanismos específicos implicados en la programación intraútero de las vías hormonales y de sus respuestas, todavía no se conocen⁴⁸. Un gran número de estudios

epidemiológicos han relacionado la desnutrición y la sobrenutrición materna con la etiología de muchas enfermedades crónicas del adulto a través de la programación fetal que puede explicarse por los mecanismos epigenéticos, los cuales se podrían definir como alteraciones estables y hereditarias de la expresión génica⁴⁷. McMillen y Robinson introdujeron el concepto de “plasticidad genética”, que sugiere que la herencia genética y la expresión génica no son rígidas, sino que dependen de varios factores medioambientales que actúan durante el desarrollo hasta establecer el fenotipo definitivo y una parte de este concepto es el remodelamiento epigenético⁵⁰.

En ratas preñadas, la reducción de la ingesta proteica induce cambios permanentes en la expresión de genes del descendiente, tales como la expresión aumentada del *PPAR- α* en el hígado, mientras que otras enzimas similares muestran actividad reducida⁵¹. También se ha visto una predisposición a la obesidad y a enfermedades metabólicas asociadas en animales con una alta ingesta de hidratos de carbono en los primeros meses de vida, a través de una mala programación de las células de los islotes y de los mecanismos hipotalámicos reguladores de la energía y esto puede suceder también en humanos⁵². Los estudios en humanos son menos concluyentes, ya que grandes estudios epidemiológicos en países con altos índices de desnutrición entre las mujeres embarazadas, ponen de evidencia que en los descendientes se produce una mayor disminución de la masa muscular que de la masa grasa²⁴.

Actualmente los cuatro mecanismos responsables de la mediación de los efectos epigenéticos son⁴⁷:

- (1) **Modificaciones de la cromatina**
- (2) **Metilación del ADN:** que ocurre en la posición 5' de los residuos de citosina dentro de los dinucleótidos CpG (un nucleótido de citosina ligado a otro de guanina). Las regiones con un alto contenido de dinucleótidos CpG forman islas de CpG, que se localizan en las regiones reguladoras de muchos genes, incluidos los promotores y los aumentadores y, debido a esta presencia, los cambios en el estado de metilación pueden tanto facilitar (hipometilación) como inhibir (hipermetilación) la expresión de un gen.
- (3) **Modificaciones de la histona** (acetilación, metilación, fosforilación, ubiquitinación y sumoilación). Las histonas son proteínas básicas que facilitan el empaquetamiento del ADN en el núcleo y la expresión génica en las células.
- (4) **Mecanismos basados en el ARN**, como micro-ARNs no codificantes o ARNs inhibitorios. Estos ARNs actúan a través de sus respectivas vías para inducir la metilación del ADN o las modificaciones de la histona o para silenciar o favorecer la expresión génica.

Los efectos de la puesta en marcha de los mecanismos epigenéticos y su actuación sobre las hormonas para la reprogramación fetal y la predisposición a las enfermedades posteriores, se ven resumidos en la Figura 1.

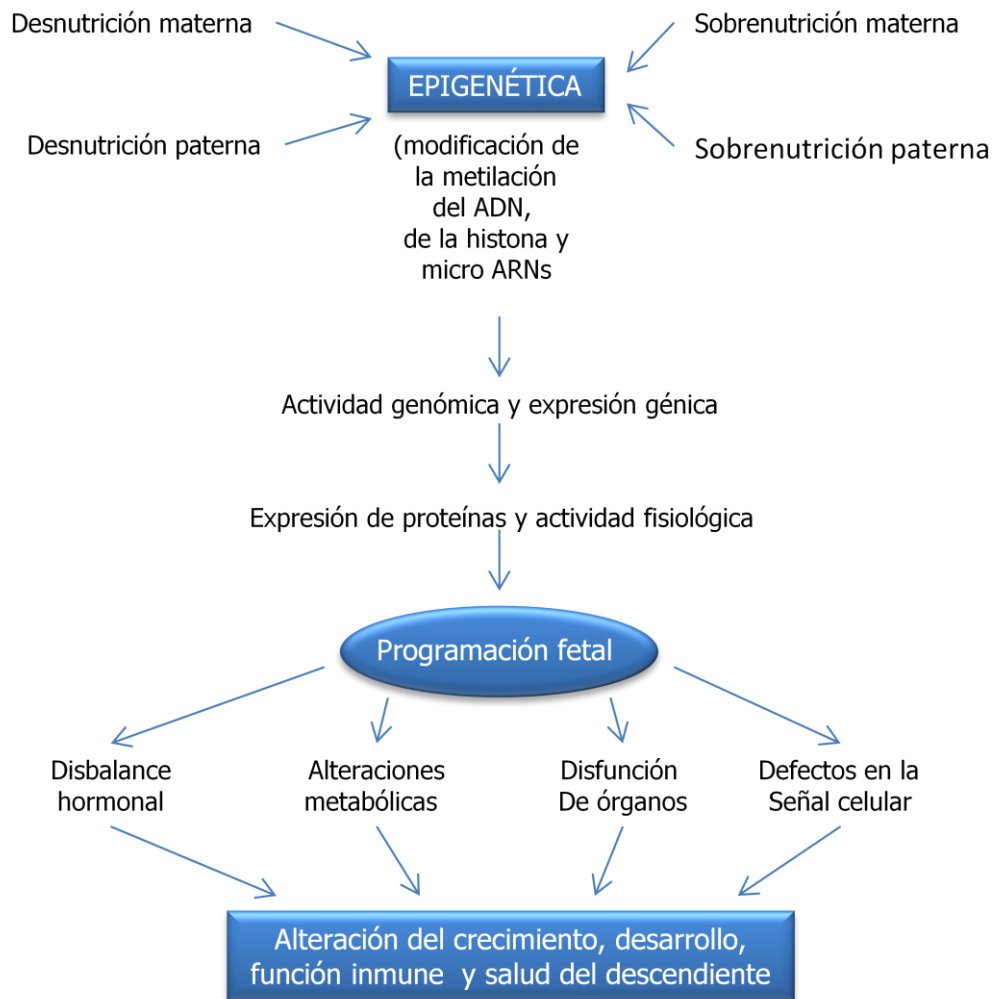


Figura 1. Epigenética y reprogramación fetal. Efectos sobre el crecimiento y la salud posterior del descendiente (adaptado de Wang *et al.*⁴⁷)

Aunque los mecanismos precisos que apoyan los efectos de la programación metabólica debidos a una nutrición alterada en el periodo neonatal inmediato no se comprenden bien se cree que dependen de la alteración de diversas hormonas⁵². A partir de la función de la insulina y de la leptina, como factores tróficos durante los periodos tempranos de la vida, se ha extrapolado una relación causal entre los niveles alterados de dichas hormonas y el desarrollo anormal de los órganos diana⁵². Así, en ratas se ha asociado la hiperinsulinemia en el periodo posnatal inmediato con la obesidad de comienzo adulto y se ha sugerido que la hiperinsulinemia y la hiperleptinemia, evidente en ratas sobrealimentadas, estaría detrás de la mala programación del circuito hipotalámico de control de la energía, dando lugar a hiperfagia y aumento de la ganancia de peso corporal en el periodo de destete de esas ratas⁵². En ratones *ob/ob*, la ausencia de leptina se ha visto que altera el desarrollo normal de las

proyecciones neuronales dentro del núcleo específico en el hipotálamo, conduciendo a obesidad⁵².

1.3.2.- FACTORES RELACIONADOS CON EL ESTILO DE VIDA

Aunque se ha descrito de forma aislada la relación entre los distintos factores sociodemográficos, la dieta y el ejercicio físico, estos elementos imprescindibles en la patogenia de la obesidad no deberían considerarse de forma aislada, ya que es necesaria la concurrencia de varios de ellos para el desarrollo de la patología asociada⁵³. Así, por ejemplo, de los adolescentes que participaron en el estudio HELENA (*HEalthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescents*), solamente un 18% tenía hábitos de calidad de la dieta, ejercicio físico y patrones de sedentarismo saludables y un 21% tenía unos hábitos poco saludables en los tres aspectos, por lo que, casi la mitad, tenían hábitos saludables en unos aspectos y poco saludables en otros; los chicos tenían unos hábitos de ejercicio más adecuados que las chicas, pero una peor calidad de la dieta y, además, pasaban más tiempo realizando actividades sedentarias, pero en este estudio, no se encontró relación entre esta agrupación de factores y el estado de peso, aunque sí de los distintos factores por separado⁵³.

Por tanto, aunque con fines descriptivos se estudien los distintos factores de riesgo de forma independiente, deben ser considerados como partes de un único engranaje, que debe funcionar de forma coordinada para prevenir tanto la obesidad como sus complicaciones.

Aunque la diferencia entre la energía ingresada y la consumida juega un papel fundamental en el desarrollo de la obesidad, el balance energético es mucho más complejo y existen conclusiones paradójicas en muchos de los estudios sobre este tema, que apuntan más hacia el gasto energético que hacia la ingesta⁵⁴.

1.3.2.1.- Factores relacionados con la ingesta de alimentos

Tradicionalmente, para la prevención y abordaje de la obesidad, se ha puesto el foco en el balance energético y el porcentaje de contribución de los distintos macronutrientes a ese aporte de energía, pero cada vez se da más importancia a aspectos como la calidad de dichos nutrientes (como ocurre en el caso de las grasas) o a ciertos patrones de alimentación⁵⁵.

Los niños pequeños, en general, tienen una habilidad innata para regular la ingesta energética diaria, pero a medida que crecen, hacen menos caso de esas respuestas internas de hambre y saciedad y se dejan influenciar cada vez más por el medioambiente que les rodea⁴⁴. Así, emergen factores, fácilmente modificables por los padres, que influyen de forma importante en la ingesta energética, como puede ser el tamaño de las raciones, comprobándose que los niños en edad preescolar comen raciones mucho más abundantes de las comidas que les gustan⁴⁴.

Por tanto, en el abordaje de la obesidad, hay que tener en cuenta una serie de factores que, aunque tienen gran importancia de forma individual, debe de ser trabajados de forma conjunta:

1.3.2.1.1.- Hábitos nutricionales de la familia y el niño

Un gran número de estudios han investigado el impacto de las prácticas de alimentación establecidas por los padres sobre el comportamiento alimentario de los niños, basándose en que este comportamiento puede influir en la adiposidad. El estilo de alimentación, sobre todo de la madre, influye, entre otras cosas, en el desarrollo de los sistemas de control del apetito y la saciedad del niño, y se ha visto que depende de factores como el estado de peso de la madre o el nivel socioeconómico y cultural de la familia⁵⁶.

✓ Hábitos en relación con el desayuno

Una de las prácticas que más repercute en el balance energético y, por tanto, sobre el estado del peso, es el regularizar las comidas principales (desayuno, comida y cena) y, sobre todo, el desayuno⁵⁷.

Varios estudios muestran que el saltarse el desayuno (muy frecuente en niños y adolescentes) se relaciona con un mayor IMC y una mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad y que esta práctica es más frecuente en los grupos sociales más desfavorecidos⁵⁸. Uno de los motivos que se barajan para explicar esta asociación, es el mayor consumo de alimentos hipercalóricos a lo largo de la mañana entre los niños que no sacian el apetito con el desayuno^{54,58}.

Según los resultados de estudio europeo ENERGY, una cuarta parte de los niños se saltaban el desayuno durante la semana, variando el porcentaje entre casi el 40% de los eslovenos y el 8% de los españoles y un 13% lo hacían durante el fin de semana, siendo significativamente mayor la prevalencia de sobrepeso y obesidad entre los que no desayunaban todos los días⁵⁸. En el estudio español AVENA (*Alimentación y Valoración del Estado Nutricional en Adolescentes*), el 8,6% de las chicas (porcentaje que aumenta con la edad) y el 3,5% de los chicos se saltaban de forma habitual el desayuno, esgrimiendo como razones fundamentales la falta de tiempo o de apetito y también en este caso, el IMC de los adolescentes era más elevado que el de los que desayunaban⁵⁵.

También es de gran importancia la composición nutricional del desayuno, ya que es una comida que influye enormemente y equilibra la composición global de la dieta de todo el día, sobre todo en lo que se refiere al consumo de lácteos y de fruta. En el estudio Aladino de 2013, solamente un 7,7% de los niños entrevistados habían tomado fruta o zumo en el desayuno el día de la entrevista, mientras que casi un 11% de ellos había desayunado un producto de bollería y solamente el 3,3% había hecho un “desayuno saludable” (un lácteo, un cereal y una fruta)⁵. En este estudio, aunque muy pocos niños españoles se saltaban el desayuno, este hábito también fue más frecuente entre los obesos.

En el estudio epidemiológico gallego, refirieron desayunar a diario un 95,8% de los escolares de 6-15 años estudiados, porcentaje similar al aportado por el estudio Aladino 2013

y ambos estudios coinciden en que el porcentaje de niños que desayunan a diario disminuye con la edad, especialmente entre las niñas, al igual que ocurrió en el estudio ENERGY²⁰.

✓ *Hábito de ver la TV durante las comidas*

Varios estudios observacionales han encontrado una asociación positiva entre el hecho de ver la televisión durante las comidas y un aumento del IMC, además de apreciarse una disminución de la calidad de la dieta⁵⁷. En el estudio europeo ENERGY, un porcentaje bastante alto de los niños entrevistados veían la televisión mientras comían (45% en el desayuno, 54% en la comida de mediodía y 68% en la cena) y los que no la veían durante la comida o durante la cena tenían una menor probabilidad de sobrepeso que los que sí la veían, aunque, considerando las tres comidas principales, los niños que nunca veían la televisión mientras comían no tuvieron menor riesgo de tener exceso de peso que los que la veían en una sola comida, pero sí que los que la veían en dos o más comidas⁵⁷. Parece que el principal motivo por el que el comer viendo la televisión se asocia a mayor riesgo de obesidad es por una mayor ingesta energética al comer “sin pensar”, además de estar más expuestos a los anuncios publicitarios sobre alimentos altamente energéticos⁵⁷.

✓ *Otros*

Existen una serie de aspectos, relacionados sobre todo con la actitud de los padres y del propio niño frente a la comida, de los que hablaremos más extensamente en apartados posteriores y que influirán enormemente en el correcto desarrollo de los hábitos nutricionales y el comportamiento alimentario de esos niños a lo largo de toda su vida.

1.3.2.1.2.- Composición de la dieta

Tres de los posibles factores de riesgo nutricionales para el sobrepeso y la obesidad en niños son una alta ingesta de proteínas durante las etapas iniciales de la infancia, una alta ingesta energética y la composición de los ácidos grasos⁵⁹. También existe relación entre la ingesta de alimentos y la modulación del estrés oxidativo, habiéndose descrito que la restricción energética posiblemente disminuya los niveles de los mediadores del estrés oxidativo, mientras que el aumento del IMC se ha relacionado con aumento de marcadores de daño por este mecanismo; además, se ha sugerido que la ingesta de antioxidantes protege contra el daño oxidativo y las complicaciones relacionadas⁶⁰.

No se conoce bien el papel de los macronutrientes en la etiología de la obesidad, en parte por la compleja relación que existe entre hidratos de carbono, proteínas y grasa de la dieta⁵⁴.

✓ *Hidratos de carbono*

Los hidratos de carbono son el nutriente esencial más importante en la alimentación de los niños y su principal fuente de energía.

Para la salud es más importante el tipo de carbohidrato que la cantidad. Los hidratos de carbono de absorción rápida producen menor saciedad, mientras que los alimentos con bajo

índice glucémico, disminuyen la ingesta energética en la comida siguiente, de ahí la importancia de introducir hidratos de carbono complejos en el desayuno de los niños, aunque hay pocas evidencias derivadas de estudios controlados y de duración suficiente sobre el papel causal de los carbohidratos sencillos o el protector de los carbohidratos complejos sobre la obesidad⁵⁴. Lo que sí se ha visto en algunos estudios es una relación positiva entre el consumo de carbohidratos sencillos y el número de componentes del síndrome metabólico (SM)⁶¹. Tampoco se ha visto relación inversa entre el IMC de los niños y el consumo de cereales integrales, relación que sí se ve en adultos, aunque el consumo de estos cereales está poco extendido entre los niños⁶².

En humanos se sabe que el consumo prolongado de fructosa se asocia con el desarrollo de cada uno de los componentes del SM, sobre todo a través de la naturaleza lipogénica del azúcar, que puede promover el depósito de triglicéridos en el tejido adiposo (produciendo obesidad), en el hígado (dando lugar a esteatosis hepática) o en el músculo (produciendo insulinoresistencia)⁶³. Los resultados de un estudio reciente sugieren que el consumo de fructosa podría promover específicamente el depósito de lípidos en el tejido adiposo visceral, mientras que el consumo de glucosa parece favorecer el depósito de lípidos en el tejido adiposo subcutáneo, pero el consumo de fructosa en la dieta de los humanos suele ir asociado al de glucosa y parece ser que cuando se consumen juntos ambos azúcares, el perfil de triglicéridos sería similar al que se produce tras el consumo de fructosa sola⁶³.

En cuanto al consumo de fibra, en el estudio HELENA se ha visto que es menor en las chicas adolescentes con sobrepeso y las obesas que en las que tienen peso adecuado, asociándose el porcentaje de masa grasa positivamente con la ingesta de fibra soluble e insoluble y el índice cintura/altura y el nivel de LDL-c solo con la fibra soluble⁶⁴.

✓ *Grasas*

La relación entre la ingesta de grasa y el aumento de peso y de grasa corporal no queda claramente establecida en todos los estudios^{54,55}.

Desde hace años se especula con que la relación entre la salud y el exceso de grasas no depende tanto de su cantidad como de la calidad de las mismas, es decir, del ácido graso predominante⁶⁵. Se ha explorado el papel potencial de los triglicéridos de cadena media, el ácido linoleico conjugado (CLA) y los PUFA Ω -3 a la hora de modular la ingesta de alimentos y se vio que la suplementación de CLA atenúa significativamente el depósito de grasa en niños prepuberales con exceso de peso⁵⁴. Öhlund *et al.* encontraron una correlación positiva entre el IMC a los 4 años y la ingesta de Ω -6 a dicha edad, pero no con Ω -3⁵⁹.

Los ácidos grasos saturados incrementan el colesterol transportado por las LDL-c y las HDL-c, los ácidos grasos poliinsaturados reducen ambas fracciones y los ácidos grasos monoinsaturados disminuyen la fracción transportada por las LDL-c, sin modificar o incrementando la contenida en las HDL-c⁶⁵.

Existen dos tipos de ácidos grasos que en los últimos años han ganado relevancia, que son, por un lado los ácidos grasos *trans*, generados en el proceso de hidrogenación de las grasas y que se ha relacionado con distintos efectos proaterogénicos, entre los que destaca la reducción del HDL-c y el aumento de LDL-c, y por otro lado los CLA, que son algunos ácidos grasos *trans* a los que se les atribuyen efectos beneficiosos sobre el metabolismo de la glucosa y del colesterol, aunque estos potenciales efectos no están todavía claramente demostrados⁶⁵.

✓ *Proteínas*

La alta ingesta proteica en los primeros años parece relacionarse con un mayor riesgo de obesidad posterior, posiblemente por un aumento de la insulina y del factor IGF-1, así como al estimular la ingesta de alimentos, a través de un aumento de glutamato libre y de leucina, que se cree que tienen un impacto específico sobre el apetito, no solo a través del gusto, sino también estimulando el sistema de regulación del SNC⁵⁹. Se ha visto que los aminoácidos de la dieta, solos o en combinación de lisina, estimulan el eje somatotropo y podrían así influir en la composición corporal⁵⁴, al aumentar la proliferación celular en todos los tejidos, pero principalmente en el tejido adiposo, en el que favorecería la diferenciación de preadipocitos en adipocitos¹⁹.

Algunos autores demostraron que la correlación positiva entre una dieta hiperproteica y el desarrollo de obesidad ocurre en poblaciones con un consumo proteico superior al 15-16%, viendo que una dieta hiperproteica baja en grasas se asoció con un rebote adiposo precoz al compararla con una dieta baja en proteínas y rica en grasas, aunque también hay otros estudios en los que se aprecia un descenso de la grasa corporal y un aumento de la masa libre de grasa asociadas a una dieta hiperproteica⁵⁴.

En el estudio de Öhlund *et al.* la ingesta de proteínas a los 12 meses se correlacionó con el peso a los 4 años, pero no con la altura, mientras que la ingesta proteica a los 17-18 meses se correlacionó tanto con el peso como con la talla a los 4 años; la ingesta energética y de proteínas procedentes de la leche a los 4 años se correlacionan positivamente con el IMC a esa edad⁵⁹.

Los niños alimentados con leche materna tienen una menor concentración de aminoácidos en plasma, un eje IGF-1 (*Insulin-like Growth Factor*) menos activo y menor producción de insulina que los niños alimentados con leche de fórmula, por lo que el bajar las proteínas de la leche de fórmula puede hacer que la respuesta metabólica y endocrina sea más parecida a la de la leche materna⁶⁶. Se sabe que los niños alimentados con leche materna tienen menor concentración de IGF-1 en el periodo de lactante, pero una mayor concentración durante la infancia, mientras que en los alimentados con leche de fórmula ocurre lo contrario y, además, en adultos sanos, una menor concentración de IGF-1 se asocia con un mayor riesgo de cardiopatía isquémica y de diabetes, así como con algún tipo de cáncer, por lo que la programación precoz del eje de la IGF-1 podría tener un efecto relevante sobre el riesgo de enfermedades del adulto⁶⁶.

✓ *Micronutrientes y vitaminas*

Calcio: Se ha descrito que la ingesta de calcio de la dieta se asocia negativamente con el desarrollo de obesidad y una posible explicación es la reducción en la absorción intestinal de grasa al formarse jabones insolubles de calcio y ácidos grasos o ligando los ácidos biliares, con lo que se impide la formación de micelas, así como por la influencia reguladora del calcio intracelular en el metabolismo de la grasa, modificando la lipólisis, la oxidación de las grasas y la lipogénesis⁵⁴. Pero en niños y adolescentes los hallazgos son inconsistentes, con estudios que apoyan y otros que refutan una asociación entre el calcio y el desarrollo de obesidad⁵⁴.

Vitamina D: Varios estudios han mostrado una fuerte asociación entre el déficit de vitamina D (25-OHD) y la obesidad y el SM en adultos, pero en niños la asociación es menos consistente, habiéndose comunicado relación entre ambos en muchos estudios, pero falta de relación en otros⁶⁷. Lenders *et al.*, encontraron una mayor cantidad y porcentaje de masa grasa y de leptina en niños deficientes en 25-OHD⁶⁸ y Pacífico *et al.*, por su parte, mostraron una correlación negativa de la 25-OHD con el IMC, el perímetro de cintura, la tensión arterial sistólica, la glucemia en ayunas, las concentraciones de insulina y triglicéridos, el índice HOMA (homeostatic model assessment) y la presencia de SM y positiva con los niveles de HDL-c en niños en edad escolar y estas asociaciones eran iguales cuando se restringieron al grupo de niños obesos, aunque en el caso algunos de los componentes del SM, como la insulinorresistencia y la hipertrigliceridemia no fueron significativas tras ajustarlos para el IMC⁶⁷.

Reis *et al.*, en un estudio realizado en adolescentes no encontraron correlación entre los niveles de 25-OHD y la tensión arterial diastólica, la HbA1c, HDL-c o triglicéridos, pero sí con la tensión arterial sistólica y la glucemia, ambas más bajas en niños con niveles altos de 25-OHD y con el SM, independientemente de posibles factores de confusión como la adiposidad, la actividad física o la raza⁶⁹.

El estilo actual de vida de los niños, con muy poca actividad al aire libre y el uso extendido de cremas protectoras solares y, por tanto, poca exposición al sol y una dieta baja en vitaminas y minerales, propician el déficit de 25-OHD; además en niños obesos, la biodisponibilidad de la 25-OHD es menor por su depósito en el tejido graso^{68,70,71}.

1.3.2.1.3.- Algunos tipos concretos de alimentos:

✓ *Bebidas azucaradas*

En países como Estados Unidos, los alimentos líquidos, incluida la leche, aportan el 20-24% de la energía de la dieta y las bebidas azucaradas aportan el 8% de la energía de la dieta en adolescentes, suponiendo para ellos una fuente importante de azúcares⁷².

Existen revisiones sistemáticas en las que hay evidencias suficientes que relacionan el consumo de bebidas azucaradas con el desarrollo de obesidad, mientras que en otros estudios no se encontró ninguna relación, siendo estas diferencias posiblemente debidas a las distintas

poblaciones de estudio, la metodología utilizada o a la presencia de múltiples factores de confusión, como son otros comportamientos relacionados con el consumo de refrescos (como el consumo de otros alimentos hiperenergéticos)^{54,72}.

Drewnowski y Bellisle hicieron una revisión exhaustiva, publicada en 2007, de los estudios disponibles hasta ese momento sobre la repercusión del consumo de bebidas azucaradas sobre el peso corporal y concluyen que muy pocos estudios con metodología rigurosa apoyan claramente esa relación⁷². Ni el consumo de bebidas azucaradas, ni el de refrescos bajos en azúcar, ni el de zumos de fruta se asociaron con cambios en el estado de peso y, si se aprecia alguna influencia, es solo entre los sujetos con mayor IMC, en los que se asocian otros factores como el sedentarismo o el consumo de comidas hipercalóricas asociado al de refrescos⁷². Fiorito *et al.* solo encontraron relación entre el consumo de bebidas azucaradas y el grado de adiposidad en la adolescencia, pero no con el consumo de leche o de zumos⁷³.

Las bebidas azucaradas suponen una mayor ingesta en forma de alimento con poco poder saciante y un alto índice glucémico, que incitaría al consumo adicional de otros alimentos⁵⁴. La misma cantidad de azúcar en alimentos sólidos, tiene mayor poder saciante, pero tampoco en la revisión de Drewnowski se encontró una relación entre el consumo de bebidas azucaradas y la sensación de saciedad, salvo si los refrescos contenían además fibra y/o proteínas⁷².

✓ *Comida rápida (“Fast food”)*

Las comidas rápidas se caracterizan por el gran tamaño de las raciones, la alta densidad energética, el alto contenido en grasas saturadas y trans, la alta carga glucémica, el bajo contenido en fibra y la palatabilidad (preferencia por sabores grasos, dulces y salados), que pueden causar una ganancia excesiva de peso, habiéndose visto relación entre el número de comidas en establecimientos de comida rápida y el IMC de los niños^{54,74}. En una publicación del año 2007, se estimaba que un tercio de los niños y adolescentes norteamericanos de 4 a 19 años tomaban comida rápida todos los días, lo que da idea de la magnitud del problema, al menos en ese país⁷⁵.

La frecuencia de comidas rápidas aumenta con la edad, pero también cambia el patrón de consumo, ya que los adolescentes prefieren las comida rápidas a base de hamburguesas y pizzas y disminuyen las comidas rápidas clásicas, a base de pescado frito, pollo, etc., ingeridos con mayor frecuencia por los niños más pequeños⁵⁵.

Los únicos elementos no nutricionales de la comida rápida son el elevado tamaño de las raciones y la rapidez con la que se consumen⁷⁴. Ambos se relacionan estrechamente con la mayor ingesta energética, pero parece que el mecanismo fundamental es un mayor tamaño de los bocados sin que cambie la frecuencia de los mismos o el tamaño de las raciones, aunque hay estudios que demuestran que la mayoría de las personas comen más cuando no se controla visualmente la ingesta (introduciendo raciones progresivamente más grandes en recipientes

opacos o en recipientes sin límites claros); una velocidad rápida de la comida podría alterar el mecanismo fisiológico de las señales de saciedad implicadas en la finalización de una comida, sin embargo, en una investigación en la que se fraccionó una comida rápida y se les pidió a los adolescentes que comieran más despacio, no se apreció una disminución de la ingesta energética, por lo que el mecanismo podría estar más relacionado con la palatabilidad de la comida rápida que con el tamaño de las raciones o la velocidad de la ingesta⁷⁴.

1.3.2.2.- Factores relacionados con la actividad física

La obesidad es atribuida a un exceso de ingesta en relación con el gasto energético, especialmente reducido por la falta de ejercicio físico⁷⁶.

La relación entre una escasa actividad física y el exceso de adiposidad es obvio, pero hay una serie de elementos relacionados con un estilo de vida sedentario, que solos o combinados entre ellos, se asocian directamente con el exceso de peso en los niños, como son el tener televisión en la habitación, el tiempo que pasan delante de una pantalla (televisión, ordenador, teléfono móvil o videojuegos), la duración del sueño o el tiempo que pasan jugando fuera de casa⁷⁷.

1.3.2.2.1.- Gasto energético no ligado al ejercicio físico

A pesar de que el gasto energético en reposo es el principal componente del gasto energético total, el relacionado con el ejercicio es el que más lo modifica⁷⁶.

Estudios realizados en gemelos sugieren que un 30-40% de la varianza en la población del gasto energético en reposo (ajustado para edad, sexo, IMC y composición corporal) es genético⁷⁸.

El gasto metabólico en reposo y basal representa el 60-75%, pero es igualmente importante el gasto energético asociado a la termogénesis posprandial, es decir, el gasto energético ocasionado por la ingesta y digestión de los alimentos, y por la absorción, metabolismo y depósito tisular de los nutrientes, que puede aumentar hasta un 10% el gasto energético sobre los niveles basales⁷⁹. Por su parte, el gasto energético ligado al crecimiento es importante durante el primer año de vida, pero tiene poca significación de ahí en adelante, al igual que el gasto por termorregulación, sobre todo en una sociedad en la que el aislamiento de edificios, la calefacción y el agua caliente, así como la ropa de abrigo, favorecen la termoestabilidad y hacen excepcional la exposición prolongada a bajas temperaturas⁷⁹.

Este componente del gasto energético total aumenta con muchas de las alteraciones metabólicas y cardiovasculares de la obesidad, como la tensión arterial sistólica y diastólica, la glucemia, las concentraciones de insulina y el HOMA; la insulinoresistencia consecuencia de la obesidad podría conducir a un mayor gasto energético en reposo al aumentar el turnover proteico, la gluconeogénesis y la actividad del sistema nervioso simpático (SNS)⁷⁸.

1.3.2.2.2.- Actividad física

Una actividad física aumentada, independientemente del peso corporal, tiene muchos efectos beneficiosos para la salud a lo largo de la vida, como el aumento de la densidad mineral ósea, la mejora del perfil lipídico, el aumento de la resistencia cardiovascular, la mejora del metabolismo de la glucosa, el aumento de la fuerza muscular y la disminución de la presión sanguínea; además, en adolescentes se ha visto que disminuye el consumo de tabaco y otras drogas y el tiempo de televisión y aumenta el consumo de frutas y verduras, mejora la relación con los padres, disminuye la marginación social y aumenta la percepción sobre la calidad de vida, además de disminuir el peso en algunos grupos y el IMC; en preescolares el ejercicio físico programado también disminuye el IMC⁸⁰.

Varios estudios muestran también una mejoría de los componentes del SM y de los parámetros inflamatorios asociada al ejercicio físico, tanto en niños obesos como en no obesos, y un aumento de la prevalencia del SM entre los niños que realizan poca actividad física, pero no especifican la cantidad necesaria de ejercicio físico para prevenir o tratar el síndrome⁸¹.

Los estudios observacionales muestran una estrecha relación entre el ejercicio físico y los niveles de colesterol total, HDL-c, LDL-c y triglicéridos, fundamentalmente sobre HDL-c y triglicéridos, pero en alguno de los estudios de intervención solo se encontró correlación con el colesterol total y los triglicéridos y no con el HDL-c y en otros, solo con triglicéridos y con el cociente colesterol total/HDL-c, estando estas diferencias posiblemente relacionadas con el grado de cumplimiento de los objetivos de actividad⁸¹.

Una posible explicación a la relación inversa entre el ejercicio físico y el riesgo metabólico podría ser el efecto de la actividad física sobre la insulinoresistencia, la producción de adiponectina y la función endotelial⁸². La práctica de ejercicio físico esporádico o regular aumenta el contenido y la translocación del transportador GLUT4 (*transportador de glucosa tipo 4*) y estimula la producción de fibras musculares sensibles a la insulina⁸².

Actualmente se sabe que igual de importante es la duración del ejercicio como la intensidad, e incluso hay estudios que demuestran que los efectos beneficiosos para la salud están más relacionados con la intensidad que con la duración⁸³. Hasta ahora se focalizó el ejercicio físico en el ejercicio aeróbico realizado durante un tiempo suficiente para aumentar la capacidad aeróbica, pero ahora se sabe que es igual de importante el ejercicio de resistencia, basándose en la evidencia de una asociación independiente entre el entrenamiento muscular y las alteraciones metabólicas, a través del potencial de las células musculares para producir sustancias como interleukina 6 (IL-6) o mioquinas, entre otras, que protegen de la aparición de dichas alteraciones⁸¹.

1.3.2.2.3.- Comportamiento sedentario

El aumento del sedentarismo entre los niños actuales es una de las causas a las que se achaca la epidemia de obesidad que están sufriendo todos los países industrializados, propiciado, en gran medida, por los cambios experimentados en los patrones de ocio, con un incremento importante del tiempo de ocio pasivo, centrado fundamentalmente en la utilización de las llamadas “pantallas”, de las que las más importantes, por la frecuencia de utilización, son la televisión, el ordenador, las videoconsolas y, en los últimos años, los teléfonos móviles multifunción. Pero estos medios tecnológicos o TICs (Tecnologías de la Información y la Comunicación) están entrando cada vez con más fuerza en el mundo de la educación y de la información, por lo que los niños y adolescentes pasan gran parte de las horas del día frente a una pantalla.

Resultados de estudios longitudinales y de intervención para disminuir el tiempo de uso de pantallas apoyan una relación causal entre el tiempo de televisión y la ganancia excesiva de peso en los niños^{77,84-86}, por lo que la Academia de Pediatría de Estados Unidos recomienda limitar el tiempo de exposición a dos horas al día a partir de los 2 años⁸⁶.

Pero, además de asociarse a una mayor ganancia de peso, se ha visto una fuerte correlación positiva entre el tiempo que los niños ven la televisión y la composición corporal, de tal modo que por cada hora más que los niños pasan a diario frente al televisor, aumenta 1 kg la masa grasa⁸⁵. En un estudio realizado en Nueva Zelanda, vieron que los niños de 7 años que veían la televisión más de 3 horas al día, tenían un 5% más de masa grasa que los que la veían menos de una hora al día y que por cada hora de actividad sedentaria, en un mismo niño, aumentó en 0.8% el porcentaje de masa grasa⁸⁷.

Es especialmente preocupante el exceso de tiempo de exposición a la televisión, vídeo y/o DVD en los niños en edad preescolar, habiéndose visto en un estudio con niños menores de 3 años que solamente un 31,7% de ellos ven la televisión menos de 2 horas al día, y está descrito que es más frecuente el hábito de ver la televisión a estas edades en las familias de madres jóvenes, con menos recursos económicos, menor nivel educativo, monoparentales y de razas distintas de la caucásica y además, estos niños ven menos programas educativos durante el tiempo de exposición⁸⁶. En esta muestra, la prevalencia de obesidad va aumentando a medida que aumenta el tiempo de exposición, siendo del 2% en los niños que menos la ven y del 8,8% en los que pasan más horas frente al televisor y la relación se mantiene aún ajustando para factores de confusión como edad de la madre, nivel de educación, tipo de hogar o nivel de ingresos, pero analizando el estado del peso a los 54 meses en función del tiempo de televisión a los 36 meses, solo se encontró relación entre el nivel educativo de la madre y el riesgo de sobrepeso, lo que indica que a esas edades empieza a ser más importante la influencia de otros factores medioambientales⁸⁶.

Se proponen varios mecanismos para explicar la asociación entre el tiempo de televisión y el aumento del peso y la adiposidad. La televisión puede desplazar al ejercicio, reduce la tasa metabólica en reposo en mayor medida que otras actividades sedentarias como leer,

escribir o jugar a juegos de mesa³³ y promueve la ingesta excesiva de energía, en parte por la exposición a anuncios publicitarios de alimentos poco saludables, aunque hay estudios que muestran poca evidencia de que la televisión desplaze el ejercicio o reduzca la tasa metabólica y la hipótesis de que afecta a los patrones nutricionales suele derivarse de estudios transversales^{33,84,85}. En el caso de los niños preescolares, no es probable que la influencia de los anuncios publicitarios sea decisiva, ya que a estas edades no suelen tener autonomía suficiente para elegir los alimentos o para acceder por iniciativa propia a los snacks y además, estos niños no suelen permanecer quietos mientras ven la televisión, sino que suelen “oír” la tele mientras hacen otras actividades, por lo que en estos niños puede ser más decisiva la influencia de factores medioambientales como el bajo nivel educativo de la madre o un bajo nivel de ingresos de la familia⁸⁶.

Otro posible vínculo entre el tiempo que los niños pasan frente al televisor y el aumento de obesidad está en el menor tiempo que dedican los niños que ven más televisión a dormir⁷⁷. Entre la población pediátrica, se ha visto que la corta duración del sueño aumenta el riesgo de sobrepeso y obesidad en más del 60% y se asocia con mayor cantidad de masa grasa y de adiposidad abdominal, sobre todo en los niños más pequeños⁸⁸. En un estudio holandés realizado en niños preescolares se vio que el pasar más tiempo frente al televisor se asocia con un mayor IMC y con un menor tiempo de juego al aire libre, pero también vieron que el tiempo que pasan los niños jugando en la calle no influye en las horas de sueño y que el jugar más tiempo al aire libre no se asocia con un menor IMC, por lo que es de suponer que, si el IMC y las horas de televisión no dependen del tiempo que los niños pasan en la calle, el incremento del IMC tiene que ser debido a un menor tiempo de sueño⁷⁷.

En adultos se sabe que una menor duración del sueño se asocia con aumento del apetito secundario a cambios en los niveles de hormonas reguladoras del mismo, además de causar fatiga y menor actividad física, con lo que supone un menor gasto de energía; en niños el mecanismo está menos estudiado, pero parece que está en relación con el mayor consumo de alimentos ricos en energía⁷⁷. Los niños de 10 años de edad deberían de dormir unas 10-11 horas diarias, situándose en estas edades el percentil 50 de la duración total del sueño por encima de las 10 horas⁸⁹.

En niños en edad escolar que duermen menos de 7 horas durante la noche, se ha visto una mayor ganancia de peso, sobre todo entre los que se acuestan tarde, más que en los que se levantan temprano, relacionada principalmente con el sobreconsumo de alimentos que se produce en esas horas en las que el niño está levantado cuando debería estar durmiendo⁸⁸. En niños de hasta dos años de edad que duermen menos de 10 horas durante la noche se ha visto un mayor consumo de alimentos lácteos desde media tarde a media noche que en los niños que duermen más horas⁸⁸. También en el estudio de Múnera *et al.* en adolescentes colombianos, se vio que los jóvenes que tenían SM consumían más kilocalorías después de la cena que los que no lo tenían o que tenían menos de 3 componentes del síndrome⁶¹.

Pero, además de los cambios en los hábitos nutricionales que se observan en los niños que duermen voluntariamente poco, también hay que tener en cuenta los factores relacionados con las comorbilidades respiratorias secundarias a la obesidad, sobre todo a la hora de tratar de explicar la mayor prevalencias de alteraciones metabólicas. La fragmentación del sueño podría activar anormalmente el eje hipotálamo-hipofisario, lo que daría lugar a una inhibición de la secreción de insulina por los glucocorticoides y una resistencia a la misma vía modificación de múltiples sistemas de transporte de la glucosa mediados por esta hormona, aunque no en todos los estudios se observa esta insulinoresistencia en niños y adolescentes con complicaciones respiratorias secundarias a la obesidad⁹⁰. Otros mecanismos que se proponen son la inflamación y la alteración de las hormonas reguladoras del apetito, además de los efectos sobre los ritmos biológicos (circadiano) y familiares^{90,91}.

Los adultos con trastornos respiratorios del sueño tienen una actividad basal del SNS elevada, sobre todo durante el sueño; la liberación de la leptina es inhibida por el SNS, por lo que sería de esperar que en estos sujetos los niveles de leptina fueran bajos y sin embargo, están elevados, al igual que sucede en niños y adolescentes, por lo que se supone que existe una resistencia a la misma⁹².

De todos modos, en niños con corta duración del sueño a los 5-6 años, se ha visto asociación con riesgo de obesidad a los 15 años del 60-100% independientemente de que presentaran trastornos respiratorios del sueño⁹¹.

1.3.3.- HOMEOSTASIS NUTRICIONAL Y REGULACIÓN DEL APETITO

La homeostasis nutricional, que es el conjunto de mecanismos fisiológicos implicados en la digestión, absorción, almacenamiento, utilización de nutrientes y gasto energético, necesarios para permitir un crecimiento óptimo durante la infancia y adolescencia, comienza en el tubo digestivo con la ingesta, digestión y absorción de nutrientes, en las que participan una serie de hormonas y enzimas gastrointestinales, que además de la acción química que ejercen sobre los alimentos, regulan el apetito y la conducta alimentaria en el hipotálamo; posteriormente se produce el llenado de depósitos energéticos en hígado, músculo y adipocitos que luego se encargarán del aporte de nutrientes durante la fase de ayuno⁹³. Todos estos mecanismos, junto con el gasto energético, están relacionados entre sí, con el propósito de regular el peso y el volumen de los depósitos energéticos⁹³.

Existe un complejo mecanismo de señales hormonales procedentes del tejido adiposo, del sistema nervioso simpático y parasimpático y del sistema gastrointestinal que se integra en el hipotálamo y consiguen mantener el peso en límites adecuados, gracias al equilibrio entre los factores inhibidores y estimuladores del apetito y del gasto energético⁹³. Una parte del hipotálamo, el núcleo arcuato, manda información sobre dichas hormonas a otras partes del hipotálamo y este genera una respuesta que actúa sobre el apetito o la saciedad, de modo que si el apetito de una persona está sobrerregulado, o si de forma equivalente, el nivel de saciedad está infrarregulado, comerá más³⁵.

1.3.3.1.- Eje hipotálamo-intestinal-adiposo

Cada vez se identifican más péptidos capaces de regular el eje hipotálamo-intestinal, que controla el balance energético intestinal; las hormonas intestinales (enteroquinas) y las moléculas señaladoras derivadas del tejido adiposo (adipoquinas) interaccionan con los centros cerebrales para controlar los mecanismos de ingesta y almacenamiento energéticos⁹⁴. Esos mecanismos se desarrollaron durante los largos periodos de hambruna en la evolución de la humanidad para proteger a las especies de la extinción, generando el llamado “fenotipo ahorrador”, pero el estilo de vida sedentario actual cambió esta ventaja evolutiva de almacenamiento de energía como grasa en un alto riesgo de morbimortalidad cardiovascular⁹⁴.

Las vías implicadas en este mecanismo de control maduran precozmente en la vida posnatal y hay estudios con animales que sugieren que esta programación metabólica precoz es potencialmente reversible a través de una intervención posterior en la fase de plasticidad del desarrollo³⁵.

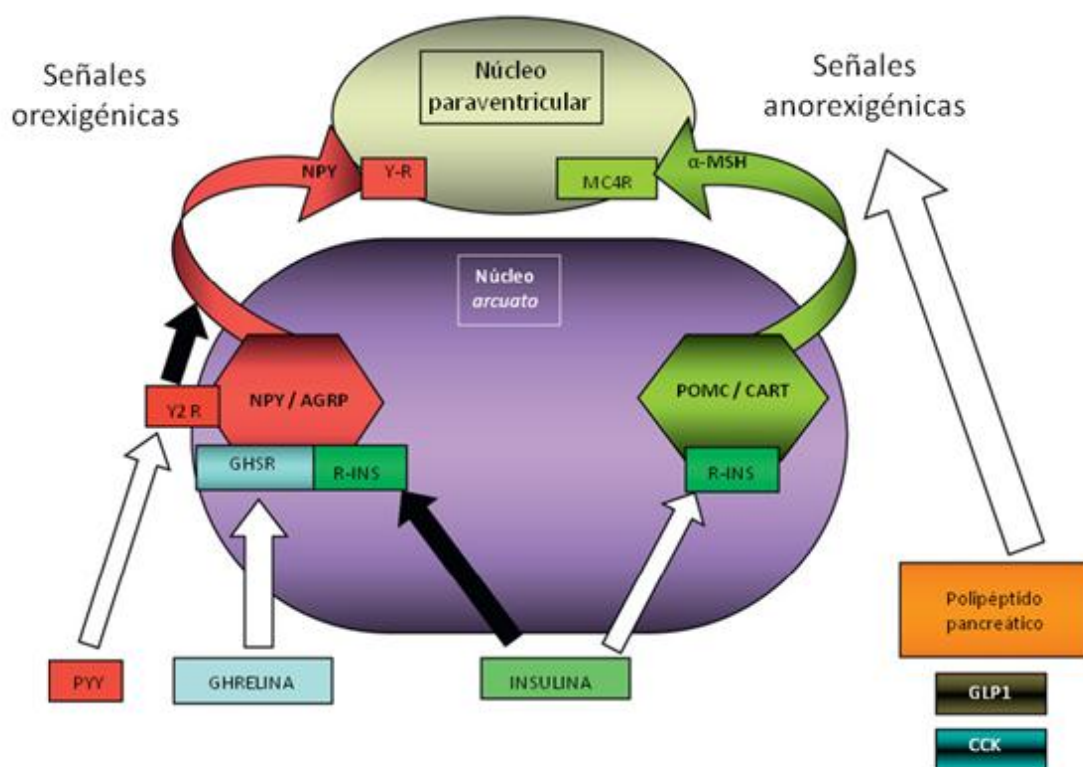


Figura 2. Representación esquemática de la integración hipotalámica de los efectos hormonales. Las flechas blancas indican efecto estimulador y las negras inhibitorio (adaptado de Martos *et al.*²⁶)

La red de neuronas productoras de POMC, localizada primordialmente en el hipotálamo, integra la información aferente sobre la energía almacenada en el tejido adiposo periférico proporcionada por la leptina; la POMC es degradada por la acción de la PCSK1 y los

productos derivados, principalmente la fracción alfa de la hormona estimulante de melanocitos (α -MSH), actúan sobre otros núcleos hipotalámicos (fundamentalmente el núcleo paraventricular) por medio de los receptores de melanocortina, cuya isoforma MC4R es el principal transductor de los impulsos anorexígenos²⁶.

Los péptidos producidos en la periferia, como las hormonas del tejido adiposo (leptina, resistina, adiponectina, visfatina, proteína 4 ligadora de retinol) y las hormonas gastrointestinales (péptido YY (PYY), péptido 1 glucagón-like (GLP-1), oxintomodulina, colecistoquinina (CCK) y pancreáticas (inulina, polipéptido pancreático, amilina) que disminuyen el apetito, así como las que lo estimulan, como la grelina, son importantes señales aferentes que se ligan a los receptores hipotalámicos y del rombencéfalo (Figura 2)⁹⁴.

1.3.3.2.- Hormonas gastrointestinales y pancreáticas

La **grelina**, hasta ahora la única hormona conocida estimuladora del apetito (orexígena), se secreta en las glándulas oxíticas del estómago, aumenta justo antes del momento de la comida y disminuye tras la ingesta de alimentos²⁸, pero no está claro por qué, aunque está elevada en síndromes que cursan con hiperfagia y obesidad, como el síndrome de Prader-Willi, sus niveles séricos están disminuidos en la obesidad simple no sindrómica y aumentan durante los periodos de pérdida de peso⁹⁴.

El resto de las hormonas intestinales identificadas, son anorexígenas y, así, los niveles de **PYY** aumentan en los 15 minutos posteriores a la ingesta de alimentos, produciendo sensación de saciedad²⁸. En niños obesos, los niveles de PYY son bajos y aumentan significativamente tras la pérdida de peso hasta alcanzar los niveles de los niños con normopeso⁹⁴.

El **GLP-1** es una hormona intestinal que también regula el apetito y es la hormona estimuladora de insulina más potente que se conoce, suprime la secreción de glucagón e inhibe el vaciamiento gástrico y la secreción ácida, aumentando la sensación de saciedad y disminuyendo la ingesta energética; en niños obesos, una respuesta atenuada de esta hormona podría contribuir a empeorar la respuesta a la insulina, conduciendo a diabetes mellitus tipo 2 (DM2)⁹⁴. La **oxintomodulina**, producida por el mismo gen que el GLP-1, se libera a la circulación tras las comidas y, al igual que este, inhibe la ingesta de alimentos, aunque se cree que por distinta vía⁹⁴.

La **CCK** fue la primera hormona intestinal implicada en el control del apetito reduciendo la ingesta de alimentos, a través, tanto el tamaño de la comida como la duración; sus niveles permanecen elevados hasta 5 horas después de la ingesta y estimula la contracción vesicular, la liberación de enzimas pancreáticos y la motilidad intestinal, lo que afecta al vaciamiento gástrico⁽⁹⁴⁾.

La **obestatina**, un péptido recientemente identificado, derivado del mismo gen que la grelina, tiene el efecto opuesto sobre el peso, inhibiendo la ingesta de alimentos y la motilidad

gastrointestinal y se cree que antagoniza las acciones de la grelina sobre la homeostasis y la función gastrointestinal, por lo que algún estudio propone la hipótesis de que la posible causa de la obesidad sea un desbalance entre los niveles circulantes de ambas hormonas⁹⁴.

La **insulina** juega un papel extremadamente importante en la homeostasis energética. Sus receptores se expresan en diferentes núcleos hipotalámicos y, tras pasar la barrera hematoencefálica, ejerce sus efectos inhibidores del apetito⁹⁴. Resultados de investigaciones recientes muestran que la insulinoresistencia central puede estar causada por la inflamación hipotalámica debida a un exceso de nutrientes⁹⁴.

El **polipéptido pancreático**, es producido bajo control vagal por las células periféricas de los islotes pancreáticos y, en menor medida, en el páncreas exocrino, colon y recto, en respuesta a una hipoglucemia inducida por la comida y por la insulina⁹⁴.

La **amilina**, es sintetizada y liberada junto con la insulina por las células beta pancreáticas en respuesta a la entrada de alimentos y contribuye al control glucémico y del apetito; es un péptido saciante que causa reducción del tamaño de las comidas e inhibición del vaciamiento gástrico⁹⁴.

1.3.3.3.- Hormonas secretadas por el tejido adiposo y citoquinas

El tejido adiposo tiene dos componentes esenciales, los adipocitos, cuya misión fundamental es el almacenamiento de los lípidos, y la matriz estromo-vascular, compuesta por una matriz de colágeno, nervios, sangre y vasos linfáticos, en la que se encuentran múltiples subpoblaciones celulares, como fibroblastos, preadipocitos y células del sistema fagocítico-mononuclear, principalmente monocitos y macrófagos, con capacidad para secretar citoquinas, principalmente proinflamatorias, que junto con las producidas en el adipocito, convierten al tejido adiposo en un auténtico órgano endocrino, además de su función almacenadora de energía⁹⁵.

Las adipocitoquinas producidas en el tejido adiposo son la leptina, la resistina, el inhibidor 1 del activador del plasminógeno, la interleukina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) y son el posible nexo de unión entre la insulinoresistencia y la adiposidad⁹⁴.

La **leptina** aporta información al hipotálamo sobre el aporte y el almacenamiento energético en el tejido adiposo y su producción es estimulada por la insulina y por los glucocorticoides; tras unirse a su receptor en el hipotálamo, induce la inhibición central del apetito y estimula el gasto energético al aumentar el tono simpático central⁹⁴. Los niveles circulantes de leptina se correlacionan con la cantidad de tejido adiposo y, aunque se podría pensar que los niveles incrementados de leptina en sujetos obesos podrían conducir a una supresión del apetito y una menor ingesta de alimentos, esto no ocurre, ya que el aumento de masa grasa también conduce a una resistencia a la leptina y un descenso de la señal de la leptina en el cerebro⁹⁴.

La **adiponectina**, sintetizada y secretada exclusivamente por el tejido adiposo, ejerce efectos antiinflamatorios y de disminución del apetito y contrarresta la insulinoresistencia, por lo que tienen efectos protectores contra el desarrollo de DM2 y enfermedad cardiovascular⁹⁴. También afecta a la termogénesis y tiene propiedades antiinflamatorias y sus receptores se expresan en varios tejidos periféricos, como músculo, hígado e hipotálamo, estando sus niveles disminuidos en la obesidad y la DM2⁹⁴.

La **resistina** es otra hormona secretada por el tejido adiposo e implicada en la sensibilidad a la insulina, modulando tanto la tolerancia a la glucosa como el metabolismo lipídico⁹⁴. La *proteína 4 ligadora de retinol (RBP4)* es una adipocitoquina secretada principalmente por el tejido adiposo, pero también por el hígado y es también uno de los nexos de unión entre la obesidad y la insulinoresistencia⁹⁴.

La **visfatina** es una adipocitoquina de la grasa visceral que se encuentra en mayores concentraciones en niños obesos que en los no obesos, pero su relación con los parámetros del metabolismo de la glucosa y la insulinoresistencia no está clara, ya que existen datos contradictorios, aunque posiblemente sean debidos a la especificidad del método utilizado para su determinación⁹⁴.

1.3.4.- FACTORES FAMILIARES

1.3.4.1.- Antecedentes familiares de obesidad

La obesidad parental es, indiscutiblemente, el determinante más fuerte para la obesidad de los hijos, con aumento lineal de la masa grasa de los descendientes a medida que aumenta la masa grasa de los padres⁹⁶. Concretamente, tener una madre obesa duplica el riesgo de obesidad en los niños a los 2-4 años, pero este riesgo aumenta en 10 veces si ambos padres son obesos⁵⁹.

Esta fuerte interrelación puede ser un reflejo de un medioambiente familiar desfavorable, aunque es muy importante la carga genética³⁵, viéndose en algún estudio con niños adoptados que el IMC de estos se parece más al de sus padres biológicos que al de sus padres adoptivos⁹⁶ y en otros, que la obesidad de los padres contribuye a un 35% del total de la obesidad de sus hijos en la edad adulta⁴⁰. Se piensa que la mayoría de los casos de obesidad infantil se producen como consecuencia de una predisposición genética, resultado de la presencia de alelos de riesgo en varios genes, que podrían actuar sinérgicamente en respuesta a un ambiente obesogénico⁴⁰.

Si el principal determinante para el aumento del IMC de los niños fuera el medioambiente obesogénico familiar, el IMC de los niños debería coincidir con el que tienen los padres en el momento actual, mientras que si tiene más peso la carga genética, el IMC de los niños estaría en relación con el que tuvieron sus padres en cualquier momento de su vida⁹⁶. Li *et al.* concluyen que tanto el IMC de los padres en su infancia como en la edad adulta se

asocian con igual fuerza con el IMC de sus hijos y esto puede ser debido a la influencia genética, a que sus padres hayan adquirido hábitos menos saludables siendo adultos jóvenes y los hayan transmitido a sus hijos o por ambos motivos juntos⁹⁶.

Hay estudios que muestran que durante la vida fetal es mayor la influencia del estado de peso de la madre, mientras que tras el parto, pasa a ser más importante la influencia del padre, sobre todo a partir del tercer mes de vida, habiendo evidencias de que el genoma expresado por vía paterna puede promover el crecimiento y es contrarrestado por el genoma expresado por vía materna, que protege a la madre del sobrecrecimiento fetal; hasta el nacimiento parecen prevalecer las prioridades maternas y algunos autores piensan que este conflicto puede persistir tras el nacimiento; tras el parto, es más visible la influencia genética del padre, cuando el niño está libre de la restricción intrauterina impuesta por la madre durante el embarazo⁹⁷. Pero los resultados no son uniformes en todos los estudios. Un análisis de los datos recogidos del estudio *Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC)* muestra que no existe diferencia en la relación el IMC de los niños a los 7 años con el de los padres, estando ambos igualmente relacionados⁹⁸ y en otros estudios se vio una clara influencia de la madre, incluso tras el nacimiento⁹⁹.

1.3.4.2.- Estilo de vida y comportamiento alimentario de la familia

Para el manejo de la obesidad de un niño es importante conocer el estilo de vida y el comportamiento de los padres ante cualquier intervención. Los estudios de investigación demuestran que las prácticas de alimentación no restrictivas, el control regular, el modelo de alimentación saludable y la implicación en la preparación de las comidas por parte de los padres son predictivos de un comportamiento alimentario saludable en los niños¹⁰⁰, mientras que otras actitudes de los padres, como la alimentación instrumental (uso de comida como recompensa) o la alimentación emocional (ofrecer alimentos para mejorar el estado de ánimo de los niños) favorecen el desarrollo de obesidad¹⁰¹. También el hábito de ejercicio está influenciado por la actitud de los padres¹⁰⁰. Pero el único modo de conocer las prácticas de la familia, tanto las nutricionales como de estilo de vida, son las encuestas y muchas veces se ven discrepancias entre lo comunicado por los padres y por el propio niño y el estado de peso de todos los miembros del núcleo familiar¹⁰².

Aunque los resultados de los estudios realizados para analizar el estilo de alimentación de los niños no son consistentes, en algunos de ellos sí que se ha visto que las prácticas restrictivas se asocian con un menor IMC de los niños, mientras que un estilo de alimentación indulgente se asocia con mayor IMC^{101,103}, aunque varios estudios demostraron lo contrario, con una mayor ingesta y una mayor ganancia de peso en los niños cuyos padres son muy restrictivos, que se atribuye a una interferencia con las habilidades del niño para autorregular su ingesta y con el deseo de comer los “alimentos prohibidos” en ausencia de hambre^{44,104,105}. En otros estudios, no obstante, no se encontró relación entre las prácticas de alimentación de los padres y el IMC de los niños¹⁰¹.

En el hogar, sobre todo cuando los niños son pequeños, se deberían instaurar unas rutinas para favorecer un adecuado desarrollo del niño. Se han estudiado varias rutinas, entre las que destacan hacer al menos una comida de las principales en familia, dormir un número adecuado de horas y limitar el uso de pantallas y se ha visto que los niños que tienen bien establecidas estas rutinas, tienen un riesgo más bajo de obesidad, hasta un 40% menos, que los que no tienen ninguna de ellas, incluso tras ajustarlas para otros factores predisponentes, como puede ser la obesidad materna¹⁰⁶. Lee *et al.* vieron que los niños con sobrepeso y obesidad dedicaban más tiempo a ver la televisión, comían muy rápido, de forma excesiva y hacían menos comidas en familia, pero no encontraron diferencias en la cantidad de ejercicio físico³³, aunque estos y otros hábitos son distintos en función del país de origen, de la edad de los padres y de los niños, del nivel de estudios de los padres y de la percepción que tengan del estado de peso de sus hijos¹⁰². El hecho de hacer una comida en familia (en países anglosajones, la cena), con alimentos cocinados y con alto consumo de vegetales, parece ser una de las principales intervenciones en el medioambiente familiar para disminuir el riesgo de obesidad, dando a los padres la oportunidad de controlar tanto la calidad como la cantidad de la comida y de transmitir los modelos de comportamiento alimentario saludable¹⁰⁷.

Los comportamientos frente a la alimentación también pueden ser diferentes si los niños nacen con bajo peso para la edad gestacional, ya que, además de las alteraciones de los mecanismos de control del apetito que se producen en estos niños por la reprogramación fetal, los padres tienden a adoptar una prácticas de alimentación determinadas para conseguir una ganancia rápida de peso, como ofrecer cantidades más grandes de alimento de las necesarias o ser muy restrictivos en la elección de los mismos, lo que condiciona en la mayoría de los casos el comportamiento alimentario del niño en edades posteriores¹⁰⁸.

1.3.4.3.- Nivel socioeconómico

A pesar de que está ampliamente demostrada la base genética de la obesidad, se han descrito pocos casos debidos a mutaciones genéticas puntuales, por lo que es de suponer que los factores medioambientales, culturales y socioeconómicos que rodean al niño juegan un papel determinante en el desarrollo de esta patología^{35,87,109}.

El aumento de la obesidad en las últimas décadas podría estar causado por cambios en el medioambiente que promueven tanto la ingesta excesiva de alimentos como los estilos de vida sedentarios y estos cambios podrían tener un impacto sobre el efecto de la predisposición genética, no solo sobre el peso corporal, sino también sobre la composición corporal y la susceptibilidad a comportamientos insanos, principalmente en los grupos sociales menos favorecidos^{22,43}.

En adultos de países desarrollados se ha demostrado claramente el impacto de la posición social sobre el riesgo de obesidad, pero en niños esta asociación es menos consistente¹¹, e incluso en muchos estudios se encuentra una relación positiva, en otros una relación mixta, según los factores analizados y según otros, no existe ninguna relación²².

Aunque los niños en edad preescolar, en la que deben adquirirse unos adecuados hábitos de alimentación y estilo de vida, pasan la mayor parte del tiempo supervisados por los adultos, no siempre es fácil controlar los factores del ambiente familiar que pueden conducir a sobrepeso y obesidad, bien porque los padres no sean capaces de percibir este problema en sus hijos o porque los oculten por temor a sentirse juzgados en su papel como padres¹⁰⁶. El correcto establecimiento de estos hábitos está condicionado por una serie de factores medioambientales como un bajo nivel educativo de los padres, un nivel bajo de ingresos de la familia, el tabaquismo parental, algunos hábitos de sedentarismo o algunos hábitos alimenticios específicos, como el no desayunar a diario⁵.

El nivel socioeconómico bajo de la familia podría influir en un mayor riesgo de desarrollar sobrepeso/obesidad de varias formas, pero entre las más citadas están el mayor precio de los alimentos saludables, la limitación para el acceso a alimentos frescos y el acceso a instalaciones deportivas o de otro tipo en las que se haga ejercicio físico en barrios con escasos recursos, en los que, a su vez, suelen vivir los sujetos de grupos étnicos minoritarios y en los que el índice de criminalidad suele ser mayor, lo que impide que los niños puedan jugar libremente en la calle¹¹⁰. Además, hay estudios que muestran las dificultades de las familias socioeconómicamente menos favorecidas para alcanzar los mensajes de salud y para seguir las recomendaciones de los responsables sanitarios, llegando a percibirlos incluso como una intromisión en el cuidado de su familia²².

1.3.4.4.- Percepción por parte de los padres y del propio niño

Uno de los primeros obstáculos que hay que afrontar a la hora de abordar la obesidad infantil es la falta de reconocimiento por parte de la familia del exceso de peso como un problema de salud y la percepción errónea que, en un porcentaje muy alto de los casos, tienen sobre el estado de peso de los niños, problema más evidente precisamente en las familias de los niños con obesidad y sobrepeso^{1,111-113}. Algunos estudios al respecto muestran que hasta las dos terceras partes de los padres de niños con exceso de peso creen que tienen un peso normal, lo que dificulta mucho la intervención¹.

Esta subestimación del peso de los niños suele ser más frecuente en niños varones que en las niñas, en las familias con un estatus socioeconómico más bajo, en las que los padres también son obesos y, en el caso de Europa, en los países del este y del sur del continente¹. En países, o en sociedades, con costumbres y tradiciones fuertemente arraigadas, como China, los niños varones obesos son vistos como “niños fuertes”, lo que es un signo de salud y les confiere una cierta ventaja a la hora de realizar trabajos físicos, mientras que las niñas con mayor éxito social son las pequeñas y gráciles y esto influye en que la prevalencia de obesidad en estas zonas sea mayor entre los varones¹¹¹. Del mismo modo, en países desarrollados los padres tuvieron más dificultad para reconocer la obesidad de sus hijos varones que la de las niñas, sobre todo si el IMC no estaba muy aumentado¹¹⁴.

También la estimación por parte de los niños con exceso de peso suele ser errónea, tal y como quedó reflejado en el estudio europeo ENERGY, en el que casi el 43% de los niños con sobrepeso/obesidad lo subestimó, porcentaje incluso mayor que el de sus padres, que pensaban en un 28% de los casos que el peso de sus hijos obesos era normal¹. En otros estudios, el porcentaje de subestimación del peso de los niños por parte de las madres fue mayor, alcanzando hasta el 80% de los casos, un 40% de ellas no reconocen las siluetas del sobrepeso al realizar un test visual de imagen corporal y el 50% no asocian el exceso de peso con daños para la salud física o mental de sus hijos¹¹². No es infrecuente, sin embargo, que cuando se enfrenta al niño al test visual de reconocimiento del patrón corporal, asocie su imagen con patrones superiores o incluso muy superiores al que le corresponde, lo que está demostrado que influye negativamente en su capacidad de éxito en la lucha contra la obesidad¹¹⁵, aunque si se les pregunta el peso y la talla para calcular el IMC o si se les pregunta por su estado de peso, la tendencia, al menos en adolescentes, es a subestimarlos¹¹³.

El hecho de que los padres no sean conscientes del exceso de peso de sus hijos y de su propio estado de peso dificulta mucho la implantación de estrategias de prevención y tratamiento, puesto que si no reconocen el problema, es difícil que soliciten ayuda y además, están menos motivados a la hora de poner en marcha actividades y cambios del comportamiento¹. Una posible explicación a esta percepción errónea, además de la distorsión de la propia imagen corporal, es que cada vez más niños viven en sociedades en las que el sobrepeso es altamente prevalente, lo que puede hacer que sea considerado normal¹. Además, se ha sugerido que los padres podrían, consciente o inconscientemente, evitar catalogar a sus hijos como obesos para no estigmatizarlos socialmente y para tratar de impedir que intervengan los responsables sanitarios del niño¹ o que se critique su capacidad como padres¹⁰⁶. Las niñas, sobre todo las adolescentes, y sus padres suelen ser más conscientes del estado real de su peso porque están más concienciadas con su imagen corporal que los chicos y esto les permite clasificar mejor su estado de peso. Los padres, además, tienden a pensar que el exceso de peso de sus hijos es inherente a su condición masculina y desean un menor peso en sus hijas y un mayor tamaño corporal en sus hijos¹.

La asociación entre la percepción parental del estado de peso de los niños y el comportamiento de los padres sugiere que el clasificar adecuadamente el peso de los niños es importante para prevenir el sobrepeso y la obesidad¹¹¹. Está demostrado que los que los clasifican de modo adecuado como obesos, están más predispuestos a adoptar medidas para tratar de atajar el problema y tienen más posibilidades de éxito¹¹⁴.

1.3.5.- FACTORES EMOCIONALES DEL NIÑO

Hay estudios que muestran una relación entre el estrés psicológico de la familia y la obesidad de los niños, sobre todo cuando ese estrés se va acumulando durante varios años, aunque es difícil saber si la obesidad es secundaria al estrés familiar o si es la propia obesidad y las alteraciones en el medioambiente familiar las que contribuyen al estrés de la familia¹¹⁶.

Por otro lado, también son importantes aspectos del carácter de los niños, no siempre relacionados con la alimentación, como puede ser el bajo nivel inhibitorio (escasa capacidad para renunciar a algo que le gusta o le apetece hacer). Las niñas con un bajo nivel inhibitorio tienden a experimentar una mayor ganancia de peso entre los 7 y los 15 años, fenómeno que es más notorio si los padres, además, ejerce un fuerte control restrictivo, aunque parece que las prácticas restrictivas de los padres solo son problemáticas si los niños tienen un bajo control inhibitorio^{103,104}. Los niños con problemas para regular su comportamiento, en cualquier campo, suelen ser más impulsivos y también suelen tener problemas para regular la ingesta y, por tanto, suelen mostrar una desviación del IMC en la adolescencia¹¹⁷.

La alimentación emocional consiste en comer en respuesta a una serie de emociones negativas, independientemente del apetito y se asocia a un mayor IMC en adultos y en niños¹¹⁸. Se ha visto esta práctica en hasta el 27% de niños de 5-12 años y cuando aparece en edad preescolar, casi siempre persiste en edades posteriores¹¹⁸. Los niños sienten una sensación de disconfort por su estado de ánimo negativo y la identifican como hambre, además de relacionarse con las prácticas restrictivas de los padres¹¹⁸. El uso por parte de los padres de alimentos para controlar las emociones de los niños se asocia con un mayor consumo de dulces y grasas en ausencia de hambre y esto se magnifica mucho cuando las emociones son negativas. Estudios en adultos sugieren que las comidas dulces y con alta palatabilidad (particularmente el chocolate), tienen un efecto positivo inmediato sobre las emociones negativas, lo que hace que este comportamiento se repita siempre que aparezca una emoción de este tipo¹¹⁸.

1.3.6.- FACTORES RELACIONADOS CON EL EMBARAZO Y EL PARTO

1.3.6.1.- Estado ponderal de la madre y ganancia de peso durante el embarazo

En los países occidentales, un 30% de las embarazadas tienen obesidad y hay cada vez más evidencias que sugieren que la obesidad materna y una excesiva ganancia de peso durante el embarazo podrían tener efectos a largo plazo sobre la salud de sus hijos¹¹⁹ y que la obesidad de la madre durante el embarazo prepara de alguna forma al niño para ser obeso en etapas posteriores de la vida³⁵. Aunque muchas madres obesas tienen niños con bajo peso, es más frecuente que las madres con IMC elevado antes del embarazo den a luz niños macrosómicos, sobre todo cuando la ganancia de peso es excesiva¹²⁰.

Grandes estudios y metanálisis muestran que la obesidad materna se asocia con un riesgo tres veces mayor de obesidad en su hijo a lo largo de la infancia, mientras que la ganancia excesiva de peso se asocia con un 33% más de riesgo de obesidad en el descendiente, además de asociarse ambos con aumento de la masa grasa, perímetro de cintura, tensión arterial, perfil lipídico adverso y aumento de los marcadores inflamatorios en el niño a lo largo de la infancia y la adolescencia, efectos que no dependen del peso al nacer del recién nacido y que algunas

veces se relacionan con el momento del embarazo en el que se produjo la ganancia excesiva de peso^{119, 121}.

Algún estudio habla de una pérdida de influencia del IMC preconcepcional de la madre sobre la obesidad de los niños en edades más tardías de la infancia al introducir en el modelo el peso al nacimiento, lo que indica una probable participación del peso al nacimiento en el mecanismo por el que la ganancia excesiva de peso durante el embarazo se asocia con un mayor riesgo de obesidad durante la infancia¹²². Se ha visto que, aunque la ganancia de peso se ajuste a las recomendaciones, muchos hijos de madres con obesidad antes del embarazo tienen obesidad y complicaciones relacionadas con la misma a lo largo de la infancia, pero estas complicaciones son menores que si la madre gana peso de forma exagerada, lo que puede hacer suponer que no existe una sola vía para explicar la asociación¹²¹.

Además, la exposición del niño a la obesidad materna parece ser un predictor de riesgo de SM tan fuerte como el ser grande para la edad gestacional y esto sugiere que en el caso de madres obesas sin diabetes gestacional, se podría desarrollar hiperinsulinemia fetal por una hiperglucemia materna moderada que no cumple los criterios para ser etiquetada como diabetes gestacional¹²³. También González-Jiménez *et al.* encontraron esta relación entre el estado de peso de la madre durante el embarazo y el desarrollo precoz de SM, viendo que solo el 5% de las madres de adolescentes femeninas con SM y el 26,1% de las de los chicos tuvo un peso adecuado durante la gestación, mientras que el 88,8% de las madres de chicas sin el síndrome y el 88,5% de los chicos tuvieron un peso adecuado durante todo el embarazo¹²⁴.

No está claro si los efectos perjudiciales de un peso excesivo de la madre antes de la gestación o de una excesiva ganancia de peso durante el embarazo se producen intraútero o más bien son causa de un medioambiente familiar desfavorable. Si solamente fueran debidos a un medioambiente familiar obesogénico, el IMC del padre influiría también de alguna forma en el del niño, pero se ha visto en varios estudios que el IMC de la madre se relaciona más fuertemente con la masa grasa corporal total del niño, con la distribución androide de la grasa y con los factores de riesgo cardiometabólico que el IMC del padre, lo que sugiere que el IMC pregestacional de la madre influye, aunque sea parcialmente en la salud de su hijo a través de mecanismos intrauterinos directos^{99,119}.

Los mecanismos subyacentes a estas asociaciones siguen sin estar claros, aunque se proponen varios, que no son excluyentes entre sí, entre los que destacan factores genéticos, estilo de vida y factores relacionados con el nivel socioeconómico de la familia, así como efectos específicos intrauterinos¹²¹. La hipótesis de la sobrealimentación del feto sugiere que la transferencia aumentada de nutrientes a través de la placenta afectaría al desarrollo del feto, al depósito de grasa y al desarrollo del sistema neuroendocrino que controla el apetito y la saciedad^{119,125}, posiblemente a través de las modificaciones epigenéticas en la sangre de cordón del recién nacido, con una metilación del ADN más elevada si la ganancia excesiva de peso se produce durante el primer trimestre de embarazo¹²⁶.

1.3.6.2.- Enfermedades maternas

Los niños nacidos de madres con diabetes gestacional tienen mayor riesgo de presentar malformaciones congénitas, peso elevado para la edad gestacional, obesidad y DM2 durante la infancia¹²⁷, aunque algunos estudios muestran que estos efectos se atenúan al ajustar para la obesidad materna, lo que indicaría que el IMC preconcepcional de la madre podría ser un factor de riesgo más fuerte que la diabetes gestacional, confiriendo ésta un riesgo adicional^{24,128,129}. Es muy difícil separar los efectos de la obesidad y de la diabetes sobre el niño, ya que las mujeres obesas tienen un riesgo cuatro veces mayor de desarrollar diabetes gestacional, y la obesidad, en este caso, precede a la diabetes^{128,130}.

La exposición durante el embarazo a cifras altas de glucosa y de insulina, así como una peor tolerancia a la insulina, puesta de manifiesto por un aumento de las cifras de péptido-c en sangre del cordón, se ha asociado con aumento de la adiposidad y de la obesidad en el periodo de lactante y años más tarde, independientemente del peso al nacimiento¹³¹, así como con alteración del metabolismo de la glucosa en los descendientes¹³², aunque en algún estudio se ha visto que estos efectos de la glucosa sobre el feto desaparecen a los tres meses de edad⁹⁷.

Además, los niños nacidos de estas madres parecen tener un riesgo dos veces mayor de desarrollar SM que los de madres sin diabetes en el embarazo¹³¹, aunque no pertenezcan a una población de riesgo¹²³. También se ha comprobado un mayor grosor de la pared de la aorta abdominal, en relación con el peso al nacer, de neonatos macrosómicos de madres con diabetes durante el embarazo¹³³.

Aunque la glucosa materna pasa libremente la placenta, la insulina no lo hace, por lo que durante la exposición intraútero a la diabetes materna, el niño podría ser programado para desarrollar obesidad durante las etapas críticas del desarrollo¹²⁷.

También se ha hablado de la posible relación entre la hipertensión materna durante el embarazo y un mayor riesgo de obesidad y exceso de adiposidad, pero en la mayoría de los estudios de investigación no se confirma esta asociación^{134,135}.

1.3.6.3.- Exposición materna a tóxicos

El consumo de tabaco durante los dos último trimestres de embarazo se asocia con alteraciones en el peso y la longitud del recién nacido. En el estudio EDEN, realizado en Francia con la participación de 1400 parejas de madre-hijo, los niños de madres fumadoras tenían menos peso y menor longitud desde el nacimiento hasta los 3 meses de edad que los de madres que fumaron durante el embarazo, aunque la velocidad de crecimiento no fue distinta entre unos y otros⁹⁷. También se ha descrito un mayor riesgo de sobrepeso y obesidad en niños cuyas madres fumaron durante el embarazo, aunque estas asociaciones no son tan consistentes como en el caso del bajo peso¹³⁶.

Otra patología, relacionada directamente con el tabaquismo materno es el SM de aparición en la adolescencia, comprobándose en un estudio sobre el tema que todas las madres de las chicas con SM habían fumado durante el embarazo y el 35% de ellas habían fumado más de 20 cigarrillos/día, mientras que solamente el 16,6% de las madres de chicas sanas habían fumado; en el caso de las madres de los chicos diagnosticados de SM, solamente el 4,3% no habían fumado durante el embarazo, frente al 84,6% de las madres de chicos sin SM¹²⁴. En niños de madres fumadoras se ha visto también un mayor grosor de la pared de la aorta abdominal, signo precoz de arteriosclerosis¹³³.

Al igual que para los efectos de la diabetes gestacional, el mecanismo que se baraja para explicar la relación entre el tabaquismo materno y las alteraciones metabólicas de los niños, es el de la programación fetal y la alteración de los mecanismos de homeostasis energética¹³⁷.

1.3.6.4.-Paridad materna

El primer embarazo se asocia más frecuentemente con trastornos hemodinámicos por mala adaptación materna y con alto riesgo de complicaciones vasculares durante el mismo y estos problemas hemodinámicos podrían afectar negativamente al aporte de nutrientes y, por tanto, al crecimiento fetal, llevando a un aumento del riesgo de obesidad, hipertensión e insulinoresistencia en niños y adultos¹³⁸.

En un estudio realizado por Galliard *et al.* para comprobar el efecto de la paridad sobre el feto, el recién nacido y a los 6 años, vieron que las madres multíparas tenían niños con más peso y longitud y mayor ganancia de peso desde el tercer trimestre, por lo que al nacer también fueron más grandes que los hijos de madres nulíparas, pero las diferencias disminuyeron a los 6 meses de edad y a los 6 años, los niños de madres multíparas tuvieron menos estatura y menor peso que los de las nulíparas. Los hijos de madres multíparas tuvieron menor ganancia de peso durante el primer año, menor IMC y menor porcentaje de masa grasa y a los 6 años tuvieron un mejor perfil cardiometabólico que los hijos de madres nulíparas¹³⁸. Estos mismos resultados se obtuvieron en otros estudios¹²⁵, por lo que parece claro que los hijos de madres nulíparas tienen un catch up de crecimiento mayor en los primeros meses de edad y mayor riesgo de obesidad en etapas posteriores de la vida^{125,138}. En el estudio EDEN, los niños de madres multíparas tuvieron un mayor peso y una mayor longitud al nacimiento, pero esas diferencias, a pesar de seguir siendo significativas, disminuyeron a los 3 meses, sobre todo en el caso de la longitud⁹⁷.

Los mecanismos por los que los hijos de madres primíparas tienen mayor riesgo de obesidad en edades tardías de la vida no se conoce bien, pero datos experimentales implican a los ejes de la leptina y los glucocorticoides dentro del adipocito, que contribuyen a aumentar la adipogénesis durante el final del embarazo, y por tanto, la adiposidad posterior¹²⁵.

1.3.6.5.- Duración del embarazo

Algunos estudios muestran una ganancia de peso acelerada durante la infancia y un aumento del riesgo de obesidad en la adolescencia, con una prevalencia de sobrepeso/obesidad de hasta el 47% en adolescentes de 16 años cuyo parto fue postérmino comparado con un 13% en los que nacieron a término¹³⁹.

Los niños con embarazo prolongado puede que estén expuestos a un estrés intraútero similar al que sufren los niños pequeños para la edad gestacional antes del nacimiento y los niños prematuros en el periodo neonatal inmediato¹³⁹. En el estudio EDEN, encontraron una relación fuertemente positiva entre la edad gestacional y el peso y la longitud al nacimiento, de tal modo que el peso aumentó en 117 g por cada semana adicional de edad gestacional y estas asociaciones continuaron siendo significativas a los 3 meses, mientras que en el caso de la velocidad de ganancia de peso y de longitud, la relación con la edad gestacional fue negativa al mes y a los 3 meses⁹⁷.

En un estudio realizado por Ayyavoo *et al.* en 2013, en niños de 4-11 años¹³⁹, los niños nacidos postérmino tuvieron una sensibilidad a la insulina un 34% menor que los niños nacidos a término, compensada con una respuesta aguda de la insulina, que alcanzó niveles plasmáticos un 38% mayores. En este mismo estudio, aunque el IMC fue similar, hubo considerables diferencias en la adiposidad y la distribución de la grasa entre ambos grupos. Los niños postérmino tuvieron mayor masa grasa y menor masa libre de grasa, así como una mayor adiposidad central que los niños nacidos a término. Al mismo tiempo, tuvieron un peor perfil lipídico, aunque solo en varones, y una menor variabilidad nocturna de la tensión arterial sistólica.

No está claro por qué los niños nacidos postérmino tienen un perfil de riesgo cardiovascular más desfavorable que los nacidos a término, pero se han visto cambios histológicos en las placentas de estos partos¹³⁹. Los partos postérmino son más frecuentes en parientes en primer grado, lo que sugiere una influencia genética; podría haber una variante genética común o una modificación epigenética que conduzca a un embarazo prolongado y que al mismo tiempo contribuya a la aparición de estos cambios metabólicos, sin menospreciar la respuesta de estrés que se produce en el feto asociada a los embarazos posmaduros¹³⁹.

1.3.6.6.- Tipo de parto

Varios estudios recientes sugieren que el tipo de parto, concretamente el parto por cesárea, puede asociarse a obesidad y complicaciones metabólicas a lo largo de la vida^{140,141}. El principal mecanismo propuesto para esta asociación es la alteración de la colonización de la microbiota intestinal¹⁴².

Algunos autores han encontrado un mayor riesgo de obesidad solo en las cesáreas urgentes o no programadas. En el estudio realizado por Bouhanick *et al.*¹⁴² para ver la

influencia del tipo de parto en el desarrollo de enfermedades metabólicas en adultos, el parto por cesárea urgente se asoció con una prevalencia aumentada de SM en la edad adulta, incluso tras ajustar para posibles factores de confusión, tanto socioeconómicos y culturales como derivados del propio parto, pero no ocurrió lo mismo con los adultos nacidos por cesárea electiva, que no tuvieron un comportamiento distinto de los nacidos por parto vaginal. Estos datos no coinciden con los de otros estudios recientes, en los que el parto por cesárea, *per se*, se asoció con un mayor riesgo metabólico, independientemente del tipo de cesárea, pero los autores lo explican porque en la época en la que se inició el estudio (1958) el parto por cesárea era raro y las cesáreas electivas se hacían solo en caso de embarazos de riesgo. Lo que ocurre inmediatamente antes del parto podría tener que ver con la aparición de complicaciones metabólicas posteriores. Las mujeres a las que se les practicó en ese momento una cesárea no electiva, probablemente tuvieron trabajo de parto y ruptura de membranas prolongados y el parto es posible que fuera inducido, todo ello añadido a que los niños nacidos por cesárea urgente tienen un mayor riesgo de estrés en el momento del parto, hace que el estrés sufrido tanto por el niño como por la madre desencadene procesos fisiológicos de compensación que podrían programar a ese niño para sufrir en el futuro trastornos metabólicos. También Huh *et al.* encontraron un riesgo mayor de obesidad en niños nacidos por cesárea no programada que en los que nacieron por cesárea programada, que a su vez, tuvo un comportamiento intermedio entre la cesárea urgente y el parto vaginal¹⁴¹.

1.3.6.7.- Peso al nacimiento

Se ha debatido mucho sobre la importancia del peso al nacimiento y su influencia en el desarrollo posterior de obesidad y de sus complicaciones y, aunque son muchas las evidencias que indican que el peso al nacimiento es un importante determinante de la salud del adulto, en humanos no está claramente demostrado que sea así, ni los mecanismos por los que se produce esta asociación¹⁴³.

Algunos estudios muestran una asociación positiva entre el alto peso al nacer y el IMC y la masa magra en niños y adolescentes, mientras que un bajo peso al nacer se asocia con mayor ratio masa grasa/masa magra¹⁴⁴, otros muestran una asociación inversa entre el peso al nacimiento y la adiposidad central en niños y en adultos y otros han encontrado relación en onda U, es decir, una asociación con los pesos extremos, tanto por exceso como por defecto y las diferencias parecen ser debidas a las distintas metodologías empleadas para medir la adiposidad abdominal¹⁴³. De Lucia *et al.* comprobaron, en un grupo de adultos de mediana edad, que el peso al nacimiento se correlacionó positivamente con el IMC del adulto y que, tras ajustarlo para el IMC del adulto, hubo una relación inversa entre el peso al nacimiento y la grasa abdominal total y la grasa visceral en la edad adulta, pero no con la grasa subcutánea abdominal, es decir, la relación inversa entre el peso al nacimiento y la grasa abdominal del adulto parece ser específica de la grasa visceral, aunque las asociaciones con el peso al nacimiento fueron solo aparentes tras ajustarlo por el IMC del adulto¹⁴³.

En el Reino Unido se llevó a cabo un estudio en el que se analizó la composición corporal de gemelas mono y dicigotas adultas (para controlar en la medida de lo posible los factores medioambientales y familiares) y se apreció que un mayor peso al nacimiento se asoció con mayor proporción de masa magra que de masa grasa en la edad adulta, pero esta asociación no pareció estar determinada por factores específicos individuales intraútero, sino por factores en el medioambiente común a ambas gemelas¹⁴⁵. También en un estudio realizado en Guatemala, valorando la composición corporal de adultos de 26-41 años de edad y comparándola según el peso al nacimiento, se vio que el IMC al nacimiento se correlacionó positivamente con el IMC y la cantidad de masa magra en la edad adulta, pero no con el porcentaje de masa grasa ni con el perímetro de cintura¹⁴⁶.

Durante mucho tiempo existió el tópico de que el peso al nacimiento se hereda, pero los estudios recientes demuestran que el componente genético del peso al nacimiento supone solo entre un 20 y un 40% y que la evidencia de un papel específico de determinados genes sobre el peso al nacimiento es muy limitada y solo se comprobó en grupos de población determinados⁴⁰.

Barker y Hales identificaron, a principios de los 80, el peso al nacimiento como un importante predictor de enfermedades crónicas del adulto, incluida la obesidad y a partir de ahí desarrollaron la hipótesis del “origen fetal de las enfermedades del adulto”. Decían que el bajo peso fetal, causado por malnutrición materna, conduce a cambios permanentes en el feto que pueden hacerlo más susceptibles a enfermedades crónicas en la edad adulta; también la velocidad de ganancia de peso tras el nacimiento se vio como un factor de riesgo de obesidad tanto en niños como en adultos (hipótesis de la aceleración del crecimiento)¹⁴⁷.

Se ha hablado de que, tanto los niños que tienen bajo peso como los que tienen peso elevado al nacimiento, tienen mayor tasa de factores de riesgo cardiovascular en la infancia tardía, pero en algún estudio se comprobó que los niños con bajo peso solo tienen mayor riesgo de padecer SM si existen antecedentes familiares de diabetes¹²⁴, mientras que otros autores han descrito la presencia de varios de los componentes del síndrome en niños con bajo peso al nacer, que se amplifican si se ha producido una ganancia excesiva de peso durante la edad adulta, presentando estos niños una prevalencia de SM, a veces ya antes de la pubertad, dos veces mayor que los que tienen peso normal al nacimiento^{48,51}.

En niños pequeños para la edad gestacional, la insulinoresistencia puede aparecer a edades tan tempranas como un año, siendo muchos los estudios que reflejan un aumento de la insulinemia basal y una disminución de la sensibilidad a la insulina en los primeros años de la infancia y en la adolescencia (siempre y cuando se haya producido un catch up acelerado en los primeros meses de edad), así como un aumento de la adiposidad central, de la leptina y peor perfil lipídico⁵¹. También se ha visto en estos niños un mayor grosor de la pared arterial, posiblemente en relación con un aumento del tono simpático, la dislipemia o la disminución de IGF-1¹³³ y un aumento de la tensión arterial sistólica, achacado a una reducción del

número de nefronas, cambios en el sistema renina-angiotensina-aldosterona, aumento de la actividad mineralocorticoide y cambios en el endotelio vascular⁵¹.

Por otro lado, los niños con bajo peso suelen tener trastornos del comportamiento alimentario y los padres suelen ser más restrictivos en la alimentación durante los primeros meses de edad para conseguir una recuperación rápida del peso, lo que puede traducirse en trastornos del comportamiento en edades posteriores, como menor apetito, rechazo de la introducción de alimentos sólidos o dificultad para el establecimiento de rutinas, trastornos que no suelen observarse en los niños con alto peso al nacer¹⁰⁸.

1.3.7.- VELOCIDAD DE GANANCIA DE PESO TRAS EL NACIMIENTO Y SU RELACIÓN CON LA ADIPOSIDAD DEL ADULTO

Existe una fuerte evidencia del arrastre de la obesidad desde la infancia a la adolescencia y de ésta a la edad adulta, influenciado tanto por factores genéticos como medioambientales, por lo que es importante conocer la trayectoria de crecimiento de los niños desde el nacimiento para poder predecir el riesgo de obesidad y riesgo cardiometabólico futuro²⁴.

Varios estudios concluyen que un incremento rápido de peso para la longitud durante los primeros meses de vida se asocia con mayor riesgo de obesidad en la edad preescolar, incluso tras ajustar para factores de confusión derivados del medioambiente familiar^{143,148,149}, así como en la edad adulta, con un mayor riesgo de obesidad (hasta un 20% mayor), de insulinoresistencia y de enfermedad cardiovascular^{132,150}. Los sujetos obesos en la infancia tienen 12 veces más probabilidades de ser obesos en la adolescencia y los adolescentes obesos tienen hasta 45 veces más probabilidad de ser adultos obesos¹⁵¹. Gracias a los estudios del genoma completo, se ha visto que, tanto la ganancia de peso como la de longitud desde el nacimiento, se asocian con mayor riesgo de obesidad a lo largo de la vida en individuos susceptibles¹⁵².

A pesar de que el periodo de lactante es en el que la alimentación del niño suele estar más controlada y supervisada, se han descrito prevalencias de obesidad de hasta el 16%-17% a los 6 y a los 24 meses, comprobándose en algún estudio que el 35% de los niños que eran obesos a los 24 meses ya lo eran a los 6¹⁵³ y en otro estudio, se encontraron prevalencias de obesidad del 40% en niños que a los 6 meses tenían relación peso/longitud en los cuartiles más altos, frente al 1% en los niños que a los 6 meses estaban en los cuartiles más bajos¹⁴⁸.

Pero la relación entre la ganancia de peso durante los primeros meses o años de la vida y la obesidad del adulto no va en el mismo sentido en todos los estudios y varía, sobre todo, en función del grado de desarrollo de los países en los que se realizan.

En un estudio realizado por Cole *et al.* se vio que los niños que crecen rápido, tanto en términos de ganancia de peso en la edad de lactante como de ganancia de talla en la edad preescolar, tienen más probabilidad de ser obesos al final de la adolescencia³⁵, pero otros

autores vieron que ese riesgo depende solo de la ganancia rápida de peso y no de la longitud¹⁴⁸. También De Lucia *et al.* deducen de sus estudios que influye más en el riesgo de obesidad del adulto la ganancia posterior de peso que el peso al nacimiento¹⁴³.

Ylihärsilä *et al.* estudiaron la relación entre los cambios del IMC a lo largo de la infancia y la composición corporal en adultos de 56-70 años y objetivaron que un aumento excesivo del IMC en los dos primeros años de vida se relacionó con un mayor IMC y predijo una mayor cantidad de masa magra en la edad adulta, mientras que los cambios del IMC a partir del segundo año de vida estuvieron relacionados con una mayor ganancia de masa grasa, sin que tuvieran relación con el peso al nacimiento ni con los cambios del IMC en los dos primeros años de vida y estas correlaciones no variaron tras ajustarlas para factores medioambientales que pudieron actuar, tanto durante la infancia, como en la edad adulta (situación socioeconómica y cultural, sexo, actividad física y tabaquismo)¹⁵⁴.

En la misma línea van los resultados de un estudio realizado en Guatemala por Corvalán *et al.*, en el que se vio que los cambios en la longitud en los 3 primeros años de vida no parecen tener impacto considerable en la adquisición de la masa grasa del adulto ni, particularmente, de la obesidad abdominal, pero tienen un fuerte impacto en la adquisición de la masa libre de grasa y, mientras que los cambios en el IMC entre los 3 y los 7 años se asocian más fuertemente con la masa grasa y la obesidad abdominal del adulto que con la masa libre de grasa¹⁴⁶. En cualquier caso, hay que ser cautos en la interpretación de estos resultados, puesto que la desnutrición a los 3 años en este país era del 63%, había una prevalencia muy baja de obesidad infantil y muy alta de sobrepeso del adulto¹⁴⁶.

Sin embargo, otros trabajos muestran un mayor incremento de la masa grasa durante la infancia en los niños con ganancia excesiva de peso durante los primeros meses de vida. Así, Singhal *et al.* realizaron varios estudios en los que encontraron una relación causal, al menos parcial, entre la alimentación en los primeros meses de vida y la adiposidad posterior¹⁵⁰. Estos autores comprobaron que niños con bajo peso o con peso en el límite más bajo de la normalidad, alimentados con una leche de fórmula enriquecida, tuvieron un crecimiento más rápido entre los 6 y los 9 meses de edad y una mayor cantidad de masa grasa a los 4-8 años, mientras que no hubo variaciones en la masa magra. En uno de los dos estudios que realizaron sobre este tema, encontraron relación entre el crecimiento en longitud en los primeros 9 meses y el exceso de adiposidad en edad escolar, mientras que en el otro no encontraron esta relación; lo que sí encontraron en ambos estudios fue una mayor adiposidad en los que tuvieron una mayor ganancia de peso durante los primeros meses y comprobaron que el peso al nacimiento se relacionó con la cantidad de masa magra posterior, pero no con la de masa grasa y que, incluso en los niños que recibieron lactancia materna, la ganancia de peso se relacionó con el exceso de adiposidad, pero no la de longitud, persistiendo todas estas asociaciones incluso tras ajustar para posibles factores de confusión relacionados con el embarazo, el parto y el medioambiente familiar¹⁵⁰.

Chomtho *et al.*, en una cohorte de niños y adolescentes sanos de Gran Bretaña, comprobaron que una mayor ganancia relativa de peso durante los 6 primeros meses de vida se asoció con una mayor cantidad de masa grasa y con algunos indicadores de adiposidad central en la infancia y la adolescencia, mientras que la ganancia de peso en el segundo semestre no tuvo ninguna influencia en la composición corporal; también encontraron una asociación positiva entre la ganancia relativa de peso en los primeros 3 meses y la masa libre de grasa posterior y todas esas asociaciones fueron independientes del peso al nacimiento, la altura actual, el sexo, la edad, el estadio puberal, la actividad física, la clase socioeconómica, la raza y el IMC de los padres. El aumento de peso durante las 6 primeras semanas de vida tuvo una fuerte asociación con la altura posterior, mientras que la ganancia de peso en los tres primeros meses tuvo más influencia sobre el IMC¹⁵⁵.

Las diferencias en la repercusión de la ganancia de peso en los primeros meses sobre la composición corporal pueden ser debidas a las diferencias socioeconómicas de las poblaciones estudiadas, ya que en los países en vías de desarrollo se encontró mayor relación con la masa magra, mientras que en los países desarrollados, la relación fue mayor con la masa grasa y la explicación podría relacionarse con un peor desarrollo de las fibras musculares durante la vida intrauterina en sujetos de los países menos desarrollados, lo que les conferiría un mayor potencial de crecimiento en la vida extrauterina¹⁵⁵.

Como resumen de los trabajos anteriormente citados y de otros que profundizan en este tema, podemos exponer las conclusiones de la revisión realizada por Botton *et al.* sobre la correlación entre la velocidad de ganancia de peso en la infancia precoz y la composición corporal y estado de peso en la adolescencia, en la que concluyeron que hay dos periodos críticos en la infancia precoz que se asocian con la composición corporal a los 8-17 años y, por tanto, con el riesgo de sobrepeso/obesidad, siendo los factores determinantes distintos en ambos periodos¹⁵⁶. En el medio de ambos hay una etapa de preferente ganancia de altura, durante la cual hay que ser cautelosos con las medidas que se adopten para el control del sobrepeso, ya que pueden afectar al crecimiento más que solucionar el problema de exceso de peso:

1.- Primeros 6 meses de vida: durante este periodo el peso parece asociarse de forma consistente con la composición corporal en etapas tardías de la infancia y la adolescencia, principalmente con la cantidad de masa libre de grasa, siendo el periodo en el que se produce el desarrollo más intenso del tejido adiposo, influenciado por la forma de alimentación. Muchos procesos biológicos, como la maduración del tracto gastrointestinal o el desarrollo de las principales funciones reguladoras hipotalámicas se establecen en la infancia temprana. También en este periodo se producen picos aislados de secreción hormonal que influyen en la composición corporal posterior, como el pico de testosterona que se produce a los 3 meses en varones, que podría tener efectos anabólicos, estimulando el desarrollo de la masa libre de grasa y explicando la asociación más fuerte entre la velocidad de aumento de peso a los 3 meses y la masa libre de grasa en la adolescencia y la infancia tardía en niños que en niñas¹⁵⁶.

Sin embargo, en las niñas la ganancia de peso en esta etapa se asocia con un mayor desarrollo posterior de masa grasa, por lo que este periodo es más crítico en ellas¹⁵⁶.

2.- Desde los 2 años en adelante: varios estudios muestran que una mayor ganancia de peso y de IMC a partir de los 2-3 años, se asocia con obesidad del adulto, obesidad central y en menor grado, con mayor masa libre de grasa en etapas posteriores de la vida y los mecanismos que conducen a ello podrían ser distintos de los del primer periodo crítico. Este es el periodo de rebote de la adiposidad, que está descrito que se adelanta en los niños obesos. De nuevo, la nutrición podría ser un factor clave en este periodo y en este caso, está altamente influenciada por los hábitos alimenticios de los padres. Es el periodo en el que se desarrolla el gusto y en el que se inician los hábitos de actividad física. También pudiera ser posible que durante esta etapa estén implicados factores genéticos específicos que se expresarían a partir de los 2 años¹⁵⁶.

Parece que una edad crítica en la ganancia excesiva de peso es alrededor de los 5 años, ya que el percentil de peso que se establece a esta edad parece perdurar durante los años posteriores, con muy poco incremento adicional de exceso de peso hasta el comienzo de la pubertad¹⁵⁷.

Entre ambas etapas del desarrollo habría un periodo intermedio en el que las correlaciones entre la velocidad de ganancia de peso y las mediciones antropométricas en la adolescencia disminuirían¹⁵⁶. En este periodo es la altura la que determina el aumento del IMC y es un momento crítico para el desarrollo de la talla, al parecer influenciado por la composición de las leches que se utilizan a estas edades, que son ricas en proteínas de alta calidad y con menos lípidos, lo que estimula más el crecimiento de la talla que el almacenamiento de grasa¹⁵⁶.

El mecanismo que explica la relación entre la ganancia de peso en etapas iniciales de la vida con la adiposidad posterior no está completamente explicado, pero parece que factores genéticos, que tienen una influencia decisiva en la velocidad de crecimiento posnatal, pudieran influir en el apetito y aumentar así el riesgo de sobrealimentación en los primeros meses y la adiposidad posterior, aunque en el estudio de Singhal *et al.* se aprecia una clara influencia de la alimentación en los primeros meses, independientemente de las influencias genéticas¹⁵⁰. Estudios en gemelos también apoyan una menor influencia genética sobre la ganancia de peso en el periodo de lactante que durante la infancia, por lo que este periodo inicial de la vida podría ser un buen momento para iniciar las intervenciones encaminadas a disminuir el riesgo de obesidad y de las complicaciones asociadas¹⁵⁸.

En lo que se refiere a la repercusión de la ganancia excesiva de peso sobre los factores de riesgo cardiometabólico, en concreto la insulinoresistencia, no se ha visto asociación con el peso en el momento del nacimiento, pero sí a los 5 años y sobre todo a los 9 años, independientemente del peso a esas edades¹⁵⁷, aunque hay algunos estudios que apoyan la hipótesis de que la ganancia de peso en los primeros 3-6 meses de la vida condiciona la

aparición de complicaciones cardiometabólicas como hipertensión o aumento de insulina y de leptina en la adolescencia^{159,160}.

Lagström *et al.*, vieron que la ganancia de peso corporal durante los primeros meses de vida no se correlacionó con las concentraciones de leptina a los 17 años ni con el índice HOMA, pero sí que se correlacionó negativamente con los niveles de grelina y de adiponectina¹⁶¹. La adiponectina mejora el metabolismo de la insulina y concentraciones bajas podrían predecir una insulinoresistencia. El hecho de que en el estudio de Lagström *et al.* se viera relación entre los niveles de adiponectina en la adolescencia y la velocidad de crecimiento elevada en los primeros 9 meses de vida, pero no de los niveles de HOMA, podría indicar que la adiponectina es un marcador más sensible o más precoz que el HOMA para predecir la insulinoresistencia¹⁶¹. En cuanto a la leptina, aunque en este estudio no se vio asociación con la velocidad de la ganancia de peso, en otros estudios, según refieren los mismos autores, sí que se encontró y las diferencias pueden ser debidas a diferencias metodológicas en cuanto a la población de estudio, ya que la leptina aumenta en adolescentes prematuros que recibieron fórmulas especiales en los primeros meses, lo que podría indicar que esta hormona se programa por la alimentación de los primeros meses¹⁶¹.

El mecanismo que está detrás de este proceso no se conoce bien, pero podría ser debido a que una rápida ganancia de peso y la consecuente acumulación de grasa central genere una mayor demanda para el funcionamiento de los órganos, lo que daría lugar a un perfil metabólico desfavorable, con insulinoresistencia y aumento de la tensión arterial¹⁴³.

Por otro lado, algunos autores encontraron niveles de grelina aumentados en niños con bajo peso al nacer que tuvieron una recuperación rápida del crecimiento en el primera año de vida, lo que sugiere que la actividad orexigénica sostenida derivada de los niveles altos de grelina podrían contribuir al catch-up posnatal y a la acumulación posterior de grasa¹⁴⁴.

1.3.8.- ALIMENTACIÓN EN LOS PRIMEROS AÑOS DE VIDA

1.3.8.1.- Lactancia materna

No existe unanimidad en la literatura sobre el papel que desempeña la lactancia materna en la regulación del peso y aunque la mayoría de investigadores han comunicado que la lactancia materna, especialmente si es prolongada, protege al niño frente a la obesidad posterior, otros han demostrado un mayor riesgo de exceso de peso, que se achaca principalmente a la composición de la leche materna¹⁶². Se cree que el efecto protector de la lactancia sobre la obesidad futura del niño está basado en la autorregulación de la ingesta energética que tienen los niños que se alimentan de leche materna¹⁶². Otros estudios no han encontrado ninguna relación entre el modo de alimentación de los niños en los primeros meses de vida y el estado de peso posterior o en la composición corporal¹⁵⁸.

Los investigadores del estudio EDEN, vieron que los niños que recibieron lactancia materna exclusiva tenían menos peso a los 3 meses y menor velocidad de crecimiento al mes

y a los 3 meses que los niños que recibieron lactancia artificial exclusiva⁹⁷, pero el medir la evolución del peso entre dos puntos del tiempo puede no ser adecuado para tratar de establecer una correlación entre la lactancia materna y el estado posterior del peso, ya que los niños amamantados no crecen de una forma uniforme, sino que tienen un crecimiento más lento entre los 3 y los 6 meses, pero más rápido posteriormente y el momento en el que se produce el pico de velocidad de crecimiento podría desempeñar por sí mismo un papel independiente sobre el riesgo futuro de enfermedad, al igual que sucede con el momento del rebote adiposo o del inicio de la pubertad¹⁵⁸.

También Johnson *et al.* comprobaron que una lactancia materna prolongada y un retraso de la introducción de sólidos se asociaron con una menor velocidad de crecimiento, un 6,8% menor que en los lactantes que nunca recibieron leche materna, y estos niños, alcanzaron un menor tamaño, pero este estudio está realizado en gemelos, un grupo de población en el que el peso al nacimiento suele ser menor y la demanda de leche materna es mayor, con lo que las madres suelen abandonar antes la lactancia¹⁵⁸.

En un estudio realizado en Estados Unidos, en una población predominantemente hispana, no encontraron ninguna relación entre la duración de la lactancia materna exclusiva y la prevalencia de obesidad a los 2-4 años en la muestra total, pero sí en el grupo de niños que fueron amamantados durante más de un año, en el que se observó una reducción del riesgo de obesidad de un 47%; en este estudio también se comprobó que en los niños de madres con diabetes gestacional, hizo falta una duración de la lactancia de más de 12 meses para notar algún efecto protector, con lo que la lactancia materna prolongada puede ayudar a disminuir el riesgo de obesidad en los niños de madres con diabetes gestacional¹³¹. Hay que tener en cuenta que este estudio está realizado en una población predominantemente hispana con bajos recursos económicos, población en la que el riesgo de obesidad es mayor, así como el de diabetes gestacional, por lo que estos resultados pueden no ser extrapolables a otros grupos raciales¹³¹.

La composición de la leche materna, en lo que se refiere al contenido de ácidos grasos, parece estar influenciada por la composición en ácidos grasos de la dieta materna; aunque la composición en ácidos grasos de las leches de fórmula es diferente de la de la leche materna, permanece estable a lo largo del tiempo, mientras que la de la leche materna entre tomas¹⁶². Los PUFA parecen ser los responsables de la relación entre la composición en ácidos grasos y la adiposidad, debido a su efecto sobre la expresión génica, de tal modo que se cree que el ácido linoleico es adipogénico, especialmente durante el embarazo y la lactancia, mientras que el ácido α -linolénico podría promover la oxidación de los lípidos, de ahí la importancia de la composición de la leche materna¹⁶².

Anderson *et al.* comprobaron que la ingesta materna de ácidos grasos trans puede influir tanto en su propia adiposidad como en la de sus hijos, de tal modo que los niños que recibieron leche materna de madres con un consumo elevado de ácidos grasos trans, tuvieron un mayor porcentaje de masa grasa a los 3 meses, aunque al ser un estudio transversal, no se

sabe si la composición corporal de estos niños seguirá estando influenciada por la composición de la leche materna en etapas posteriores de la vida¹⁶².

Por otro lado, la composición en cuanto a los hidratos de carbono y el menor contenido de proteínas de la leche materna con respecto a la de fórmula junto con la composición de las grasas, hace que la leche materna influya positivamente en el apetito del niño, además de permitir la autorregulación del mismo¹³¹. También la concentración de leptina en la leche materna, más elevada en las madres con mayor IMC, se asocia con menor ganancia de peso durante el primer mes de vida y las mayores concentraciones de insulina, IL-6 y TNF- α , que también suelen estar elevadas en las madres obesas, se asocian con menor masa grasa, masa magra y ganancia de peso en el primer mes de vida del niño¹⁶³.

Algunos estudios muestran un menor riesgo de SM en la adolescencia en niños que recibieron lactancia materna exclusiva al menos los tres primeros meses de vida¹⁶⁰. En estudio de González Jiménez *et al.*, el 91,2% de todos los adolescentes de 10-15 años sin SM habían sido amamantados durante más de 6 meses, mientras que solo el 20% de las mujeres y el 34,8% de los varones con SM habían recibido leche materna al menos los 6 primeros meses de vida, es decir, hay una relación inversa entre la duración de la lactancia materna y el riesgo de sufrir SM en la adolescencia¹²⁴.

1.3.8.2.- Introducción de la alimentación complementaria

Casi siempre resulta difícil cambiar los hábitos nutricionales en niños mayores y en adultos, por lo que es fundamental establecer unas pautas de alimentación adecuadas desde los primeros años de la vida. La exposición a una amplia variedad de sabores en los dos primeros años posiblemente se asocie a un consumo de una mayor variedad de frutas a los 6-8 años, y es por esto que los niños alimentados con leche materna parecen aceptar mejor la introducción de nuevos alimentos, ya que el sabor de esta leche es cambiante en función de la alimentación de la madre, aunque el retrasar excesivamente el destete y, por tanto, la introducción de alimentos nuevos puede hacer que estos sean peor aceptados por el niño¹⁶⁴.

Existe un largo debate sobre si las prácticas de alimentación en los primeros años influyen y de qué modo en la obesidad posterior y, al igual que el papel protector de la lactancia materna se fue atenuando a medida que se fueron controlando posibles factores de confusión, tampoco está claro cómo puede llegar a influir la edad de introducción de la alimentación sólida¹⁶⁵.

Informes recientes indican que la introducción tardía (después de los 6 meses) de la alimentación complementaria se asocia con menor peso corporal en la edad adulta⁵², aunque en otros estudios no se encontró relación entre la edad de introducción de la alimentación sólida y el riesgo de obesidad o sobrepeso¹⁶⁶.

La mayoría de los alimentos para bebés tienen un alto contenido en carbohidratos, sobre todo azúcares sencillos, con lo que, cuando hay un 30% de suplementación de la leche

(materna o de fórmula) con alimentos sólidos, hay un marcado incremento de las calorías aportadas como hidratos de carbono y un descenso en las calorías derivadas de las grasas y, como además se administran por biberón o por cuchara, es más fácil sobrealimentar a los niños e incrementar todavía más la carga de carbohidratos, predisponiéndolos a ser obesos años más tarde⁵². Se han visto altos consumos de bebidas dulces en niños de estas edades (por ejemplo, agua con azúcar o zumos prefabricados); así, en los primeros meses de vida se ha visto que el 14% de los bebés toman esas bebidas y a los 4 meses lo hacen el 30%. También el zumo de frutas se introduce antes de la edad recomendada (el 50% a los 4 meses en algún estudio)⁵².

Es posible que las adaptaciones metabólicas que ocurren en lactantes a causa de la introducción precoz de alimentos dulces pudiera ser amplificada por el consumo de alimentos hipercalóricos en la infancia y la edad adulta, lo que llevaría al desarrollo de obesidad en edades tempranas⁵².

1.3.9.- REBOTE ADIPOSO

El IMC aumenta durante el primer año de vida, para luego disminuir y volver a aumentar en la infancia tardía¹⁶⁷. El rebote adiposo, periodo de la infancia en el cual el IMC comienza a aumentar a partir de ese periodo nadir o de estancamiento, se produce fisiológicamente entre los 5 y los 7 años, pero hay bastantes evidencias de que un rebote precoz predice un riesgo elevado de obesidad abdominal y generalizada en el futuro¹⁴⁹.

Sin embargo, Cole opinó en su momento que un rebote adiposo precoz es un factor de riesgo de futura adiposidad excesiva simplemente porque identifica a aquellos niños que tienen un mayor IMC o a los que pasaron de su percentil a otros superiores, y no porque sea un periodo crítico para la obesidad en sí mismo¹⁶⁷ y algún otro estudio muestra que el efecto del adelanto en la edad del rebote adiposo sobre la obesidad posterior desaparece cuando se ajusta para el IMC en ese momento²⁴.

Estudios longitudinales han demostrado que las variaciones del IMC asociadas con el rebote adiposo son el resultado más de una ganancia excesiva de peso que de un enlentecimiento del aumento de la talla, pero no se sabe como es el comportamiento de los depósitos de grasa o de masa magra durante este periodo¹⁶⁷.

Taylor *et al.* estudiaron los cambios que se producen en la composición corporal de niños en función de la edad del rebote adiposo y del sexo. Comprobaron que el rebote adiposo, en su muestra, se produjo entre los 3 y los 7 años y consideraron rebote precoz el que se produjo antes de los 6.1 años en los niños y de los 5.6 años en las niñas (en la función de la distribución de sus datos); a los 3 años, tanto los parámetros antropométricos como los de composición corporal fueron similares en ambos sexos, salvo que los niños varones que luego

tuvieron rebote precoz tenían más masa magra que los de rebote tardío, pero a partir de los 7 años, las diferencias entre ambos sexos en la composición corporal, según la edad del rebote, fueron muy evidentes, con un mayor IMC a expensas de un mayor depósito de masa magra en el caso de los niños con rebote precoz (y una pequeña contribución de la masa grasa) y un mayor IMC a expensas de un mayor depósito de masa grasa en las niñas (con una pequeña contribución de la masa magra); en todos los grupos se produjo un descenso del porcentaje de masa grasa con la edad, pero fue más evidente en los niños y niñas con rebote precoz¹⁶⁷.

Hughes *et al.* analizaron la composición corporal a los 15 años de una amplia muestra de niños en función de la edad a la que se produjo el rebote adiposo y vieron cuando se producía a edades muy tempranas (sobre los 3.5 años), el IMC y el índice de masa grasa (masa grasa /m²) a los 15 años eran 2/3 de una DE mayores que si el rebote se producía después de los 5 años de edad, mientras que la masa grasa y el porcentaje de masa grasa fueron sustancialmente mayores (>7 kg y 10% respectivamente), por lo que en estos niños, la prevalencia de obesidad en la adolescencia aumentó de manera importante (58%) en relación con los niños que tuvieron el rebote después de los 5 años (21%)¹⁴⁹. Curiosamente, los niños que tuvieron el rebote adiposo más precoz eran los que tenían padres más obesos, lo que indica que los niños de padres obesos pueden tener un rebote adiposo precoz y esos niños deberían ser vigilados más estrechamente durante la edad preescolar¹⁴⁹ y esta asociación con el IMC de los padres también se vio en el estudio de Taylor *et al.*, pero es difícil distinguir entre la influencia genética y la del medioambiente familiar¹⁶⁷.

1.3.10.- ADOLESCENCIA

La adolescencia es un periodo de la vida caracterizado por grandes cambios, tanto en el tamaño como en la composición corporal. Muchas investigaciones sobre el desarrollo de obesidad durante la adolescencia se han centrado en el papel de la pubertad, pero no está claro en qué medida el momento en el que se produce el desarrollo puberal es la causa o la consecuencia de la obesidad.

Durante este periodo se produce un crecimiento rápido en peso y talla, aparecen los caracteres sexuales secundarios, se producen cambios en la composición corporal (aumento de la masa muscular en los chicos y mayores depósitos de grasa en las chicas), aumentan los requerimientos energéticos, de proteínas y de algunas vitaminas y minerales y tienen lugar una serie de cambios psicosociales que pueden desembocar en el desarrollo de hábitos inadecuados (aumento del individualismo, mayor importancia de los iguales, rechazo de padres y profesores, importancia de la imagen corporal, etc.)¹⁶⁸. Al mismo tiempo, se producen cambios fisiológicos, arrastrados por el aumento en los niveles de estrógenos, testosterona y GH, que, en presencia de un acúmulo excesivo de grasa, propician el desarrollo de alteraciones metabólicas, como la reducción sustancial de la sensibilidad a la insulina, se cree que propiciado por el aumento de GH, que conduce a una hiperinsulinemia y a las consabidas complicaciones para la salud que se trasladarán a la edad adulta¹⁶⁹.

El aumento excesivo de peso durante esta etapa a menudo persiste durante la vida adulta y se agrava durante el periodo reproductivo de las mujeres, lo que implica consecuencias muy negativas, no solo para la salud de la madre y el éxito del embarazo, sino sobre todo, para la futura salud de los descendientes¹⁶⁹.

La importancia de la adolescencia como periodo crítico para el desarrollo de obesidad podría depender de la prevalencia de muchos otros factores de riesgo obesogénico, principalmente los relacionados con los hábitos nutricionales y de ejercicio físico o de sedentarismo²⁴. La adolescencia es un periodo durante el cual se producen importantes cambios en los patrones de actividad física, con una reducción significativa de la participación en actividades deportivas, sobre todo las chicas, y en los patrones de comportamiento sedentario, con un aumento llamativo del tiempo dedicado al uso de pantallas, además de ser el periodo durante el cual, a través de la libre elección de los alimentos, se establecen patrones de alimentación que perdurarán durante toda la vida¹⁶⁹.

Pero hay que ser cauto a la hora de asociar un incremento del IMC con la obesidad en adolescentes, ya que a estas edades es cuando la ganancia de masa magra es mayor, sobre todo en varones, por lo que un IMC elevado no tiene por qué equivaler a un aumento de adiposidad, aunque valores superiores al P95 del IMC, con toda seguridad, se asocian a obesidad¹⁷⁰.

1.4.- DIAGNÓSTICO Y ESTUDIO DE LA ADIPOSIDAD

Debido a su importancia para la salud pública, la obesidad infantil debería ser monitorizada de forma muy estrecha, pero esto puede resultar a veces complicado, por el gran número de definiciones en uso, sin que ninguna de ellas se aplique de forma universal (29). La definición ideal, basada en el porcentaje de grasa corporal, no se puede aplicar en estudios epidemiológicos, por lo que, para diagnosticar la obesidad, se utiliza el IMC, tanto en niños como en adultos, aunque en niños es un parámetro difícil de valorar por los grandes cambios que se producen con la edad²⁹.

Para analizar el exceso de adiposidad casi todos los investigadores se basan en la medición de una serie de parámetros antropométricos y en el resultado de pruebas complementarias, diseñadas o no específicamente para este fin.

1.4.1.- ANTROPOMETRÍA

1.4.1.1.- IMC

El IMC es un índice de peso relativo ampliamente utilizado y en adultos es predictivo de complicaciones clínicas como DM2, pero en niños y adolescentes su valor predictivo no está tan claro y su relación con la composición corporal es controvertida, ya que, aunque se correlaciona con el porcentaje de grasa, no puede distinguir la masa grasa de la masa magra¹⁷¹,

con lo que puede suceder que sujetos con IMC normal tengan exceso de adiposidad mientras que otros con IMC elevado pueden tener una composición corporal más favorable, a expensas de un aumento de la masa libre de grasa¹⁷². El IMC parece una buena herramienta para identificar a los niños con una cantidad normal de tejido graso, pero no para los que lo tienen aumentado¹⁴.

Como puntos de corte para el diagnóstico de sobrepeso y obesidad se suelen manejar los percentiles 85 y 95 respectivamente ó +1 y +2 desviaciones estándar del IMC, pero son puntos de corte elegidos arbitrariamente, que no se aplican en todas las definiciones, por no ser intrínsecamente más válidos que los percentiles 90, 91, 97 ó 98²⁹.

Puesto que la aparición de factores de riesgo cardiovascular depende de la transición de la obesidad desde la infancia a la edad adulta, parece adecuado plasmar de alguna forma esta transición y, para ello, la IOTF propuso la utilización de unas gráficas de percentiles de IMC para niños ligadas a los puntos de corte del adulto de 25 y 30 kg/m² (sobrepeso y obesidad respectivamente) situados a los 18 años y esta clasificación del IMC es la recomendada en los estudios de investigación y una de las más utilizadas²⁹.

La falta de concordancia en los distintos puntos de corte, hace que las cifras de prevalencia de sobrepeso y obesidad varíen, a veces de forma importante, según las referencias utilizadas²⁷.

1.4.1.2.- Perímetro de cintura y de cadera

El perímetro de cintura es una herramienta clínica útil para medir la adiposidad en los niños, así como los riesgos para la salud derivados de la obesidad, pero no está claro si el punto en el que se mide altera la relación entre este indicador antropométrico y la adiposidad abdominal, o si se relaciona con el grado de riesgo cardiometabólico¹⁷³.

Existe una gran variedad de protocolos, centrados en cuatro puntos de medición: el punto más estrecho de la cintura, el punto medio entre la última costilla y la cresta iliaca (punto recomendado por la OMS), inmediatamente por encima de la cresta iliaca y a nivel del ombligo, pero autores como Harrington *et al.* o Johnson *et al.*, demostraron que, aunque hay importantes variaciones en los valores del perímetro de cintura medido en estas cuatro localizaciones, no existen diferencias significativas en la cantidad de grasa visceral (medida por RNM) ni en la presencia de factores de riesgo cardiometabólico en función del lugar de medición, aunque sí en la estimación de la prevalencia de elevación del perímetro de cintura^{173,174}. Parece que las mediciones en el punto más estrecho del abdomen y en el punto medio entre la última costilla y la cresta iliaca, son las localizaciones que mejor se asocian con las alteraciones metabólicas¹⁷⁴.

Puesto que tanto el perímetro de cintura como el IMC dependen de la edad y el sexo, cada vez se usa más el índice cintura/altura, ya que es fácil de obtener, no requiere de tablas de referencia, está menos influenciado por la maduración sexual y es muy adecuado para los

estudios epidemiológicos y de población¹⁷⁵. Al igual que el perímetro de cintura, también se utiliza como un indicador de adiposidad central y se ha visto que su elevación se relaciona con la aparición de complicaciones cardiometabólicas¹⁷⁶, aunque algunos autores opinan que no discrimina de forma adecuada el exceso de grasa abdominal¹⁷⁷.

No todos los autores están de acuerdo en cual es el valor de este índice para predecir las complicaciones cardiometabólicas. Internacionalmente se acepta el valor de 0.5 como límite de normalidad de este parámetro, aunque algunos autores vieron que puede sobreestimar la grasa abdominal en los niños más pequeños (2-5 años), mientras que otros autores, como Maffeis *et al.* vieron que es independiente de la edad^{178,179}. Este valor se estableció en base a estudios que midieron la potencia de las asociaciones entre el índice y la composición corporal, tensión arterial y perfil lipídico, al ser el más sensible a la hora de predecir el riesgo cardiovascular¹⁸⁰, aunque algunos autores encontraron que son más sensibles a la hora de valorar la adiposidad central y la posible relación con el SM valores límite de 0.47 en niños y 0.45 en niñas¹⁸¹.

En adultos también se utiliza de forma ampliamente extendida el perímetro de cadera y, sobre todo, la relación cintura/cadera, como indicadores de adiposidad, pero en niños esta medida corporal no discrimina de forma adecuada a aquellos con exceso de grasa abdominal¹⁷⁷. Así, en algún estudio realizado en niños y adolescentes se vio que el perímetro de cintura se correlaciona mejor con el porcentaje de masa grasa del tronco, determinado por DEXA, que la relación cintura/cadera o que el índice de conicidad¹⁷⁷.

1.4.1.3.- Grosor de pliegues

Tradicionalmente se han usado las mediciones del grosor de los pliegues cutáneos para valorar la adiposidad relativa y para medir el tamaño de depósitos de grasa subcutánea específicos, por ser un método rápido y sencillo, aunque en los niños obesos, su precisión y fiabilidad son escasas¹⁷¹ y, además, aunque es un buen predictor de adiposidad total, no pueden medir la grasa interna¹⁸².

Cuando se incluye el grosor de los pliegues en modelos de regresión, su valor a la hora de predecir complicaciones metabólicas no es inferior al del IMC o al del perímetro de cintura, aunque es muy importante establecer categorías de grosor de pliegues basadas en percentiles, con puntos de corte concretos y tratar de minimizar los errores de medición, que son más frecuentes a medida que aumenta el IMC¹⁷⁰.

Se han derivado varias ecuaciones para predecir el porcentaje de grasa o la densidad corporal a partir del grosor de los pliegues, pero estas ecuaciones no pueden ser validadas en otras poblaciones distintas de aquellas de las que se derivan y, además, su precisión es muy pobre, lo que dificulta las comparaciones longitudinales¹⁷¹.

Aún así, varios autores han establecido valores de referencia para el porcentaje de masa grasa basándose en la medición de los pliegues y aplicando a estas mediciones la ecuación de Slaughter en niños europeos¹⁸² y americanos^{183,184}.

1.4.1.4.- Circunferencia del cuello

La medición del perímetro del cuello, a nivel del cartílago tiroideos, puede ser también útil para el screening de obesidad en los niños, pues es un parámetro que guarda una buena correlación con el IMC, el perímetro de cintura, y la tensión arterial. Es sencillo de medir y no está influenciado por las variaciones fisiológicas de la forma corporal¹⁸⁵.

1.4.1.5.- Relación entre los parámetros antropométricos y de composición corporal y las complicaciones metabólicas

Múltiples estudios han mostrado la asociación entre la obesidad en niños y adolescentes y los factores de riesgo cardiovascular, aumentando el riesgo a mediad que aumenta el IMC.

Así, Freedman *et al.* objetivaron que casi el 70% de los niños obesos del estudio Bogalusa tienen al menos un factor de riesgo cardiovascular, mientras que eso sucede en la mitad de los niños con sobrepeso y en el 25-32% de los niños con peso adecuado¹⁸⁶. En este estudio se vio que el riesgo de obesidad en la edad adulta fue mayor en los niños que tenían el IMC en el rango más alto de la clasificación de sobrepeso que los que lo tenían en el rango más bajo y la probabilidad de tener al menos un factor de riesgo cardiovascular varió poco entre los niños que tenían IMC entre P85 y P87 (48%) y los que lo tenían entre P92 y P95 (54%), mientras que hubo un incremento mayor del riesgo en los que lo tenían entre P95 y P96 (58%) y, sobre todo, en los que lo tenían entre P99 y P99,9 (82%)¹⁸⁶.

El IMC es un parámetro ampliamente aceptado para definir el grado de obesidad en niños y adolescentes, pero, puesto que la obesidad visceral es la que se asocia con más fuerza a la aparición de complicaciones cardiometabólicas, cada vez se utiliza más otras medidas como el perímetro de cintura o la relación cintura/altura, aunque no está bien definido en la literatura cuál de ellos es más adecuado para definir el riesgo metabólico en niños obesos, habiendo resultados a favor o en contra de cada uno de los parámetros de medición corporal según la población estudiada¹⁷⁶. Si realmente el perímetro de cintura o el cociente cintura/altura son mejores predictores de la aparición de complicaciones cardiometabólicas, podría suceder que los tradicionales puntos de corte del IMC subestimen el riesgo en niños de peso normal y lo sobreestimen en niños obesos o con sobrepeso¹⁸⁷.

La mayoría de autores que estudian la relación entre los indicadores antropométricos y el riesgo cardiovascular observan una cierta ventaja de los indicadores de adiposidad central sobre el IMC, pero la intensidad y el sentido de la relación varían en función, sobre todo, de los objetivos del estudio y de la metodología utilizada, por lo que pasamos a resumir brevemente algunos de estos estudios para una mejor comprensión de esta relación.

Spolidoro *et al.*¹⁸⁸ y Zhou *et al.*¹⁸¹ observaron una mejor correlación del SM en adultos jóvenes con el perímetro de cintura elevado en la infancia o en la adolescencia que con el IMC a dichas edades, mientras que Freedman *et al.* hallaron una mejor correlación de los factores de riesgo cardiovascular en niños con el cociente cintura/altura y la suma de pliegues que con el IMC, ya que este solo se correlacionó con la insulinemia¹⁸⁶.

Blüher *et al.* vieron, en adolescentes obesos, que las mediciones de insulinoresistencia (HOMA e insulinemia en ayunas) se correlacionaron mejor con el IMC en ambos sexos, mientras que otros marcadores metabólicos adicionales, como el ácido úrico o las transaminasas se correlacionaron más fuertemente con el perímetro de cintura, sobre todo en varones; no encontraron correlación significativa entre los parámetros relacionados con el metabolismo lipídico y ninguno de los dos indicadores antropométricos, ni tampoco de ningún parámetro bioquímico con la relación cintura/altura¹⁷⁶.

Hirschler *et al.* encontraron cifras significativamente más altas de HOMA e insulina, así como de los lípidos, en niños con aumento del perímetro de cintura y vieron que estos niños tenían con mayor frecuencia al menos un factor de riesgo metabólico adicional que los niños con perímetro de cintura normal¹⁸⁹. El estudio Bogalusa, según refieren estos autores, también mostró que una distribución abdominal de la grasa, determinada por el perímetro de cintura, en niños de 5 a 17 años, se asoció con concentraciones anormales de triglicéridos, LDL-c, HDL-c e insulina¹⁸⁹.

En el estudio de Kondaki *et al.*¹⁹⁰, realizado en adolescentes del estudio europeo HELENA, en los niños con normopeso y bajo peso, ningún indicador antropométrico (IMC, perímetro de cintura, suma de pliegues, cintura/altura y cintura/cadera) se relacionó significativamente con la glucosa en ayunas, pero todos ellos, excepto la relación cintura/cadera, lo hicieron con la insulina y el HOMA, principalmente IMC y suma de pliegues, al igual que sucedió con la masa grasa; en los niños obesos, los parámetros que se correlacionaron mejor con la insulinoresistencia fueron el perímetro de cintura y el cociente cintura/altura. Basándose en estos hallazgos, el perímetro de cintura y el cociente cintura/altura podrían usarse para identificar a los adolescentes con exceso de peso que tienen riesgo de insulinoresistencia, mientras que el resto de indicadores, excepto el cociente cintura/cadera, podrían ser usados en niños con normopeso o bajo peso¹⁹⁰.

Mokha *et al.*, con datos del mismo estudio, encontraron que, mientras los niños con peso normal y obesidad central (medida por cintura/altura) tenían una prevalencia de SM del 5,9%, los niños con normopeso sin obesidad central la tuvieron del 0,26%; entre los niños obesos o con sobrepeso, ninguno de los que no tenían obesidad central tuvo síndrome metabólico, mientras que la prevalencia subió hasta el 21% entre los que tenían obesidad central¹⁸⁷.

Otros autores, como Khoury *et al.*, también comprobaron la existencia de correlación entre el índice cintura/altura elevado, independientemente del valor del IMC, y la aparición e complicaciones cardiometabólicas, no encontrando mayor riesgo en los niños con IMC

elevado y con relación cintura/altura normal que en los niños que tenían ambos parámetros normales, mientras que el riesgo aumentó cuando ambos indicadores estaban elevados¹⁹¹.

Plachta-Danielzik *et al.*, comparando el comportamiento de cuatro parámetros de medición de la adiposidad (IMC, perímetro de cintura, suma de pliegues y porcentaje de masa grasa) en niños de 9 a 16 años a la hora de predecir el riesgo cardiovascular, vieron que los que tenían IMC o perímetro de cintura normales, un segundo indicador de obesidad elevado se asoció con un riesgo cardiovascular mayor que los que tenían todos los indicadores normales y que en los adolescentes con perímetro de cintura elevado, un segundo indicador de adiposidad elevado aumentó el poder de predicción del riesgo cardiovascular, por ello, es interesante utilizar siempre un segundo indicador de adiposidad, incluso en los adolescentes con IMC o perímetro de cintura normales¹⁹².

Kuba *et al.* encontraron una significativa correlación entre el cociente cintura/altura con los indicadores de riesgo cardiovascular e inflamatorios en niños prepúberes salvo con la glucemia y los triglicéridos y la sensibilidad de este indicador antropométrico fue similar a la del IMC para detectar al menos uno de esos factores de riesgo¹⁷⁵. Sin embargo, Álvarez *et al.*, solo encontraron correlación entre la obesidad central y los marcadores inflamatorios en determinaciones posprandiales, pero no en ayunas, y no vieron relación entre estos marcadores y la insulinoresistencia, por lo que suponen que la respuesta de los marcadores inflamatorios puede estar más ligada a la obesidad central que a la insulinoresistencia¹⁹³.

Nambiar *et al.* también objetivaron una moderada correlación entre el índice cintura/altura y el IMC con la glucosa, insulina, HOMA, triglicéridos y HDL-c en adolescentes obesos de ambos sexos, pero mientras la insulina mostró una correlación positiva, la de la glucosa fue negativa, lo que podría ser un signo de insulinoresistencia¹⁸⁰. Estos autores, sin embargo, no encontraron correlación entre los factores de riesgo y el perímetro de cintura.

Weber *et al.* estudiaron la capacidad de predecir el SM en adolescentes y jóvenes de 11 a 20 años según el IMC y la cantidad de masa grasa y masa magra y vieron que los tres indicadores mostraron una fuerte correlación con el SM y con cada uno de sus componentes; así, la masa magra se asoció significativamente con cifras bajas de HDL-c, aumento de la TA, aumento del perímetro de cintura y aumento de la insulinemia, independientemente de la masa grasa, a pesar de que en otros estudios similares, se apreció un efecto protector del aumento de la masa magra sobre la aparición de complicaciones metabólicas¹⁹⁴.

El nexo de unión entre la adiposidad central y la elevación de la insulina podría ser atribuido al bajo aclaramiento de la insulina por el hígado debido a la alta exposición de este órgano a los ácidos grasos libres de la adiposidad abdominal, así como al acúmulo aumentado de grasa intracelular derivado de los altos niveles circulantes de ácidos grasos libres procedentes del tejido adiposo abdominal¹⁹⁰. Además, se sabe que la grasa abdominal actúa

como un complejo y activo órgano endocrino, que produce una gran variedad de hormonas y citoquinas que pueden alterar los procesos inflamatorios, metabólicos y hemodinámicos¹⁸⁷.

1.4.2.- ANÁLISIS DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL

El crecimiento implica cambios cuantitativos en el tamaño corporal y cualitativos en la composición química del cuerpo y el conocimiento de estos cambios puede ayudar al pediatra a tomar decisiones en el manejo clínico de los pacientes y además, es de una gran importancia epidemiológica para la monitorización de ciertas condiciones como la obesidad¹⁹⁵.

Varios aspectos de la composición corporal, en particular la cantidad y distribución de la grasa corporal y de la masa magra, tienen importantes implicaciones para la salud de los niños, ya que cada vez está más claro que el aumento de la grasa visceral tiene peores consecuencias a medio y largo plazo, al estar asociado a la insulinoresistencia, que la adiposidad subcutánea, más relacionada con la obesidad generalizada^{143,195}. Por ello, cada vez se considera más importante la valoración de la composición corporal en la práctica clínica, aunque no siempre es fácil decidir cuál es la técnica más adecuada o más práctica en cada contexto específico¹⁷¹.

No existe un método único e indiscutible para evaluar la composición corporal del paciente pediátrico y ninguno brinda un conocimiento completo de la situación, aportando cada uno de ellos valiosa información sobre determinados aspectos¹⁹⁵. Los métodos más ampliamente utilizados, como la DEXA (densitometría de absorción dual de rayos X) o la bioimpedancia pie-pie, pueden tener importantes errores a la hora de estimar la adiposidad en los niños, además las técnicas de valoración de la composición corporal tienden a ser poco precisas, por lo que no pueden detectar cambios pequeños en la adiposidad y, por último, los datos sobre la composición corporal de los niños y adolescentes son difíciles de interpretar, ya que dependen del sexo, la edad o la raza²⁵.

El método patrón es el estudio de cadáveres, pero in vivo no existe ninguna técnica que reúna todos los criterios de idoneidad y no está claro hasta qué punto esas técnicas son intercambiables entre sí¹⁹⁶.

Solamente los modelos multicomponente se consideran suficientemente adecuados para actuar como métodos de referencia. En ellos, el agua corporal total y el contenido mineral óseo se miden con técnicas específicas, lo que mejora la precisión de los resultados¹⁷¹. El modelo de los dos componentes divide el cuerpo en masa grasa y masa magra, pero es un método muy grosero, ya que depende de suposiciones teóricas, como la constancia de la composición de la masa libre de grasa, suposición que no es cierta, ya que esta varía de forma importante desde el nacimiento a la edad adulta, en función de los cambios en las proporciones relativas de los tres componentes principales (agua, proteínas y minerales)¹⁷¹. El mejor método para crear datos de referencia es el modelo de los 4 componentes (modelo que utiliza valores de contenido mineral óseo, peso corporal, volumen corporal y agua corporal

total, obtenidos por diversos métodos) pero no es fácil de realizar de forma rutinaria, ya que requiere equipamiento especializado, personal experto y tiempo^{171,196}.

Otro inconveniente de las técnicas in vivo es que no miden directamente la composición corporal, si no que la predicen a partir de la medición de las propiedades de los tejidos, por lo que todas las técnicas sufren dos tipos de error: error metodológico cuando se recogen los datos brutos y error en las suposiciones a través de las cuales los datos brutos se convierten en los valores finales; la magnitud relativa de esos errores varía entre las distintas técnicas¹⁷¹.

1.4.2.1.- Técnicas de medición de la composición corporal

1.4.2.1.1.- Mediciones simples o índices

Tradicionalmente se utilizó el IMC como indicador de adiposidad, por ser un índice fácil de medir y al alcance de cualquiera, pero tiene varias limitaciones, ya que al no diferenciar la masa magra de la masa grasa, da poca información sobre el contenido de grasa del cuerpo, no informa sobre la distribución de la grasa y los cambios en el IMC no asumen cambios en la adiposidad, ya que, durante el crecimiento, los niños tienden a aumentar en mayor proporción el componente del IMC correspondiente a la masa magra que el de la masa grasa¹⁹⁷.

La medición del grosor de los pliegues se utiliza habitualmente para clasificar a los sujetos en términos de adiposidad relativa y para medir el tamaño de depósitos específicos de grasa subcutánea, pero es una técnica con escasa precisión en niños obesos^{171,198}.

El perímetro de cintura aporta información sobre la adiposidad central, que puede ser una mejor predictora de efectos adversos como dislipemia o insulinoresistencia que la grasa total¹⁷¹.

Con el fin de simplificar la valoración de la composición corporal y hacerla accesible de forma rutinaria, cuando no se dispone de la tecnología más precisa, varios estudios analizaron la correlación entre el método de los 4 componentes, técnicas como DEXA, BIA, etc., con los indicadores antropométricos. Algunos de ellos encontraron una correlación bastante estrecha entre el IMC y la grasa corporal total por DEXA (coeficiente de correlación de 0,85) y entre el perímetro de cintura y la grasa del tronco también por DEXA (con coeficiente de 0,84)¹⁹⁸.

Varios autores han publicado valores de referencia de adiposidad valorada por mediciones antropométricas, pero son específicas de la población estudiada, por lo que en España, para esta valoración en adolescentes, se podrían utilizar los puntos de corte establecidos por Moreno *et al.* en adolescentes del estudio AVENA^{182,199}. También los investigadores del estudio europeo IDEFICS han propuesto recientemente (2014) unos valores de referencia para niños de 2-11 años para suma de 6 pliegues, porcentaje de masa grasa (calculado por la ecuación de Slaughter), perímetro de cintura, cintura/altura y circunferencia del cuello²⁰⁰.

1.4.2.1.2.- Ecografía

Tradicionalmente, la ecografía se ha utilizado en la obesidad para medir la estructura y la función de los grandes vasos, pero puede ser también utilizada para la medición directa de la masa grasa¹⁴³.

Se ha visto que esta técnica aporta unas estimaciones válidas de la adiposidad abdominal, con muy buena correlación entre el grosor de la grasa visceral determinada por ultrasonidos y el tejido adiposo visceral medido por las técnicas de imagen de referencia (RNM). Es una técnica reproducible a lo largo del tiempo, que permite seguir la evolución del proceso de adiposidad¹⁴³.

1.4.2.1.3.-RNM

La RNM es un método válido para la estimación de la composición corporal regional y habitualmente solo se utiliza para estimar la grasa visceral intraabdominal¹⁷¹, pero el protocolo para su medición todavía no está estandarizado y además, existe una gran variabilidad en la cantidad de grasa visceral dentro de la cavidad abdominal según las diferentes localizaciones, por lo que se acepta que una única imagen, localizada, en adultos, en el espacio intervertebral, entre L4 y L5, cerca del ombligo, es válida para una correcta aproximación al volumen total de grasa visceral, aunque algunos estudios indican que la localización del corte unos 5-10 cm por encima de L4-L5 (entre L2 y L3) se correlaciona mejor con el volumen total de grasa visceral²⁰¹.

A pesar de la alta calidad de las imágenes, hay dificultades para comparar los resultados con los obtenidos por otras técnicas y, además, la masa grasa que se detecta por RNM es solo la del tejido adiposo, mientras que las otras técnicas cuantifican la masa grasa total¹⁷¹. La utilización del perímetro de cintura como indicador robusto de la adiposidad visceral y abdominal, dejan a esta técnica en un segundo plano¹⁷¹.

1.4.2.1.4.- Densitometría de absorción dual de rayos X (DEXA)

La densitometría de absorción dual de rayos X es un buen método para determinar la composición corporal, incluida la masa magra, el contenido mineral óseo y la masa grasa, pero su alto coste y la necesidad de colaboración por parte del paciente, no permiten su uso de forma rutinaria, sobre todo en los niños más pequeños²⁰².

En esta técnica, dos haces de rayos-X con diferentes energías son atenuados de forma diferencial cuando viajan a través de los tejidos corporales, permitiendo la medición primaria del contenido mineral óseo, pero también el cálculo de la masa magra y la masa grasa¹⁷⁸.

Una limitación de la DEXA es que las estimaciones varían según la forma del cuerpo, basándose la estimación de la composición del tronco en predicciones más que en mediciones y la estimación de tejidos blandos en esta zona es menos precisa que en las extremidades. Así, la DEXA aporta información útil sobre la masa grasa y la masa magra relativas,

particularmente con respecto a la masa magra de las extremidades, pero un inconveniente es que no suelen existir valores de referencia normales para estas mediciones¹⁷¹.

1.4.2.1.5.- Hidrodensitometría

Permite distinguir masa grasa y masa magra al asumir las densidades específicas de cada uno de estos dos tejidos y para ello requiere la medición de la densidad corporal total (masa corporal/volumen corporal). Una limitación de esta técnica es que, mientras que la densidad de la masa grasa permanece relativamente constante, la de la masa magra varía según su composición¹⁷¹.

Tradicionalmente, el volumen corporal se midió por hidrodensitometría, pero esta no es una técnica adecuada para los niños y menos aún si están enfermos, por lo que una alternativa es la pletismografía por desplazamiento de aire, que mide el aire desplazado por el sujeto¹⁷¹.

1.4.2.1.6.- Dilución de isótopos

La dilución de deuterio se utiliza para medir el agua corporal total (ACT), lo que permite la estimación de la masa libre de grasa. Esta estimación requiere un valor asumido de hidratación de la masa libre de grasa, para el que existen publicados valores de referencia bastante estables para niños sanos, pero que no son adecuados en ciertos estados de enfermedad que afectan a la hidratación¹⁷¹.

1.4.2.1.7.- Bioimpedancia

El análisis de impedancia bioeléctrica (BIA) es un método sencillo, incruento y barato, pero existe bastante controversia sobre la validez de los resultados al compararla con los métodos patrón de valoración de la composición corporal. Recientes investigaciones han mostrado que las ecuaciones generadas en una población pueden no ser adecuadas para otras y que las ecuaciones aportadas por los fabricantes pueden no ser muy precisas a la hora de valorar la masa grasa y la masa libre de grasa en los niños obesos¹⁹⁷.

De todos modos, por ser barata, portátil y no invasiva, es la herramienta ideal para medir la composición corporal en niños, principalmente para medir la hidratación²⁰³.

Tanto en niños como en adultos, la masa grasa y la masa magra medidas por BIA tienen una correlación moderada-alta con los mismos parámetros medidos por DEXA, pletismografía o modelo de los 4 compartimentos, aunque mide mejor la masa magra y parece subestimar el porcentaje de masa grasa, sobre todo al aumentar la adiposidad¹⁷⁸.

La impedancia corporal total (Z) es la oposición pura de un conductor al paso de una corriente alterna y es el resultado de la combinación de la resistencia R_z (oposición al flujo de una corriente alterna a través de las soluciones iónicas intra- y extracelulares, es decir, la capacidad de transmitir la corriente) y la reactancia X_c (capacidad de conducción por las interfaces tisulares y las membranas celulares, es decir, la capacidad de almacenamiento de la corriente en estas estructuras, que actúan como condensadores)²⁰³. El ángulo de fase es

desfase que existe entre la onda de voltaje y la onda de intensidad, secundario al retraso en la onda de voltaje, por la carga y descarga de los condensadores, y representa la integridad de las membranas celulares. La impedancia es una propiedad medible de la conducción eléctrica iónica de los tejidos blandos, pero la grasa corporal y el hueso, al tener un menor contenido de agua y electrolitos, son pobres conductores²⁰³.

La bioimpedancia eléctrica considera al cuerpo como un simple cilindro, aunque en realidad, el cuerpo debería ser considerado como varios cilindros conectados de diferentes proporciones¹⁹⁷. El ajuste de los datos bioeléctricos para la altura permite la estimación del ACT y, a través de una serie de ecuaciones, esta se convierte en masa libre de grasa¹⁷¹.

La relación entre los datos bioeléctricos y el agua corporal total está influenciada por el rango de edad investigado y por otras características de la población, por lo que las ecuaciones de BIA publicadas son específicas de población y no representan a los individuos sanos, al estar realizadas principalmente en sujetos con VIH, obesidad o fibrosis quística¹⁷¹. Pero los avances en la técnica de bioimpedancia, como por ejemplo las mediciones segmentadas de extremidades y tronco con análisis multifrecuencia, evitan los efectos de la variabilidad de la estructura corporal y mejoran la información sobre la distribución del agua corporal¹⁷⁸.

Aunque la bioimpedancia se basa siempre en los mismos principios de resistencia y reactancia al paso de la corriente eléctrica, hay distintos tipos, en función de varias consideraciones, según la revisión del tema realizada por Piccoli *et al.*²⁰⁴:

1.- Según la posición de los electrodos:

a) BIA distal: es la configuración estándar a cuerpo entero o mano-pie. Se coloca una pareja de electrodos sobre la mano y el pie. En ella, la impedancia total de un sujeto es determinada por el 50% de la impedancia de miembros inferiores, el 40% de los superiores y el 10% del tronco.

b) BIA proximal: Se colocan los electrodos sobre la fosa poplítea y la antecubital para mejorar la estimación de los compartimentos de la BIA convencional, en particular de los fluidos y la masa delgada.

c) BIA segmental: Se colocan los electrodos en los extremos del miembro superior, inferior y del tronco. Permite medir la impedancia de cada parte del cuerpo por separado y es muy útil para determinar la distribución de fluidos en distintas localizaciones.

2.- Según la frecuencia de la corriente eléctrica:

a) Monofrecuencia: se trata de una frecuencia única, generalmente 50 kHz.

b) Multifrecuencia y espectroscopia bioeléctrica: con estos métodos, además de las asunciones de la BIA convencional, se asume que la corriente a baja frecuencia sigue un recorrido extracelular y que la corriente a frecuencias más elevadas transita libremente por las células ignorando los efectos dieléctricos de las membranas. En la BIA multifrecuencia, la resistencia medida es interpretada como la resistencia extracelular en las medidas a baja frecuencia (1-5 kHz) y como resistencia total si se usan altas frecuencias (200-1000 kHz). En la espectroscopia, la estimación de la resistencia extracelular y de la total se consigue con la interpolación con un círculo dibujado por vectores de impedancia a distintas frecuencias. La interpretación de los resultados es difícil y no siempre reproducible.

3.- Según la interpretación de la medida:

a) BIA convencional: se asume que el cuerpo es un conductor isotrópico cilíndrico de sección constante y, mediante ecuaciones de regresión, se estima el volumen eléctrico total (agua corporal total) y a partir de éste (asumiendo una hidratación constante de los tejidos blandos), se calcula la masa libre de grasa; restando ésta del peso corporal total, se estima la masa grasa. En la mayoría de las ecuaciones de regresión, el componente X_c (la reactancia) es ignorado.

b) BIA vectorial (BIVA): las dos medidas, R_z y X_c , proporcionadas por el analizador de BIA, se consideran simultáneamente como miembros del vector Z de impedancia (expresado como R/H y X_c/H en Ω/m). Este vector, estandarizado por la altura del sujeto, es confrontado, a través del gráfico (Grafo RX_c) con la distribución de los vectores de la población sana de referencia (2-102 años) y debe situarse dentro de unas elipses de confianza, representadas por los percentiles 50, 75 y 95, derivados de dicha población de referencia. Con este método, no se realizan asunciones de la isotropía de los tejidos, ni sobre modelos de tejidos o del cuerpo. Los resultados no dependen de la elección de la ecuación de regresión, de la idoneidad del método o de la selección de criterios en la población de referencia²⁰⁵ (Figura 3).

La longitud del vector está influenciada por la cantidad total de agua corporal y, por tanto, por la cantidad de masa libre de grasa para la talla, correspondiéndose una mayor cantidad de masa libre de grasa con un R/H más corto, mientras que la dirección del vector (ángulo de fase) está influenciado por la masa celular de tejidos blandos²⁰⁵.

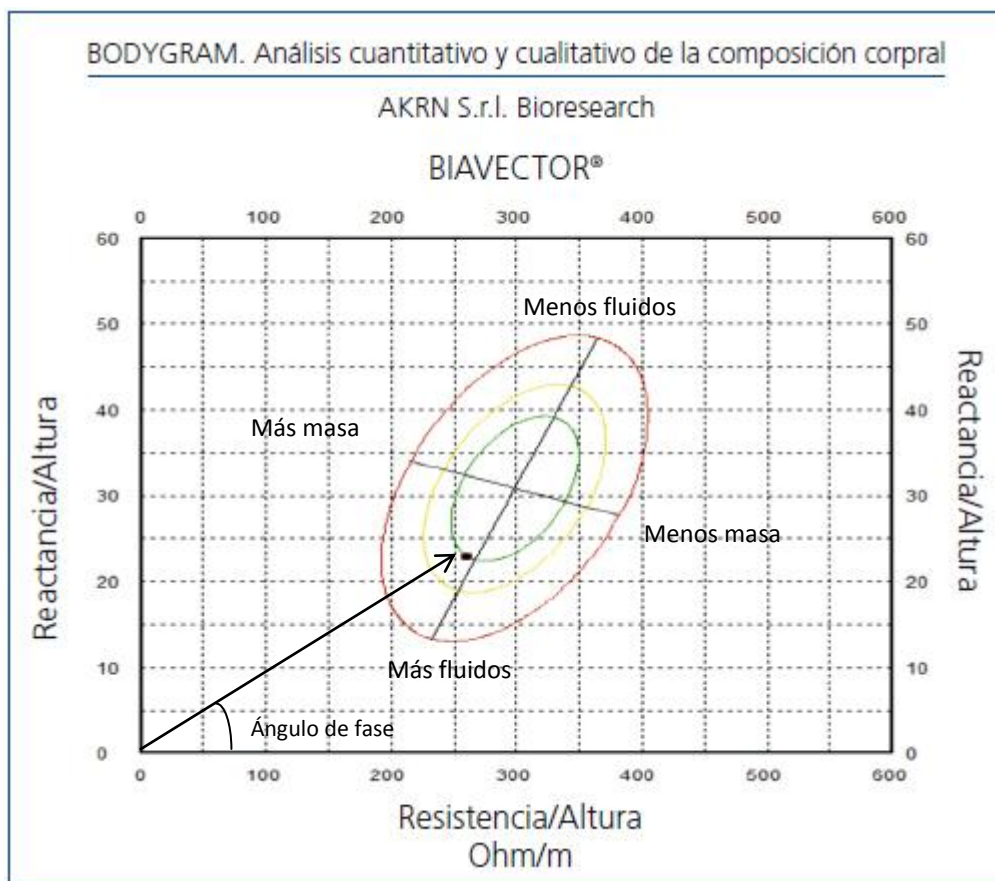


Figura 3. Elipses de confianza (P50=verde; P75=amarillo; P95=rojo). Nomograma de composición corporal normal entre percentiles 50 y 75%

1.4.2.1.8.- Otras técnicas

Otras técnicas de medición de la composición corporal incluyen la conductividad eléctrica corporal total (TOBEC) y la medición del potasio corporal total, pero ambas tienen tres limitaciones: su escasa disponibilidad, sus resultados no se correlacionan bien con los de otros métodos y no hay valores de referencia¹⁷¹.

También el TAC se puede utilizar para la valoración de la adiposidad, pero tiene el importante inconveniente de la radiación. El TAC con PET es una técnica útil para la valoración de la grasa parda, pero en niños hay pocos estudios¹⁶³.

1.4.2.2.- Comparación de las distintas técnicas

Varios estudios comparan el comportamiento de las distintas técnicas a la hora de valorar la composición corporal en los niños.

Atherton *et al.* comprobaron que tanto para la masa magra como para la masa grasa, las mediciones más precisas y adecuadas se obtienen con DEXA, al compararlo con el modelo de 4 componentes, no habiendo muchas diferencias entre ambos métodos; ni el IMC ni el grosor de pliegues pueden compararse ni con el modelo de los 4 componentes ni con la DEXA, por

lo que no se recomiendan para estimar masa grasa en niños; comparado con la BIA, la DEXA también fue un método más adecuado para la estimación de la masa magra, aunque la BIA es un buen método si no se dispone de DEXA¹⁹⁶.

Comparando métodos antropométricos de valoración de adiposidad (IMC y perímetro de cintura) con BIA monofrecuencia y DEXA, Rodríguez *et al.* no encontraron diferencias significativas en el porcentaje de grasa corporal entre sexos al utilizar los métodos antropométricos, pero sí las encontraron al utilizar los otros dos métodos; la correlación que encontraron entre la BIA y las mediciones antropométricas fue moderada, al igual que la correlación entre DEXA y perímetro de cintura, mientras que las demás fueron fuertes, pero al hacer las correlaciones dentro del mismo género, se observó que en varones la correlación entre BIA y perímetro de cintura fue débil y entre BIA y DEXA moderada, mientras que en niñas, la DEXA se correlacionó fuertemente tanto con el perímetro de cintura como con la BIA¹⁹⁵.

Casi todos los estudios coinciden en que la BIA subestima la masa grasa absoluta y sobrestima la masa magra con respecto a la DEXA^{195,197,198}. Al contrario de lo que sucede en el estudio de Atherton *et al.*, esta última técnica mantiene una muy buena correlación, a la hora de valorar la masa grasa, con el IMC ($r=0,83$), el perímetro de cintura ($r=0,79$), la suma de pliegues ($r=0,9$) y la BIA ($r=0,87$) en el estudio de Boeke *et al.*, pero la correlación es menos fuerte con otros indicadores, como el índice cintura/altura ($r=0,20$), aumentando el valor al asociar varios de los índices antropométricos¹⁹⁸. La masa libre de grasa (MLG) determinada por DEXA también se correlaciona de forma importante con la determinada por BIA ($r=0,94$) y con la altura ($r=0,83$). El IMC tuvo, en este estudio, menor correlación con la MLG determinada por DEXA ($r=0,69$) que con la masa grasa ($r=0,83$)¹⁹⁸.

A la hora de diagnosticar el exceso de adiposidad en función del sexo, no todas las técnicas ofrecen los mismos resultados. Así, en el estudio de Tompuri *et al.*, comparando métodos antropométricos (IMC y cintura/altura), DEXA y BIA, las niñas tuvieron mayor prevalencia de exceso de adiposidad al utilizar los indicadores antropométricos, mientras que los niños tuvieron mayor prevalencia al utilizar los puntos de corte de DEXA y BIA. Para diagnosticar exceso de adiposidad por todos los métodos, fue preciso un porcentaje de masa grasa por DEXA del 32,6% en niñas y del 35,2% en niños y por BIA, del 30% en niñas y el 29,2% en niños y el exceso de adiposidad según el IMC-SD se correspondió con un porcentaje de masa grasa por DEXA del $\geq 30,3\%$ en niñas y del $\geq 23,3\%$ en niños y por BIA, del $\geq 22,8\%$ en niñas y $\geq 21,8\%$ en niños¹⁷⁸.

En el estudio realizado en Brasil por Cándido *et al.*²⁰⁶ comprobaron que el IMC es un muy buen indicador de adiposidad en niñas prepúberes, con una alta sensibilidad y especificidad al compararlo con la BIA tetrapolar, mientras que en el estadio puberal es más adecuado el perímetro de cintura y en el pospuberal el grosor de los pliegues; en niños prepúberes el método más sencillo fue el grosor de los pliegues y el más específico el perímetro de cintura, mientras que en los estadios puberal y pospuberal, mostró un mejor

comportamiento el IMC. Estos cambios de comportamiento son debidos a los cambios en la composición corporal que se producen en la adolescencia, con un aumento de la masa grasa y de la localización abdominal de la misma en niñas y un aumento de la masa magra en niños. En este estudio se encontró una excelente correlación entre la báscula de bioimpedancia Tanita y la BIA tetrapolar, sobre todo en niñas en estadio puberal y pospuberal.

1.4.3.- IMPORTANCIA DE LA DISTRIBUCIÓN Y EL TIPO DE GRASA

Actualmente se sabe que el tejido adiposo, además de ser un reservorio de lípidos, es un órgano endocrino que produce una variedad de hormonas y citoquinas que regulan el metabolismo e influyen en la composición corporal y que las causas y las consecuencias metabólicas de la distribución regional de la grasa, se deben, probablemente a su localización, más que a su cantidad²⁰⁷.

Estudios en adultos han mostrado que el almacenamiento de la grasa en depósitos específicos puede conllevar distintos riesgos para la salud y en niños y adolescentes probablemente suceda lo mismo, aunque todavía se desconoce en qué medida las diferencias en el grado de adiposidad y la localización de la grasa en función de la edad, el sexo o la raza, pueden ser decisivas, en niños y adolescentes, para la aparición de las complicaciones de la obesidad¹⁶³.

El dimorfismo sexual en la localización de la grasa corporal, que se inicia en la adolescencia, con un predominio de grasa central y visceral en varones, va a tener una importante repercusión en la expresión de las comorbilidades de la obesidad. La grasa visceral es un factor independiente de riesgo metabólico y cardiovascular al favorecer un perfil lipídico aterogénico, un estado protrombótico e inflamatorio, resistencia a la insulina, DM2 y síndrome metabólico, aumento de la tensión arterial y de la masa ventricular izquierda, mientras que la grasa gluteofemoral o distal es metabólicamente menos activa y el riesgo de desarrollo de esas patologías es menor, e incluso se considera potencialmente protectora frente a ellas¹⁹.

Maffeis *et al.* comprobaron que la sensibilidad a la insulina en niños obesos y con sobrepeso en edad prepuberal se asocia independientemente tanto con la grasa abdominal subcutánea como con la grasa hepática, pero no con la grasa visceral ni del músculo esquelético y tampoco en este estudio se correlacionó con los marcadores bioquímicos de inflamación, hallazgos que difieren de los de otros estudios, en los que se encontró relación entre la insulinoresistencia y la grasa visceral más que con la grasa abdominal, pero los autores achacan las diferencias, en parte, a la metodología de la determinación de la sensibilidad isulínica²⁰⁸.

Los humanos son de los pocos animales terrestres que nacen con una cantidad relativamente grande de tejido adiposo, pero entre los recién nacidos hay diferencias significativas en la adiposidad, siendo posibles moduladores el IMC de la madre, la raza, el

sexo, la edad gestacional o el tipo de alimentación, entre otros¹⁶³. Durante la infancia tienen lugar cambios significativos en la composición corporal, con aumento de la masa grasa de más de tres veces la basal en los primeros cuatro meses de vida, pero no existen muchos datos de cómo se distribuye esa grasa en los niños de menor edad, aunque en algún estudio de recién nacidos sanos se vio que existe una fuerte correlación positiva entre el peso al nacimiento y la masa grasa total, pero una correlación muy débil con la grasa visceral; también el IMC de la madre guarda una estrecha relación con la adiposidad general y hepática del recién nacido¹⁶³.

La especie humana presenta varios tipos de tejido adiposo según la función que realicen: la grasa parda o marrón y la grasa blanca, curiosamente de color amarillo. Ambos tipos tienen capacidad para almacenar grandes cantidades de lípidos, pero con distinto papel en el metabolismo energético²⁰⁷. La diferencia fundamental entre ambos está en sus características bioquímicas (el tejido adiposo marrón tiene una proteína desacoplada propia que falta en la grasa blanca) y en su función²⁰⁷.

La grasa parda es multiloculada, recordando a una glándula, tiene más capilares que la grasa blanca y terminaciones nerviosas simpáticas y, después de un ayuno prolongado, sus células adoptan un aspecto similar al del epitelio, acentuándose esta semejanza con una glándula; su función principal es la termogénesis, bien para la termorregulación como para la regulación del balance energético, por este motivo, es de gran importancia en recién nacidos, suponiendo en estos el 2-5% de su peso corporal²⁰⁷. Los ácidos grasos almacenados en ella se usan directamente por el tejido en el que están almacenados, aunque también pueden ser movilizados y utilizados, en situaciones críticas, por otros tejidos²⁰⁷. La señal para la activación de los adipocitos marrones es una temperatura por debajo de la considerada neutra (20-22° en humanos), aunque la dieta también podría activarlos, siendo responsable de la termogénesis inducida por los alimentos²⁰⁷. Inicialmente se creía que la grasa parda, presente en todos los recién nacidos, se perdía tras la infancia, pero se han visto cantidades significativas en niños y sobre todo en adolescentes, en los que se pueden encontrar depósitos de grasa parda en más del 75% de los casos, sobre todo en varones y en adolescentes en las últimas etapas del desarrollo, pero aunque la presencia de tejido adiposo marrón sea alta en jóvenes, su actividad es reducida, relacionándose inversamente con el IMC y el porcentaje de grasa corporal²⁰⁷.

El tejido adiposo blanco, por su parte, tiene cuatro funciones principales: sintetizar lípidos a partir de excedentes de hidratos de carbono o proteínas, responder a estímulos hormonales y nerviosos, secretar sus propias hormonas (leptina, TNF- α , adiponectina, etc.) y actuar como reservorio de energía, formando, almacenando y descomponiendo ácidos grasos en equilibrio con su concentración sanguínea; durante el ayuno prolongado, los adipocitos liberan gradualmente los lípidos almacenados, a excepción de la grasa perirrenal, orbitaria, de algunas articulaciones o de las palmas de las manos, que no liberan lípidos y tienen una misión meramente mecánica de amortiguar golpes²⁰⁷.

El dimorfismo sexual de la composición corporal es aparente tanto en la adiposidad total como en su distribución regional, al igual que la masa magra y es ya aparente al nacimiento, aumentando notablemente al comienzo de la pubertad, cuando las niñas tienen más masa grasa, predominantemente subcutánea y los varones tienen menos adiposidad total, pero ganan durante el desarrollo mayor cantidad de grasa de distribución central¹⁶³.

1.5.- COMORBILIDADES Y COMPLICACIONES RELACIONADAS CON LA OBESIDAD

La prevalencia de las comorbilidades relacionadas con la obesidad ha ido aumentando en paralelo al aumento de prevalencia de la obesidad²⁸.

En el momento actual, dos tercios de la población mundial viven en países en los que las enfermedades relacionadas con la obesidad son una causa importante de morbimortalidad y los niños obesos llegan a tener niveles hasta 12 veces superiores de marcadores de riesgo cardiovascular como la TA, la glucemia, el nivel de triglicéridos o el de LDLc, que los niños no obesos, y presentan repercusión cardiaca, hepática o arteriosclerosis precoz antes de alcanzar la adolescencia, problemas de salud que, si no se corrigen, son arrastrados hasta la edad adulta, con el consiguiente aumento del riesgo cardiovascular desde edades tempranas^{209,210}.

En el estudio de l'Allemand *et al.*, realizado en una amplia muestra recogida en tres países centroeuropeos, el 49,6% de los niños con exceso de peso tenían al menos un factor de riesgo cardiovascular y este porcentaje fue mayor (casi 60%) en los niños extremadamente obesos, el 10% tenía dos y casi el 2% tenían tres o más. Un 35,4% de los niños tenían elevación de la tensión arterial, el 32% tenían alguna alteración de los lípidos y un 3,3% el metabolismo de la glucosa²¹¹.

Pero, al igual que sucede con la prevalencia de obesidad, las complicaciones de la misma no se presentan de igual modo en todas las razas, siendo 4 veces mayor la prevalencia de DM2 en adolescentes afroamericanos que en blancos no hispanos y también las alteraciones del grosor cardiaco son mayores en este grupo de población, posiblemente por diferencias en la resistencia vascular periférica y mayor insulinoresistencia²¹².

En varios estudios se ha visto que existe una estrecha interacción entre un nivel elevado de triglicéridos, la HTA y la alteración del metabolismo de la glucosa y se cree que la insulinoresistencia inducida por los triglicéridos y la hiperinsulinemia podrían ser los nexos de unión de estos parámetros, pero la naturaleza exacta de esta relación entre el aumento de la masa grasa, la insulinoresistencia y la HTA en niños no está clara, aunque hay que tener siempre presentes los efectos de la maduración sexual o los esteroides sexuales y la inflamación subclínica²¹¹.

Algún estudio muestra diferencias por sexo en lo que respecta a la relación entre el tamaño corporal o la adiposidad en la infancia precoz y el riesgo metabólico en los primeros años de la edad adulta; las niñas del grupo de riesgo tienen mayor peso al nacimiento y mayores medidas de adiposidad (como el grosor de pliegues), mientras que los varones no muestran diferencias significativas en el peso al nacimiento o en las medidas de adiposidad hasta los 3-5 años y en otros estudios, los factores de riesgo, como la insulinoresistencia, son más frecuentes en varones²¹³.

1.5.1.- SIGNOS Y SINTOMAS RELACIONADOS CON LAS COMORBILIDADES DE LA OBESIDAD

Existen una serie de alteraciones cutáneas, asociadas casi siempre a la obesidad y que, todas juntas, o por separado, se asocian con un mayor riesgo de complicaciones metabólicas y/o cardiovasculares.

La acantosis nigricans sirve como marcador para identificar a los niños con riesgo de desarrollar SM. Es una condición dermatológica caracterizada por hiperpigmentación, hiperqueratosis y papilomatosis y se asocia fuertemente con hiperinsulinemia²¹⁴. Las áreas típicas de localización son la zona posterior del cuello (en el 93-99% de los casos), las axilas, los codos y las rodillas²¹⁴. Aunque varios estudios han visto que es un predictor independiente de hiperinsulinemia, otros no han encontrado esta relación²¹⁴⁻²¹⁷.

La obesidad causa también daños en varios sistemas hormonales. La excesiva aromatización de los andrógenos a estrógenos por el tejido adiposo periférico puede promover ginecomastia en los varones, mientras que el hiperandrogenismo, tanto en varones como en mujeres, promueve la aparición de acné, hirsutismo y alopecia androgénica²⁸.

Además, la obesidad altera la barrera cutánea y puede inducir complicaciones de nueva aparición, como las estrías de distensión, que se suelen producir con las ganancias o las pérdidas bruscas de volumen corporal, o agravar enfermedades cutáneas ya existentes, como la psoriasis²⁸.

1.5.2.- ALTERACIÓN DE LAS CONSTANTES VITALES

Múltiples estudios muestran un aumento de la tensión arterial, tanto sistólica como diastólica a medida que aumenta el IMC, incluso a edades tan tempranas como los 2-5 años, aumento que es predictivo de HTA mantenida y de daño orgánico en la adolescencia y la edad adulta temprana²¹¹, aunque algunos estudios no han encontrado este aumento de prevalencia, sino más bien una disminución de la misma y se cree que las discrepancias son debidas a diferencias metodológicas a la hora de valorar la hipertensión²¹⁸. Pero no se puede afirmar con rotundidad que la epidemia de obesidad sea la causante de este aumento de las cifras de TA, ya que hay otros muchos cambios en el estilo de vida, fundamentalmente en la alimentación y

los hábitos de ejercicio que pueden ser responsables por sí mismos de una mayor prevalencia de hipertensión, independientemente de que exista o no obesidad²¹⁸.

Así, hay estudios que demuestran que más que con el IMC, la tensión arterial se correlaciona con la masa grasa, no solamente en los niños obesos, por lo que se supone que la masa grasa es un importante determinante de la tensión arterial en niños sanos, obesos y no obesos²¹⁹.

1.5.3.- ALTERACIONES METABÓLICAS

La mayoría de los niños obesos o con sobrepeso presentan alteraciones metabólicas y muchas de ellas, se cree que son factores de riesgo independientes para la presencia de varios de los componentes del SM¹⁷⁶, aunque la tendencia es a agruparse y ejercer un efecto sumativo sobre el riesgo cardiovascular²²⁰. Un 70% de los niños obesos tienen al menos un factor de riesgo cardiovascular bioquímico o clínico, el 52% tienen al menos dos y el 12% tienen tres o más¹⁷⁶.

La complicación metabólica asociada a la obesidad más importante es la insulinoresistencia, que se define como la incapacidad de la insulina plasmática para, en concentraciones normales, promover la captación periférica de la glucosa, suprimir la gluconeogénesis hepática e inhibir la producción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lo que ocasiona un aumento compensador de la secreción de insulina que puede derivar en una intolerancia a los hidratos de carbono e incluso a DM2 cuando esta capacidad compensadora falla²⁶. La insulinoresistencia se considera la base fisiopatológica de varias alteraciones que tienden a coexistir en el mismo individuo (alteración del metabolismo de la glucosa, dislipemia e HTA), asociadas a la obesidad y que forman el SM²⁶.

l'Allemand *et al.* vieron que la variable más importante para predecir la presencia de factores de riesgo cardiovascular es el IMC, aumentando tanto la intensidad de las alteraciones como el número de ellas a medida que aumenta el grado de obesidad²¹¹. Pero la cantidad absoluta de grasa no predice la aparición de complicaciones y, así, un 30% de los adultos son metabólicamente normales, mientras que del 5-45% de la gente con normopeso tienen las mismas alteraciones metabólicas que los obesos²²¹.

Al igual que en adultos, no está claro por qué algunos niños obesos no desarrollan ninguna complicación metabólica y otros sí. Una explicación podría ser la reprogramación metabólica que se produce en niños con bajo peso al nacer o con rebote precoz de adiposidad en la infancia temprana, que generaría el fenotipo de sujeto metabólicamente enfermo, con mayor riesgo de obesidad y resistencia insulínica en etapas posteriores de la vida²²².

A pesar de que existen múltiples definiciones de sujeto metabólicamente sano, todas comparten aspectos comunes, como exceso de grasa corporal con perfil cardiometabólico favorable, consistente en alta sensibilidad a la insulina, tensión arterial normal, perfil lipídico

normal, marcadores inflamatorios no elevados, concentraciones normales de adiponectina y baja cantidad de grasa visceral, aunque cada vez parece más evidente que el mecanismo subyacente que determina si un sujeto es metabólicamente sano o no es el estado de inflamación subclínica²²².

Los participantes del estudio Bogalusa que fueron metabólicamente sanos en la infancia tuvieron más probabilidad de seguir siéndolo en la edad adulta, a pesar de tener un marcado aumento de la masa grasa en ambas etapas de la vida y estos sujetos mostraron un perfil metabólico comparable al de los sujetos no obesos y no presentaban engrosamiento carotídeo²²².

El estudio Fels, un estudio longitudinal que sigue a los sujetos desde el nacimiento a la edad adulta, permitió establecer el momento en el que la obesidad infantil puede predecir la presencia de alteraciones metabólicas y SM en la edad adulta y se vio que en los niños, el IMC de los que de adultos van a tener SM, empieza a aumentar a partir de los 8 años, mientras que en niñas lo hace a partir de los 13 años; el perímetro de cintura de los niños comienza a diferenciarse de los que luego no van a tener SM a los 6 años y el de las niñas también a los 13 años y ambos parámetros van separándose cada vez más desde ese momento cada año²²³. En este estudio también se vio que, mientras que los niños con perímetro de cintura elevado tuvieron un mayor riesgo de elevación del mismo y de presentar SM en la edad adulta, en las niñas con perímetro de cintura elevado no se apreció ese riesgo e incluso, las niñas que tuvieron el perímetro de cintura elevado entre los 5 y los 7 años, parecen estar protegidas de desarrollar aumento del perímetro de cintura en la edad adulta²²³.

Entre el 6 y el 40% de los adultos y el 6-36% de los niños obesos son metabólicamente sanos, pero sería importante saber si este estado metabólico es fijo en una persona o si puede cambiar con el tiempo a obeso metabólicamente enfermo y viceversa²²⁴. Puesto que la insulinoresistencia aumenta con la pubertad de forma fisiológica, se podría pensar que este podría ser un momento propicio para los cambios metabólicos²²⁴. Basándose en esto, es importante monitorizar estrechamente a los adolescentes, ya que los metabólicamente enfermos podrían beneficiarse de una pérdida de peso y del descenso de la insulinoresistencia, mientras que los metabólicamente sanos podrían pasar a enfermos si ganan peso excesivamente al inicio de la pubertad, cuando se produce la insulinoresistencia fisiológica²¹¹.

Reinher *et al.* realizaron un estudio con la participación de 2017 niños peripuberales para comparar el comportamiento metabólico durante los cambios en el desarrollo, en el que vieron que los obesos metabólicamente sanos eran más jóvenes, generalmente prepúberes y con menor grado de obesidad que los metabólicamente enfermos, siendo el estadio de desarrollo puberal el mejor predictor de enfermedad metabólica, junto con el mayor IMC y perímetro de cintura y las cifras de HOMA²²⁴. Después de un año de seguimiento, el 68% de los niños obesos metabólicamente sanos seguían manteniendo el estado metabólico normal, pero de los que pasaron a ser metabólicamente enfermos, la mayoría eran varones, más obesos al inicio del seguimiento, habían ganado peso durante ese año y estaban entrando en la

pubertad. De igual forma, de los que eran metabólicamente enfermos al inicio del seguimiento, el 62% seguían siéndolo un año después y los que pasaron a ser metabólicamente sanos eran más frecuentemente mujeres, más jóvenes al iniciar el seguimiento, habían bajado algo su peso y habían entrado en el estadio pospuberal. La insulinoresistencia medida por HOMA aumentó significativamente en los niños que seguían siendo metabólicamente enfermos y sucedió lo contrario en los que pasaron a ser metabólicamente sanos. Estos autores no encontraron significación a la hora de predecir el estado de obeso metabólicamente sano a partir la relación cintura/cadera o cintura/altura, mientras que sí fue predictor el perímetro de cintura, aunque menos que el IMC²²⁴.

Un nuevo campo potencial para explorar las diferencias entre los sujetos obesos metabólicamente sanos y los metabólicamente enfermos podría ser el papel del micro-RNA circulante; la insulinoresistencia en órganos periféricos, como el hígado, podría iniciar, gracias a un estímulo tóxico, la secreción de micro-RNA, que se incorporaría al músculo y a las células grasas e induciría insulinoresistencia en esos tejidos, generándose el fenotipo no obeso enfermo²²².

1.5.3.1.- Alteraciones del metabolismo lipídico

Los patrones de dislipemia asociados con la obesidad pediátrica consisten en una combinación de triglicéridos elevados, HDL-c disminuido y LDL-c normal o moderadamente elevado y, según datos del NHANES, aparecen en el 43% de los niños con un IMC superior al P95²²⁵.

La insulinoresistencia contribuye significativamente a la dislipemia combinada de la obesidad al aumentar la liberación hepática de ácidos grasos para la producción de triglicéridos y el secuestro dentro de lipoproteínas ricas en triglicéridos²²⁵. Los niveles altos de triglicéridos son procesados dentro de las partículas pequeñas densas de LDL-c y de partículas pequeñas, menos estables de HDL-c; hay un aumento tanto de las partículas pequeñas densas de LDL-c como de las partículas de LDL-c en general y una reducción de las partículas totales de HDL-c y de las partículas grandes de HDL-c²²⁵.

El HDL-c, por su parte, actúa como “basurero” del exceso de colesterol en la circulación, por lo que unos bajos niveles del mismo confieren un riesgo aumentado de arteriosclerosis²¹². La eliminación de HDL-c de la circulación está mediada, en gran parte, por la lipasa hepática, un enzima que muestra actividad aumentada con grados crecientes de insulinoresistencia²¹². En varones obesos de raza negra, se suelen encontrar niveles normales de HDL-c, a pesar de que tienen una mayor frecuencia de insulinoresistencia y ello puede ser debido a una menor actividad de la lipasa hepática, aún en presencia de insulinoresistencia, pudiendo ser esta una de las causas por las que los varones negros con obesidad tienen menor tasa de SM a pesar de ser insulinoresistentes²¹².

La ApoA1, que suele estar disminuida en sujetos obesos, es una apolipoproteína multifuncional que juega una gran variedad de papeles en la fisiología humana, entre los que destacan el transporte de colesterol y la regulación de la inflamación, y su función es protectora²²⁶, aunque recientes estudios han mostrado que es un marcador estable de riesgo de enfermedad vascular, con propiedades aterogénicas y antitrombóticas²²⁷. La lipoA muestra un doble carácter aterogénico, debido a que su composición lipídica es similar a la del LDL-c y a la presencia en su estructura de lipoproteína a, una proteína con gran similitud al plasminógeno²²⁷.

La causa principal de la aterogénesis es la retención subendotelial de LDL que contiene lipoproteínas²²⁵. La dislipemia combinada de la obesidad es particularmente aterogénica por múltiples razones: las partículas pequeñas y densas de LDL-c son aclaradas de forma ineficaz por los receptores de LDL-c, las partículas de LDL-c circulantes en gran cantidad aumentan el riesgo de atrapamiento en la matriz subendotelial y la disminución de las partículas de HDL-c limitan el transporte inverso de colesterol²²⁵.

1.5.3.2.- Alteración del metabolismo de la glucosa

Estudios recientes en Estados Unidos muestran que, a pesar del creciente aumento de la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes, las tasas de DM2 en los adolescentes americanos permanecen relativamente estables, en contra de lo que sucede en adultos, en los que en los últimos años, se ha apreciado un aumento significativo de la prevalencia de esta enfermedad²²⁸. En estudios como el NHANES o el SEARCH, se ha encontrado una prevalencia de DM2 en adolescentes de 10 a 19 años tan baja como del 0,04% y en niños y adolescentes de 0 a 19 años del 0,02%, salvo en grupos de alto riesgo, como los indios Pima, los afroamericanos o los hispanos, en los que la incidencia es más alta y la explicación para esta disparidad entre los datos recogidos en adultos y los vistos en niños y adolescentes, se atribuye al periodo de latencia que existe entre el desarrollo de obesidad y la aparición de la diabetes, que puede ser superior a los 10 años, así como al grado de obesidad²²⁸.

La insulinoresistencia se asocia comúnmente a la obesidad, pero no todos los sujetos obesos son insulinoresistentes y este fenómeno puede ocurrir en niños o en adultos no obesos y en algunas condiciones fisiológicas, como el embarazo o la pubertad, durante la cual hay un descenso en la sensibilidad a la insulina de un 25-50%, que se recupera una vez finalizado el desarrollo puberal¹³². Aunque el interés primario se ha centrado en la insulinoresistencia, los efectos adversos relacionados con ella podrían venir dados por la hiperinsulinemia compensadora, pero las evidencias actuales no permiten desarrollar una definición de insulinoresistencia basada en la insulina en ayunas¹³².

A pesar de su baja prevalencia, la aparición de DM2 en niños y adolescentes es, probablemente, la manifestación más preocupante de la obesidad ya que, además, cuando se presenta, suele asociarse a otras de las complicaciones que constituyen el SM y, así, en el estudio SEARCH, diseñado para detectar los casos de DM no gestacional en niños y jóvenes

menores de 20 años, un 92% de los que tenían DM2, tenían dos o más de los demás componentes del SM, el 73% tenían HTA, el 65% triglicéridos superiores a 110 mg/dL, el 60% HDL-c inferior a 40 mg/dL y el 95% obesidad abdominal^{229,230}.

Algunos estudios demuestran que los niveles de glucosa en ayunas en niños obesos son predictores más importantes de prediabetes y DM2 que los niveles de insulina y, aunque se utiliza el punto de corte de 100 mg/mL, recomendado por la ADA (American Diabetes Association), en todos los grupos de edad, algunos autores afirman que por encima de 86 mg/dL en la infancia empieza a aumentar el riesgo de DM2 en la edad adulta²²⁰.

En jóvenes estadounidenses, la prevalencia de prediabetes (alteración de la glucemia en ayunas o intolerancia a la glucosa), con datos del NHANES 2005-2006, era del 16%, pero en niños con sobrepeso y obesidad esta prevalencia era 1,6 y 2,6 veces mayor respectivamente que en los niños con normopeso²³¹. Los jóvenes de este estudio que tenían prediabetes, además presentaron un perfil de lipoproteínas LDL-c y HDL-c de pequeño y gran tamaño más aterogénico que los que tenían glucemia y tolerancia a la glucosa normales, que permaneció incluso tras ajustar para varios índices de adiposidad y de sensibilidad a la insulina, lo que sugiere un efecto independiente de la hiperglucemia sobre el tamaño de las partículas de LDL-c. Además, los autores encontraron una correlación significativa entre el tamaño de las partículas y la presencia en sangre de biomarcadores de disfunción del musculo liso vascular, marcadores que aumentan en respuesta a la inflamación en el estadio precoz de de las lesiones grasas y juega un papel importante en el inicio de las placas de ateroma, que se forman ya en la infancia²³¹.

La glucosa es el principal regulador de la secreción de insulina, pero la relación entre ambas no es lineal, sino que sigue una curva sigmoideal y el pico máximo de liberación de insulina coincide con la glucemia posprandial²³². La exposición crónica a hiperglucemia (glucotoxicidad) reduce la expresión de genes importantes para el funcionamiento de las células beta, específicamente el gen de la insulina y cuando las células beta son incapaces de compensar la insensibilidad a la insulina, por la insulinoresistencia, se desarrollan prediabetes y diabetes²³². Sin embargo, las personas no son completamente sensibles o completamente resistentes a la insulina, sino que la sensibilidad es un continuum y se modifica por una serie de factores, además de que varias células y tejidos tienen sensibilidades diferentes a la insulina, lo que contribuye a la variabilidad de la expresión del SM y su fenotipo, siendo probablemente el hígado el primer órgano afectado²²¹.

La ingesta calórica aumentada que conduce a la obesidad parece que está más relacionada con la insulinoresistencia y la hiperinsulinemia que la composición en macronutrientes de la dieta y algunos datos sugieren que los ácidos grasos saturados y las bebidas azucaradas se asocian con alteraciones en la sensibilidad y la secreción de la insulina²³².

1.5.3.3.- Alteraciones inflamatorias y de otros parámetros bioquímicos

La adiposidad excesiva se asocia frecuentemente con concentraciones elevadas de marcadores de inflamación, como PCR, IL-6, TNF- α y receptores de TNF (sTNF-R2) y este estado inflamatorio crónico de baja intensidad podría estar detrás de la aparición de muchas de las complicaciones de la obesidad, sobre todo si la adiposidad es central, aunque no está clara esta asociación en niños y adolescentes¹⁹³.

La PCR es una proteína producida en el hígado en respuesta a procesos de inflamación o infección y en los últimos años se considera un marcador de inflamación subclínica y se relacionó con procesos crónicos como el síndrome metabólico, la DM2 o el riesgo cardiovascular²³³. Su producción está regulada por varias citoquinas, incluidas IL-1, IL-6 y TNF- α , que se secretan localmente en los tejidos dañados; el gen responsable para su síntesis se localiza en el cromosoma 1 (1q21-q23) y su función se regula a nivel de transcripción²³³.

En sujetos sanos y con sobrepeso se ha visto que las concentraciones de varios marcadores inflamatorios varían tras las comidas, por lo que el metabolismo posprandial también puede influir en el riesgo de enfermedad, aunque Álvarez *et al.*, aún encontrando cifras significativamente mayores de PCR ultrasensible(PCR-us) posprandiales en niños con obesidad que en niños con peso normal, no vieron cambios de las cifras en función de la situación prandial dentro de cada grupo; lo que sí aumentó tras la comida fue el nivel de IL-6, sobre todo en los niños con exceso de peso, mientras que disminuyeron los valores de sTNF-R2¹⁹³.

Se cree que el sistema TNF disminuye su actividad tras las comidas para aumentar la captación de nutrientes dependientes de la insulina, además de que la unión del TNF- α al sTNF-R2 circulante podría inhibir las acciones del TNF- α , que incluyen la promoción de la lipólisis y la inhibición de la lipogénesis, con lo que, el descenso del sTNF-R2 permitiría mayor actividad del TNF- α ¹⁹³.

La IL-6 se asocia con insulinoresistencia de una forma dependiente de la masa magra. La contracción del músculo esquelético produce IL-6, que se asocia con la captación periférica de glucosa tras el ejercicio, por lo que a elevación de este marcador inflamatorio podría tener un efecto protector, más que perjudicial, sobre la sensibilidad a la insulina¹⁹³.

El ácido úrico, en niveles plasmáticos normales, ejerce un papel neuroprotector, al actuar como eliminador de radicales libres, pero niveles elevados parecen asociarse independientemente con riesgo de insulinoresistencia, enfermedad cardiovascular, DM2 y SM^{234,235}. En adolescentes, niveles elevados de ácido úrico se asocian independientemente con riesgo elevado a largo plazo de hipertensión y engrosamiento carotideo y están influenciados por la obesidad central y la ingesta de fructosa y sacarosa²³⁵.

De todos los componentes del síndrome metabólico, aquel con el que guarda una mayor correlación el ácido úrico, es con el IMC y el perímetro de cintura en todas las razas y en ambos sexos, pero también guarda una buena correlación con la tensión arterial en varones²³⁵.

Los niveles elevados de GPT se consideran un marcador precoz no invasivo de hígado graso y su relación paralela con la obesidad y la insulinoresistencia en la esteatosis, implica que esta enzima es un biomarcador de la expresión hepática del perfil metabólico adverso relacionado con el SM, la cardiopatía isquémica y la DM2²³⁶. Hay estudios que demuestran que el IMC es el predictor más fuerte de elevación de la GPT tanto en niños como en adolescentes, pero esta alteración bioquímica se asocia claramente con el resto de los componentes del SM²³⁶.

1.5.3.4.- Síndrome metabólico

1.5.3.4.1.- Epidemiología

La prevalencia de SM y de sus componentes en niños varía ampliamente según la definición que se utilice para su diagnóstico, aunque se estima que lo padecen un 3-4% de los niños de la población general, de alrededor del 30% de los obesos y hasta el 50% de los adolescentes con obesidad severa^{237,238}.

En la primera publicación sobre el síndrome en pediatría, la prevalencia en Estados Unidos, utilizando los criterios del adulto, pero con puntos de corte específicos para niños, era del 4% en la muestra general de adolescentes y del 28% entre los que tenían exceso de peso²³⁹, mientras que Cruz *et al.* encontraron una prevalencia del 30% en jóvenes hispanos con exceso de peso²⁴⁰ y Weiss *et al.* del 39% en jóvenes moderadamente obesos y del 50% en los obesos severos²⁴¹.

En Europa, parece que la prevalencia de SM es algo más baja, aunque en países como Reino Unido se han publicado tasas del 33%²⁴². Pero la comparación entre países es difícil debido a la utilización de las distintas definiciones y así, por ejemplo en niños franceses, se han descrito prevalencias de 15,9% utilizando los criterios de ATP III y del 42,5% según los criterios de la OMS²⁴². En Italia, un 17% de los niños y adolescentes obesos presentaron SM según la definición de Cook y la prevalencia fue mayor en los niños en edad puberal que en los prepuberales (21,4% vs. 11,9%)²⁴³.

En general, los niños de Noruega, China, Bélgica, Francia y República Dominicana tienen el perfil metabólico más favorable, mientras que los niños de Europa central y del este (Alemania y Polonia), junto con los del sureste de Europa (Hungría y Grecia) y Turquía tienen los parámetros más adversos, lo que va en concordancia con las mayores tasas de mortalidad por enfermedad cardiovascular, que son más elevadas en Europa central y del este que en el norte, sur y oeste del continente²⁴⁴.

En España, Tapia Ceballos *et al.*, en 2007, encontraron una prevalencia de SM en niños de 6-14 años obesos del 18,6%, mayor en varones que en mujeres (20,7% vs. 15,4%) y en púberes que en prepúberes (26,2% vs. 12,7%)²⁴⁵.

Las tasas, tanto de SM como de sus componentes, varían ampliamente en función de la raza y se da la paradoja de que, aunque la prevalencia de alteración de los componentes del síndrome es mayor en niños de raza negra y de origen hispano, la prevalencia del síndrome es menor en los niños, adolescentes y adultos afroamericanos que en las otras razas, posiblemente debido a la diferente distribución de la grasa corporal, con un menor depósito de grasa abdominal en los sujetos de raza negra²¹².

En España, la población inmigrante de origen hispano constituye un grupo con mayor riesgo de obesidad y este grupo etario tiene una mayor prevalencia de SM que los niños españoles de raza caucásica, sobre todo en edad puberal, encontrándose prevalencias de 40,7% y 19,7% respectivamente en este grupo de edad y de 21,5% vs. 11,2% en los prepúberes, a expensas, fundamentalmente, de niveles bajos de HDL-c (45% vs. 23%) y elevados de triglicéridos (35% vs. 15%)²⁴⁶. Estas diferencias raciales pueden ser debidas tanto a factores medioambientales como genéticos, ya que está demostrado que las familias emigradas de raza hispana tienen unas condiciones socioeconómicas, culturales y de estilo de vida más desfavorables, pero al mismo tiempo, es posible que desarrollen el llamado “fenotipo ahorrador”, por el que están preparados para enfrentarse a situaciones de hambruna a través de la insulinoresistencia y el depósito de grasa²⁴⁶.

La prevalencia de SM también viene determinada por factores relacionados con la historia familiar, el embarazo o el parto, influyendo de forma especial el peso al nacimiento. En algún estudio se comprobó que los niños que nacen con un peso elevado para la edad gestacional tienen más riesgo, no solo de obesidad, sino también de desarrollar SM a lo largo de la infancia o la adolescencia, aunque los que nacen con bajo peso, a su vez, tienen un mayor riesgo que los que nacen con peso adecuado²⁴⁷. El bajo peso al nacer tiene un fuerte valor predictivo de la presencia de SM a lo largo de la vida, habiéndose visto una asociación inversa entre el peso al nacimiento y la cardiopatía isquémica, el ACV, la HTA, la insulinoresistencia, la DM2, la dislipemia, el SM y la esteatosis hepática²⁴⁸. También parece existir correlación entre la presencia del SM y el antecedente de obesidad en los padres, con un riesgo tres veces mayor de desarrollar el síndrome en los adolescentes con padres obesos, así como con el momento de la ganancia excesiva de peso siendo los periodos críticos los comprendidos entre los 6-8 años y los 13-15 años²⁴⁸.

Grandes estudios transversales muestran que el SM en la adolescencia no es predictivo de SM en la edad adulta si se ajusta para el IMC del adulto y no es predictivo de DM2 del adulto o de aumento de grosor carotídeo si se ajusta para la presencia de SM del adulto, lo que significa que si la obesidad o el SM se resuelven antes de llegar a la edad adulta, el riesgo cardiometabólico del adulto es similar al de aquellos que nunca tuvieron obesidad o SM²⁴⁹.

1.5.3.4.2.- Historia y Definición

Aunque el SM fue descrito originalmente en adultos y es altamente prevalente en sujetos mayores, también puede ocurrir en niños, e incluso algunos autores aventuran que puede originarse en el feto²²⁰.

El SM se define como un grupo de factores de riesgo que cuando se presentan juntos, aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2¹²⁴. Cada uno de sus componentes es un factor de riesgo cardiovascular independiente, pero la coexistencia de varios de estos componentes tiene un efecto sinérgico en el riesgo aterogénico²⁵⁰.

Al igual que en adultos, el SM en niños se define como la asociación de tres o más de los siguientes trastornos: obesidad severa (generalmente medida por el perímetro de cintura), dislipemia (aumento de triglicéridos y disminución de HDL-c), HTA y alteración del metabolismo de la glucosa, pero las distintas definiciones valoran de forma diferente y utilizan distintos puntos de corte para estos componentes²⁵¹.

Conocido inicialmente como síndrome X, el SM fue descrito por primera vez en 1988 por Reaven y desde entonces se han propuesto varias denominaciones y varios criterios para definirlo, pero siempre con la insulinoresistencia como eje central²⁶. Los criterios iniciales de Reaven incluían intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, aumento de triglicéridos y disminución de HDL-c, pero no formaba parte del síndrome la obesidad, ya que el autor creía que la insulinoresistencia, más que la obesidad, era el factor aglutinante del cuadro clínico²⁵².

Sobre esta base, la OMS estableció sus criterios para el diagnóstico de SM en 1998, siendo imprescindible la intolerancia a los hidratos de carbono (medida por clamp euglicémico, hiperinsulinemia, alteración de la glucemia en ayunas, intolerancia a la glucosa o DM2), junto con, al menos, dos alteraciones del resto de componentes: obesidad (en función del IMC o de la relación cintura/cadera), hipertensión arterial ($\geq 140/90$), alteración del perfil lipídico o microalbuminuria. Posteriormente, estos criterios fueron revisados y reformulados tras el tercer informe del Panel de Tratamiento de Adultos del Programa Nacional de Educación para el colesterol (NCEP-ATPIII), equiparando los criterios en importancia, prescindiendo de la existencia de microalbuminuria y evaluando la alteración del metabolismo hidrocarbonado por medio de la glucemia en ayunas y de la adiposidad mediante el índice cintura/cadera. Más tarde la IDF propuso modificar estos criterios, siendo el cambio principal la introducción del perímetro de cadera como indicador de adiposidad y el establecimiento de este criterio como obligatorio, junto con el cumplimiento de otros dos de los criterios²⁶.

En 1999, el *Grupo Europeo para el Estudio de la InsulinoResistencia* (EGIR) propuso una segunda definición, renombrando el síndrome como “síndrome de insulinoresistencia”; excluyeron a los sujetos diabéticos, por la dificultad de estudiar la insulinoresistencia en estos pacientes, definieron la insulinoresistencia como niveles de insulina en ayunas superiores al P75 para la población y establecieron puntos de corte para perímetro de cintura (diferenciado por sexos), HTA, triglicéridos y/o HDL-c; en 2001, el NCEP ATPIII cambió el

foco a los factores de riesgo cardiovascular y dejó de valorar las mediciones de insulinoresistencia, volviendo a renombrar el síndrome como “síndrome metabólico”; en 2005, la IDF animó a crear una definición más sencilla, clínicamente útil, para aportar uniformidad universal a los estudios epidemiológicos y para identificar a los pacientes con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y DM²⁵².

El SM adquirió relevancia en la literatura médica a partir de 2002, coincidiendo con la publicación de la guía del NCEP y la primera publicación sobre el síndrome en pediatría en USA la realizaron Cook *et al.* en 2003²²⁹.

En niños se han hecho numerosos intentos por caracterizar el SM, pero existen barreras que impiden la aplicación de una única definición, como son la utilización de puntos de corte de adultos, la utilización de los mismos valores durante todos los tramos de edad y del desarrollo, el hecho de que la mayoría de indicadores del síndrome en niños suelen ser cuantitativamente poco importantes, la ausencia de un rango de normalidad de la insulina a estas edades, la resistencia insulínica fisiológica de la adolescencia, la ausencia de puntos de corte para la obesidad central ligados a la morbilidad del SM y las diferencias en los valores basales de los lípidos entre las distintas razas, por lo que, habitualmente, en los estudios de investigación, se utilizan criterios adaptados de los del adulto, con el uso de valores de normalidad por edad y sexo²⁵³. En 2009, Cook *et al.*, en un intento de unificar los puntos de corte para los factores de riesgo cardiovascular, publicaron valores de referencia para perímetro de cintura y perfil lipídico (colesterol total, LDL-c, triglicéridos y HDL-c) para niños y adolescentes, creando una muestra representativa de la población de estados Unidos de estos rangos de edad juntando los datos del NHANES III (1988-1994) y NHANES 1999-2006, que posteriormente se amplió incorporando datos de los estudios Bogalusa, Muscatine, Fels y Princeton Lipid Research Clinics²⁵³.

Aunque todas las definiciones aceptadas y comúnmente utilizadas se basan en criterios similares, existen en todas ellas algunos aspectos que dificultan la comparación de los resultados. Así, Cook *et al.* a la hora de establecer su definición, no informan de las referencias que utilizaron para valorar el perímetro de cintura, todas las definiciones, salvo la de IDF, utilizaron referencias nacionales de Estados Unidos para la tensión arterial, aunque algunos utilizan el P90 y otros el P95 y la IDF, a pesar de la conocida influencia del sexo y la talla sobre la tensión arterial, recomienda el mismo punto de corte para niños y adultos; no existen valores de referencia para los lípidos y solo Weiss *et al.* y Cruz *et al.* describen estándares por sexo y edad y, además, pocos estudios diferencian según el estadio de desarrollo puberal²¹⁰. Ford *et al.* utilizan los mismos criterios que Cook *et al.*, pero establecen el punto de corte para hiperglucemia en 100 mg/dl en vez de en 110 mg/dL²⁵⁴.

En Europa, el estudio IDEFICS, realizado en jóvenes de varios países europeos, estableció puntos de corte para los componentes del SM, que permiten clasificar a los niños en función de dichos parámetros y propuso una nueva definición en la que se introduce el índice HOMA, además de la glucemia en ayunas, para valorar la alteración del metabolismo

de hidratos de carbono y en la que todos los componentes tienen puntos de corte, expresados como z-score, en función de los percentiles establecidos por estos autores, lo que conduce a una contribución más equilibrada de todos los componentes del síndrome; de hecho, cuando se aplican las otras definiciones a niños preescolares, la mayoría de las veces el diagnóstico de SM se establece solo en base a tres de los componentes, siendo el otro irrelevante, por no alcanzar casi nunca el punto de corte establecido (en la definición de Cook y de Viner la hiperglucemia juega un papel irrelevante y la de la IDF falla a la hora de valorar la hipertensión arterial)²⁵⁵.

A nivel de la población, otro intento de agrupar los factores de riesgo cardiovascular es establecer un score de riesgo cuantitativo, comprobando algunos autores que un score de SM continuo es una mejor herramienta para medir el riesgo de arteriosclerosis en niños que la valoración de los componentes aislados del SM²⁵⁵.

Un problema de las definiciones de SM aplicadas en niños, como ya se comentó, es que no tienen en cuenta la progresión del desarrollo; el SM como entidad, se desarrolla progresivamente, de acuerdo con la edad y los cambios puberales, por lo que, en general, es difícil de diagnosticar en la infancia y no se tienen en cuenta aspectos como la edad gestacional, el peso al nacimiento o la lactancia materna, así como la obesidad de los padres o la historia familiar de SM y ninguna de las definiciones considera la influencia del crecimiento y el desarrollo para considerar la insulinoresistencia “fisiológica” de la pubertad, los cambios en la composición corporal y la influencia de los esteroides sexuales sobre el crecimiento²⁵⁶. Por todo esto, algunos autores recomiendan basar los esfuerzos en reconocer los factores de riesgo aislados, en vez de tratar de diagnosticar el SM como entidad única²⁵⁶.

1.5.3.4.3.- Etiopatogenia

El mecanismo por el que la obesidad induce resistencia a la insulina y, como consecuencia de ello, desencadena el SM, no se conoce bien y parece ser multifactorial, proponiéndose diferentes mecanismos patogénicos, que van desde una disminución del número de receptores de insulina a defectos del receptor de la misma o en la señalización intracelular posreceptor, al incremento de los ácidos grasos circulantes, que interfieren con la captación de glucosa a nivel periférico, a la disminución del número de mitocondrias y/o a su disfunción en el tejido muscular y, por último, al incremento del depósito de grasa visceral²⁵⁷ (Figura 4).

Aunque existe una fuerte asociación entre la severidad de la obesidad y la presencia de SM, la obesidad no es, por sí sola, un indicador lo suficientemente fuerte como para predecir la posible presencia del síndrome, siendo más importante la valoración de la distribución de la grasa, ya que se sabe que la grasa visceral es la que se asocia más estrechamente con las complicaciones metabólicas²⁵¹.

Cuando se valore a un niño obeso, además de las mediciones antropométricas, hay que investigar en profundidad la historia familiar, ya que la heredabilidad de los componentes del

SM está bien demostrada, variando entre el 11 al 80% según el rasgo²⁵¹. Se ha visto, por ejemplo, que una alteración del gen de la adiponectina, adipocitoquina antiinflamatoria relacionada con la insulinoresistencia, se asocia tanto con obesidad como con SM; los homocigotos para el haplotipo de riesgo en esta alteración, tienen mayor peso, perímetro de cintura, TAS, TAD, insulina y glucemia²⁵⁸.

Los componentes del SM emergen de la interacción entre alteraciones vasculares, estrés oxidativo, aumento de la grasa visceral, inflamación, adipocitoquinas y cortisol, todo ello partiendo del entorno de la obesidad y la insulinoresistencia y bajo la influencia de una predisposición genética y étnica que finalmente dan lugar a la enfermedad²³⁸.

Un estudio en niños y adolescentes italianos mostró que el factor más fuertemente relacionado con la presencia del SM es la adiposidad central, incluso tras ajustar en función del desarrollo puberal, aunque también influyen otros factores como el bajo peso al nacer o el índice insulínico, pero estos autores no encontraron relación con el antecedente de diabetes en los padres ni con la diabetes gestacional, ni tampoco con el bajo peso al nacer en niños prepuberales, con el género, el IMC o la cantidad total de masa grasa y encontraron la menor prevalencia en los niños con peso elevado al nacimiento²⁴³.

La insulina es la principal hormona responsable de mantener la homeostasis energética, coordinando el uso de los depósitos de grasa del tejido adiposo, hígado y músculo²⁵⁹. Durante el ayuno, los niveles de insulina caen, se moviliza el glucógeno, se liberan ácidos grasos libres y se limita el uso de glucosa a ciertos tejidos, como el SNC, mientras que en otros comienza la oxidación de los ácidos grasos liberados del tejido adiposo; al mismo tiempo, algunas hormonas, como el glucagón, la GH o los glucocorticoides, reaccionan sinérgicamente a la baja concentración de insulina, estimulando la liberación de ácidos grasos libres, que a su vez, inhiben las señales de la insulina²⁵⁹.

El factor clave en la patogenia del SM parece ser la resistencia insulínica, cuyo principal determinante es el acúmulo de ácidos grasos libres en el hígado, células grasas, páncreas y, sobre todo, músculo esquelético de los pacientes obesos, que interfiere con la señal en cascada normal de la insulina y convierte al hígado en una “fábrica de grasa”, aumentando la lipólisis en los adipocitos, con el consiguiente aumento de los lípidos libres en el plasma y la producción de insulina por parte del páncreas para tratar de mantener cifras normales de glucemia, lo que genera un círculo vicioso de acúmulo de ácidos grasos libres e insulinoresistencia²⁵¹.

La diferente sensibilidad de los distintos tejidos a la insulina parece jugar un papel importante en la variabilidad de la expresión del SM; frecuentemente el hígado expresa la insulinoresistencia aumentando la lipogénesis y, por tanto, la dislipemia *de novo*, pero también conduce a la exportación de ácidos grasos hacia los músculos, promoviendo la insulinoresistencia en esos tejidos y, tanto la respuesta hepática a la insulina como la del tejido adiposo, o ambas, pueden conducir al acúmulo de ácidos grasos libres circulantes, lo

que lleva a un aumento compensatorio de la secreción de insulina en las células beta del páncreas, que si se mantiene en el tiempo, puede hacer que estas células agoten su capacidad de producir insulina, apareciendo la hiperglucemia y la DM2²³⁸.

La hiperinsulinemia y la insulinoresistencia en niños obesos tiene también una relación directa significativa con los niveles de ácidos grasos libres, aunque en niños, este papel regulador de los ácidos grasos libres requiere más estudios, ya que algunos autores encuentran niveles aumentados de triglicéridos y disminuidos de adiponectina asociados a la insulinoresistencia, pero con niveles de ácidos grasos libres similares a los de los sujetos delgados, por lo que estos no parecen ser la causa primaria de la insulinoresistencia²⁵⁹.

Además de con insulinoresistencia, el SM en niños se asocia con un estado proinflamatorio crónico, a su vez asociado con el riesgo cardiovascular, pero no se conoce todavía si este estado proinflamatorio es un resultado del SM y de la insulinoresistencia o si, por el contrario, el incremento de las citoquinas inflamatorias producidas en los adipocitos podría ser, en parte, responsable de la insulinoresistencia y el SM²⁵¹. Los estudios que relacionan el TNF- α con la obesidad infantil, obtienen resultados contradictorios, ya que en algunos se ve una relación positiva con la grasa corporal y en otros se aprecia un descenso en niños prepuberales obesos, pero el efecto del TNF- α sobre la insulinoresistencia está bien establecido, ya que se sabe que induce lipólisis en el tejido adiposo, inhibe el señalamiento de la insulina y afecta a la expresión de algunos genes importantes para la función del adipocito, además de aumentar la liberación de ácidos grasos libres del tejido adiposo, afectando así a la homeostasis energética de todo el organismo y a la sensibilidad a la insulina²⁵¹.

La adiponectina, por su parte, media en la acción de la insulina mejorando su sensibilidad periférica y se relaciona de forma inversa con la insulinoresistencia, presentando menores niveles en la obesidad, la DM2 y el SM y siendo un buen predictor de DM2 en niños obesos²⁶⁰. Las modificaciones en el estilo de vida de los niños obesos o con sobrepeso, incluso aunque no se acompañen de una pérdida de peso significativa, consiguen cambios importantes en los parámetros clínicos y metabólicos y, en parte, esto es debido a la mejoría de las cifras de adiponectina y la consiguiente mejoría de la sensibilidad a la insulina²⁶⁰.

En animales se comprobó que la obesidad precoz debida a una dieta hipercalórica rica en grasa se caracteriza por un aumento del estrés oxidativo vascular y disfunción endotelial antes de que se desarrolle la insulinoresistencia y el estrés oxidativo sistémico; los ácidos grasos libres podrían estimular, solos o junto con la hiperglucemia, la producción de especies de oxígeno reactivo, que jugarían un papel clave en el desarrollo de la vasculopatía y de la diabetes²³⁸. Estudios en niños, han mostrado una asociación entre la presencia de los componentes del SM y el 8-isoprostano, un marcador de estrés oxidativo sistémico²³⁸.

También se ha relacionado la presencia de SM, tanto en niños como en adultos, con un nivel elevado de cortisol sérico, independientemente de la grasa corporal y la sensibilidad a la insulina, posiblemente secundario a una disfunción del eje hipotálamo-hipofisario-

suprarrenal²⁵⁰. Algunos autores encontraron una relación negativa entre los niveles de cortisol y los de HDL-c, pero no con el resto de componentes de SM y esta correlación puede ser debida al efecto que tiene el cortisol sobre el colesterol periférico, alterando la formación de HDL-c; en los tejidos periféricos (músculo y grasa), el cortisol inhibe la captación y utilización de glucosa y en el tejido adiposo se activa la lipólisis y produce la liberación de ácidos grasos no esterificados a la circulación, aumentando el colesterol total y triglicéridos y disminuyendo el HDL-c²⁵⁰.

El déficit de 25-OHD también se ha asociado con el SM, independientemente de la adiposidad, posiblemente debido a que la 25-OHD mejora la sensibilidad a la insulina sobrerregulando los receptores de la misma y activando un factor de transcripción (PPARG) importante para el metabolismo de los ácidos grasos en los tejidos adiposo y muscular²⁶¹.

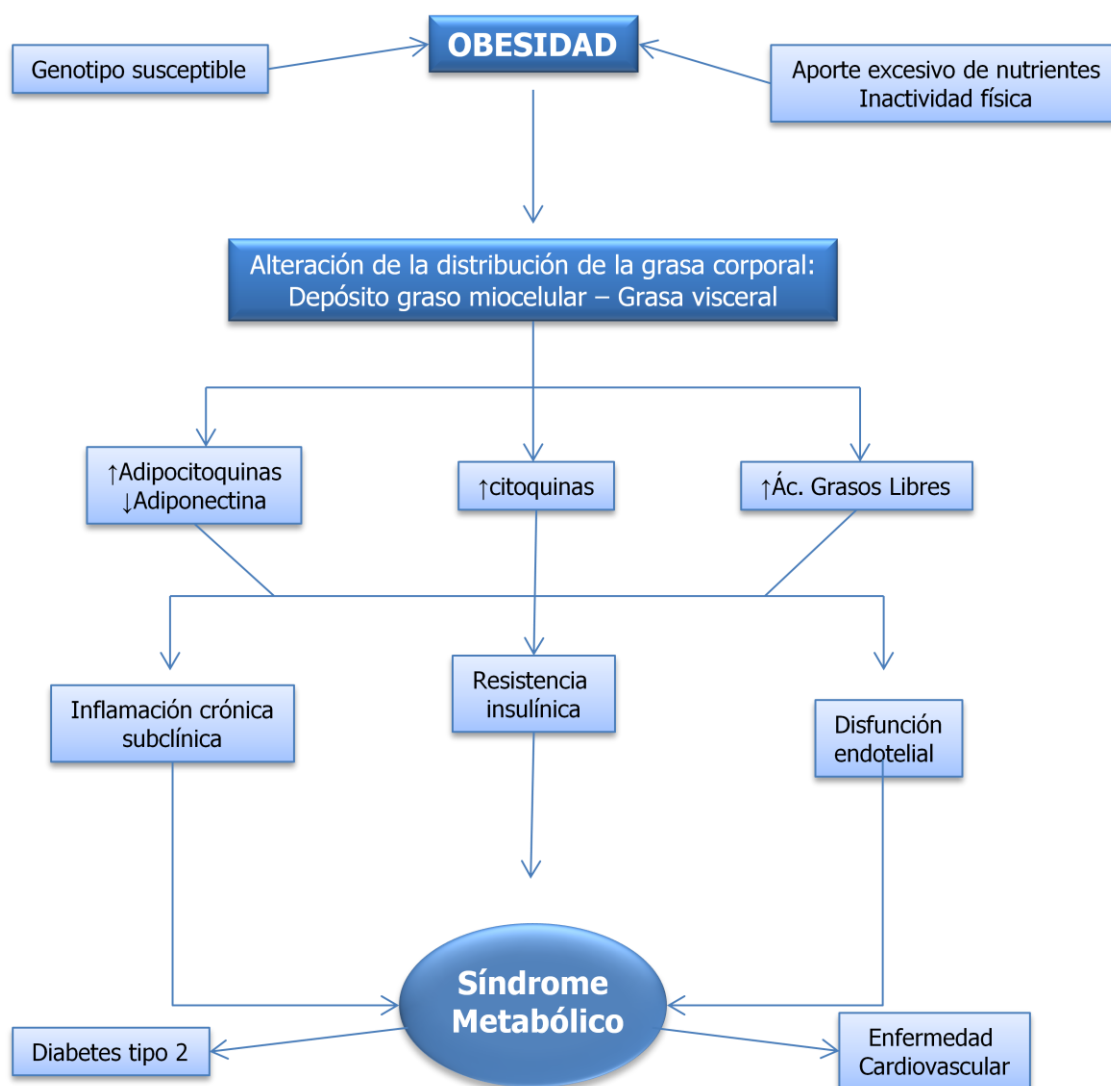


Figura 4. Complicaciones metabólicas de la obesidad infantil (adaptado de Yeste *et al.*²⁵⁷)

1.5.4.- ALTERACIONES ENDOCRINOLÓGICAS Y DEL DESARROLLO

En niñas, el exceso de grasa visceral se asocia con hiperandrogenismo²³⁸. Más del 50% de la testosterona circulante puede proceder de la conversión de andrógenos adrenales y ováricos a testosterona en el tejido adiposo y, además, la fracción de andrógenos biológicamente activos tiende a ser más alta en mujeres obesas, que tienen menores concentraciones de globulinas fijadoras de hormonas sexuales²³⁸.

El hiperandrogenismo se asocia con frecuencia a insulinoresistencia, pero no se sabe cuál de las dos alteraciones se produce antes. Una posible explicación de ambos fenómenos podría ser la hipótesis de la fosforilación de la serina, que postula que una fosforilación defectuosa, tanto del receptor de la insulina como del de la P450c17 (enzima responsable de la producción de andrógenos en la adrenal y el ovario) conduce tanto a un aumento de la síntesis de precursores de andrógenos como a una transducción defectuosa de la señal del receptor de la insulina²³⁸.

Las niñas adolescentes con SM, además de las alteraciones de los andrógenos, presentan un alto riesgo de desarrollo del síndrome de ovario poliquístico (SOP)²³⁸, que afecta al 5-10% de las mujeres en edad fértil, aumentando esta prevalencia hasta el 28% en el caso de las obesas y un 50-80% de las que lo padecen, tienen insulinoresistencia²⁶². En el SOP, la insulinoresistencia es más que un biomarcador de enfermedad, puesto que es un contribuyente activo de su patogenia; en los ovarios hay un número abundante de receptores de insulina y la alteración en las señales de la insulina en las células de la teca aumenta la producción de andrógenos²⁶².

Además, los cambios en el sistema hormonal asociados a la obesidad están contribuyendo a un adelanto progresivo de la edad de comienzo de la pubertad, la presencia de ginecomastia en varones (por excesiva aromatización de andrógenos a estrógenos por el tejido adiposo periférico), la aceleración de la talla y el avance de la edad ósea o alteraciones en el funcionamiento del tiroides²⁸. En las adolescentes gallegas, la edad de la menarquia se ha adelantado tres años entre principios de siglo XX y principios de Siglo XXI y actualmente existe amplia evidencia que establece una correlación negativa entre la edad de la menarquia y el nivel de adiposidad¹⁹.

1.5.5.- PATOLOGÍA HEPÁTICA

1.5.5.1.- Epidemiología

La enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA) es la hepatopatía más común en la mayoría de países, afectando a uno de cada cuatro adultos y a un 10% de los niños²⁶³, aunque en los niños con exceso de peso, la prevalencia puede alcanzar el 70-80%^{264,265}. La mortalidad entre los pacientes con esta hepatopatía es mayor que en la población general y normalmente suele producirse por las enfermedades cardiovasculares asociadas²⁶⁵.

Aunque puede ocurrir en niños muy pequeños, es más prevalente en adolescentes, achacándose este comportamiento a la influencia de las hormonas sexuales y a la insulinoresistencia fisiológica durante la pubertad, así como al estilo de vida más insano de los adolescentes²⁶⁴. Es dos veces más frecuente en niños que en niñas, posiblemente por el papel hepatoprotector de los estrógenos o por un agravamiento de la esteatohepatitis por parte de los andrógenos y no afecta por igual a todos los grupos raciales, siendo más prevalente en niños de origen hispano que en caucásicos, posiblemente por las altas tasas de insulinoresistencia y de obesidad visceral de este grupo racial²⁶⁴.

La EHGNA representa un amplio espectro de condiciones que van desde el hígado graso, que consiste en una acumulación de grasa en el hígado sin inflamación ni daño celular y que generalmente sigue un curso benigno no progresivo, a la esteatohepatitis no alcohólica, una forma de esteatosis más seria, con inflamación y daño hepatocelular, que puede progresar a cirrosis y fallo hepático^{263,266}. Se define como la infiltración grasa de al menos el 5% de los hepatocitos, por estudio anatomopatológico, en ausencia de ingesta excesiva de alcohol o infección vírica, enfermedad autoinmune o inducida por drogas²⁶⁴.

Histopatológicamente, la EHGNA del niño es distinta de la del adulto, pero no está claro si esas diferencias representan dos fenotipos distintos o si el mecanismo patogénico es distinto²⁶⁴. La distribución de la esteatosis es distinta, ya que en niños comienza típicamente en la zona periportal (zona acinar 1) o muestra una distribución azonal, mientras que en adultos comienza en la zona perivenular (zona acinar 3), aunque algunos niños presentan una forma tipo adulto. El infiltrado inflamatorio puede estar presente en lóbulos o en tractos portales del hígado. La imagen en suelta de globos es distintiva de la esteatohepatitis y confiere un riesgo incrementado de progresión de la enfermedad²⁶⁴.

1.5.5.2.- Diagnóstico

Aunque se puede detectar de forma rápida por técnicas de imagen, ninguna de ellas es capaz de detectar cambios histológicos sutiles o inflamación, que permiten diferenciar la esteatosis hepática de la esteatohepatitis y, además, tienen una gran variabilidad inter e intraobservador²⁶³. Tanto el TAC como la RNM son más específicas que la ecografía, pero no se suelen utilizar de rutina por su alta radiación en el primer caso y su alto coste en el segundo²⁶⁴.

La elastografía tansitoria (Fibroscan®) es una herramienta útil para distinguir diferentes estadios de fibrosis hepática en pacientes pediátricos, pero todavía no es válida para la monitorización de la progresión de la enfermedad²⁶⁴.

El mejor método diagnóstico es, evidentemente, la biopsia hepática, pero no siempre está disponible, además de ser un método cruento y de que no se debe ni puede utilizarse de forma rutinaria para estudios epidemiológicos²⁶⁴.

Los niveles de GPT y GOT suelen ser mayores en pacientes con hepatopatía grasa no alcohólica que en los que no la tienen, pero están dentro de límites normales en el 80% de los

pacientes y suelen disminuir cuando mejoran la esteatosis y la inflamación, aunque la enfermedad avance hacia la fibrosis; cuando avanza la fibrosis, la ratio GPT/GOT podría revertirse²⁶³. En el 15% de los pacientes pueden verse ANAs y en el 10% Acs anti-músculo liso positivos²⁶³.

Puesto que la determinación simple de los marcadores bioquímicos habituales no tienen un alto valor predictivo de afectación hepática importante, se han desarrollado modelos en los que se introducen marcadores clínicos y bioquímicos, pero ninguno es, hasta el momento, claramente predictor de esteatohepatitis y fibrosis²⁶³.

Existen una serie de marcadores sanguíneos, algunos de ellos no disponibles de forma rutinaria y solo utilizados en investigación, que pueden orientar sobre el curso de la enfermedad y el avance hacia formas severas. Así, la citoqueratina-8 (CK-18), un importante filamento proteico intermedio intrahepático, que es fragmentado por las enzimas caspasa durante la apoptosis, está elevada en pacientes con hepatitis comparado con los que solo tienen esteatosis y disminuye con la pérdida de peso²⁶³. La adiponectina, por su parte, se correlaciona negativamente con el grado de esteatosis, mientras que el TNF- α , una citoquina hepática inflamatoria, que también es secretada por el tejido adiposo, antagoniza los efectos de la adiponectina y en algunos estudios se ha asociado con hepatitis y con el grado de inflamación y necrosis, aunque no en todos²⁶³. La interleukina-6, otra citoquina hepática proinflamatoria, está aumentada en pacientes con hepatitis grasa, pero la asociación está mediada por la insulinoresistencia y el IMC²⁶³. Más recientemente se ha visto que la proteína ligadora de ácidos grasos del adipocito, secretada por adipocitos y macrófagos, se asocia independientemente con insulinoresistencia y necro-inflamación en pacientes con hepatopatía grasa no alcohólica²⁶³. Otros marcadores de enfermedad hepática que se están investigado son el marcador de actividad de la prolidasa sérica (SPEA), implicado en la descomposición del colágeno y que se ha sugerido que es un marcador no invasivo de fibrosis hepática, aunque no está claro su valor predictivo, el receptor soluble para productos finales de glicación avanzada (sRAGE), que se ha implicado en las respuestas inflamatorias y la insulinoresistencia o los marcadores del estrés oxidativo, que se han visto que están elevados en enfermos con esteatohepatitis en comparación con esteatosis simple, pero tampoco la relación es consistente en todos los estudios²⁶³.

1.5.5.3.- Fisiopatología

Aunque la hepatopatía grasa no alcohólica todavía es objeto de muchas investigaciones, se cree que, tanto en su origen como en su evolución, intervienen factores genéticos y medioambientales, que actuarían de forma conjunta²⁶⁴.

En los individuos genéticamente predispuestos, factores medioambientales y nutricionales interactúan con genes ahorradores, favoreciendo la aparición de insulinoresistencia en todo el organismo y el acúmulo inadecuado de grasa en el músculo y el hígado, aunque también se especula con que inicialmente este proceso se produciría en el hígado y después en el resto de tejidos periféricos²⁶⁷.

Alguna publicación también ha sugerido que el consumo cada vez mayor de fructosa podría ser un factor de riesgo para el desarrollo de EHGNA. El consumo de fructosa podría promover la lipogénesis hepática de novo y la inhibición de la β -oxidación mitocondrial de los ácidos grasos de cadena larga, con formación de triglicéridos y esteatosis hepática²⁶⁵.

Para explicar cómo influye esta interacción de factores en el inicio y el avance de la enfermedad, Day *et al.* han propuesto la teoría del doble impacto, con dos vías relacionadas entre sí²⁶⁴ (Figura 5). Esta teoría se resume en que el acúmulo de grasa en el hígado y la insulinoresistencia, que serían las “vías primarias”, conducirían a esteatosis simple y harían al hígado más vulnerable a las posibles “vías secundarias”, que incluyen el estrés oxidativo, la disfunción mitocondrial y el desbalance en la producción/liberación de hormonas derivadas del tejido adiposo (adipoquinas), aunque recientemente se ha incluido como posible vía secundaria el eje hepatointestinal, sugiriéndose que las endotoxinas bacterianas de origen intestinal y la respuesta inmune secundaria, podrían actuar como inductores de lesiones inflamatorias en la progresión de la esteatosis a esteatohepatitis y a fibrosis severa²⁶⁷.

En la primera etapa de este proceso, la hiperinsulinemia y la insulinoresistencia que acompañan a la obesidad, conducen a esteatosis hepática, al aumentar la captación de ácidos grasos por el hígado, su esterificación, la síntesis de ácidos grasos libres a partir de sustratos citosólicos y el descenso de la síntesis de apolipoproteína B-100. Como consecuencia, disminuye la degradación de ácidos grasos libres y de triglicéridos, mientras que aumenta la beta-oxidación de los ácidos grasos mitocondriales de cadena larga²⁶⁴. A su vez, el acúmulo de grasa en el hígado produce una liberación excesiva de ácidos grasos a la circulación (debido a la lipólisis aumentada) y un aumento en la producción hepática de glucosa, exacerbando ambos mecanismos la insulinoresistencia periférica²⁶⁸. A partir de este momento, comenzaría la segunda etapa, de progresión de la enfermedad hacia esteatohepatitis y fibrosis, con la puesta en marcha del estrés oxidativo. Las especies de oxígeno reactivo, producirían el daño hepatocelular al inducir la inhibición de las enzimas de la cadena respiratoria mitocondrial, la inactivación de la gliceraldehído-3-fosfato deshidrogenasa y la inactivación de los canales del sodio en la membrana. Los radicales libres causan además lipoperoxidación y producción de citoquinas, lo que contribuye al daño celular y la fibrosis^{264,269}. El estrés oxidativo, además, induce la apoptosis de los hepatocitos y se cree que es una de las vías principales de daño hepático y muerte celular en este proceso²⁶³.

La puesta en marcha de todo este proceso, parece depender más del tejido adiposo visceral que de la adiposidad generalizada, ya que este tejido adiposo participa en la producción de la mayoría de adipoquinas, resistina y adiponectina, implicadas en la inducción de la insulinoresistencia y la inflamación de bajo grado²⁶⁴. En concreto, la adiponectina ha sido considerada como un regulador importante del daño tisular en la EHGNA, a través de su papel regulador del metabolismo lipídico y de la acción de la insulina²⁷⁰.

La evidencia de que solo una minoría de pacientes con EHGNA progresa a esteatohepatitis sugiere que la evolución de la enfermedad tiene una fuerte influencia genética^{264,269}. Estudios recientes estiman que la heredabilidad de la EHGNA podría ser del

35-40% de la predisposición total²⁶⁴. Se han encontrado una serie de genes relacionados con el balance energético, la inflamación, el estrés oxidativo o la fibrogénesis que se asocian con la EHGNA y la severidad del daño hepático²⁶⁴ y también se ha visto un efecto protector contra la EHGNA de genotipos variantes de *UGT1A1*6*, que podía estar mediado por las propiedades antioxidantes de la bilirrubina intrahepatocítica al contrarrestar el estrés oxidativo²⁶⁹. Los polimorfismos *UGT1A1*6* son comunes en varios grupos de población, como los asiáticos, lo que podría explicar por qué algunos sujetos son más susceptibles que otros a padecer la hepatopatía grasa no alcohólica²⁶⁹.

Aunque el modelo etiopatogénico del doble impacto es el más aceptado en la actualidad, la complicada red molecular de interacciones que conducen a la esteatosis y la esteatohepatitis a menudo confunde las causas con los efectos. A pesar de esta aparente confusión, todas las teorías actuales consideran la insulinorresistencia como el actor principal en el desarrollo de la EHGNA infantil²⁶⁷.

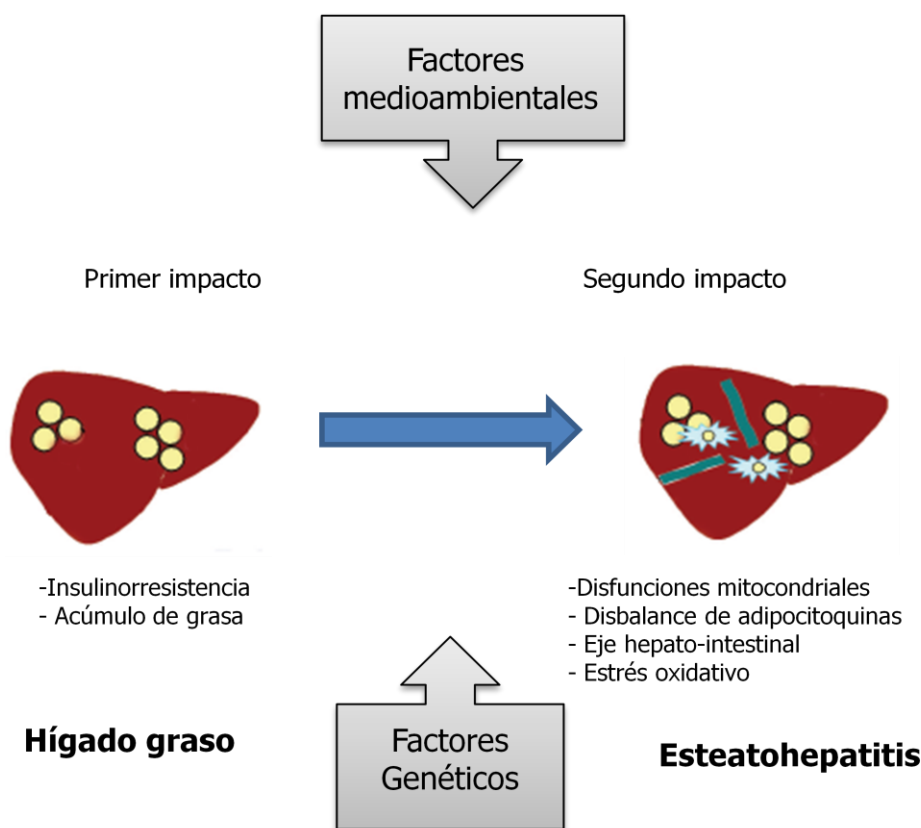


Figura 5. Esquema de la patogénesis de la EHGNA (adaptado de Alisi *et al.*²⁶⁷)

1.5.5.4.- Repercusiones clínicas

La EHGNA en niños, al igual que en adultos, se suele asociar con insulinorresistencia, HTA y obesidad abdominal, aumentando el riesgo de DM2, SM y enfermedades

cardiovasculares^{263,264,271}. El 20-80% de los niños con EHGNA pueden tener además hipertrigliceridemia, mientras que los pacientes hipertrigliceridémicos tienen, a su vez, mayor prevalencia de EHGNA y la insulinoresistencia es más severa en los pacientes con esteatohepatitis no alcohólica que en los que tienen simplemente esteatosis²⁶⁴. A pesar de estas evidencias, hay estudios en los que no se encuentra correlación entre el nivel de lípidos y la presencia o no de esteatosis²⁷¹.

Tradicionalmente, no se considera parte del SM, pero se acepta que es una manifestación hepática del mismo^{270,271}. Aunque la prevalencia de esteatosis aumenta a medida que aumenta la prevalencia de la obesidad, la relación entre los componentes de SM permanece fuerte incluso tras ajustar para el IMC²⁷¹. Aproximadamente el 90% de los pacientes con EHGNA tienen al menos uno de los componentes de SM y cerca de 33% cumplen los criterios del diagnóstico completo²⁶⁵.

Varios estudios han encontrado también correlación entre la presencia de esteatosis y el grosor carotideo, independientemente de la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, incluido el SM^{265,271,272}. La arteriosclerosis, medida en biopsias de niños fallecidos por causas externas, es dos veces mayor en los que tienen EHGNA que en los que no la tienen²⁶⁵. El mecanismo por el que se produce esta asociación no se conoce totalmente, achacándose a la inflamación del tejido adiposo, con la consecuente liberación de moléculas proinflamatorias y el desarrollo de insulinoresistencia, además del aumento del estrés oxidativo²⁶⁵.

Pacifico *et al.* también describieron un empeoramiento de la función ventricular izquierda, tanto sistólica como diastólica, en niños obesos con hepatopatía grasa no alcohólica, aunque no encontraron cambios en la geometría ventricular y esta alteración funcional fue independiente de las variables metabólicas²⁷³. Sin embargo, otros investigadores sí encontraron engrosamiento de las estructuras cardíacas y aumento de la masa ventricular izquierda y de la función ventricular en los niños obesos con esteatosis hepática^{268,272}. La insulinoresistencia podría ser un factor de riesgo independiente para el aumento de la masa ventricular izquierda y el engrosamiento carotideo en la EHGNA, posiblemente debido al proceso inflamatorio²⁶⁸.

Otra patología que parece estar relacionada con la EHGNA es el hipotiroidismo, pero, aunque ambas enfermedades tienen rasgos clínicos y bioquímicos comunes (obesidad central, insulinoresistencia, HTA, hipertrigliceridemia y lipoperoxidación), el mecanismo fisiopatológico que las une todavía no está bien establecido²⁶⁶. En el estudio de Pacifico *et al.*, el 21,9% de los niños obesos tuvieron cifras de TSH por encima de valores normales y estos tuvieron cifras superiores de GPT, GGT, colesterol total, triglicéridos, insulina y HOMA que lo niños obesos sin hipertirotrópinemia; además, los niños con esteatosis hepática tuvieron cifras significativamente mayores de TSH que los que tenían ecografía hepática normal, independientemente de los demás factores de riesgo metabólico²⁶⁶.

1.5.6.- PATOLOGÍA CARDIACA

En adultos, si la duración y la intensidad de la obesidad son suficientes, el estado hipercinético produce disfunción sistólica y/o diastólica del miocardio, que puede evolucionar a insuficiencia cardíaca clínica y el aumento de la masa ventricular izquierda (MVI) incrementa la probabilidad de infarto de miocardio y accidente cerebrovascular^{274,275}. En niños la relación entre la obesidad y la estructura y función cardíaca está peor documentada y se han publicado resultados contradictorios²⁷⁵, aunque en algún estudio se vio aumento de la MVI en niños a edades tan tempranas como los 2 años²⁷⁶.

A pesar de estos resultados contradictorios, parece cada vez más claro que el aumento del IMC en los niños se asocia con alteraciones precoces en la estructura miocárdica durante la edad adulta, en forma de hipertrofia ventricular, por lo que la obesidad infantil es un factor de riesgo independiente de fallo cardíaco en el adulto, además de producir alteraciones subclínicas de la función cardíaca ya durante la infancia²²⁶.

1.5.6.1.- Epidemiología

Múltiples estudios han demostrado una estrecha relación entre la obesidad infantil y la alteración de los parámetros relacionados con la geometría cardíaca (MVI, diámetro de cavidades, grasa epicárdica, etc.)^{275,277-282} y alguno de ellos mostró una tendencia al aumento paralelo, en los últimos 20 años, de las alteraciones cardíacas y del IMC en países como Estados Unidos, habiéndose duplicado la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda²⁷⁷. Los niños americanos de la generación actual tienen una mayor MVI y una mayor prevalencia de hipertrofia ventricular que los de la generación anterior, al mismo tiempo que aumentaron todos los parámetros antropométricos²⁸³. Hay estudios que muestran que los niños obesos tienen un grosor del tabique interventricular un 18% mayor que los niños con normopeso y un diámetro del ventrículo izquierdo un 29% más grande y con mayor volumen, con lo que la MVI es un 40% mayor que en los niños con peso adecuado²⁷⁸. También la grasa epicárdica está elevada en los niños con obesidad y se correlaciona positivamente con la MVI y con el diámetro de la aurícula izquierda^{282,284}.

El estudio Bogalusa evaluó el efecto del incremento del sobrepeso y de la obesidad sobre la MVI en niños de 2-17 años seguidos hasta los 18-37 años y los resultados mostraron que el IMC y la MVI están relacionados significativamente durante la infancia y que esta relación se mantiene en la edad adulta²⁷⁴.

Aunque la prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda, determinada por la MVI, varía ampliamente según el punto de corte utilizado, se estima que hasta el 30% de los adolescentes obesos menores de 18 años pueden padecerla, incrementando de forma importante el riesgo cardiovascular, a pesar de la baja prevalencia de HTA a estas edades²⁸⁵. El aumento de la MVI puede ser responsable no solo de una sobrecarga cardíaca, sino también de posibles efectos neurohormonales que se asocian con la obesidad²⁸⁵.

1.5.6.2.- Fisiopatología

Sin descartar la influencia genética (puesta de manifiesto por la agregación familiar de la hipertrofia ventricular), varios factores pueden contribuir a que se altere de forma precoz la geometría y la función del ventrículo izquierdo, aunque el mecanismo preciso no está claro²⁷⁷.

En la obesidad se produce un aumento del volumen plasmático, secundario al incremento de la vascularización de una mayor cantidad de masa magra y de masa grasa, lo que genera un aumento de la precarga^{278,283,286}. Al mismo tiempo, el hiperinsulinismo conduce a la activación del SNPS, con la resultante HTA y aumento de la poscarga y además, conduce a una retención de Na, que podría agravar la hipervolemia^{278,286}. También existen alteraciones características en el tejido miocárdico, tanto por la infiltración grasa directa como por la coronariopatía derivada de la propia obesidad o por factores de riesgo de aterosclerosis asociados, como la dislipemia o la diabetes mellitus²⁸⁶, aunque en las autopsias, la infiltración grasa del miocardio no es un hallazgo relevante²⁷⁵. La hipertrofia ventricular izquierda, por su parte, conduce a trastorno de la relajación y a disminución de la compliance del ventrículo izquierdo, alteración que podría también producirse por una modificación precoz de la ratio colágeno/músculo miocárdico secundaria al hiperinsulinismo y la insulinoresistencia²⁸⁶. Puesto que se ven patrones similares de alteración de la relajación por efecto de la propia edad, se podría especular que esta alteración vista en niños obesos podría aumentar con el paso de los años o podría ser reversible con ejercicio físico regular si se detecta en una edad temprana²⁸⁶ (Figura 6).

Con técnicas novedosas, como la RNM, se puede cuantificar la expansión de la matriz intersticial, que en adultos se ve en la diabetes y se correlaciona con el grado de disfunción diastólica, la inflamación y la insulinoresistencia y en adolescentes está aumentada en el caso de la diabetes o de la obesidad, con o sin diabetes, poniendo de manifiesto que, en los adolescentes obesos, se producen alteraciones significativas del tejido miocárdico antes de que se desarrolle la hipertrofia ventricular izquierda o la disfunción sistólica, sobre todo en los que tienen DM2²⁸⁷.

Por otro lado, el factor 23 de crecimiento de fibroblastos (FGF-23), un biomarcador de enfermedad cardiovascular relacionado directa e independientemente con la MVI, aumenta al incrementarse los niveles de leptina y este podría ser el nexo de unión entre la hipertrofia ventricular y la obesidad²⁸⁸.

En la cardiomiopatía del diabético, el HDL-c afecta indirectamente a la estructura y función cardíaca a través de su influencia sobre los desencadenantes metabólicos, como la hiperinsulinemia, la hiperglucemia o la hiperlipidemia y además, influye directamente por sus propiedades antiinflamatorias, antioxidantes, antifibróticas, proangiogénicas, de protección endotelial y calciomoduladoras²⁷⁸. Los niños obesos no solo tienen menos HDL-c, sino que además, su función está alterada²⁷⁸.

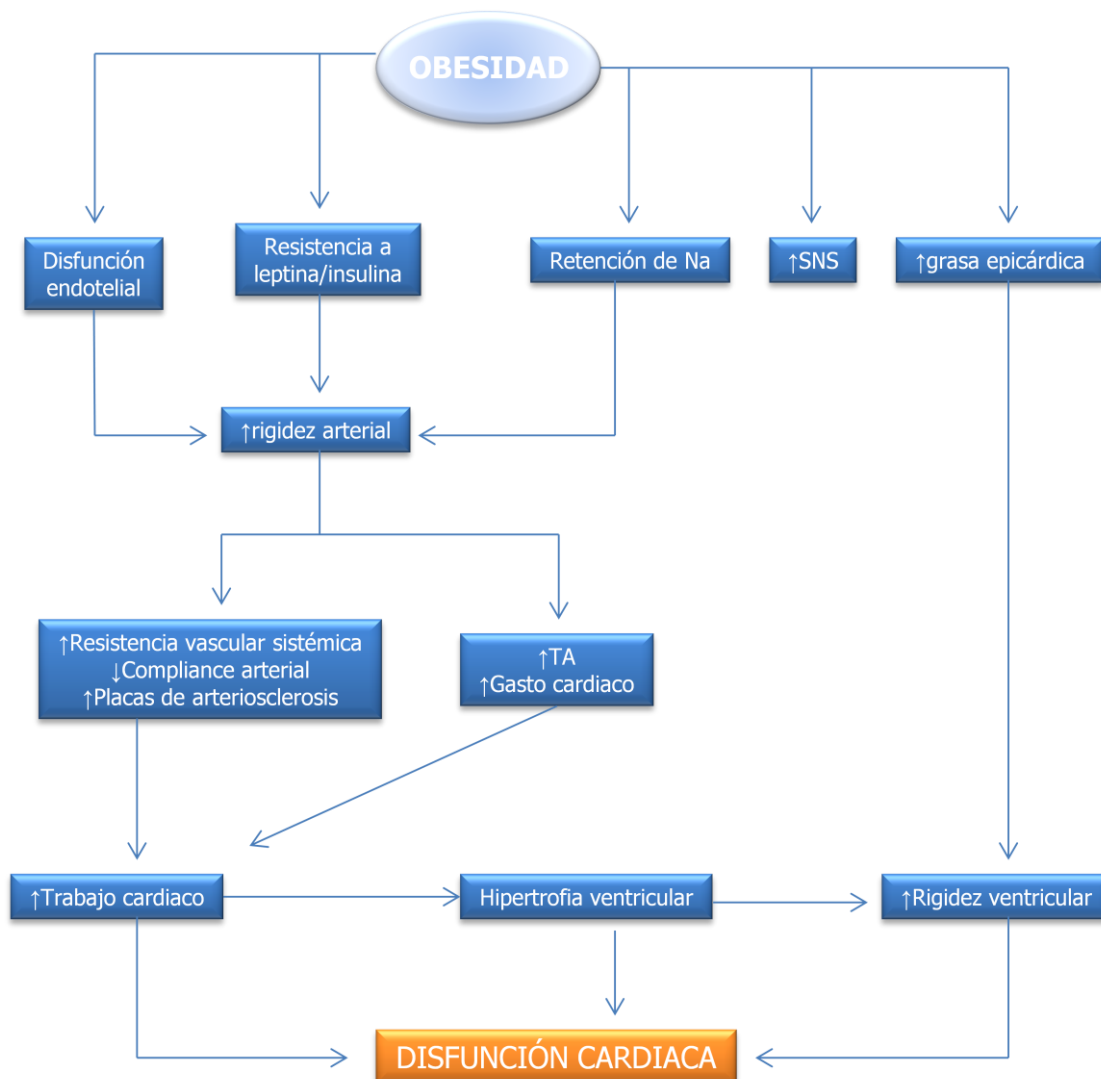


Figura 6. Mecanismos de disfunción cardiovascular relacionados con la obesidad en niños (adaptado de Cote *et al.*²⁷⁶).

El aumento de tamaño de la aurícula izquierda es un dato de disfunción diastólica del ventrículo izquierdo²⁷⁸. Se han propuesto varios mecanismos para explicarlo, entre los que destacan el aumento de la volemia o el aumento de la presión auricular secundario a la elevación de la presión de llenado que se produce por la mayor rigidez cardíaca^{282,287}.

La grasa epicárdica, significativamente elevada en niños obesos en relación con niños con normopeso, es un indicador de adiposidad visceral cardíaca y está considerado como un nuevo factor de riesgo cardiometabólico, por estar en contacto directo con el miocardio y ser un tejido metabólicamente muy activo²⁸⁹. Debido a estas características, podría tener un papel importante, tanto funcional como mecánico, en las alteraciones de la MVI relacionadas con la obesidad²⁸⁹.

La grasa epicárdica se deposita alrededor del corazón, entre el miocardio y el pericardio visceral²⁹⁰, principalmente alrededor de los senos coronarios y podría funcionar como depósito de almacenamiento de lípidos, como órgano endocrino secretor de hormonas y como tejido inflamatorio secretor de citoquinas, efectos todos ellos que podrían contribuir a la arteriosclerosis coronaria y a la miocardiopatía de la obesidad^{282,290}. En algún estudio se ha visto que se correlaciona significativamente con parámetros cardíacos y metabólicos como IMC, perímetro de cintura, insulinemia, insulinoresistencia, triglicéridos, HTA, grosor relativo de pared e índice MVI/T^{2,7}, así como con la función ventricular sistólica y diastólica, además de ser el único predictor independiente del engrosamiento carotídeo en adolescentes obesos con SM^{289,291}.

La grasa epicárdica también está presente en sujetos sanos, aunque no se sabe cuál es el límite para considerarla patológica, proponiéndose en algunos estudios un punto de corte de 4,1 mm²⁷⁶. También se han visto cantidades significativamente aumentadas en adolescentes con normopeso en comparación con niños prepúberes, lo que subraya los efectos de la pubertad sobre este componente cardíaco²⁷⁶.

1.5.6.3.- Alteración de la estructura cardíaca

1.5.6.3.1.- Métodos utilizados para su valoración

En sujetos obesos, sin factores de riesgo cardiovascular, se ha identificado una forma de disfunción miocárdica, relacionada con cambios en su ultraestructura y asociada con remodelación ventricular que se define como “miocardiopatía de la obesidad”²⁹².

Muchos de estos cambios que se producen en la estructura y la contractilidad miocárdica dependen del tiempo de evolución de la obesidad, por lo que podría ser posible que inicialmente no se detecten por los métodos tradicionales y requieran de técnicas más sensibles, como es el caso de la ecocardiografía bidimensional o tridimensional con seguimiento de mancha o *speckel tracking*²⁹³ o el doppler tisular^{292,294,295}.

La ecografía con *speckel tracking* es capaz de detectar alteraciones precoces en la deformación regional del ventrículo izquierdo; más específicamente, el segmento septal basal del ventrículo izquierdo parece ser la primera zona afectada y la deformación regional en este segmento podría ser un marcador sensible de cambios precoces en la función ventricular izquierda²⁹³. La ecografía tridimensional con esta tecnología aporta información adicional a la bidimensional con respecto a diferentes parámetros de la deformación miocárdica del VI²⁹⁶. Los datos se adquieren a partir de una proyección apical de cuatro cámaras en varios ciclos cardíacos, usando un modo multiimagen, que permite la medición simultánea de los ejes en distintas proyecciones y una reconstrucción tridimensional posterior²⁹².

Por su parte, el doppler miocárdico tisular es capaz de cuantificar la contractilidad miocárdica regional a través del cálculo de la tensión (S) y la tasa de tensión (SR); la tasa de tensión se calcula estimando los gradientes espaciales de las velocidades miocárdicas,

mientras que la tensión, su integral, determina la cantidad total de deformación local de un tejido²⁹⁴.

Ambas técnicas de imagen son capaces de detectar de forma precoz alteraciones miocárdicas subclínicas en pacientes adultos con HTA, diabetes, obesidad o SM, incluso con una fracción de eyección normal²⁹⁴ y son independientes del movimiento cardiaco general, la rotación cardiaca o la motilidad inducida por contracción en segmentos miocárdicos adyacentes²⁹⁵. Algunos autores mostraron esta alteración de la contractilidad miocárdica en sujetos obesos sin factores de riesgo, que repercute tanto en la capacidad funcional de las aurículas como en la de los ventrículos, a través de una reducción significativa de la tensión longitudinal, radial y de área, sin reducción de la tensión circunferencial, lo que causa reducción de la esfericidad ventricular y la consiguiente alteración precoz de la función diastólica²⁹².

La RNM cardiaca es otra técnica que permite determinar el efecto de la obesidad sobre la estructura y los volúmenes del corazón, aunque no se usa e forma rutinaria por su dificultad técnica y su elevado coste²⁹³.

1.5.6.3.2.- Valoración de la masa ventricular izquierda y el grosor relativo de pared

La MVI, principal parámetro utilizado para analizar la repercusión cardiaca de la obesidad, se ha usado como predictor de riesgo cardiovascular en adultos y posiblemente tenga el mismo valor en niños, pero, para estimar correctamente la posible repercusión del aumento de la MVI en niños con obesidad, es importante diferenciar el componente de la misma derivado del crecimiento corporal o del entrenamiento físico de aquel que es consecuencia del propio proceso patológico²⁹⁷. Además, la obesidad se asocia a alteraciones metabólicas y otras comorbilidades, como la diabetes, la dislipemia, la insulinoresistencia o la hipertensión arterial, que podrían tener repercusión directa sobre la estructura cardiaca^{275,278}, aunque en algún estudio se vio que solo el IMC y la superficie corporal tienen un efecto independiente sobre los parámetros cardiacos, mientras que no lo tienen las alteraciones metabólicas²⁹⁸.

El tamaño corporal, especialmente cuando se mide como masa magra, es el determinante más fuerte de la MVI y se han utilizado varios métodos para diferenciar la contribución del crecimiento a este parámetro cardiaco, que incluyen la normalización en función del peso, la altura o la superficie corporal²⁹⁹.

Desde que en 1992 De Simone *et al.* propusieron normalizar la MVI dividiéndola por la talla elevada a la potencia 2.7 ($MVI/T^{2.7}$), este es el índice más utilizado, tanto en niños como en adultos³⁰⁰. En adultos se ha validado este índice por ser el más sensible para predecir futuros eventos cardiovasculares y en niños y adolescentes se ha visto que reduce la variabilidad relacionada con la edad, el género y la raza, aunque hay una relación inversa con la altura durante los 10 primeros años de vida²⁹⁷. Sin embargo, recientes estudios apuntan a

que los índices de MVI para $T^{2.7}$ o para la superficie corporal no tienen en cuenta las contribuciones relacionadas con el género y que además, tienden a sobre corregir para la altura, aumentando artificialmente la MVI en individuos bajos^{297,301}. Por este motivo, el uso de percentiles de este índice y del z-score de estos percentiles parece dar un rendimiento superior a la utilización del índice solo^{297,301}.

Mehta *et al.* proponen el índice $MVI/T^{1.7}$ en niños, por demostrar mayor capacidad de predicción de futuros eventos cardiovasculares y porque parece relacionarse más fuertemente con la obesidad (medida por el IMC) que el $MVI/T^{2.7}$ o MVI/sc y además vieron que la MVI medida por estos dos últimos índices no varió al aumentar el IMC en los obesos mórbidos, que son los que se presupone que pueden tener un mayor grado de hipertrofia ventricular izquierda, mientras que sí lo hizo al valorarla por el $MVI/T^{1.7(297)}$. Los autores vieron que la transición de la $MVI/T^{1.7}$ desde la infancia a la edad adulta ocurre alrededor de los 13,5 años en niñas y de los 16,4 años en niños, mientras que no se sabe en qué momento se produce la transición al utilizar el z-score de la $MVI/T^{2.7}$ y también encontraron que en niños menores de 10 años, la $MVI/T^{2.7}$ disminuye al aumentar la edad y la altura, pudiendo ser esta la causa de la menor correlación de este índice con el IMC que del índice $MVI/T^{1.7(297)}$. En un estudio similar de Khoury *et al.* también se vio que el índice $MVI/T^{2.7}$ disminuye en niños menores de 9 años con la edad y la altura, pero en este estudio fue muy útil para diagnosticar la hipertrofia ventricular izquierda en niños mayores de esta edad³⁰². Esto indica que el índice $MVI/T^{2.7}$ debería usarse solo en niños mayores de 10 años^{297,302}.

Por su parte, los criterios de hipertrofia ventricular izquierda basados en el peso o en la superficie corporal, identifican valores inferiores de MVI en niños con exceso de peso que en niños con peso normal, mientras que al ajustarlo por $MVI/T^{2.7}$, se identifican valores elevados en los niños con sobrepeso y obesidad²⁹⁹.

No existe consenso a la hora de establecer los puntos de corte más adecuados en niños para detectar la hipertrofia ventricular izquierda, por lo que la mayoría de autores los establecen en función de los valores de percentiles o de cuartiles de sus muestras. Así, Chinali *et al.* utilizan el punto de corte $40,75 \text{ g/m}^{2.7}$ para niños y $38,49 \text{ g/m}^{2.7}$ para niñas²⁸⁵. Khoury *et al.* recomiendan utilizar en niños menores de 9 años el valor correspondiente al P95 de una distribución normal calculada por ellos, usando cuartiles específicos por edad y sexo y en niños mayores de 9 años establecen los puntos de corte de $40 \text{ g/m}^{2.7}$ para niñas y $45 \text{ g/m}^{2.7}$ para niños³⁰². Del Río *et al.* utilizan para su estudio valores de $MVI/T^{2.7}$ superiores al P95 propuestos por Daniels en 1995 y calculados también a partir de su propia serie ($39,36 \text{ g/m}^{2.7}$ en niños y $36,88 \text{ g/m}^{2.7}$ en niñas) y valores de MVI/sc superiores al P95 propuestos por Simpson en 2010 ($88,9 \text{ g/m}^2$ en ambos sexos)²⁷⁴, mientras que otros autores utilizan el punto de corte establecido para adultos de $51 \text{ g/m}^{2.7}$ (280,303).

Pero, además de valorar la cantidad absoluta o relativa de masa ventricular, es importante conocer la relación entre las distintas estructuras cardíacas (tabique interventricular, pared

posterior del ventrículo izquierdo y cavidad ventricular izquierda), llamado grosor relativo de pared (GRP), el cual, junto con el índice MVI/T^{2.7}, permite valorar la geometría ventricular.

El aumento de la MVI y/o del GRP del ventrículo izquierdo da lugar a distintos fenotipos cardiovasculares, que reflejan una adaptación del corazón a distintos estímulos metabólicos y/o hemodinámicos²⁷⁷: geometría ventricular izquierda normal (MVI/T^{2.7} y GRP normales); hipertrofia ventricular izquierda excéntrica (aumento de MVI/T^{2.7} con GRP normal); remodelamiento concéntrico (aumento de GRP con MVI/T^{2.7} normal) e hipertrofia ventricular concéntrica (ambos parámetros elevados). El conocer estos patrones geométricos tiene importantes implicaciones pronósticas, ya que se cree que la hipertrofia ventricular izquierda excéntrica se asocia con alto riesgo de fallo cardíaco y la hipertrofia ventricular concéntrica y el remodelamiento concéntrico confieren un mayor riesgo de coronariopatía e IAM²⁷⁷. Varios autores, citados por Porcar-Almela *et al.*, encontraron distintos patrones de geometría ventricular en niños y adolescentes obesos (en algún estudio se aprecia mayor prevalencia de hipertrofia ventricular excéntrica y en otros una predominancia de la hipertrofia ventricular concéntrica), achacando las diferencias a la existencia o no de HTA en los niños de la muestra y a las diferentes edades, ya que parece que el incremento del GRP puede ser un fenómeno tardío en la evolución de la obesidad infantil en ausencia de HTA²²⁶.

La geometría ventricular concéntrica, por tanto, se asocia con un riesgo cardiovascular significativamente mayor que otros patrones de geometría cardíaca en obesos, aún con valores similares de MVI/T^{2.7(304)}, pero tampoco existen puntos de corte claramente establecidos en niños.

Tradicionalmente se aceptó un valor de GRP de 0,42 para identificar la hipertrofia ventricular concéntrica, pero los valores del GRP dependen de la edad, por lo que de Simone *et al.* proponen ajustarlo mediante una ecuación que utiliza un coeficiente de regresión lineal específico de edad ($GRP_{edad} = GRP - 0,005 \times (edad - 10)$), siendo $GRP = (\text{tabique IV en diástole} + \text{pared posterior en diástole}) / \text{diámetro del VI en diástole}$ y utilizar, en niños y adolescentes (1-17 años) el punto de corte de 0,375, independientemente del sexo³⁰⁴.

1.5.6.4.- Alteración de la función ventricular

En la mayoría de los estudios realizados en niños y adolescentes obesos, utilizando la técnica ecográfica convencional, no se aprecian alteraciones en la función sistólica global, salvo en niños extremadamente obesos y sí en la función diastólica, aunque los resultados también son contradictorios^{275,282}. Lo que sí se aprecia, en relación con la función sistólica, es un aumento del volumen latido y por tanto, del gasto cardíaco^{275,278,281}, a pesar de que la fracción de eyección y la fracción de acortamiento son normales en niños obesos^{278,279}.

En cuanto a la función diastólica, varios estudios encontraron reducción del llenado ventricular precoz^{275,278,279} y Batalli-Képuska *et al.* comprobaron que la alteración de la función diastólica no está relacionada con el aumento de la MVI/T^{2.7}, lo que sugiere que el engrosamiento miocárdico podría no ser el causante directo de la disfunción²⁷⁹. Sin embargo,

otros autores sí apreciaron que la disfunción VI que se encuentra en niños obesos se relaciona de forma significativa con el IMC y con la MVI, independientemente de la presencia de HTA²⁸¹.

No obstante, utilizando técnicas como el Doppler tisular, se ve que en niños con sobrepeso y con obesidad aparecen ya alteraciones subclínicas, tanto de la función sistólica como diastólica²⁸¹. Mediante esta técnica y la más moderna de trazado de mancha, que evalúa la deformación ventricular en diferentes segmentos, se aprecia que todas las medidas de deformación longitudinal, al igual que la deformación circunferencial están significativamente reducidas en obesos^{278,279,281} y nuevas técnicas de chequeo de la movilidad de pared en 3D, mostraron estrechamiento radial aumentado en obesos con respecto a normopeso, lo que se interpreta como un posible mecanismo de compensación para mantener la contractilidad global en estadios tempranos de la miocardiopatía de la obesidad y así preservar la función ventricular²⁷⁸.

Por tanto, en niños obesos se aprecian alteraciones en la estructura cardiaca que pueden conducir a alteración funcional subclínica, sin repercusión sobre los parámetros de función ventricular sistólica y diastólica y que no se detectan por ecografía convencional.

1.5.6.5.- Relación entre los distintos parámetros antropométricos y de composición corporal y las alteraciones estructurales cardiacas

Tanto en niños como en adultos, el IMC y el perímetro de cintura se relacionan con la enfermedad cardiovascular y la diabetes, pero el perímetro de cintura tiene una relación más fuerte con estas patologías, incluso en sujetos clasificados como delgados según su IMC y esto parece ser debido al papel que juega la obesidad visceral (reflejada por el perímetro de cintura) y no la obesidad en sí misma (reflejada por el IMC) en el perfil de riesgo cardiovascular²⁸⁶.

Ambos indicadores antropométricos se asocian con incremento de la $MVI/T^{2.7}$, aunque no todos los autores coinciden en establecer cuál de ellos es un mejor predictor de las alteraciones cardiacas. Algunos autores, como Mehta *et al.*, mostraron en algunos de sus estudios una mejor correlación entre la masa ventricular y el IMC²⁸⁶, pero en estudios posteriores vieron una relación más estrecha con el perímetro de cintura³⁰⁵, por lo que hacen falta más estudios para predecir los factores de riesgo cardiovascular en niños.

La obesidad visceral, reflejada por el perímetro de cintura, es más prevalente en niños con hipertrofia ventricular izquierda, tanto concéntrica como excéntrica, pero la concéntrica parece asociarse con un perfil de riesgo metabólico más desfavorable, caracterizado por aumento de cintura/altura, tensión arterial, triglicéridos/HDL-c y glucosa, aunque otros estudios muestran mayor relación de la hipertrofia con el IMC que con el perímetro de cintura²⁷⁷.

En cuanto a la composición corporal, la masa magra influye en mayor medida sobre la MVI que la masa grasa. El mecanismo no se conoce bien, pero se han postulado varias hipótesis: reflejos de la presión muscular, composición muscular, factores de crecimiento y gasto cardiaco³⁰³. Se sabe que la obesidad influye en el gasto cardiaco en parte a través de la masa magra, que tiene una demanda metabólica más alta que la masa grasa. Además, la masa magra puede contribuir también al aumento de la resistencia vascular periférica³⁰³.

Por lo que se refiere a la aurícula izquierda, en un análisis que utiliza regresión múltiple, en el que se incluyen posibles factores de confusión como masa magra, TAS, TAD, género, edad y estadio de desarrollo puberal, se vio que la variable más estrechamente relacionada con el tamaño de este parámetro cardiaco fue en todos los modelos la MVI y además todas las mediciones de la masa grasa se relacionaron de forma independiente con el tamaños de la AI, explicando el 6,9% de la varianza en el diámetro de la AI³⁰⁶. Sin embargo, otros autores opinan que el volumen de la AI parece no cambiar con la obesidad²⁸⁷.

1.5.6.6.- Relación entre las alteraciones cardiacas y las metabólicas

La presencia de SM aumenta 2,6 veces el riesgo de desarrollar hipertrofia ventricular izquierda, independientemente de los datos demográficos y de la presencia de componentes aislados del síndrome²⁸⁵.

Chinali *et al.*, en un estudio realizado con adolescentes obesos de 15 a 20 años, comprobaron que los que tenían SM tenían mayor tamaño de las estructuras cardiacas y una mayor prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda que los obesos que no tenían el síndrome²⁸⁵.

Atabek *et al.* también encontraron una mayor MVI/T^{2.7} en niños y adolescentes obesos con SM que en aquellos obesos sin SM, incluso tras incluir en el modelo de regresión lineal el SM junto con sus componentes individuales, lo que sugiere que el SM podría tener un efecto poderoso sobre la estructura miocárdica por encima de la posible contribución de cada uno de los componentes aislados, incluso del tamaño corporal y de la tensión arterial, que se sabe que son determinantes independientes de la MVI, jugando, posiblemente, un papel importante los determinantes de la insulinoresistencia³⁰⁷.

1.5.7.- ALTERACIÓN DE LA ESTRUCTURA Y FUNCIÓN VASCULAR

Cada vez hay más evidencias de que los indicadores clínicos de arteriosclerosis, como el engrosamiento de la íntima-media vascular, la rigidez arterial y la disfunción endotelial están presentes en niños con obesidad, aunque no se conocen con precisión los mecanismos que conducen a esta situación^{238,276,308}. Pero algún estudio también demostró aumento del grosor carotideo en niños con peso normal, lo que sugiere que el IMC no es un buen indicador para dirigir un estudio de riesgo cardiovascular en niños³⁰⁸.

Una aplicación clínica interesante del engrosamiento carotideo es el concepto de edad vascular. En adultos existen gráficas de grosor de íntima-media carotídea por edad, sexo y raza, que permiten clasificar el riesgo cardiovascular y sería interesante desarrollar estas mismas gráficas en niños; en algún estudio en niños con factores de riesgo cardiovascular se vio que muchos de ellos tenían edad vascular avanzada, similar a la que se podría encontrar en adultos de unos 45 años²⁷⁶.

Aunque se especula con que el origen de la enfermedad cardiovascular puede estar en el periodo fetal o en el neonatal, hay muy pocos estudios que investiguen la medición de la estructura y la función vascular en niños pequeños (menores de 2 años). La ecografía de grandes vasos (por ejemplo, arteria carótida o arteria femoral) es técnicamente complicada en niños muy pequeños, por lo que se cree que un sitio adecuado para valorar los cambios vasculares precoces podría ser la aorta abdominal, ya que se ha visto que es un mejor indicador de arteriosclerosis precoz que el grosor de la carótida¹³³.

En niños hay valores de referencia de onda de velocidad de pulso central de la aorta que indican que la distensibilidad aórtica permanece estable hasta aproximadamente los 8 años de edad y luego aumenta de forma gradual con la edad²⁷⁶. Un sistema vascular elástico reduce la demanda cardíaca, aumenta la perfusión coronaria y tiene menos riesgo de desarrollar arteriosclerosis, pero cuando se valora el grado de distensibilidad hay que tener en cuenta factores como la edad, el sexo y el grado de desarrollo puberal, que influyen de forma importante en las propiedades de la pared arterial; así, por ejemplo, se sabe que los estrógenos influyen en la estructura y función vascular, de tal modo que las niñas prepúberes tienen una mayor rigidez arterial y menor compliance sistémica que los niños, lo que es importante a la hora de comparar los resultados de los estudios²⁷⁶.

1.5.8.- OTRAS COMORBILIDADES ASOCIADAS

Además de las comorbilidades ya comentadas, que son las estudiadas en los niños de este trabajo, hay otras muchas, quizás más prevalentes y que interfieren de forma importante en la vida cotidiana de los niños obesos. Se hará una breve reseña de algunas de ellas.

1.5.8.1.- Apneas obstructivas

Las apneas obstructivas del sueño se definen como episodios recurrentes de obstrucción total o parcial de la vía aérea, que dan lugar a hipoxemia, hipercapnia y polipnea. Se producen en el 1-3% de los niños sanos, pero su prevalencia estimada en niños obesos es del 36%, aunque puede ser mayor en obesos que roncan³⁰⁹.

Muchos estudios han demostrado una clara relación entre las apneas del sueño y la insulinoresistencia y la inflamación en niños obesos, pero la fisiopatología de esta asociación no ha sido establecida³⁰⁹. Se ha visto, mediante RNM, una fuerte relación entre la cantidad de grasa visceral y las apneas obstructivas del sueño, independientemente del IMC y esto podría

explicar por qué unos niños obesos las tienen y otros no y su relación con la insulinoresistencia y la inflamación³⁰⁹.

1.5.8.2.- Problemas óseos y ortopédicos

Además de una mayor prevalencia de problemas ortopédicos (coxa vara o tibia vara) los niños y adolescentes con exceso de peso pueden sufrir alteraciones en la estructura de los huesos que dan lugar a una mayor predisposición a fracturas o a desplazamiento epifisario de la cabeza femoral.

La resistencia del hueso a las fracturas refleja la adaptación esquelética a la fuerza muscular, no obstante, el impacto de la obesidad sobre la resistencia ósea no está claro; se piensa que la obesidad propicia un aumento de la resistencia para poder soportar un peso corporal más elevado, pero en adultos, sin embargo, se ha visto que los obesos tienen una menor masa ósea y un mayor riesgo de fracturas, hallazgo que no es uniforme en todos los estudios realizados en niños³¹⁰. En niños, la masa ósea se relaciona más con la masa muscular que con la masa grasa, por lo que los niños obesos con menor masa muscular podrían tener menos masa ósea, aunque es importante tener en cuenta el nivel e ejercicio que realizan la etapa de desarrollo puberal para hacer una correcta valoración de la relación entre masa grasa, masa muscular y masa ósea³¹⁰.

La producción elevada de leptina en los niños con alta adiposidad podría inducir un estado de resistencia a la leptina que tienen efectos perjudiciales sobre la formación de hueso cortical y por tanto, de la masa esquelética, además de que la adiposidad elevada puede relacionarse con inhibición de la expansión perióstica y la alteración del eje GH-IGF1 también podría estar detrás de un menor crecimiento óseo³¹⁰.

1.5.8.3.- Alteraciones psicosociales

La obesidad infantil no solo se asocia con trastornos orgánicos, sino que tan importante como el daño orgánico es la repercusión sobre la salud psicosocial del niño, en una etapa crucial de la vida, en la que está forjando su personalidad.

La mitad de los adolescentes con obesidad presentan alteraciones psicológicas como ansiedad, depresión, problemas sociales y aislamiento social, problemas más frecuentes y graves en mujeres³¹¹.

Es claramente evidente que la obesidad produce baja autoestima y autoconfianza, depresión y vergüenza, entre otros, lo que, junto con las dificultades físicas derivadas de la propia obesidad, influye notablemente en la calidad de vida de estos chicos^{311,312}. Los niños obesos tienen una mayor percepción de baja calidad de vida que los niños con normopeso e incluso dentro del grupo de los obesos, la percepción de una mala calidad de vida aumenta entre los que se ven a sí mismos como más obesos³¹².

Un estudio realizado recientemente en Asturias, mostró que tanto la ansiedad como la baja autoestima se correlacionaron con el IMC y los autores de este estudio establecieron la hipótesis de que la relación es a través del acortamiento del sueño, que se produce en los niños con dichas alteraciones emocionales. La baja autoestima puede ser al mismo tiempo causa y consecuencia de la obesidad⁸⁹.

Los adolescentes con exceso de peso pueden mostrar síntomas característicos de los trastornos de alimentación, como insatisfacción corporal y obsesión por la delgadez, que aumentan en intensidad a medida que aumenta el IMC³¹¹.

Algunos estudios apoyan la hipótesis de que existe una relación entre el rendimiento escolar y la obesidad, aunque no está clara la direccionalidad de esa relación. La mayoría de estudios longitudinales analizan el papel de la obesidad como predictor de mal rendimiento escolar, pero pocos analizan la posibilidad de que el mal rendimiento en la escuela pueda ser predictor de obesidad años más tarde³¹³. El mecanismo subyacente a esta relación entre los malos resultados académicos y la obesidad podría ser el aumentado nivel de estrés emocional al que están sometidos los niños que van peor en el colegio, que les conduce a modificaciones en el comportamiento alimentario, como la pérdida de autocontrol y la tendencia derivada al picoteo y a la alimentación compulsiva³¹³.

2.- ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN

La obesidad en niños y adolescentes es uno de los problemas de salud pública más importantes en el momento actual, no solo en los países desarrollados, sino también en los países en vías de desarrollo⁵. En 2010 se estimó que el sobrepeso y la obesidad causaban en 4% de las muertes en todo el mundo² y unas 300.000 solo en Estados Unidos³¹⁴.

Múltiples estudios epidemiológicos ponen en evidencia datos alarmantes sobre la evolución y las repercusiones de la obesidad infantil. Y es que, salvo intervención, el exceso de adiposidad suele mantenerse a lo largo de toda la infancia y la adolescencia y continuar en la edad adulta, por lo que se espera que la actual epidemia de obesidad en adolescentes incremente la obesidad del adulto y sus comorbilidades, disminuyendo la esperanza y calidad de vida.

Otro hecho importante es el alto coste económico que supone la asistencia sanitaria de esta patología y de sus enfermedades asociadas, que podría, incluso, poner en peligro el propio sistema sanitario.

La comarca de La Mariña de Lugo es una comarca fundamentalmente rural, con cierto grado de aislamiento geográfico y sociocultural. El centro hospitalario de referencia para los sus habitantes es el Hospital da Costa, un hospital pequeño, con cerca de 150 camas y que, con datos de 2012, atiende a una población fija de 67.785 ciudadanos, 7.188 menores de 14 años, aunque con un importante incremento durante los meses de verano. En la consulta de Endocrinología Infantil de este centro hospitalario es donde se presta la asistencia continuada a los niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad, así como de sus complicaciones.

Este es el primer estudio en el área dirigido a conocer los factores de riesgo que condicionan la obesidad y sus comorbilidades, así como la prevalencia de las mismas en la edad pediátrica. Ello nos va a permitir acercarnos un poco más a estos aspectos de la patología en nuestra población, con el fin de orientar las estrategias de prevención e intervención en la edad infanto-juvenil, que deben ser llevadas a cabo, dentro de los programas autonómicos y nacionales.

3.- OBJETIVOS

3.1.- OBJETIVO PRINCIPAL

Conocer los principales factores de riesgo de obesidad y de sus comorbilidades en una muestra de niños y adolescentes obesos y con sobrepeso de la comarca de la Mariña de Lugo.

3.2.- OBJETIVOS SECUNDARIOS

a.- Estudiar las diferencias en la prevalencia de exceso de adiposidad en función de la aplicación de distintos estándares de referencia.

b.- Estudiar la prevalencia de comorbilidades de la obesidad, especialmente la repercusión cardiaca, según la definición de la misma.

c.- Estudiar la relación entre los parámetros antropométricos y los de composición corporal determinados por bioimpedancia.

4.- MATERIAL Y MÉTODOS

Durante un periodo de dos años y nueve meses, se ha realizado un estudio prospectivo transversal de casos y controles, con la participación de niños y adolescentes de La Mariña de Lugo, sin enfermedades crónicas ni inflamatorias distintas de la obesidad y sus comorbilidades.

4.1.- SUJETOS

Se estudiaron 96 niños y niñas de 7 a 15 años de edad de La Mariña de Lugo, comarca situada en el norte de la provincia de Lugo, con una población eminentemente rural y cuya actividad económica principal se basa en la pesca, aunque tienen gran relevancia, por el número de trabajadores, la industria siderúrgica y el hospital comarcal. Gran parte de las familias viven en viviendas unifamiliares, con huertos y crianza de animales para autoconsumo.

Los niños fueron reclutados en la consulta de obesidad infantil y de pediatría general del Hospital da Costa. Además de los niños que acudían específicamente para estudio y tratamiento de obesidad, se ofreció participar a niños sanos que acudían para control de salud o por problemas menores no relacionados con el peso, con el estado nutricional o con problemas inflamatorios y a los que había que realizar un estudio analítico por otro motivo.

Todos los niños incluidos en el estudio son de raza blanca caucásica, salvo 3 niños (un niño y dos niñas), que son blancos de origen hispanoamericano. Un niño era adoptado, pero de origen español.

Como criterios de exclusión, se descartaron los pacientes que no tenían la edad establecida o que presentaban historia personal de enfermedad inflamatoria o endocrino-metabólica, distinta de la obesidad exógena y sus comorbilidades, así como a los que recibían tratamiento farmacológico con efectos secundarios metabólicos o antiinflamatorios. También se excluyeron los niños con largo proceso de reposo o con los que ya se había iniciado algún tipo de intervención para control de peso o para modificación del estilo de vida. No se aceptó la participación de los hijos de los investigadores.

La recogida de datos se inició en febrero de 2010 y se completó en noviembre de 2012.

4.2.- MÉTODOS

Previo al inicio de la recogida de datos, se procedió a la codificación del paciente con el fin de mantener el anonimato de los participantes. Posteriormente, se leyó y comentó con la familia y el propio niño la hoja de información al paciente, se les explicó el objetivo y la metodología del estudio y se contestó a las cuestiones que fueron surgiendo en cada caso, tras lo cual, uno de los padres y el propio niño cuando era mayor de 12 años, firmaron el consentimiento informado.

Una vez firmado el consentimiento, se procedió al registro de los datos de filiación (fecha de nacimiento, fecha actual, edad, sexo y raza de los padres) y se inició la recogida de datos necesarios para conocer los posibles factores de riesgo (circunstancias médicas, genéticas y medioambientales asociadas a una mayor prevalencia de obesidad), tanto de exceso de adiposidad como de aparición de comorbilidades asociadas, la valoración objetiva grado de adiposidad de los niños y de las posibles comorbilidades asociadas tradicionalmente al exceso de la misma.

Durante la anamnesis, se realizó una historia clínica completa, en la que figuran datos sociodemográficos de la familia, antecedentes personales y familiares de enfermedades, principalmente aquellas que, bien por la propia naturaleza de la enfermedad o por el tratamiento que conllevaba, pudieran tener repercusión sobre el estado nutricional de los niños, antecedentes del embarazo y del parto, la alimentación durante los primeros años de vida, hábitos de ejercicio y de comportamiento sedentario y consumo de alimentos durante las actividades sedentarias, tal y como se especifica a continuación.

4.2.1.- ANAMNESIS

4.2.1.1.- Antecedentes familiares

4.2.1.1.1.- Antecedentes socioeconómicos de la familia

4.2.1.1.1.1- Nivel de estudios de los padres

Se recogieron datos mediante entrevista a los padres sobre el nivel máximo de estudios alcanzado por ambos y se estratificaron de la siguiente manera:

- **Nivel de estudios bajo:** se consideró esta posibilidad cuando los padres no sabían leer ni escribir, cuando no tenían ningún tipo de estudios o cuando tenían estudios de primer grado (Estudios Primarios o hasta 5º de EGB)
- **Nivel de estudios intermedio:** se consideró cuando tenían estudios hasta el primer ciclo del segundo grado (Graduado Escolar, Bachiller Elemental o hasta 8º de EGB) o hasta el segundo ciclo del segundo grado (Bachiller Superior, FP, BUP, Aprendizaje y Maestría Industrial o COU)
- **Nivel de estudios alto:** englobó a aquellos que habían superado los estudios de tercer grado, tanto el primer ciclo (Perito, Ingeniero Técnico,

Escuelas Universitarias o Magisterio) como el segundo ciclo y/o tercer ciclo (Ingeniero Superior, Licenciado, Doctorado, Master)

Se estudió la posible influencia del estudio de los padre sobre el estado del IMC de los niños, tanto de cada progenitor por separado como de ambos padres conjuntamente. Para valorar el nivel conjunto de educación se clasificó a los padres en tres grupos:

- ✓ **Nivel conjunto de estudios bajo:** si ambos tenían nivel de estudios bajo o uno tenía nivel bajo y otro medio.
- ✓ **Nivel de estudios medio:** si ambos tenían nivel medio.
- ✓ **Nivel de estudios alto:** si ambos tenían nivel alto o uno tenía nivel medio y el otro alto.

4.2.1.1.1.2.- Situación laboral de los padres

Se preguntó a los padres si estaban trabajando o no en el momento de la entrevista y en caso de no trabajar, se les preguntó el motivo, es decir, si estaban jubilados, en paro (con o sin subsidio), estudiando, de baja por enfermedad o invalidez o por otros motivos, aunque estos últimos datos no se tuvieron en cuenta a la hora de valorar los resultados, ya que el tamaño de la muestra no permitió hacer grupos significativos.

Además de considerar la situación laboral de cada uno de los padres por separado y compararla con el estado del IMC de los niños, se valoró la situación laboral conjunta de ambos padres, según que ambos estuvieran trabajando, que solo lo hiciera uno de ellos o si ninguno de los dos trabajaba.

4.2.1.1.1.3.- Estructura familiar

Se estudiaron dos aspectos de la estructura familiar:

- **Tipo de hogar:** se valoró la posible influencia del tipo de hogar sobre el IMC de los niños y para ello se clasificaron los hogares en:
 - *Hogar monoparental:* aquel en el que el niño convivía de forma habitual solamente con uno de los padres (madres solteras, divorciados o separados y viudos)
 - *Hogar biparental:* cuando los dos padres convivían y estaban al cargo de los niños (casados o pareja de hecho)
- **Encargado principal del cuidado de los niños:** se consideraron varias posibilidades, en función de que el principal cuidador fuera la madre, el padre, ambos por igual u otros familiares (abuelos, tíos, etc).

4.2.1.1.2.- Antecedentes de obesidad en la familia

Se obtuvieron datos, mediante entrevista a los padres, sobre los antecedentes de obesidad de padres y abuelos y se relacionaron con el estado de peso de los niños.

Para obtener este dato, se preguntó a los padres si en el momento actual o en algún momento de su vida el padre, la madre o ambos eran o habían sido obesos. La misma pregunta se les realizó para conocer los antecedentes de obesidad de los abuelos, tanto maternos como paternos. Se valoró la relación del IMC de los niños con los antecedentes de obesidad de los padres (ninguno con antecedente de obesidad, uno de ellos con antecedente o ambos con antecedente), de los abuelos maternos y de los abuelos paternos (clasificándolos de igual modo que en el caso de los padres).

En este caso no se consideró la posibilidad de que se definieran como “sobrepeso” y esta categoría se incluyó en el grupo de “obesidad”, por lo que solamente se consideraron dos grupos: con antecedentes de obesidad o sin antecedentes de obesidad.

Para conocer la posible influencia de la obesidad familiar (padres, abuelos maternos y abuelos paternos conjuntamente) sobre el estado de peso de los niños, se analizó la relación en función del número de miembros obesos de la unidad familiar (ninguno, uno, dos, tres, cuatro, cinco o los seis).

4.2.1.1.3.- Antropometría de los padres

Se recogieron los datos de peso y talla de padre y madre. Cuando ambos padres acudieron a la consulta con el/los niños se procedió a pesarlos y medirlos en ese momento, pero cuando solo uno de ellos estaba presente, se le preguntó la talla y el peso del otro progenitor.

Con estos datos se calculó el IMC de ambos padres con la fórmula estándar de Peso/Talla^2 (kg/m^2).

Según el IMC, se clasificó a los padres en normopeso (los que tenían IMC inferior a 25 kg/m^2), sobrepeso (los que tenían IMC entre 25 y 30 kg/m^2) y obesidad (los que tenían IMC superior a 30 kg/m^2) y se analizó la relación entre el estado del IMC de los padres y el de los hijos, tanto de cada uno de ellos por separado como de ambos conjuntamente (ambos con normopeso, solo uno con normopeso o ambos obesos).

4.2.1.2.- Antecedentes del embarazo y el parto

4.2.1.2.1.- Embarazo

Se preguntó a las madres una serie de cuestiones relacionadas con antecedentes del embarazo que pueden influir sobre el feto y en el desarrollo posterior de exceso de adiposidad, por lo que cada una de ellas se relacionó con el IMC actual de los niños:

- **Ganancia de peso durante el embarazo:** se recogieron los datos en valores absolutos en kg. Para la valoración de los resultados, se consideró una ganancia de peso normal cuando no superó los 10 kg, mientras que se consideró anormal cuando la ganancia de peso fue superior a 10 kg. Puesto que el Instituto de Medicina (IOM) recomienda como punto de corte el valor de 9 kg, también se consideró este valor.

- **Presencia de enfermedades:** se les preguntó si habían padecido HTA y/o diabetes gestacional, así como alguna toxiinfección de relevancia. No hubo ninguna madre que refiriera toxiinfecciones durante el embarazo, por lo que no se utilizó este parámetro.
- **Hábitos tóxicos:** se les preguntó sobre el consumo de tabaco, alcohol u otras drogas. Las contestaciones fueron categóricas (Si o No) y no se tuvo en cuenta la cantidad consumida.

4.2.1.2.2.- Parto

Se preguntó sobre:

- **Tipo de parto:** se recogieron datos sobre si el parto había sido espontáneo, por cesárea o con ventosa (no se realizan partos con fórceps en nuestro centro). A la hora de analizar los resultados, se estudió la relación de cada uno de los tres tipos de parto por separado con el IMC de los niños y, además, se valoró si el parto había sido por vía vaginal (espontáneo o instrumentalizado) o por cesárea.
- **Antropometría al nacimiento:** peso, longitud y perímetro de cráneo. Al igual que en el apartado anterior, este dato se obtuvo de la cartilla de salud de los niños siempre que estuvo registrado y si portaban la cartilla, o preguntándole a la madre si no figuraba el dato. En caso de que no lo recordara, se obtuvo de la historia obstétrica de la madre.

4.2.1.3.- Alimentación en los primeros años de vida

La recogida de datos sobre la alimentación en los dos primeros años de vida se obtuvo, siempre que fue posible, de la cartilla de salud de los niños. Si el dato no estaba recogido, se le preguntó a la familia.

4.2.1.3.1.- Tipo de lactancia

Se les preguntó si el niño había recibido lactancia materna y/o lactancia artificial y durante cuánto tiempo. Se consideró que habían recibido lactancia materna cuando ésta se mantuvo, al menos, durante el primer mes de edad, eligiendo este punto de corte de forma arbitraria, porque pensamos que una duración de la lactancia materna menor de un mes es probable que no influya de forma decisiva en la salud posterior del niño.

Se consideró lactancia materna exclusiva cuando los niños no habían recibido ningún tipo de leche distinta de la materna. A la hora de analizar los resultados, se valoró los que recibían lactancia materna exclusiva al mes, los que seguían con este tipo de alimentación a los 3 meses y los que a los 6 meses no recibían ningún otro alimento que no fuera leche materna. También se hizo una comparativa sobre la duración de la lactancia materna considerando solamente dos grupos en función del IMC: los niños con peso normal (normopeso) y los niños con peso excesivo (sobrepeso y obesidad).

4.2.1.3.2.- Introducción de la alimentación complementaria

Se consideró alimentación complementaria cualquier alimento distinto de la leche. A la hora de comparar los resultados, se consideró como introducción normal la que se hizo a partir del 6º mes de edad, mientras que se consideró como introducción precoz cuando fue antes de los 6 meses de edad.

Posteriormente, se hizo una valoración individualizada de la edad de introducción de los siguientes alimentos: cereales, fruta, verduras, carne, pescado, huevo, yogurt, legumbres y fiambre. Se comparó la edad de introducción de todos los alimentos sólidos en su conjunto y por separado entre los tres grupos de IMC de los niños (normopeso, sobrepeso y obesos) para tratar de ver la posible influencia de este factor sobre la adiposidad posterior.

En el caso de los cereales, la fruta, la verdura y la carne, se consideró introducción precoz si se hizo antes de los 6 meses de edad y, en el caso de la leche de vaca, si se introdujo antes de los 12 meses. Para el resto de alimentos (pescado, huevo, yogur, legumbres y fiambre), se analizó únicamente la edad de introducción, puesto que para esos alimentos no existen unas recomendaciones unánimes en nuestra zona.

4.2.1.3.3.- Inicio de consumo de snacks y bebidas azucaradas

En el caso de la edad de introducción de los snacks, los datos no estaban recogidos en la cartilla de salud, por lo que fueron interrogados directamente los padres sobre el tema. Ante la dificultad para recordar este aspecto de la alimentación de los niños, se dirigió la encuesta para tratar de fijar fechas o periodos de tiempo que pudieran coincidir con la introducción de estos alimentos, como la edad de escolarización o de inicio de la actividad social (fiestas, banquetes, vacaciones, etc.).

Para comparar la edad de introducción de los snacks entre los tres grupos de IMC de los niños, se tuvieron en cuenta, por separado, bebidas azucaradas, snacks salados y snacks dulces. Puesto que no hay un momento en la vida del niño más adecuado que otro para la introducción de snacks, se establecieron tres puntos de corte distintos: los 12, los 24 y los 36 meses.

4.2.1.4.- Estilo de vida

Con el fin de evaluar la posible influencia del estilo de vida de los niños sobre el desarrollo de la adiposidad, se realizaron una serie de encuestas a los padres y a los niños sobre aspectos relacionados con la actividad física, la inactividad y algunos patrones de alimentación.

Al igual que se hizo con las encuestas sobre introducción de la alimentación complementaria, se permitió contestar libremente y solo se intervino en caso de necesidad de reconducir la encuesta, principalmente en caso de discrepancia entre los padres o entre el niño y los padres.

En todos los casos se utilizaron cuestionarios validados a nivel internacional y nacional.

4.2.1.4.1.- *Patrones de actividad*

A la hora de valorar el grado de actividad física se tuvo en cuenta:

- **Forma de desplazamiento hasta el colegio:** se consideraron varias posibilidades de desplazamiento, según fueran caminando, en transporte público, en transporte particular o con una combinación de los anteriores.
- **Actividad física cotidiana:** se valoró el número de días por semana (ninguno, 1-3 ó 4-7), el número de horas cada día (ninguna, <2 ó ≥ 2) y el número de horas a la semana que los niños dedicaban a realizar ejercicio físico ligero, ejercicio moderado o ejercicio intenso. Para valorar el número de horas por semana se clasificaron de forma distinta según la intensidad del ejercicio: <4 , 4-10 ó ≥ 10 en el caso del ejercicio ligero y moderado y ninguna, 1-6 ó >6 en el caso del ejercicio intenso. Se consideró:
 - *Ejercicio ligero:* paseo ligero, andar en bicicleta sin fatiga, desplazamientos caminando, etc.
 - *Ejercicio moderado:* caminar bastante con esfuerzo vigoroso, correr, bailar, practicar juegos de pelota sin competir, etc.
 - *Ejercicio intenso:* los entrenamientos o competiciones deportivas.
- **Actividad en un club deportivo:** primero se les preguntó si pertenecían a algún club deportivo y en caso de que la respuesta fuera afirmativa, se les preguntó cuántos días a la semana (<2 , 2-4 ó >4), cuántas horas al día (<1 , 1-2 ó >2) y cuántas hora a la semana (<2 , 2-4 ó >4) pasaban haciendo ejercicio en el club.

4.2.1.4.2.- *Patrones de comportamiento sedentario*

Con esta encuesta se pretendió saber el tiempo que permanecían sentados o acostados, sin realizar actividad física. Se preguntó el tiempo que dedicaban los niños a ver la televisión y/o DVD y a utilizar el ordenador o la videoconsola, tanto durante la semana como los fines de semana. Se clasificaron en función del número de horas al día que dedicaban a la utilización de estas tecnologías (<1 , 1-2 ó >2). También se les preguntó cuál o cuáles de los aparatos tenían o utilizaban habitualmente en su habitación (TV/video/DVD, ordenador, videoconsola o cualquiera de ellos).

4.2.1.4.3.- *Consumo de alimentos mientras realizan actividades sedentarias*

Con este cuestionario se pretendió conocer el consumo de distintos tipos de alimentos, principalmente snacks, mientras utilizan las TICs y su posible relación con el IMC. Se preguntó por el consumo habitual de snacks, bollería, golosinas, bocadillo o frutos secos. También se clasificaron los alimentos consumidos, según su calidad nutricional en: bocadillo/fruta/frutos secos; snacks/ golosinas/bollería, ninguno de ellos o cualquiera de ellos.

4.2.2.- ESTUDIO DE LA ADIPOSIDAD

Para valorar el grado de adiposidad, se realizó una exploración física completa, en la que se registraron los parámetros antropométricos relacionados con la misma, y se realizaron pruebas complementarias que permiten una medición objetiva de la grasa corporal total y de la grasa abdominal y visceral en particular.

4.2.2.1.- Parámetros antropométricos

Todas las mediciones corporales se realizaron con el niño vestido únicamente con ropa interior y descalzo. Se calculó la media de tres determinaciones en cada caso.

4.2.2.1.1.- Peso

Se utilizó una báscula mecánica marca Año Sayol SL (Barcelona), modelo Atlantida, con pesas deslizantes con precisión de +100 g, con el niño en posición erecta y sin apoyos. Se calibró con un peso estándar todos los días antes de iniciar las exploraciones y tras 6 determinaciones. Se expresaron las mediciones en kg.

4.2.2.1.2.- Talla

Se utilizó un tallímetro mecánico acoplado a la báscula, de la misma marca, con escala de medida de 0,1 cm. El niño permaneció en posición erecta, con la cabeza en el plano Frankfurt y la espalda y glúteos pegados a la pieza vertical. La medida se expresó en m.

4.2.2.1.3.- IMC

Se calculó mediante la fórmula Peso/Talla^2 (kg/m²).

4.2.2.1.4.- Perímetro de cintura

Se midió con una cinta métrica elástica, no deformable, en el punto medio entre las últimas costillas y la cresta ilíaca, en el medio de un ciclo respiratorio y con el niño en bipedestación, con los brazos ligeramente separados del tronco y relajado.

Los resultados de esta medición, expresados en cm, se estratificaron en función del sexo y la edad según las siguientes clasificaciones:

- **Percentiles del estudio enKid³¹⁵**: se clasificaron en 3 grupos:
 - ✓ *Perímetro de cintura normal*: los comprendidos entre P3 y P89
 - ✓ *Perímetro de cintura elevado*: los comprendidos entre P90 y P99
 - ✓ *Perímetro de cintura muy elevado*: situados por encima del P99

- **Percentiles de McCarthy³¹⁶**: se clasificaron en 3 grupos:
 - ✓ *Perímetro de cintura normal*: los comprendidos entre P3 y P90

- ✓ *Perímetro de cintura elevado*: los comprendidos entre P90 y P95
- ✓ *Perímetro de cintura muy elevado*: los situados por encima del P95
 - **Z-score de McCarthy**: para comparar valores absolutos. Se estableció el punto de corte para diagnóstico de exceso de adiposidad central como ≤ 2 y > 2 .

Se utilizó también el **índice cintura/altura**, estableciéndose un punto de corte arbitrario de 0,5¹⁷⁹.

Además, se analizó el exceso de adiposidad central en función de los puntos de corte establecidos en las distintas clasificaciones de SM utilizadas en este estudio (ver apartado de comorbilidades).

4.2.2.1.5.- Perímetro de cadera

Se midió con una cinta métrica elástica, no deformable, sobre los trocánteres de ambos fémures.

Se clasificaron los resultados en función del sexo y la edad según los percentiles del estudio enKid (ver apartado anterior).

Se utilizó también el **índice cintura/cadera**, comparándose los valores absolutos.

4.2.2.1.6.- Pliegue bicipital

Se midió el grosor del pliegue en la porción media de la cara anterior del brazo derecho, con el brazo relajado y ligeramente separado del cuerpo, con un calibrador modelo John Bull (British Indicators LTD, UK), expresando los resultados en mm. Se estratificaron los resultados mediante la aplicación de distintos valores de referencia:

- **Percentiles del estudio enKid** (ver apartados anteriores)
- **Percentiles del estudio Galinut¹⁸**. Se consideraron los resultados de la siguiente forma:
 - ✓ Pliegue bicipital normal: los comprendidos entre P3 y P84
 - ✓ Pliegue bicipital ligeramente elevado: los comprendidos entre P85 y P95
 - ✓ Pliegue bicipital muy elevado: los situados por encima del P95

4.2.2.1.7.- Pliegue tricpital

Se midió el grosor del pliegue en la cara posterior del brazo derecho, con el brazo relajado y ligeramente separado del cuerpo y la palma de la mano mirando hacia el muslo, expresando los resultados en mm. Se clasificaron los resultados en función de los percentiles de los estudios comentados por el pliegue bicipital.

4.2.2.2.- Valoración de la composición corporal

Se midió la composición corporal por dos métodos diferentes de bioimpedancia (bioimpedancia vectorial y analizador de grasa abdominal). En los dos casos se colocó al niño en una camilla de reconocimiento, vestido únicamente con ropa interior y retirando las piezas metálicas que pudieran llevar (reloj, pulseras, anillos, etc).

Además de comparar los valores absolutos de los parámetros de composición corporal, obtenidos mediante la bioimpedancia vectorial, con el IMC de los niños y el porcentaje de grasa abdominal y de grasa visceral, determinados por el analizador de grasa abdominal, con el grupo de IMC y con el perímetro de cintura (estratificado en función de los percentiles de McCarthy) y la relación cintura/altura (estratificada en $<0,5$ y $\geq 0,5$), se realizó un análisis de correlación entre los parámetros antropométricos y los principales parámetros de composición corporal.

4.2.2.2.1.- Bioimpedancia vectorial tetrapolar

Analizador de composición corporal Akern EFG (Electro Fluid Graph) Akern Srl, Florencia (Italia) (Figura 7).

Para realizar la bioimpedancia, los niños permanecieron en decúbito supino, con los brazos ligeramente separados del tronco y las piernas separadas para evitar el contacto entre ellas. Los electrodos se colocaron en la cara dorsal de la mano derecha, el primero sobre el espacio entre el 3º y el 4º metacarpiano y el segundo en el punto medio entre la prominencia distal del radio y del cúbito. En el pie se colocaron entre el 3º y el 4º metatarsiano y en el punto medio entre el maléolo tibial y el peroneo (Figura 8).

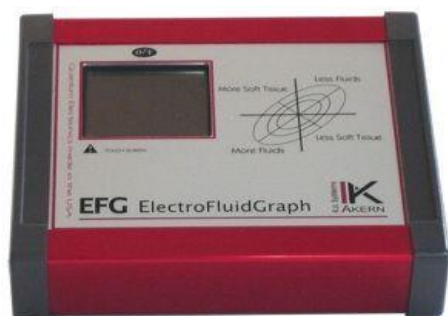


Figura 7. Analizador de composición corporal

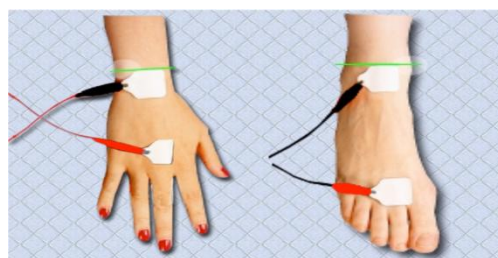


Figura 8. Colocación de electrodos

Se obtuvieron los siguientes datos: Resistencia (R_z), Reactancia (X_c), ángulo de fase, metabolismo basal, masa grasa, masa magra, masa celular, masa muscular (en todas ellas se obtuvo el resultado como cantidad absoluta en Kg y como % de la masa corporal total), agua corporal total (expresada como valor absoluto en litros y como % de la composición corporal),

agua extracelular, agua intracelular (las dos expresadas con valor absoluto en litros y como % de cada una de ellas con respecto al agua corporal total).

Esta prueba se realizó a 59 de los niños participantes: 16 con normopeso, 16 con sobrepeso y 27 obesos), por no disponer de la tecnología en el momento de comenzar el estudio.

4.2.2.2.2.- Analizador de grasa abdominal ViScan AB-140

(Tanita Corporation, Tokio. Japón).

Mediante bioimpedancia abdominal, con sistema de cuatro electrodos y monofrecuencia a 50 kHz, se realizó análisis de la adiposidad abdominal y visceral a la altura del ombligo, siguiendo las recomendaciones del fabricante, con el niño en decúbito supino, los antebrazos flexionados y las muñecas cruzadas a la altura del tórax (Figura 9), obteniéndose las siguientes medidas:

- Perímetro de cintura en cm
- Porcentaje de grasa abdominal
- Porcentaje de grasa visceral

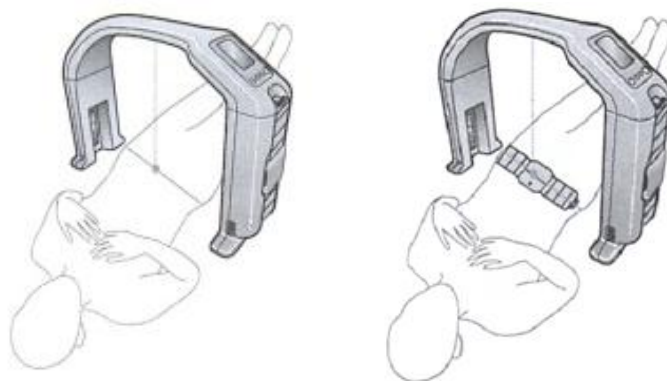


Figura 9. Analizador de grasa abdominal ViScan y colocación del paciente

4.2.3.- VALORACION DE COMORBILIDADES ASOCIADAS

Para valorar la posible presencia de comorbilidades asociadas al exceso de adiposidad, se tuvieron en cuenta datos de la exploración física, ecográficos y analíticos que exploran órganos en los que habitualmente repercute en mayor medida el exceso de grasa.

4.2.3.1.- Signos y síntomas clínicos en relación con comorbilidades asociadas

Se realizó una exploración física completa, registrando particularmente la existencia de marcadores clínicos tradicionalmente asociados a un mayor riesgo metabólico, como acné, hipertricosis, acantosis nigricans, estrías, adipomastia y pseudohipogenitalismo.

Se estudió la prevalencia de cada uno de esas alteraciones con el grupo de IMC de los niños y se estratificó a los pacientes en función del número de marcadores de riesgo presentes (ninguno, 1 ó 2 y 3 ó más de ellos).

4.2.3.2.- Constantes vitales

Se realizó medición de frecuencia cardiaca, tensión arterial sistólica y tensión arterial diastólica con monitor Datascope Acutorr Plus (Datascope Corp., Mahwah, New Jersey, USA) (Figura 10), adaptando el tamaño del manguito al tamaño del brazo del niño.



Todas las mediciones se hicieron con el niño sentado, tras 5 minutos de reposo. Se realizaron tres mediciones separadas por un minuto y se calculó la media de las tres.

Los valores de la TA sistólica y diastólica se expresaron en mmHg y fueron clasificados según los percentiles de la *Task Force for Blood Pressure in Children*, en función de edad, sexo y percentil de talla³¹⁷.

Figura 10. Monitor Datascope de constantes vitales

Se estudiaron las diferencias en función del grupo de IMC de los niños estableciendo los distintos puntos de corte que figuran en las definiciones de SM seguidas en este estudio:

- TAS: ≥ 130 mmHg, $>P90$, $\geq P90$, $>P95$ y $\geq P95$
- TAD: ≥ 85 mmHg, $>P90$, $\geq P90$ y $>P95$

Posteriormente se hizo una comparación de la prevalencia de HTA en función del grupo de IMC de la muestra según las distintas definiciones de SM.

4.2.3.3.- Pruebas analíticas

Todas las determinaciones se realizaron en ayunas de al menos 8 horas y habiéndose descartado intervenciones quirúrgicas, accidentes graves o enfermedades importantes en los 3 meses anteriores, procesos inflamatorios, infecciosos o de cualquier otro tipo que pudieran interferir con los resultados durante la semana previa al estudio, así como la toma de medicamentos antiinflamatorios en la última semana.

Se realizaron las siguientes determinaciones:

- Con equipo analizador Cobas 8000 (Roche Diagnostics, Indianápolis, USA):
 - **Glucemia:** método colorimétrico de glucosaoxidasa
 - **Ácido úrico:** método de uricasa
 - **Transaminasas:** GOT y GPT por método cinético sin PSP; GGT por método cinético G-glutamyl-carboxi-nitroanilida
 - **Proteínas totales:** método colorimétrico Biuret con blanco de suero
 - **Albumina:** método colorimétrico verde de bromocresol
 - **Colesterol total y LDL-c:** método enzimático colorimétrico de colesteroloxidasa
 - **HDL-c:** método colorimétrico enzimático homogéneo
 - **Triglicéridos:** método enzimático colorimétrico
 - **PCR US:** Inmunoturbidimetría
- Con equipo Siemens BN II (Siemens AG, Munich, Alemania):
 - **Apo A y Apo B:** nefelometría
- Con equipo Architec 8000c (Abbott Diagnostics, Illinois, USA) se realizó la determinación de **insulina** plasmática por inmunoluminiscencia

Para la comparación de los resultados se utilizaron las siguientes clasificaciones:

4.2.3.3.1.-Colesterol total:

- ✓ Guía del *National Cholesterol Education Program* (NCEP)³¹⁸:
 - Colesterol normal: <170 mg/dL
 - Colesterol límite: 170-199 mg/dL
 - Colesterol elevado: \geq 200 mg/dL
- ✓ *Lipid Research Clinic Pediatric Prevalence Study* (LRCPPS)³¹⁸:
 - Colesterol normal: <P90
 - Colesterol límite: P90-P95
 - Colesterol elevado: >P95

4.2.3.3.2.- LDL-c:

- ✓ Guía del *National Cholesterol Education Program* (NCEP):
 - LDL-c normal: <110 mg/dL
 - LDL-c límite: 110-129 mg/dL
 - LDL-c elevado: \geq 130 mg/dL
- ✓ *Lipid Research Clinic Pediatric Prevalence Study* (LRCPPS): igual clasificación que para colesterol total

4.2.3.3.3.- HDL-c:

- ✓ *Lipid Research Clinic Pediatric Prevalence Study* (LRCPPS):
 - HDL-c normal: >P10
 - HDL-c límite: P10-P5

- HDL-c bajo: <P5
- ✓ Punto de corte 40 mg/dL
- ✓ Punto de corte 50 mg/dL

4.2.3.3.4.- Triglicéridos:

- ✓ *Lipid Research Clinic Pediatric Prevalence Study* (LRCPPS):
 - Triglicéridos normal: <P90
 - Triglicéridos límite: P90-P95
 - Triglicéridos elevado: >P95
 - Triglicéridos con punto de corte P90 (<P90 ó ≥P90)
 - Triglicéridos con punto de corte P95 (<P95 ó ≥P95)
- ✓ Punto de corte 100 mg/dL (<100 ó ≥100)
- ✓ Punto de corte 110 mg/dL (<110 ó ≥110)
- ✓ Punto de corte 150 mg/dL (<150 ó ≥150)

4.2.3.3.5.- Lipoproteínas

Se compararon los valores absolutos de ApoA y ApoB y el cociente ApoA/ApoB en función del IMC de los niños.

4.2.3.3.6.- Glucosa

Se compararon los valores absolutos y con punto de corte en 100 y en 110 mg/dL, según las distintas definiciones de SM.

4.2.3.3.7.- HOMA

Se comparó el valor absoluto y con punto de corte <3 ó ≥3³¹⁹

4.2.3.3.8.- Insulina, HbA1c, PCR-us y Ácido úrico

se compararon los valores absolutos en función del IMC de los niños

4.2.3.4.- Síndrome metabólico

Se estudió la prevalencia de SM en el total de la muestra y en función del IMC de los niños siguiendo las definiciones más utilizadas en la literatura. Se consideró que tenían SM aquellos niños que cumplían al menos tres de los cinco criterios recogidos en cada definición (exceso de adiposidad, alteración de la tensión arterial, alteración de los triglicéridos, alteración de HDL-c y alteración de la glucosa).

Para la categorización de los distintos componentes, se utilizaron los valores de referencia específicos ya referidos en apartados anteriores (Tabla 1):

- Perímetro de cintura: clasificación de McCarthy³¹⁶
- IMC: estudio español de crecimiento de 2010³²

- Tensión arterial (TA): *Task Force for Blood Pressure in Children*³¹⁷
- Lípidos: *Lipid Research Clinic Pediatric Prevalence Study*³¹⁸
- Glucosa: las definiciones de Weiss *et al.*²⁴¹ y de Cruz *et al.*²⁴⁰, fueron modificadas, ya que en nuestro estudio realizamos determinación de glucosa en ayunas, pero no realizamos test de tolerancia oral a la glucosa, parámetro utilizado por los citados autores en sus definiciones de SM.

Tabla 1. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME METABÓLICO

Estudio	Exceso de adiposidad	TA	Lípidos	Glucosa
Cook <i>et al.</i> ²³⁹	PC ≥P90	TAS oTAD ≥P90	TG ≥110 mg/dL HDL-c ≤40 mg/dL	≥110 mg/dL
De Ferranti <i>et al.</i> ³²⁰	PC >P75	TAS >P90	TG ≥110 mg/dL HDL-c <50 mg/dL	≥110 mg/dL
Weiss <i>et al.</i> ²⁴¹	IMC >P97	TAS o TAD ≥P95	TG >P95 y HDL-c <P5	≥100 mg/dL
Cruz <i>et al.</i> ²⁴⁰	PC ≥P90	TAS o TAD ≥P90	TG ≥P90 HDL-c ≤P10	≥100 mg/dL
Ford <i>et al.</i> ²⁵⁴	PC ≥P90	TAS o TAD ≥P90	TG ≥110 mg/dL HDL-c ≤40 mg/dL	≥100 mg/dL
IDF ³²¹	PC ≥P90	TAS ≥130 ó TAD ≥85 mmHg	TG ≥150 mg/dL HDL-c <40 mg/dL	≥100 mg/dL

4.2.3.5.- Alteraciones puberales

Se preguntó a las niñas si habían tenido la menarquia y, en caso de respuesta afirmativa, se preguntó la edad de la misma y se compararon los resultados en función del grupo de IMC al que pertenecían.

4.2.3.6. Estudio hepático

4.2.3.6.1.- Ecografía hepática

Todas las ecografías abdominales, realizadas para valorar la presencia de patología hepática asociada, fueron realizadas en el Servicio de Radiología del Hospital da Costa por un radiólogo experto.

La ecografía se realizó con el niño en posición de decúbito supino, utilizando un ecógrafo modelo Toshiba-SSA-780A-Aplio MX (Toshiba Corporation. Tokio. Japón) con sonda Convex de 3,5 MHz (PVT-375BT).

Para valorar la presencia de esteatosis hepática, se evaluó el contraste ecográfico hepatorenal, el brillo y la atenuación de la imagen hepática y la borrosidad de las venas hepáticas y la vena porta.

Para evaluar la ecogenicidad hepática y compararla con el parénquima renal derecho, se realizó un abordaje intercostal en la línea media axilar derecha, valorando el aumento relativo de la ecogenicidad de la superficie hepática con respecto al riñón.

Un aspecto a tener en cuenta es la penetración ultrasónica en las zonas más profundas del parénquima hepático, que está reducida debido a la interferencia del “realce” de la superficie, más brillante, lo que produce una opacificación de la parte inferior del hígado y una menor visualización del diafragma. El diagnóstico de hígado brillante se realiza por la intensidad anormal, con aumento de la ecogenicidad del parénquima hepático.

También se valora la claridad con la que se visualizan los vasos hepáticos, especialmente las venas. Esto sucede, sobre todo, cuando la visualización de las estructuras vasculares es oscura y no se distinguen con claridad las paredes de los vasos.

En función del grado de infiltración grasa del hígado, se estableció la siguiente clasificación:

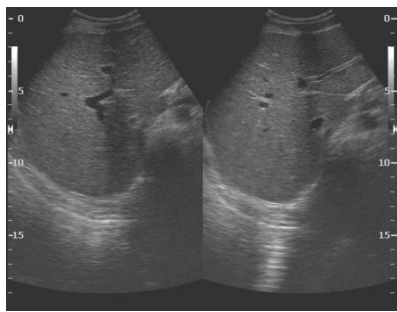


Figura 11a. Hígado ecográficamente normal

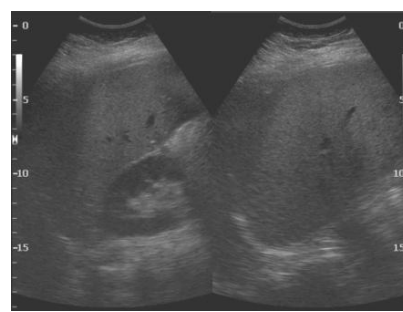


Figura 11b. Esteatosis grado 1

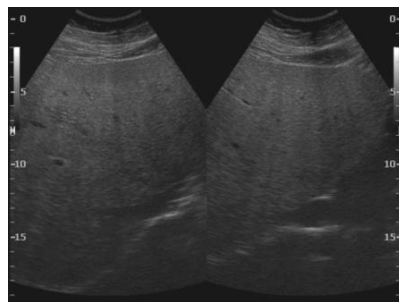


Figura 11c. Esteatosis grado 2

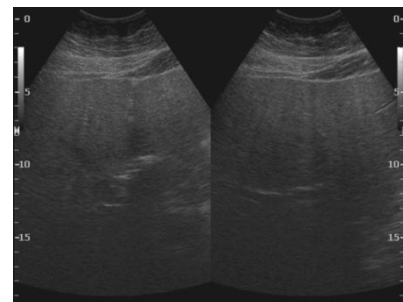


Figura 11d. Esteatosis grado 3

- **Normal (Figura 11a):** no esteatosis. Parénquima hepático con ecogenicidad normal.
- **Grado 1 (Figura 11b):** esteatosis leve. Aumento ligero y difuso de la ecogenicidad hepática, con una correcta visualización del diafragma y de las paredes de los vasos.

- **Grado 2 (Figura 11c):** esteatosis moderada. Ecogenicidad del hígado más marcada, con ligera dificultad para visualizar el diafragma y los vasos.
- **Grado 3 (Figura 11d):** esteatosis severa. Mayor ecogenicidad del hígado, con dificultad para la penetración de los ultrasonidos y la consiguiente imposibilidad para visualizar diafragma y vasos.

4.2.3.6.2.- Transaminasas

Se comparó el valor absoluto de GOT, GPT y GGT en función del grupo de IMC y posteriormente, se compararon esos valores entre los niños con y sin esteatosis hepática.

La descripción de la técnica utilizada para la determinación figura en el apartado 4.2.3.3

4.2.3.7.- Estudio cardiovascular

4.2.3.7.1.- Ecocardiograma

Se utilizó un ecógrafo modelo GE Vingmed Ultrasound. System Five Advantage con sonda de 3,5 y 5 Hz en función del tamaño del niño. General Electric. Fairfield, Connecticut (USA).

Para realizar las ecografías se colocó a los niños en posición intermedia entre decúbito supino y decúbito lateral izquierdo, con el miembro superior izquierdo flexionado y la mano situada bajo la cabeza. Se colocaron electrodos para monitorización electrocardiográfica con el fin de obtener puntos de referencia en el ciclo cardiaco.

Todas las mediciones se realizaron en un mismo corte ecográfico en el eje paraesternal largo, según las recomendaciones de las sociedades americana y europea ecocardiografía³²². Se repitieron en tres ciclos cardiacos distintos, calculando la media de los tres valores para cada parámetro.

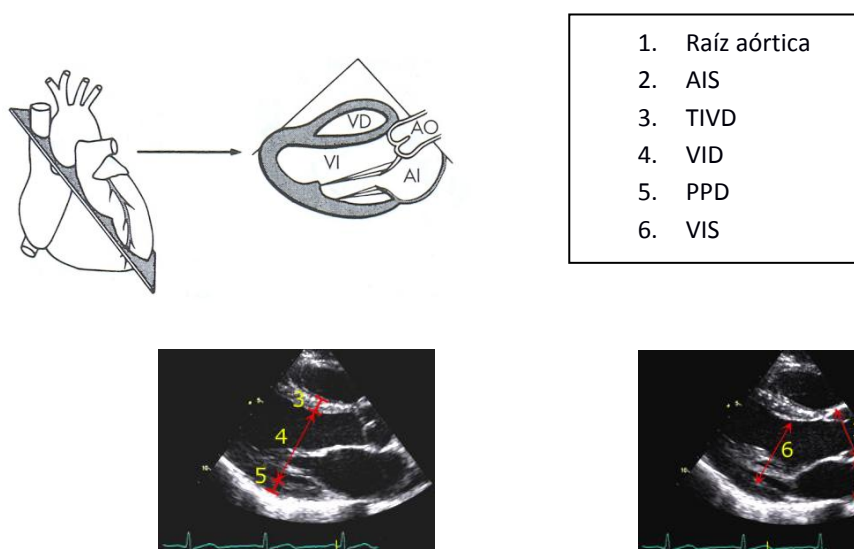


Figura 12. Corte según eje paraesternal largo y medición de las estructuras cardíacas

Se midieron: tabique interventricular en telediástole (TIVD), ventrículo izquierdo en telediástole (VID), pared posterior en telediástole (PPD), tabique interventricular en telesístole (TIVS), ventrículo izquierdo en telesístole (VIS), pared posterior en telesístole (PPS) y aurícula izquierda en telesístole (AIS). Los resultados están expresados en mm (Figura 12).

Con estos parámetros se calcularon:

- Masa ventricular izquierda (MVI), según la fórmula de Devereux³²²:

$$MVI (g) = 0,8 \times \{1,4 [(VID + PPD + TIVD)^3 - (VID)^3]\} + 0,6$$

- Grosor relativo de pared (GRP), según la fórmula:

$$GRP (mm) = (TIVD + PPD)/VID, \text{ajustándolo posteriormente para la edad}^{304}.$$

La MVI se dividió por la altura (m) con exponente 2,7 ($MVI/T^{2.7}$) y por la superficie corporal (MVI/sc).

El z-score de la MVI se calculó por el método de Foster *et al.*³⁰¹

El diámetro de la aurícula izquierda se consideró tanto en valor absoluto (en mm) como normalizado para la talla (cm/m).

Para valorar la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI), puesto que no existe un único punto de corte, se aplicaron los valores más utilizados en la bibliografía:

- >P95 de $MVI/T^{2.7(302)}$
- $MVI/T^{2.7}$ con punto de corte $38,6 \text{ g/m}^{2.7(278)}$
- $MVI/T^{2.7}$ con punto de corte $51 \text{ g/m}^{2.7(303)}$
- $MVI/T^{2.7}$ con punto de corte $39,36 \text{ g/m}^{2.7}$ en niños y $36,88 \text{ g/m}^{2.7}$ en niñas²⁷⁴
- Z-score de $MVI/T^{2.7}$ con punto de corte $1,64^{301}$

4.3.-PROCEDIMIENTO GENERAL Y CATEGORIZACIÓN DE LOS PACIENTES

Todos los niños fueron vistos el mismo día de la semana (martes) en dos turnos: de 16 a 18h o de 18 a 20h. En ese periodo de tiempo, tras leer y comentar la hoja de información y firmar el consentimiento informado, se les pasaron los cuestionarios. Tras realizar las encuestas, se realizó una exploración física completa al niño, con medición de los parámetros de adiposidad y toma de constantes vitales y se realizó la medición de la grasa abdominal y visceral con arco de bioimpedancia y la bioimpedancia vectorial, así como la ecocardiografía.

Una semana más tarde se procedió a la extracción de una muestra de sangre para las determinaciones analíticas y dentro de los 15 días siguientes a la primera consulta, se completó el estudio con la realización de una ecografía abdominal y carotídea. El objetivo fue

realizar todos los estudios en un plazo máximo de 15 días, rechazando a los pacientes que se excedieron de este período de tiempo a la hora de analizar los resultados (dos pacientes).

Todas las encuestas y la exploración física fueron realizadas por tres investigadores, entrenados previamente para estandarizar las mediciones antropométricas y para conseguir una uniformidad en la forma de dirigir las encuestas. Las ecografías de corazón fueron realizadas en todos los casos por una misma persona experimentada, tras un entrenamiento previo. Las ecografías de abdomen y carótida fueron realizadas por un radiólogo experto en el tema.

Los niños fueron estratificados, además de por edad y sexo, por el estadio de desarrollo puberal de Tanner (Figura 13) y según el IMC.

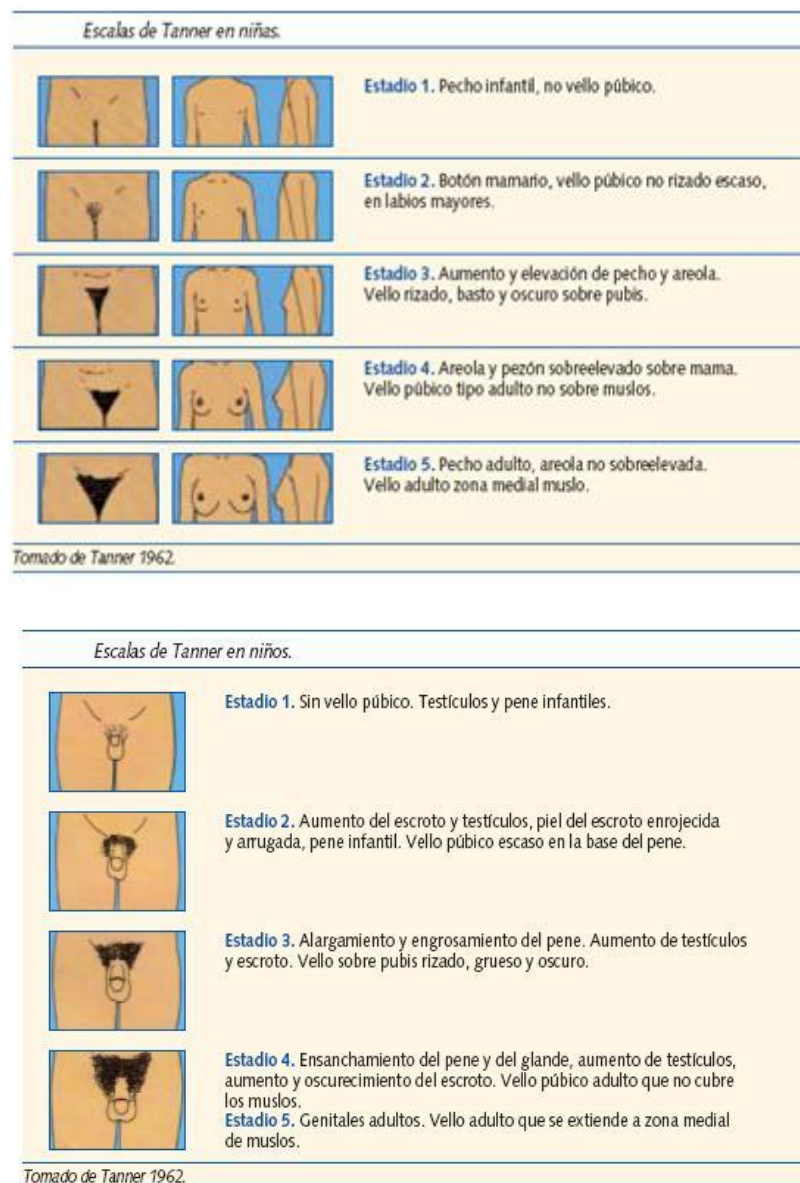


Figura 13. Estadios de desarrollo puberal de Tanner en mujeres y varones

Según el **grado de desarrollo** se estratificó a los niños en dos grupos:

- Prepuberal: estadio 1 de Tanner
- Puberal: estadios 2, 3, 4 y 5 de Tanner

Según el **índice de masa corporal (IMC)**, se clasificaron los niños en función de su grado de adiposidad en tres grupos, de acuerdo con los criterios de Cole²⁹:

- **Normopeso:** IMC menor del equivalente a un IMC de 25 kg/m² del adulto
- **Sobrepeso:** los comprendidos entre el equivalente a un IMC de 25 kg/m² del adulto y el equivalente a un IMC de 30 kg/m² del adulto
- **Obesidad:** los mayores o iguales al equivalente a un IMC de 30 kg/m² del adulto

En la Tabla 2 se resumen las características generales de la muestra:

Tabla 2.- CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA MUESTRA				
		Niños N = 44 (45,8%)	Niñas N = 52 (54,2%)	Total N = 96 (100%)
Edad (años)		10,6 ± 2,4	11,1 ± 2,8	10,9 ± 2,6
Desarrollo Puberal	Prepuberal	29 (65,9%)	19 (36,5%)	48 (50%)
	Puberal	15 (34,1%)	33 (63,5%)	48 (50%)
Distribución del Peso	Normopeso	15 (34,1%)	14 (26,9%)	29 (30,2%)
	Sobrepeso	16 (36,4%)	12 (23,1%)	28 (29,2%)
	Obesidad	13 (29,5%)	26 (50%)	39 (40,6%)

4.4.- ESTUDIO ESTADÍSTICO

Los datos obtenidos fueron analizados con el paquete estadístico SPSS versión 19 para Windows (SPSS, Inc, Chicago IL, USA).

4.4.1.- Análisis descriptivo

Inicialmente, se realizó un análisis descriptivo de la muestra. Las variables categóricas se describieron con la frecuencia y el porcentaje, y las variables continuas con una medida de tendencia central y una de dispersión. Anteriormente, y mediante el test de Kolmogorov-Smirnov (K-S), se determinó el ajuste a la normalidad de las variables continuas. En caso de ajuste a la normalidad, éstas se describieron calculando la media y la desviación estándar. Por el contrario, si la distribución era no paramétrica, se calculó la mediana y el rango intercuartil.

4.4.2.- Análisis bivariante

A continuación se realizaron las siguientes pruebas de inferencia estadística:

En el caso de que tanto la variable respuesta como la de contraste fueran de naturaleza categórica, se aplicó el test de ji-cuadrado. Esta prueba se utilizó para comparar casi todos los factores de riesgo de obesidad entre los tres grupos de IMC de los niños.

Si la variable de contraste era continua y la variable respuesta categórica, se aplicaron test de comparación de medias: si la variable categórica era dicotómica, se aplicó el test T para datos independientes (ó la U de Mann-Whitney si la variable continua no se ajustaba a la normalidad) y, si por el contrario, la variable categórica tenía más de dos categorías, se realizaba un test de ANOVA (ó la prueba de Kruskal-Wallis si la variable continua era no paramétrica). Se realizaron estas pruebas para la comparación de los valores absolutos de los parámetros antropométricos, de composición corporal y bioquímicos, así como las constantes vitales, en función del IMC de los niños.

Para el cálculo de correlaciones (cuando ambas variables eran de naturaleza continua), se aplicó la P de Pearson en caso de que las variables se ajustasen a una distribución normal o la Rho de Spearman en caso de que se comportaran como variables no paramétricas. Se realizó el estudio de correlaciones para valorar el comportamiento de los parámetros de composición corporal en función de los datos antropométricos y el valor del índice de masa ventricular izquierda en función de los parámetros antropométricos y bioquímicos.

Se consideraron valores estadísticamente significativos aquellos cuyo p-valor fuera $<0,05$.

4.4.3.- Construcción de los modelos de SM

Los modelos estadísticos para el diagnóstico de SM fueron construidos de forma independiente para cada una de las definiciones aplicadas, utilizando como puntos de corte para cada uno de los componentes del síndrome los referidos en apartados anteriores.

Para cada uno de los componentes se construyó una variable dicotómica según estuviera normal o alterado y posteriormente se fue construyendo cada uno de los modelos de SM en función de cada definición. Se consideró que había SM cuando estaba presentes tres o más de los cinco componentes de cada definición (ver apartado de Síndrome Metabólico).

4.5.- ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES

Como ya se refirió, antes de comenzar el estudio se entregó la hoja de información a los padres, que se comentó con ellos en el mismo momento y se respondieron las dudas, tras lo cual, se firmó la hoja de consentimiento informado. Firmaron uno de los progenitores y el niño, en caso de ser mayor de 12 años.

Todos los pacientes fueron codificados en el momento de iniciar la recogida de datos y la identidad de los mismos se mantuvo en todo momento oculta.

El estudio se ajustó en todo momento a los principios de la declaración de Helsinki y fue revisado y aprobado por el Comité de Ética de Galicia.

5.- RESULTADOS

5.1.- DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

Se han estudiado 96 niños de la comarca de La Mariña de Lugo, vistos en Consulta externa de Pediatría durante los años 2011 y 2012, de los cuales 44 (45,8%) eran varones y 52 (54,2%) niñas.

Los datos relativos a la edad, el sexo y el desarrollo puberal de los niños participantes, así como su distribución según el IMC, quedan reflejados en la Tabla 3.

La media de edad fue de $10,9 \pm 2,6$ años (7,2-15,9). La edad media en los niños fue de 10,6 años y en las niñas de 11,1 años.

Se establecieron tres grupos resultantes de estratificar la muestra según las categorías de Cole para el grado de adiposidad²⁹: normopeso, sobrepeso y obesidad (Grupo IMC) y según esta clasificación, 29 niños (30,2%) tenían normopeso, 28 (29,2%) tenían sobrepeso y 39 (40,6%) eran obesos.

Tabla 3.- EDAD, SEXO Y DESARROLLO PUBERAL SEGÚN IMC DE LOS NIÑOS						
		Total 96 (100%)	Grupo IMC			P- valor
			Normopeso 29 (30,2%)	Sobrepeso 28 (29,2%)	Obesidad 39 (40,6%)	
Edad		$10,9 \pm 2,6$	$10,20 \pm 2,81$	$11,69 \pm 2,56$	$10,84 \pm 2,47$	0,103
Sexo	Niñas	52 (54,2%)	14 (26,9%)	12 (23,1%)	26 (50%)	0,116
	Niños	44 (45,8%)	15 (34,1%)	16 (36,4%)	13 (29,5%)	
Desarrollo puberal	Tanner 1	48 (50%)	18 (37,5%)	12 (25%)	18 (37,5%)	0,288*
	Tanner 2	10 (10,4%)				
	Tanner 3	9 (9,4%)				
	Tanner 4	14 (14,6%)	11 (22,9%)	16 (33,3%)	21 (43,8%)	
	Tanner 5	15 (15,6%)				

*p-valor al comparar prepúberes y púberes según la categoría de IMC

El 50% (48) de los niños eran prepúberes (estadío 1 de Tanner) y el 50% (48) púberes (estadíos 2-5 de Tanner). Por sexo, un 65,9% de los varones fueron prepúberes y un 34,1% fueron púberes, mientras que entre las niñas, el 36,5% eran prepúberes y el 63,5% eran púberes.

Según el estadio de desarrollo puberal, el 50% de los niños estudiados estaban en estadío 1 de Tanner, el 10,4% en estadío 2, el 9,4% en estadío 3, el 14,6% en estadío 4 y el 15,6% en estadío 5.

No se han encontrado diferencias significativas en la edad, en el sexo ni en la etapa de desarrollo puberal entre los tres grupos. Sin embargo, se debe destacar que en nuestra muestra hay más niñas con obesidad que niños (50% vs. 29,5%).

Analizando la distribución de niños y niñas según el estadío de desarrollo puberal (Tabla 4), vemos que en el estadío 1 hay un predominio de niños tanto en el total de la muestra (60,4%) como en los grupos de normopeso (77,8%) y de sobrepeso (66,7%), mientras que hay más niñas (61,1%) con obesidad (diferencias no significativas).

Tabla 4.- DESARROLLO PUBERAL SEGÚN SEXO Y GRUPO IMC DE LOS NIÑOS						
		Grupo IMC			Total	p-valor
		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
Tanner 1	Niños	14 (77,8%)	8 (66,7%)	7 (38,9%)	29 (60,4%)	0,051
	Niñas	4 (22,2%)	4 (33,3%)	11 (61,1%)	19 (39,6%)	
Tanner 2	Niños	1 (50%)	2 (66,7%)	2 (40%)	5 (50%)	0,766
	Niñas	1 (50%)	1 (33,3%)	3 (60%)	5 (50%)	
Tanner 3	Niños	0 (0%)	2 (66,7%)	1 (33,3%)	3 (33,3%)	0,223
	Niñas	3 (100%)	1 (33,3%)	2 (66,7%)	6 (66,7%)	
Tanner 4	Niños	0 (0%)	4 (66,7%)	3 (42,9%)	7 (50%)	0,405
	Niñas	1 (100%)	2 (33,3%)	4 (57,1%)	7 (50%)	
Tanner 5	Niños	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	NP*
	Niñas	5 (100%)	4 (100%)	6 (100%)	15 (100%)	

*NP=no procede

En el grupo de prepúberes predominan los varones, mientras que en el de púberes predominan las niñas y entre los niños obesos, tanto en el grupo de prepúberes como en el de púberes, predominan las niñas (Tabla 5).

Tabla 5.- ETAPA DE DESARROLLO PUBERAL SEGÚN SEXO Y GRUPO IMC DE LOS NIÑOS						
		Grupo IMC			Total	p-valor
		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
Prepúber	Varón	14 (77,8%)	8 (66,7%)	7 (38,9%)	29 (60,4%)	0,51
	Mujer	4 (22,2%)	4 (33,3%)	11 (61,1%)	19 (39,6%)	
Púber	Varón	1 (9,1%)	8 (50%)	6 (28,6%)	15 (31,3%)	0,074
	Mujer	10 (90,9%)	8 (50%)	15 (71,4%)	33 (68,8%)	

5.2.- FACTORES DE RIESGO DE OBESIDAD

5.2.1.- ANTECEDENTES SOCIOECONÓMICOS DE LA FAMILIA

5.2.1.1.- Nivel de estudios de los padres

La mayoría de los padres entrevistados, tanto padres como madres, tenían un nivel de estudios medio (71,9% y 69,8% respectivamente), aunque hay un porcentaje ligeramente superior de madres con nivel de estudios altos que de padres (26% vs 16,7%) y más padres con nivel de estudios bajo que madres (10,5% vs 4,2%). Solo en un caso no se registró el nivel de estudios del padre (Tabla 6).

Tabla 6.- NIVEL DE ESTUDIOS DE LOS PADRES				
	Padre N (%)		Madre N (%)	
Sin estudios	-	-	-	-
No sabe leer	-	10 (10,5%)	-	4 (4,2%)
Primarios (5°EGB)	10 (10,4%)		4 (4,2%)	
Graduado Escolar o Bach Elemental	34 (35,4%)	69 (71,9%)	27 (28,1%)	67 (69,8%)
Bach Superior, BUP, COU, FP	35 (36,5%)		40 (41,7%)	
Diplomatura	7 (7,3%)	16 (16,7%)	17 (17,7%)	25 (26,0%)
Ingeniería, Licenciatura, Doctorado	9 (9,4%)		8 (8,3%)	
NS/NC	1 (1%)	1 (0,9%)	0 (0%)	0 (0%)

5.2.1.1.1.- Relación entre el nivel de estudios del padre y el IMC de los niños

Existen diferencias significativas entre el nivel de estudios del padre y el IMC de los hijos ($p < 0,01$), de modo que cuanto más bajo es el nivel de estudios del padre más alto es el IMC de los niños. En el grupo de padres con nivel de estudios bajo, el 70% de los niños eran

obesos y ninguno tenía normopeso, mientras que en el grupo de padres con nivel de estudios alto, el 62,5% de los niños tenían normopeso y solamente el 12,5% eran obesos (Tabla 7).

5.2.1.1.2.- Relación entre el nivel de estudios de la madre y el IMC de los niños

Al igual que sucede con el nivel de estudios del padre, también en el caso de la madre se observa que todas las madres con nivel de estudios bajo tienen niños con obesidad o con sobrepeso (50% en cada caso) y en el grupo de madres con nivel de estudios alto, casi la mitad de los niños tienen normopeso (44%), aunque las diferencias no son significativas (Tabla 7).

Tabla 7.- RELACIÓN ENTRE NIVEL DE ESTUDIOS DE LOS PADRES E IMC DE LOS NIÑOS									
		Nivel de estudios de los padres						Total	
		Bajo		Medio		Alto			
		Padre	Madre	Padre	Madre	Padre	Madre	Padre	Madre
Grupo IMC de los niños	Normopeso	0 (0%)	0 (0%)	19 (27,5%)	18 (26,9%)	10 (62,5%)	11 (44%)	29 (30,5%)	29 (30,2%)
	Sobrepeso	3 (30%)	2 (50%)	21 (30,4%)	17 (25,4%)	4 (25%)	9 (36%)	28 (29,5%)	28 (29,2%)
	Obesidad	7 (70%)	2 (50%)	29 (42%)	32 (47,8%)	2 (12,5%)	5 (20%)	38 (40%)	39 (40,6%)
p-valor Padre		0,007							
p-valor Madre		0,095							

5.2.1.1.3.- Relación entre el nivel de estudios conjunto de ambos padres y el IMC de los niños

Según el nivel de estudios de ambos padres (bajo, medio o alto), hemos visto que en el grupo de padres con nivel bajo, el 72,7% de los niños tenían obesidad, mientras que ninguno tenía normopeso y entre los padres con un nivel educativo alto, la mayoría de los niños (45,9%) tenían normopeso y solo un 24,3% eran obesos. En los tres niveles educativos de los padres, el porcentaje de niños con sobrepeso es similar. Las diferencias son significativas ($p < 0,05$) (Tabla 8).

Tabla 8.- RELACIÓN ENTRE NIVEL DE ESTUDIOS CONJUNTO DE AMBOS PADRES E IMC DE LOS NIÑOS						
		Nivel de Estudios de los padres			Total	p-valor
		Bajo	Medio	Alto		
Grupo IMC de los niños	Normopeso	0 (0%)	12 (25,5%)	17 (45,9%)	29 (30,5%)	0,016
	Sobrepeso	3 (27,3%)	14 (29,8%)	11 (29,7%)	28 (29,5%)	
	Obesidad	8 (72,7%)	21 (44,7%)	9 (24,3%)	38 (40%)	

5.2.1.2.- Situación laboral de los padres

El 91,7% de los padres y el 68,8% de las madres estaban trabajando fuera de casa en el momento de hacer la entrevista. Hay que destacar que un 18,8% de las madres no trabajaban fuera del hogar por considerarse “amas de casa” (dedicación exclusiva al hogar), mientras que solo el 2,1% de los padres se consideraron “amos de casa” (Tabla 9).

	Padre	Madre
Está trabajando	88 (91,7%)	66 (68,8%)
Jubilado	1 (1%)	-
En paro con subsidio	2 (2,1%)	5 (5,2%)
En paro sin subsidio	-	6 (6,3%)
Estudiando	-	1 (1%)
Invalidez	1 (1%)	-
Dedicación exclusiva al hogar	2 (2,1%)	18 (18,8%)
NS/NC	2 (2,1%)	-

5.2.1.2.1.- Relación entre la situación laboral del padre y el IMC de los niños

No existe relación significativa entre el hecho de que el padre esté trabajando fuera de casa o no y el grupo del IMC de los niños. Aunque la tendencia entre los padres que no trabajan fuera de casa es a tener más hijos obesos (66,7%), entre los que sí trabajan fuera del hogar la distribución de la muestra es bastante homogénea (37,5% obesos, 29,5% con sobrepeso y 33% con normopeso), por lo que las diferencias no son significativas (Tabla 10).

5.2.1.2.2.- Relación entre la situación laboral de la madre y el IMC de los niños

Existe relación significativa ($p < 0,05$) entre el hecho de que la madre trabaje y el IMC de los hijos, de tal modo que las madres que no trabajan fuera del hogar tienen más hijos obesos (56,7%) que las que trabajan (33,3%) (Tabla 10).

		Está trabajando el padre				Está trabajando la madre			
		No	Si	Total	p-valor	No	Si	Total	p-valor
Grupo IMC de los niños	Normopeso	0 (0%)	29 (33%)	29 (30,9%)	0,2	4 (13,3%)	25 (37,9%)	29 (30,2%)	0,032
	Sobrepeso	2 (33,3%)	26 (29,5%)	28 (29,8%)		9 (30%)	19 (28,8%)	28 (29,2%)	
	Obesidad	4 (66,7%)	33 (37,5%)	37 (39,4%)		17 (56,7%)	22 (33,3%)	39 (40,6%)	

5.2.1.2.3.- Relación entre la situación laboral conjunta de ambos padres y el IMC de los niños

En el 86,2% de los casos de niños con normopeso, ambos padres estaban trabajando en el momento de realizar el estudio, mientras que este porcentaje se reducía al 51,3% de los niños con obesidad. En el 43,6% de los hogares de niños obesos solo trabajaba uno de los progenitores y esto ocurre solamente en el 13,8% de los hogares de los niños con normopeso. Es decir, en las familias de niños con normopeso lo más frecuente es que trabajen ambos padres, mientras que en los hogares de niños obesos es frecuente que sólo trabaje uno de ellos. El número de familias en las que no trabajaba ningún progenitor es muy bajo, por lo que no se pueden extraer conclusiones en este sentido. Las diferencias son significativas ($p < 0,05$) (Tabla 11).

Tabla 11.-RELACIÓN ENTRE SITUACIÓN LABORAL CONJUNTA DE AMBOS PADRES E IMC DE LOS NIÑOS						
		Grupo IMC de los niños			Total	P-valor
		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
Situación laboral de los padres	Ninguno trabajando	0 (0%)	2 (7,1%)	2 (5,1%)	4 (4,2%)	0,037
	Uno trabajando	4 (13,8%)	7 (25%)	17 (43,6%)	28 (29,2%)	
	Ambos trabajando	25 (86,2%)	19 (67,9%)	20 (51,3%)	64 (66,7%)	

5.2.1.3.- Tipo de hogar (mono/biparental)

En el 82,3% de los casos los padres estaban casados, en el 11,5% estaban separados o divorciados y en el 6,3% eran pareja de hecho. Según estos datos, en el 88,6% de los casos el hogar era biparental, es decir, los niños convivían con ambos padres (casados o pareja de hecho), mientras que en el 11,5% de los casos el hogar era monoparental (padres separados o divorciados, viudos u hogares formados desde siempre por un único cuidador).

No existen diferencias significativas en el tipo de hogar y el IMC de los niños, siendo similar el porcentaje de niños obesos en ambos tipos de hogar (40% en el caso de hogares biparentales y 45,5% en caso de hogares monoparentales), aunque el escaso número de hogares monoparentales dificulta la interpretación estadística de estos resultados (Tabla 12).

Tabla 12.- RELACIÓN ENTRE EL TIPO DE HOGAR Y EL IMC DE LOS NIÑOS					
		Tipo de hogar		Total	p-valor
		Hogar biparental	Hogar monoparental		
Grupo IMC de los niños	Normopeso	25 (29,4%)	4 (36,4%)	29 (30,2%)	0,69
	Sobrepeso	26 (30,6%)	2 (18,2%)	28 (29,2%)	
	Obesidad	34 (40%)	5 (45,5%)	39 (40,6%)	

5.2.1.4.- Encargado del cuidado de los niños

Ante la pregunta de “**quién pasa más tiempo con el niño**” (madre, padre, ambos u otros), en el 70,8% de los casos los niños pasaban más tiempo con la madre, en el 3,1% de los casos estaban más tiempo con el padre, en el 25% de los casos compartían el tiempo con ambos por igual y en un caso (1%) estaban al cuidado de otros familiares (abuelos).

De los 3 niños que pasaban más tiempo con el padre, los 3 eran obesos y entre los que pasaban más tiempo con la madre, los porcentajes de normopeso, sobrepeso y obesidad son similares. Entre los niños que estaban a cargo de ambos padres por igual, tampoco se encuentran diferencias apreciables (Tabla 13).

Tabla 13.- CUIDADOR HABITUAL DEL NIÑO							
		¿Quién pasa más tiempo con el niño?				Total	p-valor
		Madre	Padre	Ambos	Otros		
Grupo IMC de los niños	Normopeso	20 (29,4%)	-	9 (37,5%)	-	29 (32,2%)	0,227
	Sobrepeso	22 (32,4%)	-	5 (20,8%)	1 (100%)	28 (29,2%)	
	Obesidad	26 (38,2%)	3 (100%)	10 (41,7%)	-	39 (40,6%)	

5.2.2.- ANTECEDENTES DE OBESIDAD EN LA FAMILIA

5.2.2.1.- Obesidad de los padres

El IMC medio de los padres varones fue de $29,2 \pm 4,4$. En cuanto a las madres, el IMC medio fue de $27,7 \pm 5,6$ (Tabla 14).

Tabla 14.- PARÁMETROS SOMATOMÉTRICOS REFERIDOS DE LOS PADRES		
	Padre (N = 91)	Madre (N = 95)
Peso (kg)	$89,2 \pm 14$	$73,1 \pm 15$
Talla (cm)	$175 \pm 6,5$	$162 \pm 5,8$
IMC (kg/m ²)	$29,2 \pm 4,4$	$27,7 \pm 5,6$

Siguiendo los criterios de clasificación de la obesidad en el adulto, solo el 14,3% de los padres varones de los que se obtuvieron datos (91/96) tenían normopeso, el 48,4% tenían sobrepeso y el 37,4% eran obesos. De las madres de las que se dispone de este dato (95/96), el 38,9% tenían normopeso, el 34,7% tenían sobrepeso y el 26,3% eran obesas (Tabla 15).

		N (%)	% Válido
Normopeso	Padre	13 (13,5%)	14,3%
	Madre	37 (38,5%)	38,9%
Sobrepeso	Padre	44 (45,8%)	48,4%
	Madre	33 (34,4%)	34,7%
Obesidad	Padre	34 (35,4%)	37,4%
	Madre	25 (26%)	26,3%
Total	Padre	91 (94,8%)	100%
	Madre	95 (99%)	100%

Según las respuestas a la pregunta realizada a los padres de si alguno de los dos era o había sido en algún momento obeso: en el 47,9% de los casos ninguno de los padres era o había sido obeso, en el 17,7% lo era o había sido el padre, en el 7,3% lo era o había sido la madre y en el 19,8% eran o habían sido ambos obesos. En el 2,1% se desconoce el dato.

Ante la discrepancia que se aprecia entre el porcentaje de padres que refieren ser o haber sido obesos en algún momento de su vida y el porcentaje de obesos según el IMC, se hizo una comparación entre la percepción subjetiva de su imagen corporal y el IMC, según datos referidos, que presentaban en ese momento (Tabla 16).

		Antecedente referido de obesidad de los padres							
		Padre			p-valor	Madre			p-valor
		No	Si	Total		No	Si	Total	
IMC de los padres	Normopeso	13 (23,6%)	0 (0%)	13 (14,3%)	<0,001	34 (54%)	3 (9,7%)	37 (39,4%)	<0,001
	Sobrepeso	39 (70,9%)	5 (13,9%)	44 (48,4%)		24 (38,1%)	8 (25,8%)	32 (34%)	
	Obesidad	3 (5,5%)	31 (86,1%)	34 (37,4%)		5 (7,9%)	20 (64,5%)	25 (26,6%)	

Los resultados obtenidos al comparar la obesidad real con la subjetiva muestran diferencias significativas ($p < 0,01$) porque casi todos los padres obesos se reconocían como obesos y ningún padre con peso normal se consideró obeso, pero llama la atención que un 70,9% de los padres que consideraba tener un peso adecuado, en realidad tenían sobrepeso según su IMC.

En cuanto a las madres, el 54% de las que se reconocen no obesas tenían, efectivamente, normopeso, el 38,1% tenían sobrepeso y el 7,9% eran obesas mientras que entre las que se

reconocen obesas, el 9,7% tenían normopeso, el 25,8% tenían sobrepeso y el 64,5% eran obesas (Tabla 16).

Al comparar el IMC del padre con el de los niños, se obtienen diferencias significativas ($p < 0,05$), de tal modo que los niños obesos tiene en mayor proporción padres obesos que los niños con normopeso (52,6% vs 11,1%). Los niños con normopeso tienen en mayor proporción padres con normopeso (25,9%) que los niños obesos (7,9%) (Tabla 17).

Comparando el IMC de las madres con el de los niños, las diferencias también son significativas ($p < 0,05$). El 62,1% de los niños con normopeso tienen madres con normopeso, mientras que solo ocurre en 23,1% de los niños obesos. Por otro lado, el 10,3% de los niños con normopeso tienen madres con obesas, mientras que en el 33,3% de casos de niños obesos las madres también son obesas (Tabla 17).

Tabla 17.- RELACIÓN ENTRE EL IMC DE LOS PADRES Y EL DE LOS HIJOS								
		IMC de los niños			Total	p-valor		
		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad				
IMC de los padres	Padre (N=91)	Normopeso	7 (25,9%)	3 (11,5%)	3 (7,9%)	13 (14,3%)	<0,001	
		Sobrepeso	17 (63%)	12 (46,2%)	15 (39,5%)			44 (48,4%)
		Obesidad	3 (11,1%)	11 (42,3%)	20 (52,6%)			34 (37,4%)
	Madre (N=95)	Normopeso	18 (62,1%)	10 (37%)	9 (23,1%)	37 (38,9%)		0,017
		Sobrepeso	8 (27,6%)	8 (29,6%)	17 (43,6%)	33 (34,7%)		
		Obesidad	3 (10,3%)	9 (33,3%)	13 (33,3%)	25 (26,3%)		

Si se considera conjuntamente el IMC de ambos padres y se compara con el de los niños, la tendencia es la misma que al considerarlo de forma individual y existen diferencias significativas ($p < 0,05$). El 73,7% de los niños obesos tienen a ambos padres obesos, mientras que solo el 5,3% de los niños obesos tienen a ambos padres con normopeso. En el caso de los niños con normopeso, las diferencias son menos evidentes (Tabla 18).

Tabla 18.- COMPARACIÓN ENTRE EL IMC CONJUNTO DE AMBOS PADRES Y EL DE LOS HIJOS						
		IMC de los niños			Total	p-valor
		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
IMC conjunto padre y madre	Ambos normopeso	7 (25,9%)	3 (11,5%)	2 (5,3%)	12 (13,2%)	0,033
	Solo uno normopeso	10 (37%)	6 (23,1%)	8 (21,1%)	24 (26,4%)	
	Ninguno normopeso	10 (37%)	17 (65,4%)	28 (73,7%)	55 (60,4%)	

5.2.2.2.- Obesidad de los abuelos

En el caso de los abuelos maternos, en un 57,4% de los casos en los que se dispone del dato (94/96), ambos tenían normopeso, en un 36,2% tenía obesidad solo uno de ellos y en el 6,4% la tenían ambos. Por su parte, los abuelos paternos presentaban ambos normopeso en el 47,9% de los casos conocidos (también se desconoce el dato en 2 de los niños estudiados), solo uno presentaba obesidad en el 43,6% de casos y presentaban los dos obesidad en el 8,5% de casos (Tabla 19).

La obesidad de los abuelos, tanto paternos como maternos, no se relaciona con la de los niños, aunque hay más niños con normopeso que tienen abuelos con normopeso (69% y 51,7%) que niños obesos con ambos abuelos con normopeso (44,7% y 36,8%) y más niños obesos con ambos abuelos obesos (10,5% y 13,2%) que niños con normopeso y ambos abuelos obesos (3,4% y 6,9%) (Tabla 19).

Tabla 19.- COMPARACIÓN ENTRE EL ESTADO DE PESO DE LOS ABUELOS Y EL DE LOS NIÑOS

			IMC de los niños			Total	P-valor
			Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
Obesidad en los abuelos	Abuelos Paternos	Ninguno	15 (51,7%)	16 (59,3%)	14 (36,8%)	45 (47,9%)	0,376
		Uno	12 (41,4%)	10 (37%)	19 (50%)	41 (43,6%)	
		Los dos	2 (6,9%)	1 (3,7%)	5 (13,2%)	8 (8,5%)	
	Abuelos Maternos	Ninguno	20 (69%)	17 (63%)	17 (44,7%)	54 (57,4%)	0,285
		Uno	8 (27,6%)	9 (33,3%)	17 (44,7%)	34 (36,2%)	
		Los dos	1 (3,4%)	1 (3,7%)	4 (10,5%)	6 (6,4%)	

5.2.2.3.- Obesidad conjunta padres-abuelos

Si valoramos conjuntamente el antecedente familiar de obesidad en padres y abuelos, observamos que existen diferencias significativas al analizar los datos en función del grupo IMC de los niños, de tal modo que en los niños obesos es más frecuente que haya un mayor número de miembros de dicho núcleo familiar obesos que en los niños con normopeso. En un 28% de las familias, ninguno de los seis miembros adultos estudiados (padre, madre, abuelos paternos y abuelos maternos) refirió ser o haber sido obeso y en ninguna familia lo fueron los seis ($p < 0,05$).

Agrupando el número de miembros obesos en tres grupos (ninguno de los 6 obeso, 1 ó 2 miembros obesos y 3 ó más miembros obesos) vemos que las diferencias son muy significativas, de modo que en el 82,8% de las familias de los niños con normopeso, ningún miembro era obeso o lo eran solamente uno o dos de los seis, mientras que la mitad de las

familias de los niños obesos (51,4%) tenían tres o más miembros obesos. En el caso de los niños con sobrepeso, el 63% de ellas tenían uno o dos miembros obesos (Tabla 20).

Tabla 20.- RELACIÓN ENTRE LA OBESIDAD CONJUNTA PADRES-ABUELOS Y EL IMC DE LOS NIÑOS

		Grupo IMC de los niños						Total		p-valor	
		Normopeso		Sobrepeso		Obesidad					
Número de miembros obesos en la familia	Ninguno	12 (41,4%)		7 (25,9%)		7 (18,9%)		26 (28%)		0,027	0,001
	Uno	5 (17,2%)	12 (41,4%)	7 (25,9%)	17 (63%)	5 (13,5%)	11 (29,7%)	17 (18,3%)	40 (43%)		
	Dos	7 (24,1%)		10 (37,0%)		6 (16,2%)		23 (24,7%)			
	Tres	3 (10,3%)	5 (17,2%)	1 (3,7%)	3 (11,1%)	8 (21,6%)	19 (51,4%)	12 (12,9%)	27 (29%)		
	Cuatro	2 (6,9%)		0 (0%)		7 (18,9%)		9 (9,7%)			
	Cinco	0 (0%)		2 (7,4%)		4 (10,8%)		6 (6,5%)			
	Seis	0 (0%)		0 (0%)		0 (0%)		0 (0%)			

5.2.3.- ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS Y DEL NACIMIENTO

5.2.3.1.- Ganancia de peso en el embarazo

En las 94 madres de las que se dispone del dato, la media de ganancia ponderal durante el embarazo fue de $13,38 \pm 5,67$ kg y la mayoría de ellas ganaron entre 11 y 20 kg (un 63,8% del total), no habiendo diferencias significativas entre los tres grupos de IMC de los niños.

Considerando como aceptable una ganancia durante el embarazo de hasta 10 kg, la mayoría de las madres de los niños estudiados tuvo una ganancia excesiva (69,1%), y tampoco en este caso se observan diferencias significativas entre los tres grupos de IMC de los niños (Tabla 21).

Si se sitúa el punto de corte en 9 kg (recomendado por el IOM), muy pocas madres tuvieron una ganancia de peso adecuado (14,9%). Las diferencias entre los tres grupos de IMC de los niños no son significativas.

Tabla 21.- RELACIÓN ENTRE LA GANANCIA DE PESO DURANTE EL EMBARAZO Y EL IMC DE LOS NIÑOS

	Grupo de IMC de los niños							
	Normopeso		Sobrepeso		Obesidad		Total	
<9 kg	3 (10,3%)		5 (18,5%)		6 (15,8%)		14 (14,9%)	
≥9 kg	26 (89,7%)		22 (81,5%)		32 (84,2%)		80 (81,5%)	
≤10 kg	10 (34,5%)		6 (22,2%)		13 (34,2%)		29 (30,9%)	
11-20 kg	19 (65,5%)		18 (66,7%)		23 (60,5%)		60 (63,8%)	
>10 kg	19 (65,5%)		21 (77,8%)		25 (65,8%)		65 (69,1%)	
>20 kg	0 (0%)		3 (11,1%)		2 (5,3%)		5 (5,3%)	

p-valor para punto de corte 9 kg: 0,678
p-valor para peso estratificado en tres categorías: 0,370
p-valor para peso estratificado en dos categorías: 0,516

5.2.3.2.- Enfermedades propias del embarazo y hábitos tóxicos

5.2.3.2.1.- Diabetes gestacional

Once de las 95 madres de las que se conoce el dato tuvieron diabetes gestacional, lo que supone un 11,6% del total de la muestra.

Aunque las madres con diabetes gestacional tuvieron más niños con obesidad que con normopeso (45,5% vs 18,2%), las diferencias no son significativas (Tabla 22).

5.2.3.2.2.- Hipertensión

Diez madres de 95 tuvieron hipertensión arterial durante el embarazo (10,4%). A pesar de que hay casi el doble de mujeres hipertensas con niños obesos (60%) que no hipertensas con niños obesos (38,8%), las diferencias tampoco son significativas (Tabla 22).

Tabla 22.- ENFERMEDADES PROPIAS DEL EMBARAZO Y SU RELACIÓN CON EL IMC DE LOS NIÑOS

	Diabetes gestacional			p-valor	Hipertensión arterial		
	No	Si			No	Si	p-valor
Grupo IMC de los niños	Normopeso	27 (32,1%)	2 (18,2%)	0,620	27 (31,8%)	2 (20%)	0,436
	Sobrepeso	23 (27,4%)	4 (36,4%)		25 (29,4%)	2 (20%)	
	Obesidad	34 (40,5%)	5 (45,5%)		33 (38,8%)	6 (60%)	
	Total	84 (88,4%)	11 (11,6%)		85 (89,5%)	10 (10,5%)	

5.2.3.2.3.- Hábitos tóxicos

De los tóxicos encuestados (alcohol, tabaco o drogas), el único que reconocieron haber consumido es el tabaco.

Un 25,3% de las madres encuestadas reconocieron haber fumado durante el embarazo. Aunque se aprecia que las madres de niños con exceso de peso (sobrepeso y obesidad) fumaron más que las madres de niños con normopeso, no hay diferencias significativas.

5.2.3.3.- Antecedentes del parto y periodo neonatal inmediato

5.2.3.3.1.- Tipo de parto

El 55,2% de los niños nacieron por parto eutócico, el 28,1% por cesárea y el 16,7% fueron partos con ventosa, no existiendo diferencias significativas en el tipo de parto entre los tres grupos de IMC de los niños. Tampoco existen diferencias significativas si comparamos los partos por cesárea y los que no fueron por cesárea (parto agrupado). Sin embargo, nacieron un porcentaje mayor de niños por cesárea en el grupo de normopeso (34,5%) que en el de niños obesos (28,2%) (Tabla 23).

Tabla 23.- RELACIÓN ENTRE EL TIPO DE PARTO Y EL IMC DE LOS NIÑOS									
		Grupo IMC						Total	
		Normopeso		Sobrepeso		Obesidad			
Tipo de parto	Eutócico	15 (51,7%)	19 (65,5%)	13 (46,4%)	22 (78,5%)	25 (64,1%)	28 (71,8%)	53 (55,2%)	69 (71,9%)
	Ventosa	4 (13,8%)		9 (32,1%)		3 (7,7%)		16 (16,7%)	
	Cesárea	10 (34,5%)		6 (21,4%)		11 (28,2%)		27 (28,1%)	
p-valor 0,094 para tipo de parto individualizado (cesárea vs parto eutócico vs ventosa)									
p-valor 0,549 para tipo de parto agrupado (cesárea vs parto eutócico+ventosa)									

5.2.3.3.2.- Antropometría al nacimiento

Los parámetros antropométricos al nacimiento y su relación con el IMC actual de los niños figuran en la Tabla 24. No hubo diferencias significativas en estos parámetros entre los tres grupos de IMC de los niños.

Si valoramos la distribución de los pesos al nacimiento y lo relacionamos con el IMC de los niños, observamos que no existen diferencias significativas, aunque los niños obesos pesaron 120 gramos más, de promedio, que los niños con normopeso. Casi la mitad de los niños de la muestra (48,4%) pesaron entre 3000 y 3500 g y el porcentaje es ligeramente superior en los niños obesos (53,8%). No se pudieron valorar los pesos extremos (menos de 2500 g y más de 4000 g), por haber muy pocos casos en ambos grupos.

Tabla 24.- PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS Y DISTRIBUCIÓN DEL PESO AL NACIMIENTO

	Grupo IMC de los niños				P-valor	
	Total	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
Peso (g)	3287±421	3216±400	3295±493	3336±384	0,513	
Longitud (cm)	49,5±1,9	49,5±1,9	49,6±2,1	49,5±1,8	0,929	
P. cráneo (cm)	34,1±1,5	34,1±1,5	34,4±1,5	34±1,5	0,589	
Peso	< 3000 g	19 (20%)	7 (24,1%)	6 (22,2%)	6 (15,4%)	0,790
	3000-3500 g	46 (48,4%)	14 (48,3%)	11 (40,7%)	21 (53,8%)	
	> 3500 g	30 (31,6%)	8 (27,6%)	10 (37%)	12 (30,8%)	

5.2.4.- ALIMENTACIÓN EN LOS PRIMEROS AÑOS DE VIDA

5.2.4.1.- Lactancia materna

De los 96 niños estudiados, 44 (45,8%) recibieron lactancia materna exclusiva, considerando como tal cuando solo tomaban leche materna al cumplir el primer mes de vida, por lo que el 54,2% del total de los niños fueron alimentados desde el nacimiento con leche de fórmula, sola o como suplemento de la lactancia materna. Tres niños abandonaron la lactancia materna entre los 15 días de vida y el mes, y al ser tan poco tiempo, ya no los hemos considerado como lactancia materna exclusiva.

De los que no recibieron lactancia materna, el 23,1% tenían normopeso, el 34,6% tenían sobrepeso y el 42,3% eran obesos (Tabla 25).

En los que recibieron lactancia materna, la tendencia central (mediana) de la duración de la misma fue de 4 meses (2 meses-6 meses), no existiendo diferencias entre los tres grupos de IMC de los niños.

Entre los 3 y los 6 meses de edad recibieron lactancia materna exclusiva un total de 26 niños (27,1% del total), de los que el 46,2% tenían normopeso (41,4% del total de niños con normopeso), el 19,2% tenían sobrepeso (17,9% de los niños con sobrepeso) y el 34,6% tenían obesidad (23,1% de los niños obesos).

Al cumplir los 6 meses de vida, solo 6 niños seguían recibiendo como único alimento leche materna, de los que uno tenía normopeso, uno tenía sobrepeso y 4 eran obesos.

Aunque es menor el porcentaje de niños obesos que recibieron lactancia materna que el de niños con normopeso o con sobrepeso y aunque a los tres meses es mayor el porcentaje de niños con normopeso que continuaban mamando que el de obesos, las diferencias no son significativas.

Tabla 25.- DURACIÓN DE LA LACTANCIA MATERNA					
	Grupo IMC de los niños			Total	p-valor
	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
No LM	12 (23,1%) (41,4%)	18 (34,6%) (64,3%)	22 (42,3%) (56,4%)	52 (100%) (54,2%)	0,530
LM exclusiva al mes	4 (33,3%) (13,8%)	4 (33,3%) (14,3%)	4 (33,3%) (10,3%)	12 (100%) (12,5%)	
LM exclusiva 3 m	12 (46,2%) (41,4%)	5 (19,2%) (17,9%)	9 (34,6%) (23,1%)	26 (100%) (27,1%)	
LM exclusiva 6m	1 (16,7%) (3,4%)	1 (16,7%) (3,6%)	4 (66,7%) (10,3%)	6 (100%) (6,3%)	
Total	29 (30,2%) (100%)	28 (29,2%) (100%)	39 (40,6%) (100%)	96 (100%) (100%)	

Tampoco se han encontrado diferencias significativas al analizar la duración de la lactancia materna considerando solo dos grupos de IMC: normopeso y peso excesivo (sobrepeso+obesidad), aunque se aprecia de forma más clara la mayor tendencia a recibir lactancia materna y a que ésta se mantenga durante más tiempo entre los niños con peso normal que entre aquellos con peso excesivo (Tabla 26). De los niños que nunca recibieron leche materna, solo el 23,1% tenían normopeso (el 41,4% de los niños con normopeso) y el 76,9% tenían peso excesivo (el 59,7% de estos niños). Sin embargo, entre los 3 y los 6 meses, solo un 20,9% de los niños con peso excesivo continuaban con lactancia materna exclusiva, frente a un 41,4% de los niños con normopeso. De los que continuaban la lactancia a los 6 meses, un 83,3% tenían peso excesivo, pero solamente lo hacían 5 niños.

Tabla 26.- DURACIÓN DE LA LACTANCIA MATERNA CON IMC AGRUPADO				
	Grupo IMC		Total	p-valor
	Normopeso	Peso excesivo		
No LM	12 (23,1%) (41,4%)	40 (76,9%) (59,7%)	52 (100%) (54,2%)	0,174
LM exclusiva 1 mes	4 (33,3%) (13,8%)	8 (66,7%) (11,9%)	12 (100%) (12,5%)	
LM exclusiva 3 meses	12 (46,2%) (41,4%)	14 (53,8%) (20,9%)	26 (100%) (27,1%)	
LM exclusiva 6 meses	1 (16,7%) (3,4%)	5 (83,3%) (7,5%)	6 (100%) (6,3%)	

Aunque para este estudio solo se consideró que recibían lactancia materna exclusiva a los 6 meses los niños que a dicha edad no tomaban ningún otro tipo de alimento, hubo otros 6 niños que continuaron mamando después de esa edad, pero que habían empezado la alimentación complementaria entre los 4 y los 5 meses y tres de ellos mantuvieron la lactancia durante el segundo año de vida (no datos en tabla).

5.2.4.2.- Introducción de la alimentación complementaria

La mayoría de los 92 niños en los que se conoce el dato iniciaron la alimentación complementaria en el 4° o el 5° mes de edad, siguiendo las recomendaciones de su pediatra y este comportamiento es similar en los tres grupos de IMC de los niños (89,3% de los niños con normopeso, 92,4% de los niños con sobrepeso y 76,3% de los obesos), no existiendo diferencias significativas entre ellos (Tabla 27).

Tabla 27.- EDAD DE INTRODUCCIÓN DE LA ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA									
	Edad (meses)				p-valor	Edad (meses)			
	3	4	5	6		< 6	≥ 6	p-valor	
Grupo IMC	Normopeso	0 (0%)	15 (53,6%)	10 (35,7%)	3 (10,7%)	0,478	25 (89,3%)	3 (10,7%)	0,321
	Sobrepeso	1 (3,8%)	12 (46,2%)	12 (46,2%)	1 (3,8%)		25 (96,2%)	1 (3,8%)	
	Obesidad	3 (7,9%)	15 (39,5%)	14 (36,8%)	6 (15,8%)		32 (84,2%)	6 (15,8%)	
	Total	4 (4,3%)	42 (45,7%)	36 (39,1%)	10 (10,9%)		82 (89,1%)	10 (10,9%)	

Considerando la introducción de la alimentación complementaria alrededor del 6° mes, el 89,1% del total hicieron una introducción anterior a esta edad, no siendo significativas las diferencias entre los 3 grupos de IMC. En el caso de los obesos, el porcentaje de los que empezaron después del sexto mes es ligeramente superior al de los otros dos grupos (15,8% de obesos, 3,8% de niños con sobrepeso y 10,7% de niños con normopeso). En cuanto a los que hicieron la introducción antes del cuarto mes, hay 3 niños obesos (7,9%) y un niño con sobrepeso (3,8%) que la iniciaron en el 3° mes (Tabla 27).

5.2.4.2.1.- Cereales

Este dato fue recogido en 90 de los 96 niños estudiados.

Los cereales fueron el primer alimento sólido que se introdujo en todos los casos. La mayoría de los niños iniciaron su consumo en el 4° y el 5° mes (89,3% de niños con normopeso, 84,6% de los niños con sobrepeso y 69,5% de niños obesos, no existiendo diferencias significativas entre los tres grupos de IMC. De los cuatro niños que iniciaron el consumo de cereales en el tercer mes, 1 tenía sobrepeso y 3 obesidad (8,3% de los niños obesos) (Tabla 28).

Considerando los que iniciaron el consumo antes del 6° mes y los que lo iniciaron a partir del 6° mes, vemos que el 89,3% de niños con normopeso, el 88,5% de niños con sobrepeso y el 77,8% de niños obesos lo iniciaron antes del 6° mes y el resto después, siendo mayor el porcentaje de niños obesos con inicio posterior al 6° mes (22,2% de obesos frente a 10,7% de

niños con normopeso), aunque las diferencias en este caso tampoco son significativas (Tabla 29)

Tabla 28.- EDAD DE INTRODUCCIÓN DE LOS DISTINTOS ALIMENTOS										
Grupo IMC	Alimento	Edad (meses)								
		3	4	5	6	7	8	9	10	18
Normopeso	Cereales		15 (53,6%)	10 (35,7%)	3 (10,7%)					
	Fruta		6 (21,4%)	17 (60,7%)	5 (17,9%)					
	Verdura		1 (3,6%)	10 (35,7%)	16 (57,1%)	1 (3,6%)				
	Carne			5 (17,9%)	18 (64,3%)	5 (17,9%)				
Sobrepeso	Cereales	1 (3,8%)	11 (42,3%)	11 (42,3%)	2 (7,7%)	1 (3,8%)				
	Fruta		4 (15,4%)	21 (80,8%)	1 (3,8%)					
	Verdura		1 (3,8%)	4 (15,4%)	21 (80,8%)					
	Carne		1 (3,8%)	2 (7,7%)	22 (84,6%)	1 (3,8%)				
Obesidad	Cereales	3 (8,3%)	14 (38,9%)	11 (30,6%)	4 (11,1%)	2 (5,6%)			1 (2,8%)	1 (2,8%)
	Fruta		3 (8,1%)	22 (59,5%)	12 (32,4%)					
	Verdura			2 (5,3%)	32 (84,2%)	1 (2,6%)	3 (7,9%)			
	Carne				30 (78,9%)	4 (10,5%)	2 (5,3%)	2 (5,3%)		
Total	Cereales	4 (4,4%)	40 (44,4%)	32 (35,6%)	9 (10%)	3 (3,3%)			1 (1,1%)	1 (1,1%)
	Fruta		13 (14,3%)	60 (65,9%)	18 (19,8%)					
	Verdura		2 (2,2%)	16 (17,4%)	69 (75%)	2 (2,2%)	3 (3,3%)			
	Carne		1 (1,1%)	7 (7,6%)	70 (76,1%)	10 (10,9%)	2 (2,2%)	2 (2,2%)		
p-valor	Cereales	0,740								
	Fruta	0,047								
	Verdura	0,031								
	Carne	0,051								

5.2.4.2.2.- Fruta

Recogido el dato en 91 niños, en los tres grupos de IMC la mayoría de los niños iniciaron el consumo de fruta en el 5º mes (65,9%). Entre los obesos, hay un porcentaje considerable que lo empezaron en el 6º mes (32,4% vs 17,9% de los niños con normopeso). En este caso, las diferencias son significativas ($p < 0.05$) (Tabla 28).

Agrupando a los niños según hayan iniciado el consumo de fruta antes o después del 6° mes, existen diferencias significativas entre los tres grupos de IMC ($p < 0,05$), puesto que, aunque la mayoría de niños iniciaron el consumo antes del 6° mes, el porcentaje es mayor en los niños con normopeso (82,1%) y sobrepeso (96,2%) que en los obesos (67,6%). Así mismo, el porcentaje de niños que iniciaron el consumo de fruta en el 4° mes es inferior en los obesos al de los otros grupos (8,1% vs 21,4% de los niños con normopeso y 15,4% de los niños con sobrepeso) (Tabla 29).

5.2.4.2.3.- Verduras

La mayoría de los 92 niños de los que se dispone del dato iniciaron el consumo de verduras en el 6° mes (57,1% de niños con normopeso, 80,8% de niños con sobrepeso y 84,2% de niños obesos), siendo las diferencias entre ellos significativas ($p < 0,05$) (Tabla 28).

Un número elevado de niños con normopeso inició el consumo antes del 6° mes (39,3%), mientras que el porcentaje de niños obesos que inició el consumo de verduras antes del 6° mes fue menor (5,3%). También en este caso las diferencias son significativas ($p < 0,01$) (Tabla 29).

Tabla 29.- INICIO DE CONSUMO ANTES DE LOS 6 MESES DE EDAD			
Grupo IMC	Alimento	Edad (meses)	
		Antes del 6° mes	Después del 6° mes
Normopeso	Cereales	25 (89,3%)	3 (10,7%)
	Fruta	23 (82,1%)	5 (17,9%)
	Verdura	11 (39,3%)	17 (60,7%)
	Carne	5 (17,9%)	23 (82,1%)
Sobrepeso	Cereales	23 (88,5%)	3 (11,5%)
	Fruta	25 (96,2%)	1 (3,8%)
	Verdura	5 (19,2%)	21 (80,8%)
	Carne	3 (11,5%)	23 (88,5%)
Obesidad	Cereales	28 (77,8%)	8 (22,2%)
	Fruta	25 (67,6%)	12 (34,4%)
	Verdura	2 (5,3%)	36 (94,7%)
	Carne	0 (0%)	38 (100%)
p-valor	Cereales	0,361	
	Fruta	0,019	
	Verdura	0,003	
	Carne	0,033	

5.2.4.2.4- Carne

También en el caso de la carne la edad preferente de inicio del consumo de los 92 niños en los que figura el dato fue el 6° mes (76,1%) en todos los grupos de IMC (64,3% de niños con normopeso, 84,6% de niños con sobrepeso y 78,9% de niños con obesidad), no habiendo diferencias significativas. Un 10,6% de los niños obesos empezó a consumir carne entre el 8° y el 9° mes, mientras que ningún niño de los otros dos grupos lo hizo en esta franja de edad (Tabla 28).

Ningún niño obeso empezó a consumir carne antes del 6° mes, mientras que sí lo hicieron el 17,9% de los niños con normopeso y el 11,5% de los niños con sobrepeso, siendo la diferencia entre ellos significativa ($p < 0,05$) (Tabla 29).

5.2.4.2.5.- Pescado, huevo, yogurt, legumbres y fiambre

Las edades de introducción de este grupo de alimentos fueron más variadas que en el caso de los cereales, fruta, verduras y carne y además el dato fue más difícil de recordar para los padres, por lo que es menos preciso y no consta en el total de los niños participantes en el estudio (Tabla 31).

La mayoría de los 92 niños en los que se conoce el dato empezaron el consumo de pescado a los 9 meses (56,5%), el de huevo (recogido en 87 niños) a los 9 meses (40,2%), el de yogurt (recogido en 89 niños) a los 8 meses (42,7%), el de legumbres (recogido en 75 niños) a los 12 y a los 18 meses (34,7% en cada caso) y el de fiambre a los 12 meses (42,2%).

En cualquier caso, no hubo diferencias significativas entre los tres grupos de IMC de los niños para ninguno de estos alimentos. Solo es destacable que un porcentaje significativo de niños obesos (32,3%) comenzó el consumo de huevo después de los 11 meses y el porcentaje de niños obesos que introdujo el yogurt antes del 8° mes fue mayor (37,2%) que el de los niños con sobrepeso (23,1%) y el de los niños con normopeso (25%).

5.2.4.2.6.- Leche de vaca

La edad en la que un mayor porcentaje de los niños del estudio dejaron de tomar leche materna o leche de fórmula para tomar leche de vaca fueron los 24 meses (33,7% de los casos) (Tabla 31).

De los 89 niños en los que se obtuvo este dato, 28 (31,5%) iniciaron el consumo de leche de vaca antes de los 12 meses de edad, siendo el porcentaje ligeramente superior en los niños obesos que en los niños con normopeso (36,8% vs 23,1%), aunque las diferencias no son significativas. A los 18 meses, el 50% de los niños con normopeso, el 32% de los niños con sobrepeso y el 39,5% de los niños obesos tomaban leche de vaca. Tampoco las diferencias en este caso son significativas (Tabla 30).

Tabla 30.- INICIO DE CONSUMO DE LECHE DE VACA						
		Grupo IMC			Total	p-valor
		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
12 meses	Antes	6 (23,1%)	8 (32%)	14 (36,8%)	28 (31,5%)	0,506
	Después	20 (76,9%)	17 (68%)	24 (63,2%)	61 (68,5%)	
18 meses	Antes	13 (50%)	17 (68%)	23 (60,5%)	53 (59,6%)	0,419
	Después	13 (50%)	8 (32%)	15 (39,5%)	36 (40,4%)	

Tabla 31.- EDAD DE INTRODUCCIÓN DE LOS DISTINTOS ALIMENTOS

Grupo IMC	Alimento	Edad (meses)																	
		4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	18	20	22	24	36	48
Normopeso	Pescado	1(3,6%)		3 (10,7%)	2 (7,1%)	6 (21,4%)	16 (57,1%)												
	Huevo				2 (7,1%)	3 (10,7%)	11 (39,3%)	7 (25%)	5 (17,9%)										
	Yogurt			6 (21,4%)	1 (3,6%)	14 (50%)	1 (3,6%)	2 (7,1%)	4 (14,3%)										
	Legumbres			1 (4,5%)					1 (4,5%)	10 (45,5%)			1 (4,5%)	8 (36,4%)			1 (4,5%)		
	Fiambre			1 (3,8%)		2 (7,7%)	1 (3,8%)			9 (34,6%)		1 (3,8%)	2 (7,7%)	6 (23,1%)			2 (7,7%)	2 (7,7%)	
	Leche vaca			1 (3,8%)		1 (3,8%)	1 (3,8%)			3 (11,5%)			2 (7,7%)	5 (19,2%)	1 (3,8%)		12 (46,2%)		
Sobrepeso	Pescado			4 (15,4%)	4 (15,4%)		16 (61,5%)	1 (3,8%)	1(3,8%)										
	Huevo				2 (8%)	1 (4%)	13 (52%)	5 (20%)	4 (16%)										
	Yogurt			4 (15,4%)	2 (7,7%)	11 (42,3%)	8 (30,8%)		1 (3,8%)										
	Legumbres			1 (4,2%)	0 (0%)	1 (4,2%)	2 (8,3%)	4 (16,7%)	8 (33,3%)					8 (33,3%)					
	Fiambre					1 (4,5%)	1 (4,5%)	1 (4,5%)	15 (68,2%)		2 (9,1%)			2 (9,1%)					
	Leche vaca		2 (8%)		1 (4%)				1 (4%)	4 (16%)				9 (46%)	1 (4%)	1 (4%)	6 (24%)		
Obesidad	Pescado			6 (15,8%)	3 (7,9%)	6 (15,8%)	20 (52,6%)	2 (5,3%)	1 (2,6%)				1 (2,8%)						
	Huevo				1 (2,9%)	5 (14,7%)	11 (32,4%)	6 (17,6%)	2 (5,9%)	8 (23,5%)			1 (2,9%)						
	Yogurt		2 (5,7%)	8 (22,9%)	3 (8,6%)	13 (37,1%)	3 (8,6%)	1 (2,9%)	3 (8,6%)					1 (2,9%)				1 (2,9%)	
	Legumbres			3 (10,3%)			1 (3,4%)	1 (3,4%)	1 (3,4%)	8 (27,6%)			1 (3,4%)	10 (34,5%)			4 (13,8%)		
	Fiambre			1 (2,9%)		3 (8,6%)		1 (2,9%)	11 (31,4%)		1 (2,9%)		6 (17,1%)			7 (20%)	4 (11,4%)	1 (2,9%)	
	Leche vaca	1 (2,6%)	1 (2,6%)	1(2,6%)		1 (2,6%)	1 (2,6%)		1 (2,6%)	8 (21,2%)	1 (2,6%)	1 (2,6%)		7 (18,4%)	1 (2,6%)		12 (31,6%)		
Total	Pescado	1 (1,1%)		13 (14,1%)	9 (9,8%)	12 (13%)	52 (56,5%)	3 (3,3%)	2 (2,2%)										
	Huevo				5 (5,7%)	9 (10,3%)	35 (40,2%)	18 (20,7%)	2 (2,3%)	17 (19,5%)				1 (1,1%)					
	Yogurt		2 (2,2%)	18 (20,2%)	6 (6,7%)	38 (42,7%)	12 (13,5%)	3 (3,4%)	8 (9%)					1 (1,1%)			1 (1,1%)		
	Legumbres			5 (6,7%)		1 (1,3%)	3 (4%)	6 (8%)	1 (1,3%)	26 (34,7%)			2 (2,7%)	26 (34,7%)			5 (6,7%)		
	Fiambre			2 (2,4%)		6 (7,2%)	2 (2,4%)	2 (2,4%)	35 (42,2%)		4 (4,8%)	2 (2,4%)	14 (16,9%)			9 (10,8%)	6 (7,2%)	1 (1,2%)	
	Leche vaca	1 (1,1%)	3 (3,4%)	2 (2,2%)	1 (1,1%)	2 (2,2%)	2 (2,2%)		2 (2,2%)	15 (16,9%)	1 (1,1%)	1 (1,1%)	2 (2,2%)	21 (23,6%)	3 (3,4%)	1 (1,1%)	30 (33,7%)	2 (2,2%)	
p-valor		Pescado 0,485			Huevo 0,674			Yogurt 0,220			Legumbres 0,440			Leche vaca 0,572					

5.2.4.3.- Introducción de bebidas azucaradas/carbonatadas y snacks

La edad de inicio de consumo de estos alimentos fue muy variada, comenzando a los 11 meses en el caso de las bebidas azucaradas/carbonatadas, a los 7 meses en el caso de los snacks salados y a los 6 meses en el caso de los snacks dulces. En cualquiera de los grupos de IMC de los niños, el inicio de consumo de estos alimentos se produjo preferentemente en los dos primeros años de vida, salvo el consumo de bebidas gaseadas, que se inició en edades más tardías.

Para simplificar el análisis de los datos, se agruparon para los tres tipos de alimentos según hubieran iniciado su consumo antes de los 12 meses (inclusive), entre los 12 y los 24 meses, entre los 24 y los 36 meses o después de los 36 meses (Tabla 32).

5.2.4.3.1.- Bebidas azucaradas/carbonatadas

De los 80 niños en los que los padres recordaban la edad de inicio de consumo de bebidas azucaradas y carbonatadas, la mayoría lo hicieron a partir de los cuatro años de edad (45%). Cuatro (5%) iniciaron su consumo en el primer año de vida, dos de ellos con normopeso (8,3%), uno con sobrepeso (4,2%) y otro con obesidad (4,2%). Durante el tercer año de vida (entre los 24 y los 36 meses), el porcentaje de niños obesos que ya consumía bebidas azucaradas fue mayor (43,8%) que el de niños con sobrepeso (33,3%) o que el de niños con normopeso (16,7%). En el cuarto año de vida (después de los 36 meses), comenzaron el consumo de bebidas azucaradas el 54,2% de los niños con normopeso, el 50% de los niños con sobrepeso y el 34,4% de los niños obesos. El análisis global de estos resultados no muestra diferencias significativas.

5.2.4.3.2.- Snacks salados

Este dato fue recogido en 91 de los 96 niños estudiados. En el total de la muestra, los picos máximos de consumo se concentran en los dos primeros años de vida. De los 30 niños que iniciaron el consumo en los primeros 12 meses (33%), la mitad eran obesos (41,7% de los niños obesos), aunque las diferencias entre los tres grupos no son significativas. Analizando cada grupo de IMC vemos que tanto los niños con normopeso como los niños con sobrepeso, iniciaron preferentemente el consumo de snacks salados entre los 12 y los 24 meses, mientras que los niños obesos lo iniciaron sobre todo en el primer año.

5.2.4.3.3.- Snacks dulces

El inicio de consumo de snacks dulces entre los 89 niños en los que se conoce el dato se sitúa preferentemente entre los 12 y los 24 meses (41,6%), sin que se aprecien diferencias significativas entre los tres grupos de IMC de los niños. A esta edad, comenzaron el consumo de snacks dulces el 59,3% de los niños con normopeso, el 28% de los niños con sobrepeso y el 37,8% de los niños obesos. Un 24,3% de los niños obesos comenzaron su consumo en el

primer año de vida, mientras que solo lo hicieron el 16% de los niños con sobrepeso y el 14,8% de los niños con normopeso.

Tabla 32.- EDAD DE INTRODUCCIÓN DE BEBIDAS AZUCARADAS/CARBONATADAS Y SNACKS					
Grupo IMC	Alimento	Edad			
		Antes de los 12 meses	12 a 24 meses	De 24 a 36 meses	Después de los 36 meses
Normopeso	Bebidas Azucaradas/carbonatadas	2 (8,3%)	5 (20,8%)	4 (16,7%)	13 (54,2%)
	Snacks salados	9 (31%)	11 (37,9%)	8 (27,6%)	1 (3,4%)
	Snacks dulces	4 (14,8%)	16 (59,3%)	3 (11,1%)	4 (14,8%)
Sobrepeso	Bebidas Azucaradas/carbonatadas	1 (4,2%)	3 (12,5%)	8 (33,3%)	12 (50%)
	Snacks salados	6 (23,1%)	12 (46,2%)	6 (23,1%)	2 (7,7%)
	Snacks dulces	4 (16%)	7 (28%)	6 (24%)	8 (32%)
Obesidad	Bebidas Azucaradas/carbonatadas	1 (3,1%)	6 (18,8%)	14 (43,8%)	11 (34,4%)
	Snacks salados	15 (41,7%)	9 (25%)	8 (22,2%)	4 (11,1%)
	Snacks dulces	9 (24,3%)	14 (37,8%)	10 (27%)	4 (10,8%)
Total	Bebidas Azucaradas/carbonatadas	4 (5%)	14 (17,5%)	26 (32,5%)	36 (45%)
	Snacks salados	30 (33%)	32 (35,2%)	22 (24,2%)	7 (7,7%)
	Snacks dulces	17 (19,1%)	37 (41,6%)	19 (21,3%)	16 (18%)
p-valor	Bebidas azucaradas/carbonatadas	0,446			
	Snacks salados	0,534			
	Snacks dulces	0,121			

5.2.5.- ESTILO DE VIDA

5.2.5.1.- Patrones de actividad

5.2.5.1.1.- Desplazamiento hasta el colegio

Solamente el 21,9% de los niños encuestados iban caminando hasta el colegio, mientras que el resto se desplazaba en transporte público (40,6%), en transporte particular (30,2%) o mediante una combinación de los métodos de transporte anteriores (7,3%). No existen diferencias significativas en cuanto a la manera de trasladarse hasta el colegio al comparar los tres grupos de IMC de los niños (Tabla 33).

Tabla 33.- MÉTODO DE TRANSPORTE HASTA EL COLEGIO

	Grupo IMC			Total	p-valor
	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
Caminando	3 (10,3%)	7 (25%)	11 (28,2%)	21 (21,9%)	0,625
Transporte público	14 (48,3%)	11 (39,3%)	14 (35,9%)	39 (40,6%)	
Transporte particular	10 (34,5%)	7 (25%)	12 (30,8%)	29 (30,2%)	
Combinación de los anteriores	2 (6,9%)	3 (10,7%)	2 (5,1%)	7 (7,3%)	
Caminando	4 (13,8%)	8 (28,6%)	12 (30,8%)	24 (25%)	0,243
En transporte	25 (86,2%)	20 (71,4%)	27 (69,2%)	72 (75%)	

5.2.5.1.2.- Actividad física cotidiana

En conjunto, la mayoría de los niños de nuestra muestra realizan poco ejercicio físico, independientemente de cuál sea el estado de su IMC. La mayoría de los niños realizaban ejercicio físico ligero entre 4 y 7 días/semana e invertían en este tipo de ejercicio menos de 2 horas al día y 4 a 10 horas a la semana, dedicaban menos de 2 horas al día y menos de 4h por semana a hacer ejercicio moderado y la mayoría no realizaban nunca o casi nunca ejercicio intenso (Tabla 34).

Un elevado porcentaje de niños obesos (41%) realizan ejercicio ligero menos de 4 horas a la semana, frente a un 13,8% de niños con normopeso y un 28,6% de niños con sobrepeso, siendo las diferencias significativas ($p < 0,05$). Los niños con normopeso suelen dedicar 4-10 horas a la semana al ejercicio ligero, mientras que los niños con sobrepeso dedican más de 10 y los niños obesos menos de 4.

En cuanto al ejercicio moderado, los niños obesos o realizan significativamente menos que el resto, tanto en número de días por semana ($p < 0,05$), como en el de horas al día ($p < 0,05$) y horas por semana ($p < 0,01$). Un 33% de los obesos no lo realizan nunca, frente al 6,9% de los niños con normopeso y el 64% le dedican menos de 4 horas por semana, frente al 44,8% de los normopeso. Solamente el 5,1% de los niños obesos dedica más de 10 horas semanales al ejercicio moderado, frente al 44,8% de los niños con normopeso.

La práctica de ejercicio intenso es minoritaria en nuestra muestra. Un 79,5% de los niños obesos, un 57,1% de los niños con sobrepeso y un 69% de los niños con peso adecuado no realizan nunca ejercicio físico intenso y es menor el número de horas, tanto al día como a la semana, que le dedican los niños obesos, aunque las diferencias no son significativas.

Tabla 34.- INTENSIDAD DEL EJERCICIO							
		Grupo IMC				P-valor	
		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad	Total		
Ligero	Días/semana	Nunca	1 (3,4%)	0 (0%)	5 (12,8%)	6 (6,3%)	0,158
		1-3	7 (24,1%)	11 (39,3%)	10 (25,6%)	28 (29,2%)	
		4-7	21 (72,4%)	17 (60,7%)	24 (61,5%)	62 (64,6%)	
	Horas/día	Nada	2 (6,9%)	3 (10,7%)	8 (20,5%)	13 (13,5%)	0,304
		<2	16 (55,2%)	11 (39,3%)	19 (48,7%)	46 (47,9%)	
		≥2	11 (37,9%)	14 (50%)	12 (30,8%)	37 (38,5%)	
	Horas/semana	<4	4 (13,8%)	8 (28,6%)	16 (41%)	28 (29,2%)	0,025
		4-10	18 (62,1%)	8 (28,6%)	14 (35,9%)	40 (41,7%)	
		≥10	7 (24,1%)	12 (42,9%)	9 (23,1%)	28 (29,2%)	
Moderado	Días/semana	Nunca	2 (6,9%)	6 (21,4%)	13 (33,3%)	21 (21,9%)	0,047
		1-3	10 (34,5%)	12 (42,9%)	15 (38,5%)	37 (38,5%)	
		4-7	17 (58,6%)	10 (35,7%)	11 (28,2%)	38 (39,6%)	
	Horas/día	Nada	5 (17,2%)	8 (28,6%)	15 (38,5%)	28 (29,2%)	0,025
		<2	11 (37,9%)	13 (46,4%)	20 (51,3%)	44 (45,8%)	
		≥2	13 (44,8%)	7 (25%)	4 (10,3%)	24 (25%)	
	Horas/semana	<4	13 (44,8%)	14 (50%)	25 (64,1%)	52 (54,2%)	<0,001
		4-10	3 (10,3%)	11 (39,3%)	12 (30,8%)	26 (27,1%)	
		≥10	13 (44,8%)	3 (10,7%)	2 (5,1%)	18 (18,8%)	
Intenso	Días/semana	Nunca	20 (69%)	16 (57,1%)	31 (79,5%)	67 (69,8%)	0,420
		1-3	7 (24,1%)	9 (32,1%)	6 (15,4%)	22 (22,9%)	
		4-7	2 (6,9%)	3 (10,7%)	2 (5,1%)	7 (7,3%)	
	Horas/día	Nada	20 (69%)	16 (57,1%)	31 (79,5%)	67 (69,8%)	0,143
		<2	4 (13,8%)	8 (28,6%)	7 (17,9%)	19 (19,8%)	
		≥2	5 (17,2%)	4 (14,3%)	1 (2,6%)	10 (10,4%)	
	Horas/semana	Nada	20 (69%)	16 (57,1%)	31 (79,5%)	67 (69,8%)	0,138
		1-6	7 (24,1%)	8 (28,6%)	8 (20,5%)	23 (24%)	
		>6	2 (6,9%)	4 (14,3%)	0 (0%)	6 (6,3%)	

5.2.5.1.3.- Actividad en club deportivo

El 45,8% de los niños estudiados pertenecían a algún club deportivo, sin que existan diferencias significativas entre los tres grupos de IMC de los niños, aunque más niños con normopeso que con obesidad hacían ejercicio en un club (48,3% vs. 33,3%). Los niños que más acudían a un club deportivo eran los niños con sobrepeso (60,7%) (Tabla 35).

En cuanto al tiempo dedicado por los niños a hacer ejercicio en el club deportivo, tampoco se encontraron diferencias significativas, aunque se aprecia que la mayoría de niños acuden menos de 2 días por semana y este porcentaje es mayor en los niños obesos (69,2%) y también los niños con obesidad permanecen menos horas al día en el club (el 69,2% de ellos dedican menos de 2 horas al día) y menos horas por semana (el 38,5% dedican menos de 2 horas semanales). La mayoría de niños con normopeso y sobrepeso dedican entre 2 y 4 horas semanales.

Tabla 35.- ACTIVIDAD FÍSICA EN CLUB DEPORTIVO							
		Grupo IMC			Total	P-valor	
		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad			
Perteneencia a club deportivo	Si	14 (48,3%)	17 (60,7%)	13 (33,3%)	44 (45,8%)	0,081	
	No	15 (51,7%)	11 (39,3%)	26 (66,7%)	52 (54,2%)		
Tiempo de dedicación	Días/semana	<2	8 (57,1%)	8 (47,1%)	9 (69,2%)	25 (56,8%)	0,394
		2-4	6 (42,9%)	6 (35,3%)	3 (23,1%)	15 (34,1%)	
		>4	0 (0%)	3 (17,6%)	1 (7,7%)	4 (9,1%)	
	Horas/día	<1	4 (28,6%)	6 (35,3%)	9 (69,2%)	19 (43,2%)	0,221
		1-2	7 (50%)	8 (47,1%)	2 (15,4%)	17 (38,6%)	
		>2	3 (21,4%)	3 (17,6%)	2 (15,4%)	8 (18,2%)	
Horas/semana	<2	4 (28,6%)	3 (17,6%)	5 (38,5%)	12 (27,3%)	0,447	
	2-4	6 (42,9%)	8 (47,1%)	7 (53,8%)	21 (47,7%)		
	>4	4 (28,6%)	6 (35,3%)	1 (7,7%)	11 (25%)		

5.2.5.2.- Patones de comportamiento sedentario

Analizando el tiempo que dedican los niños a realizar actividades sedentarias, hemos visto que las únicas diferencias significativas se observan en el tiempo que dedican a ver la televisión/video/DVD durante la semana (Tabla 36).

La mayoría de los niños dedicaban menos de una hora diaria a ver la televisión durante la semana y más de dos horas durante el fin de semana. Los niños obesos veían la televisión durante más de dos horas los días de semana en un mayor porcentaje (38,5%) que los niños con sobrepeso (32,1%) y que los niños con normopeso (ninguno) ($p < 0,001$). Durante los fines de semana es mayor el número de niños con normopeso y con sobrepeso que ven la televisión durante más de dos horas que el de niños obesos.

No hemos encontrado diferencias en el tiempo que dedican los niños al resto de actividades sedentarias en función de su IMC, pero lo más destacable es que los niños de nuestra muestra pasan, en general, poco tiempo frente al ordenador o la videoconsola, tanto durante la semana como durante el fin de semana.

Un 57,3% del total de los niños tienen y utilizan alguno de estos aparatos en su habitación y el porcentaje es mayor entre los niños obesos (66,7%) que entre los niños con normopeso (41,4%), aunque las diferencias no son significativas (Tabla 36).

Tabla 36.- PATRONES DE COMPORTAMIENTO SEDENTARIO								
		Grupo IMC				P-valor		
		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad	Total			
Horas de TV/video/DVD	Semana	<1h/día	20 (69%)	7 (25%)	15 (38,5%)	42 (43,8%)	<0,001	
		1-2h/día	9 (31%)	12 (42,9%)	9 (23,1%)	30 (31,3%)		
		>2h/día	0 (0%)	9 (32,1%)	15 (38,5%)	24 (25%)		
	Fin de Semana	<1h/día	6 (20,7%)	2 (7,1%)	6 (15,4%)	14 (14,6%)		0,556
		1-2h/día	5 (17,2%)	8 (28,6%)	11 (28,2%)	24 (25%)		
		>2h/día	18 (62,1%)	18 (64,3%)	22 (56,4%)	58 (60,4%)		
Horas de ordenador	Semana	<1h/día	25 (86,2%)	25 (89,3%)	35 (89,7%)	85 (88,5%)	0,720	
		1-2h/día	4 (13,8%)	3 (10,7%)	3 (7,7%)	10 (10,4%)		
		>2h/día	0 (0%)	0(0%)	1 (2,6%)	1 (1%)		
	Fin de semana	<1h/día	24 (82,8%)	21 (75%)	32 (84,2%)	77 (81,1%)		0,895
		1-2h/día	3 (10,3%)	4 (14,3%)	4 (10,5%)	11 (11,6%)		
		>2h/día	2 (6,9%)	3 (10,7%)	2 (5,3%)	7 (7,4%)		
Horas de videoconsola	Semana	<1h/día	29 (100%)	26 (92,9%)	36 (92,3%)	91 (94,8%)	0,318	
		1-2h/día	0 (0%)	2 (7,1%)	3 (7,7%)	5 (5,2%)		
		>2h/día	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)		
	Fin de semana	<1h/día	25 (86,2%)	21 (75%)	29 (76,3%)	75 (78,9%)		0,770
		1-2h/día	4 (13,8%)	6 (21,4%)	8 (21,1%)	18 (18,9%)		
		>2h/día	0 (0%)	1 (3,6%)	1 (2,6%)	2 (2,1%)		
Presencia de aparatos en la habitación	TV/video/DVD	6 (20,7%)	11 (39,3%)	19 (48,7%)	36 (37,5%)	0,06		
	Ordenador	4 (13,8%)	9 (32,1%)	9 (23,1%)	22 (22,9%)	0,257		
	Videoconsola	7 (24,1%)	11 (39,3%)	14 (35,9%)	32 (33,3%)	0,435		
	Cualquiera de ellos	12 (41,4%)	17 (60,7%)	26 (66,7%)	55 (57,3%)	0,104		

El aparato que tienen con mayor frecuencia es el televisor/video/DVD, salvo los niños con normopeso, que tienen más frecuentemente la videoconsola. Aunque no hemos encontrado diferencias significativas, más niños obesos tienen en su habitación

televisión/video/DVD (48,7%) que los niños con sobrepeso (39,3%) y que los niños con peso normal (20,7%). También tienen con mayor frecuencia ordenador (23,1%) que los niños con normopeso (13,8%). Lo mismo ocurre con la videoconsola, que la tienen un 24,1% de los niños con normopeso, un 39,3% de los niños con sobrepeso y un 35,9% de los niños con obesidad.

5.2.5.3.- Consumo de alimentos mientras realizan actividades sedentarias

Es frecuente que los niños de nuestro estudio coman algún alimento mientras utilizan cualquiera de los aparatos anteriormente citados (lo hacen un 64,6% del total de niños de la muestra) y los que tienen un peor comportamiento en este sentido son los niños con sobrepeso, que consumen cualquiera de los alimentos analizados en el 71,4% de los casos (Tabla 37).

No hemos encontrado diferencias significativas en el consumo de estos alimentos en función del grupo de IMC de los niños, aunque hemos visto que el consumo de snacks es más frecuente entre los niños con sobrepeso (67,9%) y con normopeso (58,6%) que entre los niños obesos (41%), y el consumo del bocadillo de la merienda es más frecuente entre los obesos (79,5%) que entre los niños con normopeso (62,1%) o con sobrepeso (53,6%). También hubo tendencia a un mayor consumo de productos de bollería entre los niños obesos o con sobrepeso y un menor consumo de golosinas entre los obesos que en el resto.

Tabla 37.- CONSUMO DE ALIMENTOS DURANTE EL SEDENTARISMO					
	Grupo IMC			Total	p-valor
	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
Snacks	17 (58,6%)	19 (67,9%)	16 (41%)	52 (54,2%)	0,08
Bollería	6 (20,7%)	14 (50%)	16 (41%)	36 (37,5%)	0,062
Golosinas	15 (51,7%)	10 (35,7%)	13 (33,3%)	38 (39,6%)	0,273
Bocadillo	18 (62,1%)	15 (53,6%)	31 (79,5%)	64 (66,7%)	0,07
Frutos secos	10 (34,5%)	13 (46,4%)	17 (43,6%)	40 (41,7%)	0,626
Ninguno	3 (10,3%)	2 (7,1%)	2 (5,1%)	7 (7,3%)	
Bocadillo, fruta y/o frutos secos	4 (13,8%)	4 (14,3%)	15 (38,5%)	23 (24%)	0,132
Snacks, golosinas y/o bollería	2 (6,9%)	2 (7,1%)	0 (0%)	4 (4,2%)	
Cualquiera de ellos	20 (69%)	20 (71,4%)	22 (56,4%)	62 (64,6%)	

5.3.- ESTUDIO DE LA ADIPOSIDAD

5.3.1.- PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS

Tabla 38.- DESCRIPCIÓN DE LOS PARÁMETROS SOMATOMÉTRICOS SEGÚN EL GRUPO IMC (Media ± DE)

	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad	Total	p-valor
Peso (kg)	37,2±12,1	54,7±15,4	66,7±22,1	54,3±21,4	<0,001
Talla (m)	1,42±0,14	1,50±0,15	1,48±0,13	1,47±0,14	0,085
IMC (kg/m ²)	17,9±2,3	23,7±2,9	29,4±5,3	24,3±6,2	<0,001
Perímetro de cintura (cm)	63,4±7,1	77,9±7,6	89,7±12,1	78,3±14,5	<0,001
z-score de P de cintura	1,0±0,9	2,9±1,1	5,7±1,7	3,5±2,4	<0,001
Perímetro de cadera (cm)	74,4±10,2	88,8±10,8	97,8±14,4	88,1±15,6	<0,001
Cintura/cadera	0,86±0,05	0,88±0,06	0,92±0,06	0,89±0,07	<0,001
Cintura/altura	0,45±0,03	0,52±0,04	0,60±0,05	0,53±0,08	<0,001
Pliegue bicipital (mm)	9,1±3,8	13,8±4,5	19,7±8,3	14,7±7,6	<0,001
Pliegue tricpital (mm)	14,9±6,9	23,5±6,4	30,6±10,3	23,8±10,5	<0,001

5.3.1.1.- IMC

Todos los parámetros antropométricos, como era de esperar, son significativamente mayores en niños obesos que en niños con sobrepeso y que en niños con normopeso, salvo la talla, en la que no se encontraron diferencias significativas.

El IMC medio de los niños del estudio fue de 24,3±6,2 kg/m² (17,9±2,3 kg/m² en niños con normopeso, 23,7±2,9 kg/m² en niños con sobrepeso y 29,4±5,3 kg/m² en niños obesos (Tabla 38).

Según la clasificación de Cole²⁹, el 30,2% de los niños estudiados tenían normopeso, el 29,2% tenían sobrepeso y el 40,6% eran obesos. Según los percentiles del Estudio Español 2010³², 41,7% de los niños tenían normopeso, el 16,7% tenían sobrepeso y el 41,7% eran obesos y según la clasificación del estudio FO-1988³⁰, el 34% tenía normopeso, el 9,4% tenían sobrepeso y el 56,3% eran obesos (Tabla 39).

Estas diferencias se deben fundamentalmente a la distinta catalogación de los niños con sobrepeso, ya que tanto los niños con normopeso como los niños obesos coinciden en las tres clasificaciones.

Tabla 39.- GRUPO IMC SEGÚN DISTINTAS CLASIFICACIONES			
	Grupo IMC		
	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad
Clasificación de Cole ²⁹	29 (30,2%)	28 (29,2%)	39 (40,6%)
Estudio Español 2010 ³²	40 (41,7%)	16 (16,7%)	40 (41,7%)
FO-1988 ³⁰	33 (34,4%)	9 (9,4%)	54 (56,3%)

5.3.1.2.- Perímetro de cintura

El perímetro de cintura medio del total de los niños estudiados fue de $78,3 \pm 14,5$ cm ($63,4 \pm 7,1$ cm en niños con normopeso, $77,9 \pm 7,6$ cm en niños con sobrepeso y $89,7 \pm 12,1$ cm en niños obesos) (Tabla 38).

Independientemente de la clasificación que se utilice para valorar el grado de adiposidad en función del perímetro de cintura, los niños obesos tienen significativamente mayor perímetro que los niños con normopeso ($p < 0,001$), aunque según la clasificación de McCarthy³¹⁶, todos los niños obesos tenían el perímetro de cintura muy elevado ($>P95$), mientras que según la de enKid³¹⁵, el 53,8% de estos niños lo tenían solo ligeramente elevado ($P90$ - $P99$). En cualquier caso, ningún niño obeso tenía perímetro de cintura normal ($<P90$). El número de niños con normopeso que tienen el perímetro de cintura ligeramente aumentado o muy aumentado es mayor según los percentiles de McCarthy que los de enKid (27,6% vs. 0%) (Tabla 40).

El z-score del perímetro de cintura según McCarthy es también más elevado en niños obesos que en niños con sobrepeso y que en niños con obesidad, con diferencias muy significativas ($p < 0,001$). Los niños con normopeso tuvieron un z-score medio de $1 \pm 0,9$, los niños con sobrepeso de $2,9 \pm 1,1$ y los obesos de $5,7 \pm 1,7$. Considerando un valor de z-score de McCarthy superior a 2 como indicador de exceso de adiposidad central, vemos que todos los niños obesos tuvieron un valor superior, mientras que casi todos los niños con normopeso (89,7%) lo tuvieron menor o igual a 2 ($p < 0,001$) (Tabla 40).

Existen diferencias importantes en la incidencia de exceso de adiposidad basándose en el perímetro de cintura cuando se utilizan los puntos de corte establecidos en las distintas definiciones de SM. Así, si establecemos el punto de corte del perímetro de cintura según los percentiles de McCarthy en el P75 (según la definición de de Ferranti³²⁰, vemos que un 86,2% de los niños con normopeso y el 100% de los niños con sobrepeso y obesidad, tendrían un exceso de adiposidad, mientras que si se sitúa el punto de corte en el P90 (según las definiciones de Cook²³⁹, Cruz²⁴⁰, Ford²⁵⁴ e IDF³²¹, solo un 27,6% de los niños con normopeso tendrían un exceso de adiposidad. Los niños con sobrepeso y obesidad seguirían teniendo exceso de adiposidad en el 100% de los casos (Tabla 40).

5.3.1.3.- Índice cintura/altura

En la muestra general, la media fue de $0,53 \pm 0,08$. Considerando 0,5 como punto de corte por encima del cual se considera dicho índice alterado, podemos concluir que de los niños con normopeso solo el 3,4% lo tuvieron mayor de esta cifra, mientras que de los niños con sobrepeso lo tuvieron el 67,9% y entre los obesos el 97,4% ($p < 0,001$) (Tabla 40).

Tabla 40.- PERÍMETRO DE CINTURA SEGÚN DISTINTAS CLASIFICACIONES						
Clasificación	P. Cintura	Grupo IMC			Total	p-valor
		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
	Valor absoluto	1,0 ± 0,9	2,9 ± 1,1	5,7 ± 1,7	3,5 ± 2,4	<0,001
z-score McCarthy	z-score ≤2	26 (89,7%)	4 (14,3%)	0 (0%)	30 (31,3%)	<0,001
	z-score >2	3 (10,3%)	24 (85,7%)	39 (100%)	66 (68,8%)	
	<P90	21 (72,4%)	0 (0%)	0 (0%)	21 (21,9%)	
Percentiles de McCarthy ³¹⁶	P90-P95	3 (10,3%)	2 (7,1%)	0 (0%)	5 (5,2%)	<0,001
	>P95	5 (17,2%)	26 (92,9%)	39 (100%)	70 (72,9%)	
	≤P75	4 (13,8%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (4,2%)	
	>P75	25 (86,2%)	28 (100%)	39 (100%)	92 (95,8%)	
	<P90	21 (72,4%)	0 (0%)	0 (0%)	21 (21,9%)	<0,001
	≥P90	8 (27,6%)	28 (100%)	39 (100%)	75 (78,1%)	
Percentiles de enKid ³¹⁵	<P90	28 (96,6%)	16 (57,1%)	0 (0%)	44 (45,8%)	<0,001
	P90-P99	1 (3,4%)	11 (39,3%)	21 (53,8%)	33 (34,4%)	
	>P99	0 (0%)	1 (3,6%)	18 (46,2%)	19 (19,8%)	
Cintura/altura	<0,5	28 (96,6%)	9 (32,1%)	1 (2,6%)	38 (39,6%)	<0,001
	≥0,5	1 (3,4%)	19 (67,9%)	38 (97,4%)	58 (60,4%)	

5.3.1.4.- Perímetro de cadera

El perímetro de cadera medio de los niños estudiados fue de $88,1 \pm 15,6$ cm. Comparando el perímetro de cadera de los niños según el grupo de IMC al que pertenecen, vemos que, según la clasificación de enKid³¹⁵, ningún niño con normopeso lo tenía aumentado y solo un 6,9% lo tenían ligeramente elevado, mientras que de los niños obesos, el 82,1% lo tenían claramente elevado (Tabla 41). Las diferencias son significativas ($p < 0,001$).

En cuanto al índice cintura/cadera, la media de los niños obesos es significativamente más elevada ($0,92\pm 0,06$) que la de los niños con normopeso ($0,86\pm 0,05$) (Tabla 38) ($p<0,001$).

Tabla 41.- PERÍMETRO DE CADERA						
		Grupo IMC			Total	p-valor
		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
Perímetro de cadera (EnKid)	<P90	27 (93,1%)	10 (35,7%)	1 (2,6%)	38 (39,6%)	<0,001
	P90-P99	2 (6,9%)	8 (28,6%)	6 (15,4%)	16 (16,7%)	
	>P99	0 (0%)	10 (35,7%)	32 (82,1%)	42 (43,8%)	

5.3.1.5.- Grosor de pliegues

5.3.1.5.1.- Grosor del pliegue bicipital

Los niños de nuestro estudio tuvieron un grosor medio del pliegue bicipital de $14,7\pm 7,6$ mm, siendo significativamente más elevado en los niños con obesidad ($19,7\pm 8,3$ mm) que en los niños con sobrepeso ($13,8\pm 4,5$ mm) y que en los niños con normopeso ($9,1\pm 3,8$ mm) ($p<0,001$) (Tabla 38).

Tanto por la clasificación del estudio enKid³¹⁵ como por la del estudio Galinut¹⁸, el grosor del pliegue bicipital es significativamente mayor en los niños obesos que en los niños con normopeso ($p<0,001$) (Tabla 42). Así, solo tienen el grosor del pliegue bicipital aumentado el 13,8% de los niños con normopeso, frente al 71,8% de los niños obesos.

La diferencia entre ambos estudios se encuentra en el número de niños con pliegue ligeramente aumentado, que son más en el estudio Galinut (en las tres categorías de grupo IMC) que en el estudio enKid. El número de niños con pliegue aumentado es el mismo en los dos estudios.

Tabla 42.- GROSOR DEL PLIEGUE BICIPITAL						
		Grupo IMC			Total	p-valor
		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
Estudio enKid ³¹⁵	<P90	24 (82,8%)	17 (60,7%)	8 (20,5%)	49 (51%)	<0,001
	P90-P99	1 (3,4%)	4 (14,3%)	3 (7,7%)	8 (8,3%)	
	>P99	4 (13,8%)	7 (25%)	28 (71,8%)	39 (40,6%)	
Estudio Galinut ¹⁸	<P85	23 (79,3%)	13 (46,4%)	6 (15,4%)	42 (43,8%)	<0,001
	P85-P95	2 (6,9%)	8 (28,6%)	5 (12,8%)	15 (15,6%)	
	>P95	4 (13,8%)	7 (25%)	28 (71,8%)	39 (40,6%)	

5.3.1.5.2.- Grosor del pliegue tricípital

El grosor global de pliegue tricípital fue de $23,8 \pm 10,5$ mm, siendo también significativamente mayor el valor absoluto en niños obesos ($30,6 \pm 10,3$ mm) que en niños con sobrepeso ($23,5 \pm 6,4$ mm) y que en niños con normopeso ($14,9 \pm 6,9$ mm) ($p < 0,001$) (Tabla 38).

Al igual que ocurre con el grosor del pliegue bicipital, también el grosor del pliegue tricípital está claramente aumentado en mayor porcentaje de niños obesos (79,5%) que en los niños con normopeso (10,3%) ($p < 0,001$), tanto según la clasificación del estudio enKid como según el estudio Galinut. El porcentaje de niños con grosor del pliegue ligeramente elevado también es mayor en el estudio Galinut que en el enKid (Tabla 43).

Tabla 43.- GROSOR DEL PLIEGUE TRICIPITAL						
		Grupo IMC			Total	p-valor
		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
Estudio enKid	<P90	23 (79,3%)	7 (25%)	3 (7,7%)	33 (34,4%)	<0,001
	P90-P99	3 (10,3%)	6 (21,4%)	5 (12,8%)	14 (14,6%)	
	>P99	3 (10,3%)	15 (53,6%)	31 (79,5%)	49 (51%)	
Estudio Galinut	<P85	22 (75,9%)	4 (14,3%)	1 (2,6%)	27 (28,1%)	<0,001
	P85-P95	4 (13,8%)	9 (32,1%)	7 (17,9%)	20 (20,8%)	
	>P95	3 (10,3%)	15 (53,6%)	31 (79,5%)	49 (51%)	

5.3.2.- VALORACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL

5.3.2.1.- Bioimpedancia vectorial tetrapolar

Esta prueba, destinada a valorar parámetros relacionados con la composición corporal, se realizó en 59 niños. Todos los parámetros valorados se ajustan a la normalidad, salvo el ángulo de fase, por lo que los resultados se expresan como mediana y rango intercuartil en este último caso y como media y desviación típica en el resto. Los valores de medición se reflejan en la Tabla 44.

La resistencia fue significativamente mayor en niños con normopeso que en niños obesos y con sobrepeso ($p < 0,05$). También la reactancia fue mayor en el grupo de niños con normopeso que en los niños con sobrepeso o con obesidad ($p < 0,01$). El ángulo de fase fue similar en los tres grupos de IMC de los niños, por lo que las diferencias no son significativas.

El metabolismo basal fue mayor en niños obesos (984,8 Kcal) que en los niños con sobrepeso (872,6 Kcal) y que en los niños con normopeso (675,7 Kcal). Las diferencias son significativas ($p < 0,05$).

Tanto la cantidad absoluta de masa grasa como de masa magra son significativamente mayores en niños con obesidad (27,8 kg y 36,7 kg respectivamente) que en niños con sobrepeso (18,4 kg y 33,7 kg respectivamente) y que en niños con normopeso (9,2 kg y 25,1 kg respectivamente), con un nivel de significación estadística $p < 0,01$. También las cantidades absolutas de masa celular, masa muscular, agua corporal total, agua intracelular y agua extracelular son significativamente mayores en niños obesos que en niños con normopeso y que en niños con sobrepeso (tabla 44).

Tabla 44.- COMPOSICIÓN CORPORAL POR BIOIMPEDANCIA VECTORIAL					
	Grupo IMC			Total (N=59)	p-valor
	Normopeso (N=16)	Sobrepeso (N=16)	Obesidad (N=27)		
Resistencia (Ω)	706,1 \pm 71,6	658,3 \pm 84,1	625,4 \pm 98,9	656,1 \pm 93,3	0,02
Reactancia (Ω)	73,5 \pm 8,6	64,6 \pm 8,8	64,3 \pm 14	66,9 \pm 12	0,03
Ángulo de fase ($^\circ$)	5,6 (5,2-7)	5,4 (5,2-6,1)	5,6 (5,3-6,3)	5,6 (5,3-6,2)	0,631
Metabolismo basal (Kcal)	675,7 \pm 197,7	872,6 \pm 341,3	984,8 \pm 434,7	870,6 \pm 376,2	0,03
Masa grasa (kg)	9,2 \pm 5,3	18,4 \pm 6	27,8 \pm 9,9	20,2 \pm 11	<0,001
% Masa grasa	25,9 \pm 7,5	36,1 \pm 7,5	43,4 \pm 7,9	36,7 \pm 10,5	<0,001
Masa magra (kg)	25,1 \pm 6,5	33,7 \pm 12,1	36,7 \pm 13,1	32,7 \pm 12,2	0,008
% Masa magra	74,1 \pm 7,5	63,9 \pm 7,5	56,6 \pm 7,9	63,3 \pm 10,5	<0,001
Masa celular (kg)	13,5 \pm 3,9	17,4 \pm 6,8	19,7 \pm 8,7	17,4 \pm 7,5	0,031
% Masa celular	53,4 \pm 4,7	51,2 \pm 3,1	52,4 \pm 8,3	52,4 \pm 6,3	0,605
Masa muscular (kg)	16,6 \pm 4,7	21,5 \pm 8,3	24,1 \pm 10,2	21,4 \pm 9	0,026
% Masa muscular	48,8 \pm 7,2	40,4 \pm 5,8	36,8 \pm 8,8	41 \pm 9,1	<0,001
Agua corporal total (L)	19,4 \pm 4,7	26,2 \pm 8,9	27,4 \pm 8,6	24,9 \pm 8,4	0,007
% Agua corporal total	57,4 \pm 6,3	50,1 \pm 7,4	42,8 \pm 6,5	48,8 \pm 9	<0,001
Agua extracelular (L)	8,2 \pm 1,8	11 \pm 3,7	11,5 \pm 3,2	10,46 \pm 3,3	0,003
% Agua extracelular	42,5 \pm 3,7	42,6 \pm 4,6	43,1 \pm 8,4	42,8 \pm 6,4	0,941
Agua intracelular (L)	11,2 \pm 3,1	15,2 \pm 5,5	15,9 \pm 5,9	14,5 \pm 5,5	0,018
% Agua intracelular	57,5 \pm 3,7	57,3 \pm 4,7	56,9 \pm 8,4	57,2 \pm 6,4	0,949

El porcentaje de masa grasa con respecto al peso corporal total es significativamente mayor en los niños obesos (43,4% del peso corporal) que en los niños con sobrepeso (36,1% del peso corporal) y que en los niños con normopeso (25,9%) ($p < 0,001$), mientras que los porcentajes de masa magra, masa muscular y agua corporal total son significativamente menores en los obesos ($p < 0,001$ en los tres casos). Los porcentajes de agua extracelular e intracelular son similares en los tres grupos de IMC de los niños, por lo que las diferencias no

son significativas. Tampoco se obtuvieron diferencias significativas en el porcentaje de masa celular (Tabla 44).

5.3.2.2.- Analizador de grasa abdominal

En 93 de los niños estudiados se realizó medición del porcentaje de grasa abdominal y visceral mediante un analizador de grasa abdominal y se valoró su comportamiento en función de algunos de los parámetros antropométricos analizados. Los datos fueron registrados como media y desviación típica en el caso de la grasa abdominal, pero en el caso de la grasa visceral, al no ajustarse esta variable a una distribución normal, los datos se expresan como mediana y rango intercuartil.

5.3.2.2.1.- Relación entre la grasa abdominal y la grasa visceral y el IMC de los niños

Tanto la grasa abdominal como la visceral fueron más elevadas en niños obesos que en niños con normopeso o con sobrepeso, siendo las diferencias significativas ($p < 0,01$) en ambos casos. El porcentaje de grasa abdominal fue algo más del doble en niños obesos que en niños con normopeso (40,2% vs 19%) y el porcentaje de grasa visceral fue casi cuatro veces mayor en niños obesos que en niños con normopeso (11% vs 3%) (Tabla 45).

5.5.2.2.2.- Relación entre la grasa abdominal y la grasa visceral y el perímetro de cintura

Si valoramos el porcentaje de grasa abdominal en función del perímetro de cintura según la clasificación de McCarthy, vemos que dicho porcentaje es significativamente mayor en los niños que tienen el perímetro de cintura claramente aumentado (35%) que en los niños que lo tienen ligeramente elevado (22,8%) y que en los niños que tienen un perímetro de cintura normal (17,1%) ($p < 0,01$) (Tabla 45).

En el caso de la grasa visceral, también se encontraron diferencias significativas entre los niños con perímetro de cintura normal (3%), con perímetro de cintura ligeramente aumentado (4,5%) y con perímetro de cintura claramente aumentado (9%) ($p < 0,01$) (Tabla 45).

5.5.2.2.3.- Relación entre la grasa abdominal y la grasa visceral y la relación cintura/altura

También en este caso se encontraron diferencias significativas al comparar ambos porcentajes de grasa (abdominal y visceral) entre los niños con relación cintura/altura normal (menor de 0,5) y alterada ($\geq 0,5$) ($p < 0,01$) (Tabla 45).

Los niños con relación cintura/altura menor de 0,5 tuvieron un porcentaje medio de grasa abdominal de 20,1%, mientras que los niños con relación mayor o igual a 0,5 tuvieron 37,3%.

En cuanto a la grasa visceral, los niños con relación cintura/altura menor de 0,5 tuvieron un porcentaje de 3,5%, mientras que los niños con relación mayor o igual a 0,5, lo tuvieron de 10,8%.

Tabla 45.- % DE GRASA ABDOMINAL Y VISCERAL					
		n	% de grasa abdominal	% de Grasa Visceral	p-valor
Grupo IMC	Normopeso	28	19±7,9	3 (2,5-4,4)	<0,001
	Sobrepeso	28	29±8,5	8 (6,1-9,4)	
	Obesidad	37	40,2±9,1	11 (8-19)	
	Total	93	30,5±12,3	7,5 (4-11,5)	
Perímetro de Cintura según McCarthy	Normal (<P90)	20	17,1±6,4	3 (1,8-3,5)	<0,001
	Ligeramente aumentado (P90-P95)	5	22,8±7,2	4,5 (2,7-8,3)	
	Aumentado (>P95)	68	35±10,7	9 (6,5-14,1)	
	Total	93	30,5±12,3	7,5 (4-11,5)	
Cintura/Altura	Normal (<0.5)	37	20,1±7,8	3,5 (3-6,3)	<0,001
	Alterado (≥0.5)	56	37,3±9,7	10,8 (7,6-15,8)	
	Total	93	30,5±9,3	7,5 (4-11,5)	

5.3.2.3.- Correlación entre los parámetros antropométricos y los parámetros de composición corporal

Estableciendo una correlación entre los parámetros antropométricos y los de composición corporal vemos que, tanto el IMC como el perímetro de cintura se correlacionan muy positivamente con masa grasa (MG), porcentaje de masa grasa (%MG) y masa magra (MM), aunque el coeficiente de correlación es ligeramente superior para la masa grasa en ambos parámetros; la correlación fue negativa y significativa con el porcentaje de masa magra (%MM) (Tabla 46). El porcentaje de grasa visceral (%GV) se correlaciona mejor con el perímetro de cintura que con el IMC, mientras que el coeficiente de correlación del porcentaje de grasa abdominal (%GA) es similar en ambos.

La relación cintura/altura guarda una correlación más estrecha con la masa grasa ($r=0,821$; $p<0,01$) que con la masa magra ($r=0,468$; $p<0,01$). La correlación de este parámetro antropométrico también es fuertemente positiva con la grasa visceral ($r=0,796$; $p<0,01$) y con la grasa abdominal ($r=0,768$; $p<0,01$).

El perímetro de cadera también se correlaciona muy positivamente con la masa grasa, masa magra y grasa visceral y abdominal, mientras que el cociente cintura/cadera no se correlacionó con la cantidad de masa grasa, con la cantidad de masa magra ni el porcentaje de grasa abdominal, pero sí con los porcentajes de masa grasa, masa magra y grasa visceral.

Por su parte, el grosor de pliegues se correlaciona más fuertemente con la masa grasa, tanto total como visceral y abdominal, que con la masa magra.

Tabla 46. CORRELACIONES ENTRE LOS PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS Y DE COMPOSICIÓN CORPORAL						
	MG	%MG	MM	%MM	%GA	%GV
IMC	0,946*	0,539*	0,786*	-0,539*	0,837*	0,882*
PC	0,930*	0,513*	0,801*	-0,513*	0,825*	0,916*
PC/T	0,821*	0,679	0,468*	-0,679*	0,768*	0,796*
P. cadera	0,918*	0,415*	0,879*	-0,415*	0,793*	0,792*
Cintura/cadera	0,209 <i>p 0,113</i>	0,382 <i>p 0,003</i>	-0,06 <i>p 0,651</i>	-0,382 <i>p 0,003</i>	0,187 <i>p 0,072</i>	0,349 <i>p 0,001</i>
Pl. bicipital	0,769*	0,521*	0,545*	-0,521*	0,654*	0,693*
Pl. tricipital	0,812*	0,544*	0,597*	-0,544*	0,776*	0,708*

*p-valor <0,001

5.4.- COMORBILIDADES ASOCIADAS A LA OBESIDAD

5.4.1.- SIGNOS Y SÍNTOMAS RELACIONADOS CON COMORBILIDADES DE LA OBESIDAD

En la muestra global de pacientes, el 8,3% presentaban acné, el 6,3% presentaban hipertricosis, el 6,3% presentaban acantosis nigricans, el 31,3% presentaban estrías y el 44,8% presentaban adipomastia.

Solo existe correlación significativa entre el IMC y la presencia de estrías ($p < 0,01$) (presentes en el 3,4% de los niños con normopeso, el 21,4% de los niños con sobrepeso y el 59% de los niños obesos) y de adipomastia (6,9% de los niños con normopeso, 39,2% de los niños con sobrepeso y 76,9% de los niños obesos). Aunque en el caso de la hipertricosis y de la acantosis nigricans las diferencias no son significativas, sí que se aprecia una tendencia a estar presentes en mayor medida en los niños obesos que en los niños con normopeso (Tabla 47).

Dentro del grupo de obesos, el 71,8% tienen al menos un síntoma/signo relacionado con comorbilidades y el 17,3% tienen tres o más. Entre los niños con normopeso, un 10,3% tienen al menos uno y un 3,4% tienen tres o más y entre los niños con sobrepeso, el 53,6% tienen al

menos uno y el 3,6% tienen tres o más de tres. Las diferencias son significativas ($p < 0,01$) (Tabla 47).

La tendencia de estos datos es clara: los niños con síntomas o signos relacionados con las comorbilidades de la obesidad tienen IMC mayor y el número de síntomas/signos aumenta según aumenta el IMC.

Tabla 47.- PRESENCIA SÍNTOMAS/SIGNOS RELACIONADOS CON COMORBILIDADES					
	Grupo IMC			Total	p-valor
	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
Acné	3 (10,3%)	2 (7,1%)	3 (7,7%)	8 (8,3%)	0,893
Hipertricosis	0 (0%)	1 (3,6%)	5 (12,8%)	6 (6,3%)	0,076
Acantosis nigricans	0 (0%)	2 (7,1%)	4 (10,3%)	6 (6,3%)	0,219
Estrías	1 (3,4%)	6 (21,4%)	23 (59%)	30 (31,3%)	<0,001
Adipomastia	2 (6,9%)	11 (39,3%)	30 (76,9%)	43 (44,8%)	<0,001
Ninguno de los anteriores	25 (86,2%)	12 (42,9%)	4 (10,3%)	41 (42,7%)	
1 ó 2 de los anteriores	3 (10,3%)	15 (53,6%)	28 (71,8%)	46 (47,9%)	<0,001
3 ó más de los anteriores	1 (3,4%)	1 (3,6%)	7 (17,3%)	9 (9,4%)	

5.4.2.- ALTERACIÓN DE LAS CONSTANTES VITALES

La media de frecuencia cardiaca (FC) es similar en los tres grupos de IMC de los niños, por lo que no hay diferencias significativas. Sin embargo, tanto la media de la TAS como la de la TAD son significativamente más altas en los niños obesos que en los niños con normopeso y que en los niños con sobrepeso ($p < 0,05$) (Tabla 48).

Tabla 48.- CONSTANTES VITALES					
	Grupo IMC			Total	p-valor
	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
FC (latidos/minuto)	86±12	82,3±11,1	88,7±11,7	86±11,8	0,088
TAS (mm Hg)	107,2±7	111,6±10,3	113,9±9,7	111,2±9,5	0,014
TAD (mm Hg)	60,9±6,9	65±6,6	66,9±9,6	64,5±8,4	0,011

5.4.2.1.- Tensión arterial sistólica

Utilizando los distintos puntos de corte establecidos por los autores de las diferentes definiciones de SM en niños para considerar la TAS como elevada, vemos que solamente hubo diferencias significativas entre los tres grupos de IMC cuando se tienen en cuenta aquellos niños con TAS por encima del P90 ($p < 0,05$), aunque en todos los casos, hay mayor prevalencia de TAS alterada a medida que aumenta el grado de obesidad (tabla 49).

En el global de la muestra, el 5,2% de los niños tuvieron TAS ≥ 130 mmHg, el 21,9% la tuvieron valores superiores al P90 y el 8,3% los tuvieron superiores al P95.

Ningún niño con normopeso tuvo TAS mayor o igual a 130 mmHg, mientras que si la tuvieron dos niños con sobrepeso (7,1%) y tres niños con obesidad (7,7%). Las diferencias no fueron significativas.

Considerando el percentil 90 para la edad, la talla y el sexo, según las tablas de percentiles de la *Task Force for Blood Pressure in Children*³¹⁷ como punto de corte para definir TAS elevada, vemos que dos niños con normopeso (6,9%), 6 con sobrepeso (21,4%) y 13 con obesidad (33,3%) tenían TAS mayor de este percentil, siendo las diferencias significativas ($p < 0,05$). Si consideramos como TAS elevada a los niños cuya TAS estaba justo en el P90, dos niños más con normopeso (13,8%), e igual número de niños con sobrepeso y con obesidad cumplían este criterio (TAS mayor o igual al P90), no siendo en este caso las diferencias significativas.

Situando el punto de corte de normalidad en el percentil 95 (según las mismas tablas de percentiles), ningún niño con normopeso, dos con sobrepeso (7,1%) y seis con obesidad (15,4%) tenían valores superiores a los correspondientes a dicho percentil, mientras que un niño con normopeso (3,4%), cuatro con sobrepeso (14,3%) y siete con obesidad (17,9%) tienen niveles iguales o superiores al P95 para la TAS. Las diferencias no son significativas en ninguno de los dos casos, aunque existe una clara tendencia a agruparse los casos de TAS elevada en los grupos de sobrepeso y de obesidad.

Tabla 49.- TENSION ARTERIAL SISTOLICA					
	Grupo IMC			Total	p-valor
	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
TAS ≥ 130 mmHg	0 (0%)	2 (7,1%)	3 (7,7%)	5 (5,2%)	0,318
TAS >P90*	2 (6,9%)	6 (21,4%)	13 (33,3%)	21 (21,9%)	0,033
TAS \geq P90*	4 (13,8%)	6 (21,4%)	13 (33,3%)	23 (24%)	0,163
TAS >P95*	0 (0%)	2 (7,1%)	6 (15,4%)	8 (8,3%)	0,073
TAS \geq P95*	1 (3,4%)	4 (14,3%)	7 (17,9%)	12 (12,5%)	0,191

*Según tablas de percentiles de la *Task Force for Blood Pressure in Children*³¹⁷

5.4.2.2.- Tensión arterial diastólica

En función de los distintos puntos de corte utilizados en el estudio, en el total de la muestra el 2,1% de los niños tuvieron TAD igual o superior a 85 mmHg, el 7,3% la tuvieron igual o superior al P90 y el 4,2% igual o superior al P95. En la Tabla 50 figura la prevalencia de TAD elevada según los distintos puntos de corte.

Utilizando como punto de corte para definir la TAD elevada la cifra absoluta de 85 mm Hg, vemos que ningún niño con normopeso o con sobrepeso tiene valores superiores a la misma, mientras que sí las tienen dos niños con obesidad (5,1%). No existen diferencias significativas.

Considerando el P90 como punto de corte, según las tablas de percentiles para edad, sexo y talla de la *Task Force for Blood Pressure in Children*³¹⁷, un niño con sobrepeso (3,6%) y seis niños con obesidad (15,4%), tuvieron valores elevados. En este caso, las diferencias fueron significativas ($p < 0,05$). Considerando que los niños con TAD justo en el P90 la tienen elevada, dos niños más con sobrepeso (lo que supone un 10,7% de estos niños) la tienen alterada, no siendo las diferencias significativas, aunque la tendencia, al igual que sucedía en el caso de la TAS, es que más niños con obesidad que con sobrepeso o con normopeso tengan TAD elevada.

Si valoramos los resultados según el P95, ningún niño con normopeso o con sobrepeso tuvo TAD por encima de dicho percentil, mientras que sí la tuvieron el 10,3% de los niños obesos. Las diferencias también fueron significativas ($p < 0,05$).

Tabla 50.- TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA					
	Grupo IMC			Total	p-valor
	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
TAD \geq 85 mmHg	0 (0%)	0 (0%)	2 (5,1%)	2 (2,1%)	0,225
TAD >P90*	0 (0%)	1 (3,6%)	6 (15,4%)	7 (7,3%)	0,036
TAD \geq P90*	0 (0%)	3 (10,7%)	6 (15,4%)	9 (9,4%)	0,095
TAD >P95*	0 (0%)	0 (0%)	4 (10,3%)	4 (4,2%)	0,047

*Según tablas de percentiles de la *Task Force for Blood Pressure in Children*³¹⁷

5.4.2.3.- Hipertensión arterial según las diferentes definiciones

Estableciendo distintos puntos de corte de TAS y/o TAD según las diferentes definiciones de SM seguidas en este estudio, hemos obtenido los siguientes resultados (Tabla 51):

Considerando que existe HTA cuando la **TAS y/o la TAD** son **iguales o superiores al P90** (definiciones de Cook *et al.*²²⁹ y de Ford *et al.*²⁵⁴, 4 niños con normopeso (13,8%), 9 con sobrepeso (32,1%) y 15 obesos (38,5%) serían hipertensos. Las diferencias no son significativas.

Según la definición de De Ferranti *et al.*³²⁰, existe HTA cuando la **TAS** es **superior al P90**. Considerando este criterio (según se refirió en el apartado anterior), un 21,9% del total de los niños se puede considerar hipertenso. Este porcentaje es mayor en los niños obesos (33,3%) que en los niños con sobrepeso (21,4%) o que en los niños con normopeso (6,9%), siendo las diferencias significativas ($p < 0,05$).

Siguiendo los criterios de la definición de Weiss *et al.*²⁴¹ (existe HTA si la **TAS o la TAD** están **por encima del P95** para la edad y el sexo), un total de 12 niños (12,5% de la muestra global) pueden considerarse hipertensos. Ninguno de los niños con normopeso tuvo HTA siguiendo este criterio, mientras que sí la tuvieron dos niños con sobrepeso (7,1%) y 10 obesos (25,6%). También en este caso las diferencias son significativas ($p < 0,01$).

En función de la clasificación de Cruz *et al.*²⁴⁰, según la cual se considera que hay HTA cuando la **TAS y/o la TAD** son **superiores al P90** para la edad y el sexo, un total de 24 niños (25%) del total de la muestra cumplieron criterios de HTA, dos niños con normopeso (6,9%), siete niños con sobrepeso (25%) y quince niños con obesidad (38,5%), siendo en este caso las diferencias significativas ($p < 0,05$).

Si consideramos que existe HTA cuando la **TAS** es ≥ 130 mmHg o la **TAD** es ≥ 85 mmHg, según la definición de la IDF³²¹, vemos que un total de 7 niños (7,3%) tuvieron hipertensión, de los cuales dos tenían sobrepeso (7,1%) y cinco eran obesos (12,8%), no siendo las diferencias significativas.

Tabla 51.- HTA SEGÚN LAS DISTINTAS DEFINICIONES DE SÍNDROME METABÓLICO						
Definición	Criterio	Grupo IMC			Total	p-valor
		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
Cook et al. y Ford et al. ²²⁹	TAS o TAD \geq P90	4 (13,8%)	9 (32,1%)	15 (38,5%)	28 (29,2%)	0,079
De Ferranti et al. ³²⁰	TAS $>$ P90	2 (6,9%)	6 (21,4%)	13 (33,3%)	21 (21,9%)	0,033
Weiss et al. ²⁴¹	TAS o TAD $>$ P95	0 (0%)	2 (7,1%)	10 (25,6%)	12 (12,5%)	0,004
Cruz et al. ²⁴⁰	TAS o TAD $>$ P90	2 (6,9%)	7 (25%)	15 (38,5%)	24 (25%)	0,012
IDF ³²¹	TAS \geq 130 ó TAD \geq 85 mm Hg	0 (0%)	2 (7,1%)	5 (12,8%)	7 (7,3%)	0,132

5.4.3.- ALTERACIONES METABÓLICAS

Los resultados de las pruebas analíticas realizadas figuran en la Tabla 52

Tabla 52.- DESCRIPCIÓN DE LOS RESULTADOS DE ESTUDIOS ANALÍTICOS

	n	Grupo IMC			Total	P-valor
		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
CT (mg/dL)	93	163,5 ± 20,8	170,7 ± 37,4	169,9 ± 27,3	168,2 ± 28,8	0,593
HDL-c (mg/dL)	92	73,4 ± 16,9	65,4 ± 12,1	54,4 ± 12,2	63,4 ± 15,7	<0,001
LDL-c (mg/dL)	92	79,8 ± 22,2	96 ± 32,3	99 ± 26,6	92,6 ± 28,2	0,012
CT/HDL-c	92	2,36 ± 0,7	2,66 ± 0,6	3,28 ± 0,8	2,81 ± 0,8	<0,001
LDL-c/HDL-c	92	1,19 ± 0,6	1,51 ± 0,5	1,98 ± 0,1	1,6 ± 0,7	<0,001
Triglicéridos (mg/dL)	93	51 (42-63)	67 (47-77)	98 (69-122)	67 (49-88)	<0,001
Glucosa (mg/dL)	93	85 ± 5,1	85 ± 5,9	88,3 ± 7,5	86,3 ± 6,6	0,055
Insulina (μU/mL)	93	6,77 ± 3,9	10,7 ± 5,1	15,94 ± 8,4	11,66 ± 7,4	<0,001
Hb A1c (%)	84	5,3 ± 0,3	5,4 ± 0,2	5,6 ± 0,3	5,4 ± 0,3	0,007
HOMA	93	1,15 (0,83-2,06)	1,92 (1,39-3,14)	3,03 (1,93-5,25)	2,16 (1,25-3,38)	<0,001
Ácido Úrico (mg/dL)	93	3,6 ± 0,8	4,3 ± 0,8	4,7 ± 1	4,3 ± 1	<0,001
GOT (U/L)	92	25,3 ± 4,4	24,7 ± 5,7	22,1 ± 5,6	23,8 ± 5,4	0,040
GPT (U/L)	93	15 (14-17)	18 (15-23)	19 (16-25)	18 (15-22)	0,002
GGT (U/L)	93	11 (9-12)	12 (10-15)	12,5 (11-15)	12 (10-14,5)	0,006
ApoA1 (g/L)	93	1,37 ± 0,3	1,36 ± 0,3	1,32 ± 0,2	1,35 ± 0,3	0,705
ApoB (g/L)	93	0,60 ± 0,1	0,72 ± 0,2	0,77 ± 0,2	0,70 ± 0,2	<0,001
ApoB/ApoA1	93	0,46 ± 0,1	0,54 ± 0,1	0,59 ± 0,1	0,54 ± 0,1	0,002
PCRUS (mg/dL)	89	0,05 (0,04-0,10)	0,12 (0,067 - 0,17)	0,16 (0,10-0,27)	0,11 (0,06-0,19)	0,003

5.4.3.1.- Alteración del metabolismo lipídico

5.4.3.1.1.- Colesterol

5.4.3.1.1.1.- Colesterol total

El valor medio de colesterol total en plasma en la muestra completa fue de 168,2±28,8 mg/dL, siendo similar en los tres grupos de IMC de los niños (163,5±20,8 mg/dL en los niños con normopeso, 170,7±37,4 mg/dL en los niños con sobrepeso y 169,9±27,3 mg/dL en los niños obesos). Las diferencias no son significativas (Tabla 52).

Teniendo en cuenta los puntos de corte de la guía del **NCEP** (*National Cholesterol Education Program*) para niños y adolescentes³¹⁸, el 60,2% del total de los niños estudiados tuvieron colesterol total normal, mientras que el 22,6% lo tuvieron en valores límite y el 17,2% lo tuvieron elevado. Según el grupo IMC de los niños, solo el 7,1% de los niños con

normopeso tuvieron colesterol total elevado, mientras que este porcentaje fue del 18,4% en los niños obesos y del 25,9% de los niños con sobrepeso. Las diferencias no fueron significativas (Tabla 53).

Según el *Lipid Research Clinic Pediatric Prevalence Study (LRCPPS)*³¹⁸, el 75,3% de los niños tenían colesterol total normal, mientras que el 5,4% lo tenía en valores límite y el 19,4% lo tenía elevado. Tampoco existen diferencias significativas al comparar el colesterol total según esta clasificación entre los distintos grupos de IMC de los niños, aunque también en este caso se aprecia que el porcentaje de niños con sobrepeso que tienen cifras de colesterol total por encima del P95 es más elevado (29,6%) que en niños con normopeso (10,7%) y en niños obesos (18,4%) (Tabla 53).

Tabla 53.- COLESTEROL TOTAL SEGÚN DISTINTAS CLASIFICACIONES						
		Grupo IMC			Total	p-valor
		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
NCEP	Normal (<170 mg/dL)	17 (60,7%)	17 (63%)	22 (57,9%)	56 (60,2%)	0,225
	Límite (170-199 mg/dL)	9 (32,1%)	3 (11,1%)	9 (23,7%)	21 (22,6%)	
	Elevado (≥200 mg/dL)	2 (7,1%)	7 (25,9%)	7 (18,4%)	16 (17,2%)	
LRCPPS	Normal (<P90)	22 (78,6%)	19 (70,4%)	29 (76,3%)	70 (75,3%)	0,228
	Límite (P90-P95)	3 (10,7%)	0 (0%)	2 (5,3%)	5 (5,4%)	
	Elevado (>P95)	3 (10,7%)	8 (29,6%)	7 (18,4%)	18 (19,4%)	

5.4.3.1.1.2.- LDL-c

En la Tabla 52 podemos apreciar los valores absolutos de LDL-c, tanto en la muestra total como en los distintos grupos de IMC de los niños, existiendo diferencias significativas entre los tres grupos ($p < 0,05$).

Según recomendación del NCEP³¹⁸, se aprecia que en un 18,5% de los niños estudiados los valores de LDL-c están en valores límite y en el 9,8% están elevados, siendo normales en el 71,7% de los casos. No existen diferencias significativas al compararlos según el grupo de IMC de los niños, aunque la tendencia es a tener un nivel más elevado los niños con obesidad que los niños con normopeso (10,8% vs. 3,6%). Al igual que sucede con el colesterol total, también el LDL-c está elevado, según esta clasificación, en un porcentaje mayor de niños con sobrepeso (14,8%) que en los otros dos grupos (Tabla 54).

Según la clasificación del LRCPPS³¹⁸, un 83,7% de los niños estudiados tienen un nivel normal, un 8,7% tiene un nivel límite y un 7,6% lo tienen elevado, siendo el porcentaje de niños que lo tienen elevado más alto en niños obesos (10,8%) que en niños con sobrepeso

(7,4%) y que en niños con normopeso (3,6%). Tampoco en este caso las diferencias son significativas (Tabla 54).

Tabla 54.- LDL-c SEGÚN LAS DIFERENTES CLASIFICACIONES						
		Grupo IMC			Total	P-valor
		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
NCEP	Normal (110mg/dL)	25 (89,3%)	16 (59,3%)	25 (67,6%)	66 (71,7%)	0,154
	Límite (110-129mg/dL)	2 (7,1%)	7 (25,9%)	8 (21,6%)	17 (18,5%)	
	Elevado (\geq 130mg/dL)	1 (3,6%)	4 (14,8%)	4 (10,8%)	9 (9,8%)	
LRCPPS	Normal (<P90)	26 (92,9%)	22 (81,5%)	29 (78,4%)	77 (83,7%)	0,602
	Límite (P90-95)	1 (3,6%)	3 (11,1%)	4 (10,8%)	8 (8,7%)	
	Elevado (>P95)	1 (3,6%)	2 (7,4%)	4 (10,8%)	7 (7,6%)	

5.4.3.1.1.3.- HDL-c

En la Tabla 52 figuran los valores totales de HDL-c en todos los grupos, que son significativamente mayores en niños con normopeso que en niños con sobrepeso y que en niños obesos ($P < 0,01$).

Según la clasificación recomendada por el LRCPPS³¹⁸, se aprecia que todos los niños con normopeso y con sobrepeso tienen valores normales o límite, mientras que los valores anormales se presentan solo en niños obesos (8,1% de los niños obesos tienen valores límite y 2,7% los tienen bajos), no siendo las diferencias significativas. Si consideramos solamente los que están por encima o por debajo del P10 (según la definición de Cruz *et al.*²⁴⁰, igualmente todos los valores anormales se producen en niños obesos, mientras que los niños con normopeso y sobrepeso tienen valores normales. En este caso, las diferencias son significativas ($p < 0,05$) (Tabla 55).

Si se considera patológico que el HDL-c sea inferior a 40 mg/dL (según la definición de SM de la IDF³²¹, vemos que en el 10,8% (4 niños) de los obesos estudiados está alterado, mientras que solo lo está en el 3,6% de los niños con normopeso. Ningún niño con sobrepeso lo tuvo alterado. Las diferencias no son significativas (Tabla 55). En las definiciones de SM de Cook *et al.*²²⁹ y Ford *et al.*²⁵⁴, se consideran patológicos también los valores de 40 mg/dL. Según este criterio, 5 niños obesos (13,5%) tuvieron valores alterados. En los niños con normopeso y sobrepeso no se producen variaciones con respecto a los resultados obtenidos al aplicar los criterios de la IDF (no datos en tabla).

Situando el punto de corte de normalidad en valores iguales o superiores a 50 mg/dL (según la definición de SM de De Ferranti *et al.*³²⁰, el porcentaje de niños obesos que lo tienen alterado triplica el valor anterior (32,4%) y los niños con normopeso lo tienen alterado en el 10,7% de los casos. En este caso, las diferencias son significativas ($p < 0,05$) (Tabla 55).

Tabla 55.- COLESTEROL HDL SEGÚN LAS DISTINTAS CLASIFICACIONES

		Grupo IMC			Total	p-valor
		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
LRCPPS	Normal (>P10)	28 (100%)	27 (100%)	33 (89,2%)	88 (95,7%)	0,184
	Límite (P10-P5)	0 (0%)	0 (0%)	3 (8,1%)	3 (3,3%)	
	Bajo (<P5)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,7%)	1 (1,1%)	
	Normal (>P10)	28 (100%)	27 (100%)	33 (89,2%)	88 (95,7%)	0,045
	Bajo (≤P10)	0 (0%)	0 (0%)	4 (10,8%)	4 (4,3%)	
	P. corte en 40 mg/dL	Normal (≥40)	27 (96,4%)	27 (100%)	33 (89,2%)	87 (94,6%)
Bajo (<40)		1 (3,6%)	0 (0%)	4 (10,8%)	5 (5,4%)	
P. corte en 50 mg/dL	Normal (≥50)	25 (89,3%)	25 (92,6%)	25 (67,6%)	75 (81,5%)	0,017
	Bajo (<50)	3 (10,7%)	2 (7,4%)	12 (32,4%)	17 (18,5%)	

5.4.3.1.1.4.- Cociente Colesterol Total/HDL-c y LDL-c/HDL-c

En ambos casos, el cociente es significativamente mayor en niños obesos que en niños con normopeso y con sobrepeso ($p < 0,01$) (Tabla 52).

5.4.3.1.2.- Triglicéridos

Los valores absolutos de triglicéridos figuran en la Tabla 52. Son significativamente más elevados en niños obesos que en niños con normopeso y que en los niños con sobrepeso ($p < 0,01$).

El NCEP no establece puntos de corte por percentiles para triglicéridos, por lo que se tuvieron en cuenta solamente los puntos de corte del estudio LRCPPS³¹⁸, según los cuales todos los niños con normopeso, salvo uno (96,4%) tuvieron valores de triglicéridos normales, mientras que en grupo de los niños obesos, el 50% tuvieron valores de normales y el 26,3% los tuvieron elevados. El resto se situaron en valores límite. Entre los niños con sobrepeso, un 88,9% tuvieron valores normales, un 7,4% tuvieron valores límite y un 3,7% tuvieron valores elevados (Tabla 56).

Estableciendo como punto de corte para detección de hipertrigliceridemia el P90 ($\geq P90$), según refiere Cruz *et al.* en su definición de SM²⁴⁰, vemos que la mitad de los niños obesos tienen cifras elevadas, mientras que solo sucede en el 11,1% de los niños con sobrepeso y en el 3,6% de los niños con normopeso. Si establecemos como punto de corte el P95, el porcentaje de niños obesos con hipertrigliceridemia desciende al 26,3% y el de niños con sobrepeso al 3,7%, permaneciendo igual el porcentaje de valores elevados en niños con normopeso (Tabla 56).

Varios organismos establecen valores de corte absolutos para los triglicéridos.

Cuando se considera como valor normal de triglicéridos cifras inferiores a 100 mg/dL, valor recomendado por el NCEP³¹⁸ y utilizado por de Ferranti *et al.* en su definición de SM³²⁰, el 50% de los niños obesos superaron esa cifra, mientras que solo lo hicieron el 3,6% de los niños con normopeso y el 3,7% de los niños con sobrepeso (Tabla 56).

Si consideramos como cifra normal de triglicéridos los valores inferiores a 110 mg/dL, según preconizan Cook *et al.*²²⁹ y Ford *et al.*²⁵⁴ en sus definiciones de SM, vemos que el 14% del total de los niños estudiados tuvieron hipertrigliceridemia. Ningún niño con normopeso tuvo triglicéridos elevados, mientras que sí los tuvieron el 31,6% de los niños obesos y el 3,7% de los niños con sobrepeso (Tabla 56).

En todos estos casos, las diferencias son significativas ($p < 0,01$).

Considerando como normal cualquier valor de triglicéridos inferior a 150 mg/dL, según recomendaciones de la IDF³²¹, ningún niño con normopeso tenía triglicéridos elevados, mientras que sí los tenían el 13,2% de los niños obesos. Las diferencias, en este caso, no son significativas (Tabla 56).

Tabla 56.- VALORES DE TRIGLICÉRIDOS						
		Grupo IMC			Total	p-valor
		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
LRCPPS	Normal (<P90)	27 (96,4%)	24 (88,9%)	19 (50%)	70 (75,3%)	<0,001
	Límite (P90-P95)	0 (0%)	2 (7,4%)	9 (23,7%)	11 (11,8%)	
	Elevado (>P95)	1 (3,6%)	1 (3,7%)	10 (26,3%)	12 (12,9%)	
	Normal (<P90)	27 (96,4%)	24 (88,9%)	19 (50%)	70 (75,3%)	<0,001
	Elevado (\geq P90)	1 (3,6%)	3 (11,1%)	19 (50%)	23 (24,7%)	
	Normal (\leq P95)	27 (96,4%)	26 (9,3%)	28 (73,7%)	81 (87,1%)	0,006
	Elevado (>P95)	1 (3,6%)	1 (3,7%)	10 (26,3%)	12 (12,9%)	
	P. corte en 100 mg/dL	Normal (<100)	27 (96,4%)	26 (96,3%)	19 (50%)	72 (77,4%)
Elevado (\geq 100)		1 (3,6%)	1 (3,7%)	19 (50%)	21 (22,6%)	
P. corte en 110 mg/dL	Normal (<110)	28 (100%)	26 (96,3%)	26 (68,4%)	80 (86%)	<0,001
	Elevado (\geq 110)	0 (0%)	1 (3,7%)	12 (31,6%)	13 (14%)	
P. corte en 150 mg/dL	Normal (<150)	28 (100%)	26 (96,3%)	33 (86,8%)	87 (93,5%)	0,078
	Elevado (\geq 150)	0 (0%)	1 (3,7%)	5 (13,2%)	6 (6,5%)	

5.4.3.1.3.- Lipoproteínas

La media de Apolipoproteína A1 en los 93 niños en los que se analizó el dato fue de $1,35\pm 0,3$ g/L (Tabla 52). No se han encontrado diferencias significativas al comparar el dato entre los tres grupos de IMC de los niños, siendo el valor de $1,73\pm 0,3$ g/L en niños con normopeso, $1,36\pm 0,3$ g/L en niños con sobrepeso y $1,32\pm 0,2$ g/L en niños obesos.

En cuanto a la Apolipoproteína B, la media global fue de $0,7\pm 0,2$ g/L, existiendo en este caso diferencias significativas ($p<0,01$), con cifras más elevadas en niños con obesidad ($0,77\pm 0,2$) que en los niños con normopeso ($0,6\pm 0,1$ g/L) y con sobrepeso ($0,72\pm 0,2$) (Tabla 52).

También en el cociente entre ambas lipoproteínas existen diferencias significativas al comparar los tres grupos de IMC de los niños, de tal modo que los niños obesos tienen un cociente mayor ($0,59\pm 0,1$) que los niños con sobrepeso ($0,54\pm 0,1$) y con normopeso ($0,46\pm 0,1$) (Tabla 52).

5.4.3.2.- Alteración del metabolismo de la glucosa

5.4.3.2.1.- Glucosa

El nivel medio de glucemia en el total de la muestra fue de $86,3\pm 6,6$ mg/dL, cifra similar en los tres grupos de IMC de los niños, por lo que las diferencias no son significativas (Tabla 52).

Según las últimas recomendaciones de la IDF³²¹, la glucemia se considera normal cuando su valor es inferior a 100 mg/dL, aunque en la mayoría de las definiciones de SM se utiliza el valor de 110 mg/dL como punto de corte, por lo que en este estudio, se tuvieron en cuenta ambos valores.

De los 93 niños estudiados, solamente 2 tenían glucemia superior a 100 mg/dL, pero los dos son obesos. Esta incidencia tan baja de hiperglucemia hace que las diferencias no sean significativas. Lo mismo sucede cuando consideramos como punto de corte de normalidad el valor de 110 mg/dL (Tabla 57).

Tabla 57.- HIPERGLUCEMIA SEGÚN DISTINTOS PUNTOS DE CORTE						
		Grupo IMC			Total	P-valor
		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
Glucemia con p. de corte en 100 mg/dL	Normal (<100)	28 (100%)	27 (100%)	36 (94,7%)	91 (97,8%)	0,228
	Elevada (≥ 100)	0 (0%)	0 (0%)	2 (5,3%)	2 (2,2%)	
Glucemia con p. de corte en 110 mg/dL	Normal (<110)	28 (100%)	27 (100%)	37 (97,4%)	92 (98,9%)	0,481
	Elevada (≥ 110)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,6%)	1 (1,1%)	

5.4.3.2.2.- Insulina

El valor medio de insulinemia fue de $11,7 \pm 7,4$ $\mu\text{U/mL}$. Las cifras fueron significativamente más elevadas en niños obesos que en niños con normopeso y con sobrepeso ($p < 0,01$). En los niños con normopeso, el valor medio de insulina en plasma fue de $6,8 \pm 3,9$ $\mu\text{U/mL}$, mientras que en los niños con sobrepeso fue de $10,7 \pm 5,1$ $\mu\text{U/mL}$ y en los niños obesos de $15,9 \pm 8,4$ $\mu\text{U/mL}$ (Tabla 52).

5.4.3.2.3.- HOMA

El valor medio del HOMA en el total de la muestra fue de 2,16 (1,25-3,38).

Analizando este parámetro en función del grupo de IMC de los niños, vemos que los niños obesos tienen un HOMA más elevado (3,03 (1,93-5,25)) que los niños con sobrepeso (1,92 (1,39-3,14)) y que los niños con normopeso (1,15 (0,83-2,06)), siendo la diferencia significativa ($p < 0,01$) (Tabla 52).

Si consideramos como normal un índice HOMA menor de 3^{319} , vemos que el 54,1% de los niños obesos lo tienen elevado, mientras que esto sucede en el 29,6% de los niños con sobrepeso y en el 3,6% de los niños con normopeso. También en este caso, las diferencias son significativas ($p < 0,01$). Tabla 58

Tabla 58.- HOMA SEGÚN GRUPO IMC						
		Grupo IMC			Total	p-valor
		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
HOMA	Normal (<3)	27 (96,4%)	19 (70,4%)	17 (45,9%)	63 (68,5%)	<0,001
	Elevado (≥ 3)	1 (3,6%)	8 (29,6%)	20 (54,1%)	29 (31,5%)	

5.4.3.2.4.- Hb A1c

No se encontraron diferencias significativas en el valor de la Hb A1c al comparar los tres grupos de IMC de los niños. El valor medio fue similar en los tres grupos (5,3% en niños con normopeso, 5,4% en niños con sobrepeso y 5,6% en niños obesos). (Tabla 52).

5.4.3.3.- Valoración de otros parámetros

5.4.3.3.1.- PCRUS

El valor medio (mediana) de las cifras de PCRUS es significativamente más elevado en niños obesos (0,16 mg/dL) que en niños con sobrepeso (0,12 mg/dL) y con normopeso (0,05 mg/dL) ($p < 0,01$) (Tabla 52).

5.4.3.3.2.- Ácido úrico

Como se aprecia en la Tabla 52, el valor promedio de ácido úrico en el total de la muestra fue de $4,3 \pm 1$ mg/dL, siendo significativamente más alto en niños obesos ($4,7 \pm 1$ mg/dL) que

en niños con sobrepeso ($4,3\pm 0,8$ mg/dL) y que en niños con normopeso ($3,6\pm 0,8$ mg/dL) ($p<0,01$).

5.4.3.4.- Síndrome metabólico

La prevalencia de SM en nuestra muestra ($n=92$) (se excluyeron los pacientes que no tenían el estudio completo) varió de forma considerable según se tuvieran en cuenta los distintos criterios recogidos en las definiciones del síndrome más utilizadas en los estudios epidemiológicos internacionales (Tabla 59), oscilando entre el 2,2% si aplicamos la definición de la IDF³²¹ para todos los niños de la muestra (la IDF recomienda no hacer el diagnóstico de SM en niños menores de 10 años) hasta el 16,5% si se aplican los criterios recogidos en la definición de De Ferranti *et al.*³²⁰.

Con cualquiera de las definiciones que se apliquen, la prevalencia de SM es claramente mayor en niños obesos que en el resto, aunque al aplicar las definiciones de la IDF³²¹, de De Ferranti *et al.*³²⁰ o de Ford *et al.*²⁵⁴ las diferencias no son significativas. En cualquier caso, ningún niño con normopeso cumplió criterios para el diagnóstico de SM con ninguna de las definiciones utilizadas.

Es destacable una prevalencia tan alta en niños obesos como el 30,8% al aplicar la definición de Cruz *et al.*²⁴⁰, del 23,5% si aplicamos la de De Ferranti *et al.*³²⁰ o del 23,1% al aplicar la de Cook *et al.*²²⁹.

	Grupo IMC			Total	p-valor
	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
Cook ²²⁹	0 (0%)	1 (3,6%)	9 (23,1%)	10 (10,4%)	0,003
De Ferranti ³²⁰	0 (0%)	7 (15,9%)	8 (23,5%)	15 (16,5%)	0,149
Weiss ²⁴¹	0 (0%)	0 (0%)	5 (12,8%)	5 (5,2%)	0,021
Cruz ²⁴⁰	0 (0%)	1 (3,6%)	12 (30,8%)	13 (13,5%)	<0,001
Ford ²⁵⁴	0 (0%)	5 (11,4%)	5 (14,7%)	10 (11%)	0,351
IDF1* ³²¹	0 (0%)	0 (0%)	2 (5,4%)	2 (2,2%)	0,219
IDF2** ³²¹	0 (0%)	0 (0%)	2 (8,7%)	2 (3,9%)	0,282

* IDF1: Con el total de la muestra (N=92)

** IDF2: Solo con los niños mayores de 10 años (N=51)

5.4.4.- ALTERACIONES ENDOCRINOLÓGICAS. DESARROLLO PUBERAL

5.4.4.1.- Estadío de desarrollo puberal

Ya comentado en el punto 1, al hacer la descripción de la muestra.

5.4.4.2.- Presencia de menarquia

En el total de la muestra hay 52 niñas y de ellas, 34 (65,4%) no habían tenido la menarquia en el momento de realizar el estudio y 18 (34,6%) sí que la habían tenido.

A pesar de que en los tres grupos de IMC hay más niñas que no habían tenido la menarquia, el porcentaje es ligeramente mayor en las niñas obesas (69,2%) que en las niñas con sobrepeso (66,7%) y que en las niñas con normopeso (57,1%). Las diferencias no son significativas (Tabla 60).

	Grupo IMC de las niñas			Total	p-valor	
	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad			
Presencia de menarquia	No	8 (57,1%)	8 (66,7%)	18 (69,2%)	0,741	
	Si	6 (42,9%)	4 (33,3%)	8 (30,8%)		
Edad de inicio (años)		12,5±1,05	11,3±0,9	11,5±1,3	11,8±1,2	0,195

En cuanto a la edad de inicio de la menarquia, en aquellas niñas que ya la habían tenido en el momento de realizar el estudio, no se han encontrado diferencias significativas entre los tres grupos de IMC, con una media de edad de 11,8 años, pero es de destacar que las niñas obesas tuvieron la menarquia, por término medio, un año antes que las niñas con peso adecuado.

5.4.5.- PATOLOGÍA HEPÁTICA

5.4.5.1.- Ecografía hepática

De los 93 niños en los que se realizó ecografía abdominal para valorar la presencia o no de esteatosis hepática, solo se confirmó la misma en 7 casos (7,5%) y todos fueron niños obesos (19,4% de los niños obesos a los que se le realizó la prueba), siendo la diferencia significativa ($p < 0,05$).

		Grupo IMC			Total	p-valor	
		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad			
Presencia de esteatosis	No	29 (100%)	28 (100%)	29 (80,6%)	86 (92,5%)	0,02	
	Si	Leve	0 (0%)	0 (0%)	5 (13,9%)		5 (5,4%)
		Moderada	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,8%)		1 (1,1%)
		Severa	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,8%)		1 (1,1%)
		Total	0 (0%)	0 (0%)	7 (19,4%)		7 (7,5%)

De los 7 casos, 5 tuvieron esteatosis leve (13,9% de los obesos y 5,5% del total de niños estudiados), en un caso (2,8% de los niños obesos y 1,1% del total) fue moderada y en otro caso (iguales porcentajes) fue severa (Tabla 61).

5.4.5.2.- Transaminasas

El valor promedio de GOT del total de la muestra fue de 23,8 U/L, siendo el valor más elevado en niños con normopeso (25,3±4,4 U/L) que en niños con sobrepeso (24,7±5,7 U/L) y que en niños obesos (22,1±5,6 U/L) (Tabla 52). Las diferencias son significativas ($p < 0,05$).

En el caso de la GPT y la GGT también existen diferencias significativas entre los tres grupos de IMC, pero los valores son más elevados en niños con obesidad que en niños con sobrepeso o con normopeso ($p < 0,01$).

La mediana de la GPT es de 18 U/L (15-22). En niños con normopeso la mediana es 15 U/L (14-17), en niños con sobrepeso 18 U/L (15-23) y en niños obesos 19 U/L (16-25) (Tabla 52).

En el caso de la GGT, los valores centrales para el total de la muestra son de 12 U/L (10-14,5). En los niños con normopeso se obtuvieron valores de 11 U/L (9-12), en los niños con sobrepeso 12 U/L (10-15) y en los niños obesos 12,5 U/L (11-15) (Tabla 52).

Aunque el número de niños con esteatosis hepática es bajo en nuestra muestra, los niños con afectación hepática tienen valores superiores de GPT y GGT, mientras que la GOT es algo más elevada en los niños sin afectación hepática, aunque las diferencias solo son significativas en el caso de la GGT (Tabla 62).

	Esteatosis (N = 7)	No esteatosis (N = 84)	Total (N = 91)	p-valor
GOT (U/L)*	21,43±5,13	24,11±5,43	23,8±5,42	0,211
GPT (U/L)**	21 (16-31)	17 (14,25-22)	18 (15-22)	0,110
GGT (U/L)**	15 (12-33)	12 (10-14)	12 (10-14,5)	0,045

* Media±DE

**Mediana y rango intercuartil

5.4.6.- PATOLOGÍA CARDIACA

5.4.6.1.- Ecografía cardiaca

Todos los parámetros cardíacos analizados fueron mayores en niños con obesidad que en niños con normopeso y que en los niños con sobrepeso, siendo las diferencias significativas en todos los casos (Tabla 63) ($p < 0.05$ en caso del VIS y $p < 0.01$ en el resto).

Tabla 63- VALORACIÓN DE LA REPERCUSIÓN CARDIACA					
	Grupo IMC			Total	p-valor
	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
TIV Sístole (mm)	9,9±1,5	11,8±2,5	12,6±2,2	11,6±2,4	<0,001
TIV Diástole (mm)	6,8±1,3	8,3±1,7	9±2	8,1±2	<0,001
VI Sístole (mm)	27,3±3,1	29,4±3,2	29,5±3,9	28,8±3,6	0,023
VI Diástole (mm)	38,5±3,4	40,6±3,6	41,3±4,4	40,3±4	0,012
PP Sístole (mm)	10,6±2	12,2±2,3	12,7±2,6	12±2,5	0,005
PP Diástole (mm)	7,9±1,3	8,7±1,4	10±2	9±1,9	<0,001
AI Sístole (mm)	25,8±2,4	28,5±3,2	29,3±3,3	28±3,4	<0,001
AI Sístole/T (cm/m)	1,82±0,13	1,91±0,17	1,98±0,17	1,91±0,17	<0,001
Masa VI (g)	80,57±29,8	107,36±34,7	129,2±48,7	108,14±44,3	<0,001
Masa VI/T ^{2.7} (g/m ^{2.7})	30,46±5,9	34,98±5,9	42,91±8,6	36,84±8,8	<0,001
z-score de MVI/T ^{2.7}	-0,96±1,02	-0,12±0,91	0,86±0,94	0,02±1,22	<0,001
Masa VI/sc (g/m ²)	65,8±12,6	70,2±13,5	76,4±15,6	71,4±14,7	0,01
Grosor relativo de pared (mm)	0,38±0,05	0,42±0,06	0,46±0,08	0,42±0,08	<0,001

Puesto que en niños no está establecido un punto de corte único de masa ventricular izquierda para establecer el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda (HVI), en este estudio hemos hecho una comparativa de los resultados en función de los puntos de corte más utilizados en la bibliografía (Tabla 64).

El porcentaje de niños que cumplen criterios de HVI varió de forma importante en función del punto de corte utilizado para definirla. El porcentaje global de niños con HVI osciló entre el 33,3% y el 37,5%, siendo las diferencias más importantes en el grupo de niños con obesidad, en el que se llegó a establecer una prevalencia del 64,1% si definimos la HVI en función del P95 para la edad y el sexo³⁰² frente a un 17,1% si se utiliza el punto de corte de 51 g/m^{2.7(303)}. Con alguna de las definiciones, hasta un 10% de los niños con normopeso y casi un 30% de los niños con sobrepeso tiene HVI. En cualquier caso, para todas las definiciones, las diferencias entre los tres grupos de IMC fueron altamente significativas ($p < 0,01$).

Utilizando el z-score correspondiente al P95 de la $MVI/T^{2.7(301)}$, vemos que ningún niños con obesidad o con sobrepeso tuvo HVI, mientras que sí la tuvieron el 28,6% de los niños obesos, siendo las diferencias también significativas ($p<0,001$).

Tabla 64.- PREVALENCIA DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA						
		Grupo IMC			Total	p-valor
		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
P95 de $MVI/T^{2.7(302)}$	No HVI ($\leq P95$)	28 (96,6%)	22 (78,6%)	14 (35,9%)	64 (66,7%)	<0,001
	Si HVI ($>P95$)	1 (3,4%)	6 (21,4%)	25 (64,1%)	32 (33,3%)	
$MVI/T^{2.7}$ con punto de corte 38,6 $g/m^{2.7(278)}$	No HVI (≤ 38.6)	26 (89,7%)	20 (71,4%)	16 (41%)	62 (64,6%)	<0,001
	Si HVI (>38.6)	3 (10,3%)	8 (28,6%)	23 (59%)	34 (35,4%)	
$MVI/T^{2.7}$ con punto de corte 51 $g/m^{2.7(303)}$	No HVI (≤ 51)	29 (100%)	28 (100%)	32 (82,1%)	89 (92,7%)	0,023
	Si HVI (>51)	0 (0%)	0 (0%)	7 (17,9%)	7 (7,3%)	
$MVI/T^{2.7}$ con punto de corte 39,36 $g/m^{2.7}$ en niños y 36,88 $g/m^{2.7}$ en niñas ²⁷⁴	No HVI ($\leq 39,36$ y 36,88)	26 (89,7%)	20 (71,4%)	14 (35,9%)	60 (62,5%)	<0,001
	Si HVI ($>39,36$ y 36,88)	3 (10,3%)	8 (28,6%)	25 (64,1%)	36 (37,5%)	
z-score de $MVI/T^{2.7}$ con punto de corte 1,643 ⁰¹	No HVI ($\leq 1,64$)	29 (100%)	28 (100%)	28 (71,8%)	85 (88,5%)	<0,001
	Si HVI ($>1,64$)	0 (0%)	0 (0%)	11 (28,2%)	11 (11,5%)	

Al estudiar la posible relación entre las alteraciones cardíacas y los **parámetros antropométricos**, hemos visto que existe una correlación positiva y significativa entre la $MVI/T^{2.7}$ y el IMC ($r=0,717$; $p<0,001$), el perímetro de cintura ($r=0,674$; $p<0,001$) y la relación cintura/altura ($r=0,650$; $p<0,001$), mientras que no hemos encontrado correlación significativa con el perímetro de cadera o el grosor de los pliegues (Tabla 3). El tamaño de la aurícula izquierda solo se correlacionó significativamente con el IMC ($r=0,216$; $p<0,05$) y con la relación cintura/altura ($r=0,323$; $p<0,01$) (Tabla 65).

Tabla 65.- CORRELACIÓN ENTRE EL IMVI Y LOS INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS

Parámetro	MVI/T2.7		Diámetro de AI	
	r	p-valor	r	p-valor
IMC	0,717	<0,001	0,216	0,035
Perímetro de Cintura	0,674	<0,001	0,167	0,104
Cintura/altura	0,650	<0,001	0,323	<0,001
Perímetro de Cadera	0,069	0,504	0,180	0,080
Cintura/cadera	0,028	0,786	0,017	0,870
Pliegue bicipital	0,094	0,362	0,132	0,201
Pliegue tricípital	0,054	0,599	0,181	0,078

El estudio de correlación entre la $MVI/T^{2.7}$ y los **parámetros de composición corporal** mostró que tanto la masa magra ($r=0,475$, $p<0,001$) como la masa grasa ($r=0,640$, $p<0,001$) se correlacionan significativamente con la $MVI/T^{2.7}$, pero no con el tamaño de la aurícula. En cuanto a los porcentajes de masa magra y de masa grasa, existe correlación negativa con la $MVI/T^{2.7}$ en el primer caso ($r=-0,396$; $p<0,01$) y positiva en el segundo caso ($r=0,396$; $p<0,01$). Hemos encontrado correlación significativa entre el tamaño de la aurícula izquierda y, tanto el % masa magra ($r=-0,310$; $p<0,01$) como el de masa grasa ($r=0,310$; $p<0,01$). También existe correlación significativa entre la $MVI/T^{2.7}$ y el porcentaje de grasa abdominal ($r=0,562$; $p<0,001$) y el porcentaje de grasa visceral ($r=0,585$; $p<0,001$), pero no entre estos parámetros y el tamaño auricular (Tabla 66).

Tabla 66.- CORRELACIÓN ENTRE EL IMVI Y LOS INDICADORES DE COMPOSICIÓN CORPORAL

Parámetro	MVI/T ^{2.7}		Diámetro de AI	
	r	p-valor	r	p-valor
Masa magra	0,475	<0,001	-0,81	0,544
Masa grasa	0,640	<0,001	0,150	0,257
% Masa magra	-0,396	<0,001	-0,310	0,017
% Masa grasa	0,396	<0,001	0,310	0,017
% Grasa abdominal	0,562	<0,001	0,194	0,062
% Grasa visceral	0,585	<0,001	0,705	<0,001

Al mismo tiempo, hemos establecido una correlación entre la $MVI/T^{2.7}$, como principal indicador de alteración cardiaca precoz y el tamaño de la aurícula izquierda, tanto en valores absolutos como normalizado para la talla (AI/T), con los principales **parámetros metabólicos** (Tabla 67) y hemos encontrado que el tamaño de la aurícula izquierda se correlaciona significativamente con los triglicéridos, el HDL-c (correlación negativa), la insulina, el ácido

úrico, la GOT (correlación negativa), la GPT y la PCR-us, pero la significación se pierde al normalizarlo por la talla, salvo para la GPT, que sigue siendo significativa.

La $MVI/T^{2.7}$ se correlacionó significativamente con los triglicéridos, el HDL-c (correlación negativa), la Apolipoproteína B, la glucosa, la insulina, el índice HOMA, el ácido úrico, la GPT y la PCR-us, pero los mayores coeficientes de correlación se obtuvieron para la insulina, el HOMA y la glucosa.

No hemos encontrado correlación entre ningún parámetro cardíaco y el colesterol total, la Apolipoproteína A ni la GGT.

Tabla 67.- CORRELACIÓN ENTRE EL IMVI Y LOS INDICADORES BIOQUÍMICOS

Parámetro	$MVI/T^{2.7}$		Diámetro de AI		Diámetro AI/T	
	r	p-valor	r	p-valor	r	p-valor
Colesterol total	0,043	0,683	0,006	0,954	0,093	0,376
Triglicéridos	0,390	<0,001	0,258	0,013	0,102	0,330
HDL-c	-0,425	<0,001	-0,262	0,012	-0,193	0,066
ApoA	-0,078	0,457	-0,065	0,536	0,109	0,297
ApoB	0,282	0,006	0,166	0,113	0,173	0,096
Glucosa	0,407	<0,001	0,202	0,052	-0,084	0,425
Insulina	0,580	<0,001	0,539	<0,001	0,129	0,218
HOMA	0,449	<0,001	0,546	<0,001	0,095	0,363
GOT	-0,127	0,229	-0,233	0,025	0,141	0,182
GPT	0,294	0,004	0,260	0,012	0,248	0,016
GGT	0,195	0,061	0,139	0,184	0,096	0,359
Ácido úrico	0,442	<0,001	0,539	<0,001	0,052	0,622
PCR US	0,481	<0,001	0,229	0,031	0,098	0,362

Al valorar el comportamiento de la $MVI/T^{2.7}$ en los niños según que tengan SM, hemos visto que, independientemente de la definición que se siga, los niños con síndrome tienen más MVI ($g/m^{2.7}$) que los que no lo tienen siendo las diferencias significativas en las definiciones de De Ferranti *et al.*³²⁰, Weiss *et al.*²⁴¹ y Cruz *et al.*²⁴⁰. Se incluye el dato obtenido al aplicar todas las definiciones seguidas en este estudio, aunque para alguna de ellas el número de niños con SM es muy pequeño y esto hace que los resultados no sean generalizables (IDF y Weiss *et al.*) (Tabla 67).

Tabla 68.- COMPORTAMIENTO DE MVI/T ^{2.7} SEGÚN LA PRESENCIA DE SM			
	Si SM	No SM	p-valor
Cook <i>et al.</i> ²²⁹	41,6±9,1	36,3±8,7	0,069
De Ferranti <i>et al.</i> ³²⁰	41±7,7	36,1±8,9	0,046
Weiss <i>et al.</i> ²⁴¹	47,9±7,8	36,2±8,5	0,004
Cruz <i>et al.</i> ²⁴⁰	43,6±9,4	35,9±8,4	0,004
Ford <i>et al.</i> ²⁵⁴	41,6±9,1	36,3±8,7	0,069
IDF toda la muestra ³²¹	44,2±20,4	36,4±8,6	0,218
IDF >10 años ³²¹	44,2±24,4	38,4±10	0,438

6.- DISCUSIÓN

La obesidad es un importante problema de salud pública a nivel mundial, resultado de una combinación de factores genéticos y medioambientales, que de forma independiente o agrupados, alteran el equilibrio energético y se relacionan, de forma más o menos estrecha, tanto con el desarrollo de la enfermedad como con la aparición de complicaciones relacionadas con ella a lo largo de la vida.

Los condicionantes básicos de la actual epidemia de obesidad tienen como causas principales un mayor consumo de alimentos altos en energía, una disminución de la práctica de ejercicio físico y un aumento de las actividades sedentarias, existiendo otros factores, relacionados con el embarazo, el parto y los patrones de crecimiento y de alimentación en los primeros años de la vida, que están menos explorados, lo que no los convierte en menos importantes. Aunque todavía se están investigando las interrelaciones entre todos estos condicionantes y su forma de actuar, cada vez está más clara su asociación con un medioambiente familiar y social desfavorable, por lo que es importante descubrirlos para centrar en ellos las medidas de intervención.

Hasta hace unos años, las patologías relacionadas con la obesidad se presentaban en la edad adulta, pero cada vez se es más frecuente ver estas comorbilidades en las consultas de pediatría, algunas veces a edades preocupantemente tempranas, lo que nos obliga a establecer una serie de estrategias para tratar de evitarlas o para detectarlas lo más precozmente posible en caso de que se presenten.

Por primera vez en la comarca de La Mariña de Lugo, hemos puesto en marcha un estudio de este tipo, en el que participaron 96 niños y adolescentes de entre 7 y 15 años, para tratar de conocer cuáles son los principales condicionantes de obesidad infanto-juvenil y las comorbilidades presentes en los niños de la zona y cómo se relacionan con el estado de peso y la composición corporal.

6.1.- FACTORES DE RIESGO DE OBESIDAD

6.1.1.- ANTECEDENTES SOCIOECONÓMICOS DE LA FAMILIA

6.1.1.1.- Nivel de estudios de los padres

Hay varias medidas que permiten clasificar la posición social de las familias, pero la que se ha visto que tiene una asociación más fuerte con la obesidad infantil es el nivel educativo de los padres^{11,109}, coincidiendo casi todos los estudios en que un menor nivel educativo parental se asocia con un riesgo incrementado de obesidad en los niños^{5,11,106,109,115}. En una reciente revisión sistemática de estudios realizados en países desarrollados, el nivel de educación parental se asoció inversamente con el grado de adiposidad de los niños en 20 de los 25 estudios en los que figuraba el dato y se consideró un mejor indicador del estatus socioeconómico que el nivel de ingresos de la familia³²³.

La OCDE publicó en 2006 un informe, según el cual, un 31% de la población española de 35 a 45 años tenía estudios universitarios (29% de varones y 33% de mujeres) y el 55% tenía estudios medios³²⁴. En nuestro estudio, aunque es posterior, también hemos visto que la mayoría de los padres de los niños participantes tenían un nivel de estudios medio (aproximadamente el 70% de padres y de madres), porcentaje mayor al comunicado por la OCDE, sin embargo, el porcentaje de progenitores con estudios superiores fue ligeramente inferior. En nuestra muestra, en general, el nivel de estudios de las madres fue superior al de los padres, con un porcentaje ligeramente superior de madres con estudios altos (26% vs. 16,7%) y de padres con estudios bajos (10,5% vs. 4,2%), mientras que el porcentaje de estudios medios es muy parecido. También en el estudio Aladino 2013, la mayoría de los padres entrevistados habían completado al menos los estudios secundarios, pero el porcentaje de padres con estudios superiores fue mayor que en nuestro estudio y que el comunicado por la OCDE (35,6% de los padres y 43,5% de las madres) y, al igual que sucede en nuestra muestra, más padres que madres tenían solo estudios primarios (19,5% vs 14,4%)⁵.

En cuanto a la posible repercusión del nivel educativo de los padres sobre el estado del peso de los niños, nosotros hemos visto que el tener un bajo nivel de estudios, tanto de ambos padres por separado como si valoramos conjuntamente el nivel de estudios de ambos (nivel de estudios familiar), es un claro condicionante para tener más niños obesos o con sobrepeso, aunque en el caso de la madre, las diferencias no fueron significativas. Llama particularmente la atención el hecho de que en el grupo de padres varones con nivel de estudios bajo, el 70% de los niños eran obesos y ninguno tenía normopeso, mientras que entre los niños de padres con nivel de estudios alto, el 62,5% tenían normopeso y solamente un 12,5% eran obesos. En el caso de las madres, la tendencia fue la misma, aunque las diferencias no fueron significativas. Si consideramos el nivel educativo familiar, también apreciamos que entre los padres con nivel bajo casi todos los niños eran obesos (72,7%), mientras que en el grupo de padres con nivel alto solo una cuarta parte tenían obesidad y la mayoría de los hijos tenían

normopeso (45,9%), aunque estos datos deben considerarse solamente como una tendencia, ya que, en nuestra muestra, solo 11 familias tenían nivel educativo bajo.

Muchos estudios señalan que el nivel educativo de la madre tiene más influencia que el del padre sobre el riesgo de obesidad o sobrepeso de los hijos, pero nosotros, como ya se comentó anteriormente, al igual que sucede en otro estudio español, hemos encontrado una asociación más fuerte en el caso del padre que en el de la madre, lo que se podría achacar a la mayor responsabilidad de la madre sobre las prácticas de alimentación o el cuidado de los hijos desde edades muy tempranas, independientemente de su formación académica, aunque también podría haber influido en el resultado el pequeño tamaño de la muestra³²⁵.

También en el estudio Aladino 2013 se observó que tanto las madres como los padres con estudios primarios tienen más niños con obesidad que con normopeso y los padres con estudios superiores, más niños con normopeso que con obesidad⁵. Siguiendo en esta línea, en el proyecto IDEFICS, estudio realizado en Europa entre 2007 y 2008, con la participación de niños de 2 a 10 años de 8 regiones representativas de todo el continente, entre las que se incluye España, se encontró una clara asociación negativa entre el nivel educativo y económico de los padres con la prevalencia global de sobrepeso/obesidad, de tal modo que la prevalencia fue del 29,3% en el grupo de menor nivel educativo parental y de 15,9% en el grupo de mayor nivel y del 28,8% entre los niños de padres con bajo nivel de ingresos y de 12,3% entre los niños de padres de la categoría más alta de nivel de ingresos, aunque la intensidad y la consistencia de este gradiente varió moderadamente entre los distintos países¹¹. Los resultados correspondientes a España dentro de este estudio muestran una prevalencia de sobrepeso entre los niños de padres con el nivel educativo más bajo del 17% y de obesidad del 12,2% frente a una prevalencia de sobrepeso del 13,3% y de obesidad de 3,6% entre los niños cuyos padres tienen estudios superiores¹¹. Cano *et al.* también encontraron una clara asociación entre la obesidad de los niños y el nivel educativo de los padres, con una prevalencia del 16,7% entre los niños de padres con nivel educativo bajo, pero, al igual que sucede en nuestro estudio, no encontraron relación en el caso del sobrepeso, estando este más relacionado con los hábitos sedentarios o con el sobrepeso de los padres y dependiendo el riesgo de que evolucione a obesidad, en gran medida, del nivel educativo parental¹⁰⁹. Estos mismos autores vieron que, una vez ajustadas las variables socioeconómicas, estas pesan más que los posibles factores genéticos, representados por el sobrepeso y/o la obesidad de los progenitores¹⁰⁹. Aunque la tendencia en nuestro estudio es la misma que en la de los demás estudios nacionales e internacionales comentados, no encontramos explicación a que las tasas de obesidad entre los hijos de padres con nivel educativo bajo, tanto individual como conjunto familiar, sean tan elevadas en nuestra muestra, en comparación con las de los otros estudios, puesto que las diferencias en el nivel educativo no son tan grandes y, además, el sistema utilizado para clasificar a los niños en función de su IMC es el mismo (IOTF), aunque es posible que en nuestra muestra haya mayor prevalencia de otros factores de riesgo medioambientales y familiares, como por ejemplo de obesidad entre los padres (se comentará más adelante), que potencien la influencia de un nivel bajo de estudios.

El que las familias con un menor nivel socioeconómico tengan mayor probabilidad de tener hijos obesos puede estar relacionado con unos patrones nutricionales más desfavorables, un menor compromiso con el ejercicio y una peor respuesta a las recomendaciones relacionadas con la salud, tanto por parte de los pediatras y los responsables sanitarios como de los medios de comunicación⁵⁸, factores todos ellos más relacionados con el nivel cultural de los padres que con el económico.

6.1.1.2.- Situación laboral de los padres

La mayoría de padres y madres participantes en nuestro estudio trabajaban fuera de casa en el momento de realizar la entrevista, siendo el porcentaje mayor entre los padres (91,7%) que entre las madres (68,8%), con un número significativo de madres (18,8%) con dedicación exclusiva al cuidado del hogar. En el estudio Aladino 2013⁵, el número de padres laboralmente no activos es ligeramente superior al nuestro (19,1% vs. 8,3%) y el de madres es inferior (23% vs. 31,3%).

Aunque no encontramos diferencias significativas en lo que respecta al peso del niño si el padre trabajaba o no fuera de casa, sí que las encontramos en el caso de la madre, con un porcentaje mayor de niños obesos entre las madres sin trabajo remunerado fuera del hogar (56,7% vs. 33,3%). De todos modos, la tendencia en el caso del padre es que entre los que no trabajan fuera del hogar, la proporción de niños obesos es mucho mayor (66,7%) que la de niños con normopeso (0%), pero el número de padres de nuestra muestra que estaban en situación de paro, baja laboral o con dedicación exclusiva al hogar es muy pequeño y estos resultados no son extrapolables a la población general.

Valorando qué tiene más influencia sobre el estado de peso de los niños, si en nivel de estudios de los padres o la situación laboral, en el caso del padre y desde el punto de vista estadístico, en nuestro estudio tiene más influencia el nivel de estudios, al haber encontrado diferencias significativas, lo que no sucedió en el caso de la situación laboral, mientras que en el caso de las madres, parece que, independientemente de cuál sea su nivel de estudios, el hecho de que no trabajen fuera del hogar es un factor de riesgo para tener niños con exceso de peso. Esta influencia de la situación laboral de los padres sobre el riesgo de obesidad la vemos de forma más clara al analizar conjuntamente la situación de ambos padres, ya que la mayoría de niños con normopeso tenían a ambos padres trabajando (86,2%), mientras que entre los niños obesos, solo trabajaban ambos padres en la mitad de los casos y lo más frecuente es que solo trabaje uno de ellos.

El que muchas madres no realicen un trabajo remunerado fuera del hogar, a pesar de tener un nivel de estudios superior al del padre puede hacer que estas influyan más en el nivel educativo familiar que en el nivel económico, como sucede en algunos estudios¹⁰⁹.

En el estudio Aladino, al contrario de lo que sucede en el nuestro, no se analizó la relación entre la situación laboral de los padres y el estado del peso de los niños, pero ellos sí

que encontraron que el nivel de ingresos de la familia tiene una importante repercusión al respecto, de tal modo que casi la mitad de los niños obesos pertenecían a familias con un nivel de ingresos bajo, mientras que la mayoría de niños con normopeso pertenecían a familias con nivel alto de ingresos⁵. Al no haber estudiado en nuestra muestra la situación económica familiar, no podemos conocer si existe relación entre esta y la situación ponderal de los niños y, por tanto, desconocemos si es más influyente sobre el riesgo de obesidad que los padres estén laboralmente inactivos o que los ingresos familiares sean bajos, o si, en realidad, lo que más influye es el nivel educativo y no la situación laboral o económica. Otros estudios realizados en países desarrollados, al igual que el estudio Aladino, tampoco encontraron esta relación con la situación laboral, mientras que sí la encontraron con el nivel educativo de los padres³²³.

6.1.1.3.- Tipo de hogar y cuidados del niño

La estructura familiar ha sufrido grandes cambios en las últimas décadas y cada vez es mayor en número de niños que viven gran parte de su infancia con uno solo de sus progenitores o compartiendo dos hogares diferentes. Se han visto diferencias en el comportamiento sedentario y en los hábitos nutricionales entre niños de hogares monoparentales y biparentales³²⁶ y parece que el hecho de que los padres estén casados es un factor protector contra la obesidad del niño, posiblemente por factores culturales, educacionales y socioeconómicos de cada familia¹³⁴.

En nuestro estudio, solamente un 11,5% de los hogares era monoparental, conviviendo en el resto de los casos el niño con ambos padres de forma habitual. Al igual que sucede en otros estudios españoles, no hemos encontrado diferencias en el estado del peso de los niños en función de esta circunstancia³²⁵. En un estudio europeo, realizado con un mayor número de hogares monoparentales, se ha visto que los niños de padres divorciados tenían una prevalencia de obesidad y sobrepeso un 54% mayor y de obesidad abdominal un 89% mayor que los niños que convivían habitualmente con ambos padres, sobre todo los niños varones³²⁶, aunque algún otro estudio no se encuentra diferencias significativas³²³, lo que puede ser debido a las distintas metodologías utilizadas. En nuestro estudio, por ejemplo, se incluyeron en el mismo grupo de hogar monoparental los derivados de una situación de divorcio o de separación de los padres, los casos de padres viudos y los hogares en los que desde el inicio solo hubo un progenitor, siendo las consecuencias del cambio en el estilo de vida distintas para los niños en unos casos que en otros, sobre todo a nivel psicológico. Además, al ser un estudio transversal, desconocemos las circunstancias que rodearon al cambio de hogar, si la obesidad o el sobrepeso ya estaban presentes antes, si, en caso de conflicto entre los padres, éste puede ser el desencadenante del exceso de peso y no el hecho de pasar a vivir en un hogar monoparental o el nivel de actividad física y el tipo de dieta que realizaban antes del cambio.

Como posibles explicaciones al fenómeno de que los niños que viven en un hogar monoparental tengan mayor riesgo de sobrepeso u obesidad, se barajan, por ejemplo, el menor tiempo para cocinar, recurriendo con mayor frecuencia a comidas rápidas, un menor nivel de

ingresos o de educación de los padres, que suelen conducir a la elección de alimentos menos saludables, o la influencia de un nivel de estrés aumentado, que suelen padecer los niños tras la separación de los padres y que podría afectar al comportamiento alimentario³²⁶.

No hemos encontrado, en la revisión de la bibliografía, ningún estudio en el que se evalúe la relación entre el estado del peso de los niños y quien es el cuidador habitual del niño. En cualquier caso, en nuestra muestra, la mayoría de los niños estaban habitualmente a cargo de la madre y solamente tres eran cuidados por el padre, pero, aunque la muestra es muy pequeña, llama a atención que los tres son obesos.

6.1.2.- ANTECEDENTES FAMILIARES DE OBESIDAD

El estado de peso de los padres es un importante determinante del estado de salud de los niños, puesto que ellos deberían ser los responsables de transmitir a sus hijos un estilo de vida saludable. Hay estudios que demuestran que los padres de niños obesos son más frecuentemente obesos o con sobrepeso y mantienen un estilo de vida menos saludable que los padres de niños con peso adecuado, tanto en lo que se refiere al ejercicio como a la alimentación¹⁰⁰ y que, principalmente las madres obesas, tienen mayor tendencia a sobrealimentar a sus hijos, habiéndose visto, por ejemplo, en lactantes que, a medida que aumenta el IMC de la madre, la oferta de alimentos es más frecuente y con mayor cantidad de hidratos de carbono³²⁷.

Los datos relativos al estado ponderal de los padres en nuestro estudio, al igual que sucede en la mayoría de estudios epidemiológicos, se recogieron mediante encuesta realizada, casi siempre, a uno solo de los progenitores. Aunque en general, al preguntar a los adultos por su situación ponderal la tendencia es a sobrestimar la talla y subestimar el peso, hay estudios que muestran una concordancia aceptable entre los datos declarados y los reales⁵. En el caso de los padres de nuestra muestra, hemos encontrado bastante discrepancia entre el antecedente referido de obesidad y el estado real de su IMC. Así, aunque la mayoría de los padres y madres obesos y de los que tenían normopeso se reconocieron como tales, un 71% de los padres y un 38% de las madres con sobrepeso declararon tener un peso adecuado, lo que nos hace pensar que, aunque los padres reconocen bien el estado de obesidad, tienen más dificultades a la hora de reconocer el de sobrepeso.

En nuestro estudio, el porcentaje de padres con normopeso (14,3% de padres y 38,9% de madres) es muy inferior al encontrado en el estudio Aladino 2013⁵ (37% de padres y 65% de madres), por lo que, como cabría esperar, el porcentaje de obesos es claramente superior (37,4% vs. 15% en el caso de los padres y 26,3% vs. 8% en el caso de las madres). Nuestros datos son concordantes con los de Cano *et al.* en que el porcentaje de padres con sobrepeso es muy elevado (67,2% de los padres y 33,9% de las madres de este estudio), aunque la prevalencia de obesidad fue menor que en nuestro caso (14% en los padres y 9,7% en las madres)¹⁰⁹. Estas

discrepancias en función del sexo del progenitor, tanto en el estudio de Cano *et al.* como en el nuestro, pueden ser debidas a que en ambos casos, el progenitor que acompañó al niño a la consulta fue la madre y ella fue la que comunicó los datos antropométricos del padre.

También algún estudio realizado en Suecia⁵⁹ comunicó una prevalencia de sobrepeso elevada (34% de los padres y 20% de las madres), aunque inferior a la encontrada tanto en nuestro estudio como en los otros dos estudios españoles comentados, y una prevalencia de obesidad claramente inferior a la nuestra (9% de los padres y 7% de las madres), pero similar a la encontrada en el estudio Aladino y en el de Cano *et al.*. En este estudio sueco, se apreció correlación entre el IMC de los padres y el de los hijos, fundamentalmente con el del padre y esta mayor relación con el IMC del padre puede ser debida a una dieta más equilibrada de las madres jóvenes que la de los padres, a una mayor preocupación de las madres por el estado de salud de sus hijos y a una mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad en los padres que en las madres, lo que afectaría al poder estadístico. Cano *et al.*, sin embargo, encontraron una correlación más fuerte con el estado de IMC de la madre que con el del padre, ya que en su caso tanto el sobrepeso como la obesidad de la madre se correlacionaron positivamente con el sobrepeso y la obesidad de los niños, mientras que el sobrepeso del padre solamente se asoció con el sobrepeso del hijo (no con la obesidad) y la obesidad del padre solo se asoció con la obesidad del hijo (no con el sobrepeso)¹⁰⁹.

De igual modo, nosotros hemos encontrado relación entre la obesidad de los niños y la de sus progenitores, analizada de forma conjunta, ya que el 73,7% de los niños obesos de nuestro estudio tiene ambos padres obesos y solamente un 5,3% de los niños obesos tiene ambos padres con normopeso. Así mismo, en el núcleo familiar de los niños con obesidad, entendiendo como tal el conjunto de padres y abuelos, suele haber un mayor número de miembros obesos que en el de los niños con normopeso, de tal modo que en el caso de los niños obesos, lo más frecuente es que más de tres de los seis familiares tengan obesidad, mientras que en la mayoría de los casos de los niños con normopeso, o no hay ningún familiar obeso o solo lo son uno o dos de los seis. Estos resultados coinciden con los de otros autores, habiéndose visto en algunos estudios que hasta el 70% de los niños obesos tienen, al menos, uno de los padres obesos³²⁸, y esta relación es independiente de otros factores socioeconómicos, como puede ser el nivel de ingresos^{5,106}. También en el estudio Aladino se aprecian diferencias en el IMC de los hijos a medida que aumenta el de los padres y, así, mientras que las madres obesas tienen un 48,3% de niños con peso normal y un 31,3% de niños obesos, las madres con normopeso tienen un 78,5% de los hijos con peso adecuado y solamente un 4,8% con obesidad y la tendencia fue la misma si era el padre el obeso⁵. En nuestro caso, analizando por separado la contribución del estado de peso de ambos padres a la obesidad de los niños vemos que los obesos tienen en mayor proporción padres obesos (52,6% de los padres y 33,3% de las madres) que con normopeso (7,9% de los padres y 23,1% de las madres), mientras que es poco frecuente que los niños con normopeso tengan padres obesos (11,1% de los padres y 10,3% de las madres).

La relación lineal positiva entre el peso de los padres y el de los hijos parece aumentar a medida que aumenta la edad de los niños, habiéndose visto un mayor IMC y una mayor adiposidad en los niños de 11 años hijos de padres obesos que en los de 7 años³²⁹.

En cuanto a la influencia del peso de los abuelos sobre el de los niños, a pesar de que en Galicia siguen formando parte de la unidad familiar conviviente habitual en gran parte de las familias rurales, no hemos encontrado ninguna asociación significativa, salvo al combinar los datos de los abuelos con los de los padres, como ya se comentó anteriormente y pensamos que esto puede ser debido a que el padre entrevistado no sea tan consciente del estado de peso de sus padres (y menos del de sus suegros) como del suyo propio o el del cónyuge, al no convivir los 4 abuelos en la zona de residencia del niño o, en muchos casos, al haber fallecido o haber perdido el contacto.

6.1.3.- ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS Y DEL NACIMIENTO

6.1.3.1.- Antecedentes del embarazo

6.1.3.1.1.- *Ganancia de peso durante el embarazo*

El estado nutricional materno, antes y durante la gestación, es un determinante fundamental para el crecimiento fetal y el peso al nacimiento del recién nacido, así como para la aparición de complicaciones del embarazo y/o el parto como pueden ser la prematuridad o incluso la muerte perinatal^{119,327}. El riesgo de preeclampsia y de diabetes gestacional aumenta de forma importante a medida que aumenta el IMC de la madre en el momento de quedar embarazada y además se incrementa también el riesgo de cesárea¹¹⁹ y los niños de madres con ganancia excesiva de peso durante el embarazo tienen un riesgo hasta un 60% mayor de nacer con peso excesivo para la edad gestacional¹²⁶.

Algunos autores consideran adecuada una ganancia ponderal de 8-15 kg en mujeres con peso normal antes del embarazo³²⁷, aunque en 2009, el Instituto de Medicina (IOM) actualizó las recomendaciones y estableció como óptima una ganancia entre 5 y 9 kg¹²⁰. En las madres con obesidad leve, una ganancia en este rango se considera adecuada para disminuir el riesgo de tener un hijo tanto con peso elevado, como con bajo peso, pero las madres con obesidad moderada o severa no deberían perder más de 5 kg durante el embarazo (para evitar tener un niño con bajo peso) ni ganar más de 5 kg (para evitar el tener un niño macrosómico)¹²⁰.

En nuestra muestra, la ganancia ponderal media fue de 13±5,7 kg y la mayoría de las madres ganaron entre 11 y 20 kg (63,8%), cifra claramente superior a la recomendada. En el estudio EDEN la ganancia de peso de las embarazadas fue de 9±5 kg⁹⁷, inferior a la de las madres de nuestro estudio, pero en este gran estudio francés los datos se recogieron de los registros médicos, mientras que nosotros recurrimos al registro y a la memoria de las madres en la mayoría de los casos.

También Karachaliou *et al.*¹²⁶ y Starling *et al.*³³⁰ comprobaron ganancias excesivas de peso según las recomendaciones del IOM, con porcentajes del 45 y el 51% respectivamente, resultados también inferiores al nuestro, que, con este punto de corte observamos una ganancia excesiva de peso en el 81,5% de las madres. Sin embargo, en el estudio de Wrotniak *et al.*, con estas recomendaciones, solamente un 11% de las madres ganaron peso excesivo, mientras que el 65% habían ganado peso insuficiente, pero este estudio está realizado con sujetos nacidos entre 1959 y 1965¹²².

Aunque nosotros no hemos analizado este dato, nos parece interesante reseñar que la ganancia de peso durante el embarazo suele mantener una relación inversa con el IMC preconcepcional de la madre, tal y como se aprecia en la mayoría de los estudios^{327,330}; algunos autores encontraron mayores ganancias entre las madres más obesas³³¹ y otros observaron que aunque la ganancia de peso fue mayor entre las madres con normopeso, un mayor número de madres con exceso de peso superaron las recomendaciones del IOM¹²¹.

Está ampliamente descrito en la literatura que los niños de madres que ganan peso excesivo durante el embarazo tienen un riesgo mayor de desarrollar sobrepeso u obesidad a lo largo de la infancia, ya que la obesidad de la madre durante el embarazo prepara de algún modo al niño para ser obeso posteriormente y este riesgo es todavía mayor si hay un estímulo de crecimiento rápido, tanto antes como después de nacer, por parte de los padres, aunque no está claro si este riesgo incrementado depende más del IMC preconcepcional de la madre o de la ganancia excesiva de peso durante la gestación.

Algunos estudios muestran un riesgo hasta tres veces mayor de obesidad entre los hijos de madres obesas, mientras que la ganancia excesiva de peso se asocia con más fuerza con la adiposidad central y con varios marcadores de riesgo cardiometabólico^{119,121}.

Wrotniak *et al.* comprobaron que los niños de madres que ganaron por encima del peso recomendado por el IOM tuvieron un riesgo de obesidad a los 7 años un 48% mayor que los de las madres con ganancia de peso adecuada durante el embarazo, independientemente del IMC preconcepcional y de otros factores medioambientales¹²². En otro estudio realizado en Estados Unidos, con el seguimiento de 700 madres y sus hijos durante 20 años, se vio que entre las madres obesas antes del embarazo, el 52% de los hijos fue obeso durante la infancia, el 62% en la adolescencia y el 44% al inicio de la edad adulta, con menores porcentajes de obesidad entre los hijos de madres que ganaron peso excesivo, sin obesidad previa¹⁵¹.

Nosotros no hemos encontrado diferencias entre la ganancia de peso de las madres y el estado de peso posterior de los niños, pero no hemos investigado el estado del IMC de las madres previo a la gestación, por lo que no podemos saber si este pudo influir de algún modo en el hecho de no encontrar relación con el IMC de los niños, a pesar de haber visto aumentos de peso muy importantes durante el embarazo.

Algunos autores puntualizan que el efecto de la ganancia excesiva de peso de la madre sobre el niño depende del momento de la gestación en el que se produzca, ejerciendo mayor influencia la ganancia precoz que la tardía^{119,126}, aunque otros estudios comprobaron un mayor riesgo de obesidad en los niños solamente si la madre había ganado peso excesivo durante todo el embarazo y no exclusivamente en el periodo inicial o en el periodo final del mismo³³¹.

Karachaliou *et al.* observaron que las madres que ganaron peso excesivo durante el primer trimestre tuvieron niños con mayor IMC a los 6 meses y 1, 2, 3 y 4 años, mostrando una relación lineal entre la ganancia de peso y la probabilidad de sobrepeso a esas edades; también en este trimestre hubo asociación positiva con el perímetro de cintura y el grosor de pliegues a los 4 años. Por su parte, la ganancia excesiva de peso en el segundo y tercer trimestre se asoció con un elevado peso al nacimiento y con un aumento de leptina en sangre de cordón, pero no con el IMC de los niños durante la infancia¹²⁶.

Una ganancia precoz reflejaría un aumento de la grasa materna, que influiría en los procesos biológicos que regulan los depósitos de grasa del descendiente, mientras que la ganancia tardía podría ser atribuida a un rápido crecimiento del feto, influyendo en la composición corporal total del niño. Sumando los efectos de ambos periodos, los niños de madres que ganan peso de forma excesiva durante todo el embarazo, tendrían un mayor riesgo de obesidad³³¹.

6.1.3.1.2.- Enfermedades propias del embarazo

6.1.3.1.2.1.- Diabetes gestacional

La diabetes gestacional parece aumentar el riesgo de sobrepeso y obesidad, así como de adiposidad abdominal en aproximadamente un 80%, independientemente del IMC de la madre antes del embarazo, aunque los resultados de las revisiones sistemáticas no son concluyentes, ya que las madres con diabetes gestacional suelen tener un mayor IMC antes del embarazo y, además, hay muchos posibles factores de confusión, tanto genéticos como medioambientales que pueden llevar a resultados contradictorios según el diseño de los estudios¹²⁸.

En Estados Unidos, el 3-7% de las embarazadas sufren diabetes gestacional, porcentaje mayor en las madres de origen hispano que en las caucásicas¹³¹, en las de mayor edad y las que tenían mayor IMC preconcepcional¹²⁸, mientras que en un estudio realizado en Holanda, solamente el 1% de las madres tuvo diabetes gestacional¹³⁵. Nosotros hemos encontrado una prevalencia de diabetes gestacional entre las madres de nuestro estudio del 11,6%, porcentaje superior al de ambos estudios.

Nehring *et al.* encontraron una mayor prevalencia de diabetes gestacional durante el embarazo entre las madres de los niños que luego tuvieron sobrepeso y obesidad (4,2% y 8,4% respectivamente) que en el de los niños con normopeso (2,4%) y muestran una atenuación del

efecto al ajustarlo por el IMC preconcepcional de la madre, aunque las diferencias siguieron siendo significativas¹²⁸. Por su parte, Au *et al.* no encontraron ninguna relación entre la diabetes gestacional con el peso al nacer del recién nacido ni con el porcentaje de masa grasa al nacimiento³³², aunque está ampliamente descrito que los recién nacidos de madres con diabetes gestacional tienen mayor peso al nacer que los hijos de madres sin diabetes.

Nosotros hemos analizado la situación valorando el estado del IMC de los niños en función de si las madres habían padecido o no diabetes durante el embarazo y hemos visto que las que padecieron diabetes tuvieron más niños con obesidad que con normopeso (45,5% vs. 18,2%), aunque las diferencias no fueron significativas desde el punto de vista estadístico, posiblemente porque el tamaño de nuestra muestra no es suficiente para aportar poder a esta prueba.

El mecanismo que se baraja para explicar el mayor peso al nacimiento y la mayor tendencia a la obesidad y al exceso de adiposidad central en los niños de madres con diabetes gestacional años después de dicha exposición, pasa por la programación genética del feto durante el embarazo, con afectación del balance energético y de la función de la leptina, entre otros¹²⁸.

6.1.3.1.2.2.- Hipertensión arterial

La HTA durante el embarazo no se asoció con mayor IMC de los niños a los 4 años de edad en el estudio de Ehrental *et al.*, salvo para las mujeres hispanas, en las que el IMC de sus hijos fue mayor entre las que tuvieron HTA¹³⁴. Estos autores encontraron una prevalencia de HTA en el 3,3% de las embarazadas, pero no especifican si es una HTA crónica o secundaria a preeclampsia.

Gaillard *et al.* encontraron una prevalencia de HTA durante el embarazo del 4% y asociada a proteinuria, es decir, de preeclampsia, del 2,1%, y en su estudio, los hijos de madres con hipertensión tuvieron más riesgo de sobrepeso y de obesidad a los 4 años, pero estos autores lo relacionan con la mayor ganancia de peso durante el embarazo de las madres que tuvieron HTA¹³⁵.

Au *et al.* comprobaron que la hipertensión materna fue predictora de un menor porcentaje de masa grasa en el niño, pero no del peso al nacimiento³³².

En nuestra muestra tuvieron HTA durante el embarazo un 10,5% de las madres y tampoco encontramos relación significativa entre el hecho de haber tenido HTA y el IMC de los niños, a pesar de que hubo casi el doble de mujeres hipertensas con niños obesos que de mujeres sin HTA con niños obesos.

6.1.3.1.3.- Hábitos tóxicos

El tabaquismo materno durante el embarazo es causa bien conocida retraso de crecimiento intrauterino, prematuridad y hendidura palatina; en la infancia se ha asociado con

alteraciones del comportamiento y aprendizaje y, menos frecuentemente descritos, obesidad, talla baja, hiperlipemia y aumento de la tensión arterial¹³⁶.

También se ha encontrado asociación entre el hábito tabáquico de la madre durante la gestación y la composición corporal en la adolescencia, con mayor porcentaje de masa grasa en los descendientes a los 15 años, incluso tras ajustarlo para potenciales factores de confusión derivados del ambiente socioeconómico³³³, aunque la persistencia de la asociación tras ajustarlo a los factores de confusión en otros estudios no es tan consistente¹³⁷. Así, en el estudio de Yang *et al.*, el tabaquismo materno durante el embarazo mostró una asociación muy débil con el IMC, el grosor de los pliegues o la tasa de sobrepeso/obesidad, pero sin embargo, los autores encontraron una fuerte relación entre la obesidad a los 6 años y el hábito tabáquico de los padres tras el nacimiento, lo que indica que la exposición posnatal es más peligrosa que la exposición intraútero¹³⁶. En otro estudio realizado en Estados Unidos, el tabaquismo materno durante el embarazo fue un fuerte predictor de obesidad en la adolescencia y en los primeros años de la edad adulta¹⁵¹. También en el estudio Aladino 2013 se ha visto una fuerte asociación entre el hábito tabáquico de los padres tras el nacimiento, principalmente si son ambos padres los fumadores o si lo es solo la madre⁵.

En nuestro estudio, el 25,3% de las madres reconocieron haber fumado durante el embarazo y no hemos encontrado relación entre el consumo de tabaco y el estado de peso posterior de los niños, al igual que sucede en otros estudios^{134,136} pero sí una tendencia a mayor consumo en el caso de madres de los niños obesos. En el estudio EDEN, un 16,3% de las madres que participaron, reconocieron haber fumado y los niños de estas madres fumadoras fueron más pequeños durante los tres primeros meses de vida, aunque la velocidad de crecimiento (tanto en peso como en longitud) fue igual en ambos grupos, pero este estudio no fue diseñado para valorar la influencia del tabaquismo materno en edades posteriores de la infancia, por lo que no se pueden extrapolar estos resultados a nuestra muestra⁹⁷.

Uno de los mecanismos que se barajan para tratar de explicar la relación entre el hábito tabáquico de la madre y el estado posterior del peso de los niños es que esta exposición puede alterar la regulación de la homeostasis energética y del peso corporal por parte del sistema nervioso central, alterando la señal neurohormonal, el comportamiento alimentario, el balance energético y produciendo inflamación, tanto cerebral como periférica e insulinoresistencia¹³⁷.

6.1.3.2.- Antecedentes del parto

6.1.3.2.1.- Tipo de parto

Varios estudios recientes hablan de una posible asociación entre el parto por cesárea y una mayor predisposición a la obesidad infantil, debido posiblemente a una interferencia en la correcta colonización de la microbiota intestinal, una potencial fuente de moléculas inflamatorias que podrían contribuir a la aparición de enfermedades metabólicas, colonización que sí se produce cuando el niño atraviesa el canal del parto e ingiere la flora vaginal de la madre¹⁴².

En el estudio de Wang *et al.*, los niños nacidos por cesárea, tenían dos veces más riesgo de sobrepeso y obesidad a los 12 años que los que nacieron por parto vaginal, sobre todo en el caso de los varones¹⁴⁰ y en el de Huh *et al.* también se apreció un riesgo mayor de obesidad a los 3 años entre los niños nacidos por cesárea, pero en este caso, no encontraron ninguna relación con el sobrepeso¹⁴¹. En el estudio de Portela *et al.*, solamente se encontró asociación entre el riesgo de sobrepeso y obesidad y el parto por cesárea en niños que habían sido destetados antes de los 12 meses de edad; estos niños tuvieron el doble de riesgo de tener exceso de peso que los que nacieron por parto vaginal y los autores creen que, además de los posibles cambios de la flora intestinal de estos niños, hay que tener en cuenta factores socio-familiares como un mayor IMC de la madre (que a su vez supone un mayor riesgo de parto por cesárea), un menor nivel educativo o una menor duración de la lactancia materna³³⁴.

Nosotros no hemos encontrado ninguna relación entre el tipo de parto y el estado de peso de los niños en la infancia y la adolescencia, a pesar de que el 28,1% de nuestros niños nacieron por cesárea, aunque sí hemos visto un mayor porcentaje de niños nacidos por cesárea en el grupo de niños con normopeso que en el de niños obesos.

6.1.3.2.1.- *Peso al nacer*

El peso al nacer se relaciona, entre otras cosas, con la ganancia de peso materno durante el embarazo y con el peso previo a la gestación y es un predictor independiente de mayor riesgo de aumento de la masa grasa, al menos en los primeros meses tras el nacimiento^{162,327}, aunque no puede descartarse alguna influencia genética⁴⁰.

En el estudio EDEN⁹⁷, los niños de las madres obesas pesaron más al nacimiento que los de madres con normopeso y los de madres delgadas pesaron menos, continuando estas diferencias, e incluso aumentando tras el nacimiento en el caso de las madres delgadas, pero se fueron atenuando en el caso de las obesas. También se vio una relación positiva entre la ganancia de peso durante el embarazo y el peso y la longitud del niño durante los tres primeros meses de vida, así como con la velocidad de crecimiento durante el primer mes, pero no a los 3 meses.

En nuestro estudio no hemos encontrado diferencias significativas en cuanto al peso al nacimiento de los niños según su estado ponderal actual, aunque el escaso número de niños con un peso extremo al nacimiento (menos de 2500 g o más de 4000 g) no nos permite sacar conclusiones con respecto a la posible influencia del peso al nacimiento sobre el IMC posterior. En el estudio Aladino 2013 se vio que los escolares con exceso de peso tienen también mayor peso al nacimiento que los escolares con normopeso⁵.

Aunque hay muchos estudios publicados sobre la relación entre el peso al nacimiento y la obesidad en etapas posteriores de la infancia y de la edad adulta, los resultados no son concluyentes.

Estudios epidemiológicos recientes muestran una asociación entre el bajo peso para la edad gestacional y una mayor adiposidad y obesidad, sobre todo abdominal, en la infancia tardía y la edad adulta, asociaciones que se amplifican si se produce un catch-up de crecimiento rápido en los primeros meses de edad³³⁵⁻³³⁷, pero estas evidencias contrastan, según refieren Kramer *et al.*, con los resultados de estudios publicados en los años 70 a 90, en los que se veían reducciones en la talla, el peso, el IMC y el grosor de pliegues en estos niños pequeños al nacer a lo largo de la infancia, lo que suponía un menor riesgo de obesidad, y estas discrepancias podrían reflejar la evolución de la epidemia de obesidad desde los años 80³³⁸.

Kramer *et al.*, en un estudio llevado a cabo en Bielorrusia, encontraron menor IMC y porcentaje de masa grasa a los 11 años en los niños que habían nacido pequeños para la edad gestacional (PEG) que en los niños que habían nacido con peso adecuado, incluso aunque hubieran tenido un catch-up de crecimiento rápido en los 6 primeros meses de vida y estos a su vez, tuvieron valores inferiores que los que habían nacido grandes para la edad gestacional, resultados similares a los de otros estudios realizados en países en vías de desarrollo, según refieren los autores, poniendo en evidencia las posibles diferencias en el comportamiento de los niños PEG entre los países desarrollados y aquellos en vías de desarrollo, sin descartar posibles diferencias metodológicas entre los estudios³³⁸.

De Lucia *et al.*, en un estudio realizado en adultos de 30-55 años, comprobaron una correlación positiva entre el peso al nacimiento y el IMC del adulto, pero no con la adiposidad central ni con la composición corporal, aunque al ajustarlo para el IMC del adulto, sí que encontraron correlación entre el peso al nacimiento y el exceso de grasa abdominal y de grasa visceral (esta última solo en los adultos con mayor IMC), pero no con la grasa subcutánea; la mayor cantidad de grasa visceral se vio en los sujetos con menor peso al nacimiento y con mayor IMC en la edad adulta¹⁴³. Esta relación inversa entre el peso al nacimiento y la adiposidad central del adulto tras ajustar para el IMC actual, podría indicar que el exceso de grasa visceral se debe más a la ganancia de peso posterior que al peso al nacimiento por sí solo¹⁴³.

Park *et al.*, por su parte, encontraron una correlación negativa entre el peso al nacimiento y los parámetros de insulinoresistencia, así como con los niveles de grelina y de coenzima Q10, un indicador de estatus antioxidante, a los 9-10 años, y observaron una correlación positiva entre el IMC y los niveles de leptina¹⁴⁴. Se sabe que la grelina está presente en la circulación fetal desde la semana 20 de embarazo hasta el final del mismo y no cambia desde el nacimiento hasta la edad adulta, por lo que los niveles bajos en niños en edad escolar que tuvieron bajo peso al nacer, tanto obesos como con peso adecuado, podría jugar un papel fisiológico en la adaptación fetal al daño intrauterino, así como en la regulación del peso en etapas posteriores de la infancia¹⁴⁴.

6.1.4.- ALIMENTACIÓN EN LOS PRIMEROS AÑOS DE VIDA

6.1.4.1.- Lactancia materna

Aunque las revisiones sistemáticas de estudios prospectivos de cohortes apoyan un pequeño efecto protector de la lactancia materna sobre la obesidad posterior^{339,340}, la mayoría de estudios sobre la duración de la lactancia y el riesgo de obesidad, no han encontrado ninguna relación¹⁵⁸. Tampoco estudios controlados randomizados, como el PROBIT, un gran estudio a largo plazo sobre lactancia materna exclusiva y su duración, encontraron relación entre la lactancia materna y la prevalencia de obesidad a los 6 o a los 11 años³⁴¹.

Algunos estudios han mostrado una asociación entre la lactancia materna y la introducción precoz de sólidos y el sobrepeso/obesidad en distintos grupos de edad durante la infancia, pero el patrón general parece ser que cualquier observación se debilita sustancialmente o se elimina al ajustarlo para distintos factores de confusión; tampoco existe una asociación clara con la composición corporal tras ajustarlo para los factores de confusión y una prueba de la escasa repercusión de la lactancia materna sobre el riesgo de obesidad es que, tras los programas de intervención para el fomento de la misma, no se observa disminución de la prevalencia de obesidad³³³.

Otros autores sugieren que el destete precoz (antes de 4 meses) solo se asocia con la ganancia excesiva de peso posterior si se interrumpe de forma brusca la lactancia, lo que indica que podría ser importante continuar con lactancia mixta en caso de no poder continuar con lactancia materna exclusiva¹⁵⁸.

En nuestro estudio, solamente el 46% de los niños recibían leche materna como único alimento al mes de edad y la duración media de la lactancia fue de 4 meses, porcentajes inferiores a los obtenidos en el estudio Aladino 2013⁵, en el que casi el 80% de los niños recibieron en algún momento leche materna y también en este caso la duración fue mayor que la vista en nuestra muestra (6,5 meses en su caso), aunque hay algunas diferencias metodológicas entre ambos estudios, ya que nosotros solo consideramos la lactancia materna exclusiva mientras que en el estudio Aladino preguntaron a las familias si los niños “habían recibido en algún momento de su vida leche materna”, sin especificar si la lactancia era exclusiva o mixta y además, nosotros rechazamos para el análisis a aquellos niños que al mes ya no recibían leche materna, es decir, los que abandonaron la lactancia antes de cumplir el mes, por considerar que una duración de la lactancia inferior al mes probablemente no tendría mucha influencia sobre la el riesgo futuro de obesidad. De todos modos, en nuestra muestra, solamente tres niños abandonaron la lactancia materna exclusiva entre los 15 y los 30 días de vida, por lo que es probable que la repercusión sobre los resultados estadísticos no sea significativa.

De nuestros niños, solo el 6% seguían alimentándose exclusivamente con leche materna a los 6 meses, frente a un 43% de los niños del estudio Aladino, pero volvemos a señalar que el

dato de lactancia materna exclusiva no está reflejado como tal en este estudio español. Seis niños más de nuestra muestra tomaban leche materna a los seis meses, pero habían introducido ya a los 4 ó 5 meses otros alimentos, por lo que se descartaron para el análisis de la lactancia materna exclusiva.

Las tasas de prevalencia de lactancia materna son muy variables, en función, sobre todo del país de residencia y las costumbres de alimentación de los lactantes.

Así, en un estudio realizado en Turquía, solamente el 5,8% de los niños no recibieron en ningún momento de su vida leche materna, un 66% la recibían de forma exclusiva a los 4 meses y casi la mitad a los 6 meses, pero, sin embargo, la lactancia materna exclusiva tuvo una duración media de solamente 4 meses, duración igual a la de nuestro estudio; un 33% de los niños continuaba mamando entre los 13 y los 18 meses y un 20% lo hacían entre los 19 y los 24 meses y, a pesar de estos altos porcentajes de lactancia materna, los autores no encontraron ninguna correlación con el peso de esos niños años más tarde¹⁶⁶.

En el estudio de Johnson *et al.*, realizado en gemelos, el 75% de los niños iniciaron la lactancia materna, pero solo fue exclusiva a partir del primer día de vida en el 59% de los que la iniciaron, con una duración media de la lactancia materna exclusiva de 4 días y solamente un 3% de los amamantados y un 2% del total de niños mantenían la lactancia materna exclusiva a los 4 meses de edad, porcentaje inferior al de nuestro estudio (nosotros no recogimos el dato a los 4 meses, pero a los 3 meses mantenían la lactancia materna exclusiva el 27% de los niños)¹⁵⁸. En cualquier caso, en este estudio comprobaron una menor velocidad de crecimiento en el primer año de vida en los niños que tuvieron lactancia materna prolongada y retraso en la introducción de sólidos.

En el estudio Aladino, el porcentaje de niños que recibió en algún momento LM es ligeramente menor entre los obesos (74,3%) que entre los normopeso (78,9%), aunque no se observó relación entre la duración de la lactancia y la situación ponderal actual⁵. En nuestro estudio, también hay un mayor porcentaje de niños con normopeso que recibían leche materna al mes (58,6%) que niños obesos (43,6%), aunque las diferencias no son significativas. La tendencia, a pesar de no ser las diferencias significativas, parece clara, en el sentido de que hay mayor prevalencia de lactancia materna y a esta dura más entre los niños con peso normal que entre aquellos con peso excesivo.

Aunque, como decimos, muchos estudios muestran un menor riesgo de sobrepeso en los niños que recibieron lactancia materna, en otros no se encuentra este efecto protector e incluso, en uno de ellos, se encontró que los niños con exceso de peso habían recibido en más proporción lactancia materna que los niños con peso adecuado (78% vs 46%), pero estos resultados deben ser considerados con cautela, ya que los autores no exploraron la duración de la lactancia³²⁸.

Una posible explicación al papel protector de la lactancia materna frente a la obesidad tardía es su influencia sobre la regulación del apetito, ya que las primeras comidas de los niños alimentados al pecho consisten en el calostro de baja energía y en las comidas siguientes, el niño puede regular su ingesta energética de una forma que la lactancia artificial no permite³⁵, mientras que algunos de los autores que encontraron en sus estudios mayor prevalencia de obesidad entre los niños que recibieron lactancia materna lo achacan a la composición de la leche de las madres, en lo que se refiere a la cantidad de ácidos grasos, que depende de la alimentación que éstas reciban¹⁶².

6.1.4.2.- Introducción de la alimentación complementaria

Los patrones de alimentación y de comportamiento en los primeros meses pueden determinar los hábitos de alimentación posteriores, así como las preferencias alimentarias, de ahí su importancia y su posible relación con el exceso de peso en edades posteriores.

La introducción precoz de alimentos sólidos puede suponer un incremento brusco de la densidad energética, con respecto a la que venían recibiendo los niños que estaban tomando solamente leche materna o leche de fórmula, lo que conduce a un exceso de peso si no hay un incremento paralelo del gasto energético, además de que, con este estilo de alimentación, es más fácil la sobrealimentación del niño²⁴.

En los pocos estudios que investigan la asociación entre la obesidad y la edad de introducción de sólidos, los resultados son contradictorios y en otros, no se ajustaron en función de los posibles factores de confusión. Los niños necesitan una dieta variada para un óptimo crecimiento y desarrollo, pero algunos estudios muestran que solamente el 7% de los niños de 24-36 meses la consumen¹⁶⁴.

Reilly *et al.* no encontraron relación entre la edad de introducción de sólidos y el IMC a los 7 años en niños que participaron en el estudio ALSPAC y los autores creen que podría tener mayor influencia la composición de la dieta a los 3 años, con abuso de alimentos no saludables, que la introducción precoz de los sólidos³³³.

Seach *et al.* comprobaron que los niños con exceso de peso a los 10 años habían introducido la alimentación sólida unas dos semanas antes que los niños con peso adecuado (18,7 semanas vs. 20,5 semanas) y que un 34,7% de los niños con sobrepeso y obesidad ya la habían introducido a las 20 semanas de edad, mientras que un 19,4% la introdujeron después de la semana 24, lo que significa que de cada 6,5 niños que retrase la introducción de sólidos desde la semana 20 a la 24, uno se beneficiaría, manteniendo un peso normal a los 10 años. Los autores vieron que el retraso de la introducción de sólidos se asoció con una prevalencia menor de exceso de peso a los 10 años, independientemente de los efectos de la lactancia materna, el tabaquismo de los padres, el estatus socioeconómico, los cuidados del niño o el peso al nacer¹⁶⁵.

En el estudio de Vehapoglu *et al.*, tampoco encontraron diferencias en la prevalencia de obesidad en niños de 2 a 14 años en función del momento de introducción de la alimentación complementaria, ya que tanto los que habían introducido los sólidos antes de los 4 meses como los que lo hicieron después de los 6 meses, tuvieron unas tasas de sobrepeso y obesidad similares¹⁶⁶. En este estudio, el 33% de los niños iniciaron el consumo de alimentos sólidos antes de los 4 meses de edad, casi el 9% entre los 4 y los 5 meses y el 59% a los 6 meses o más. En nuestra muestra, la mayoría de los niños iniciaron el consumo entre los 4 y los 5 meses y tampoco nosotros encontramos diferencias en el estado posterior del peso de los niños. El 4% de los niños iniciaron el consumo antes de los 4 meses y solamente el 11% lo hicieron después del 6º mes, a pesar de que ésta es la edad recomendada por todas las sociedades científicas para ello. Hemos visto que, aunque son pocos niños, los que introducen la alimentación sólida antes de los 4 meses (concretamente en el 3º mes) tienen tendencia al exceso de peso en edades posteriores. Estos niños que introdujeron los cereales en el tercer mes, además retrasaron la introducción de las frutas y verduras, por lo que estuvieron durante más tiempo alimentándose solamente con leche y cereales.

En el estudio Vehapoglu *et al.*¹⁶⁶, el primer alimento en ser introducido tras la leche es el agua y los zumos de fruta, mientras que en nuestro medio, lo habitual es comenzar introduciendo los cereales, seguido de la fruta.

Es fundamental establecer unas pautas de alimentación saludables desde los primeros meses y años de edad, puesto que estas condicionaran la aceptación de nuevos sabores años después y asegurarán una dieta variada durante el resto de la vida de una persona.

Jones *et al.*, en su estudio sobre hábitos nutricionales de 4 cohortes distintas de niños europeos en edad preescolar, vieron que casi ningún niño comía de forma habitual alimentos de los 5 grupos principales, que los niños que nunca recibieron leche materna o los que la recibieron poco tiempo tenían una dieta menos variada a los 2 y 4 años y que la dieta de la madre se relacionó de forma muy estrecha con la de los niños¹⁶⁴. Otros estudios también muestran la relación entre la duración de la lactancia materna y la aceptación de nuevos alimentos y esta relación es independiente del nivel socioeconómico de la madre, de la edad o del consumo de tabaco durante el embarazo^{164,342,343}.

Si se considera la posible importancia de la ventana de edad de 4-6 meses para la aceptación de nuevos sabores, se podría pensar que la introducción de los sólidos a esa edad conllevaría un mayor consumo de frutas y verduras durante la infancia, pero esto no se ve en todos los estudios, ya que en alguno de ellos, la introducción precoz de vegetales no se asoció con el consumo posterior, pero sin embargo, el retraso en la introducción hasta después de los 6 meses se asoció negativamente con la variedad posterior¹⁶⁴.

La ingesta de leche a los 12 meses y a los 5-6 años se relaciona con el IMC a los 7 años. El porcentaje de energía procedente de la leche de vaca parece estimular la secreción de insulina y de IGF-1 en niños, mientras que no lo hace la energía procedente de la carne⁵⁹.

Según la revisión realizada por Bigornia *et al.*, la mayoría de estudios publicados sobre la influencia de la ingesta de productos lácteos en la composición corporal, muestran que los lácteos enteros (sin manipular el contenido en grasa) tienen un cierto efecto protector frente a la adiposidad y así, los niños que consumen más lácteos a los 10 años, disminuyen el riesgo de exceso de masa grasa a los 13 años en un 30%, aunque hay otros estudios en los que no se aprecia este efecto protector³⁴⁴. Nosotros no hemos visto diferencias en el IMC de los niños en función de la edad de introducción ni de los yogures ni de la leche, pero en este estudio no hemos comprobado el consumo de leche a lo largo de la infancia, por lo que no podemos valorar su influencia sobre la prevalencia del exceso de peso. Lo que sí hemos visto es una mayor proporción de niños obesos que con normopeso que iniciaron el consumo de yogures antes de los 8 meses de edad (37,2% vs. 25%).

Hay varios posibles mecanismos para explicar el efecto protector sobre la obesidad y el sobrepeso de los alimentos lácteos: por un lado, el calcio de la dieta puede sobrerregular la lipólisis de los adipocitos, inhibir la lipogénesis y reducir la absorción de grasas; además, las proteínas de los lácteos pueden aumentar las señales de saciedad y la composición lipídica de la leche estimula la termogénesis y promueve la reducción de peso.

Tampoco está clara la asociación positiva entre el picoteo y un mayor riesgo de sobrepeso u obesidad e incluso hay algunos estudios en los que una mayor frecuencia de picoteo se asoció con menor riesgo de exceso de peso⁵⁴. Se habló del picoteo como una de las posibles causas de obesidad al aumentar la ingesta energética, principalmente en adolescentes, pero puede ser una estrategia importante para reunir la energía necesaria para un ejercicio físico incrementado o para completar la ingesta recomendada de nutrientes, que no se puede conseguir con solo tres comidas al día, principalmente en poblaciones de riesgo nutricional³⁴⁵. Se ha visto que el picoteo se asocia con frecuencia a una mayor calidad nutricional de la dieta de los niños, al aumentar la ingesta de fruta, cereales y fibra, que podrían promover la saciedad y reducir el riesgo de obesidad y además, en algunos casos, se ha visto que se asocia a una mayor actividad física, pero sería bueno unificar la definición de snack o picoteo, porque las diferencias entre los resultados de los distintos estudios pueden ser debidas a que se considera como snack el refuerzo de media mañana o la merienda, cuando se suele consumir alimentos más saludables que en los picoteos que se realizan a mayores de las 5 comidas diarias recomendadas³⁴⁵.

El picoteo aporta aproximadamente un 25% de la energía de la dieta, pero el exceso de energía consumida con este método se debe más al tamaño de las raciones y a la densidad energética de los alimentos que se escogen para el picoteo³⁴⁵.

No era un objetivo de este estudio el valorar la frecuencia de consumo de ninguno de los grupos de alimentos, ni en concreto de los snacks, pero nos parece interesante reseñar que, aunque la introducción media de consumo de bebidas azucaradas se hizo preferentemente a partir de los 3 años de edad, hubo un porcentaje nada despreciable de niños que ya las consumían entre los 12 y los 24 meses y todavía mayor entre los 24 y los 36 meses. En el caso

de los snacks salados, una tercera parte de nuestros niños ya los consumían antes de cumplir el año de edad y otra tercera parte iniciaron su consumo en el segundo año de vida y, en lo que respecta a los snacks dulces, aunque empezaron el consumo preferentemente a partir de los 12 meses, casi un 20% de los niños ya los consumían durante su primer año de vida.

6.1.5.- FACTORES RELACIONADOS CON EL ESTILO DE VIDA

6.1.5.1.- Patrones de actividad

El tiempo que dedican los niños y adolescentes al ejercicio físico se asocia de forma inversa con la prevalencia del sobrepeso y de la obesidad y, al mismo tiempo, en los sujetos obesos mejora el perfil cardiometabólico⁸². Pero la cantidad de tiempo de ejercicio necesario para mejorar los perfiles de riesgo cardiovascular no está bien establecido, aceptándose clásicamente, por consenso, que se necesitan 60 minutos al día de ejercicio moderado-intenso por encima del nivel habitual para mejorar la salud, y posiblemente más en los niños más pequeños³⁴⁶. Wittmeier *et al.* aconsejan 15 minutos de actividad vigorosa al día o 45 minutos de actividad moderada para conseguir efectos beneficiosos sobre la adiposidad⁸³. Para mejorar el perfil lipídico, son necesarios 40 min/día de actividad moderada 5 días/semana durante al menos 4 meses⁸¹.

Mediante el uso de acelerómetros, se ha visto que el ejercicio vigoroso influye más en la composición corporal que el ejercicio moderado y, así, los niños físicamente inactivos (<30 minutos/día) tienen 3-4 veces mayor probabilidad de tener exceso de masa grasa que los que hacen más de 60 minutos de actividad moderada-vigorosa, no obstante, la relación entre la duración y la intensidad del ejercicio para conseguir efectos beneficiosos sobre el peso o la composición corporal, no está bien establecida⁸³.

Menschik *et al.* analizaron el estado de peso de escolares estadounidenses de 13-21 años y volvieron a evaluarlos 5 años más tarde según el grado de actividad física que realizaban y, además de comprobar que la mitad de esos niños entraban con exceso de peso en la edad adulta, no encontraron ninguna relación entre la actividad física y el estado del peso si el ejercicio se realizaba menos de tres veces/semana, mientras que la probabilidad de llegar con exceso de peso a la edad adulta disminuyó si se hacía más de 4 veces por semana un ejercicio del tipo patinaje, monopatín o ciclismo, o si se practicaba un deporte de balón o natación durante 3-4 veces/semana, pero no se encontró ninguna relación con la práctica de ejercicios como caminar, correr, bailar o practicar karate⁸⁰. El ejercicio fue más eficaz para mantener un peso normal en los adolescentes que ya tenían normopeso que para conseguir una pérdida de peso en los adolescentes con sobrepeso, pero este tipo de estudios tienen el inconveniente de que el IMC puede no estar indicando un estado de adiposidad tras 5 años de entrenamiento y sí un aumento de la masa magra en sujetos que hacen ejercicio⁸⁰.

Los factores de riesgo cardiovascular tienden a asociarse en los niños obesos sedentarios y la mayoría de ellos muestran una clara relación con el ejercicio físico en adultos⁸¹. En el

estudio IDEFICS se vio una estrecha relación inversa entre los niveles de ejercicio físico y la agrupación de factores de riesgo cardiovascular en niños de 2 a 9 años, sobre todo en el grupo de niños más pequeños (2-6 años)³⁴⁶. Entre los niños mayores los chicos requieren más tiempo de ejercicio que las chicas para disminuir el riesgo cardiovascular, estimándose en este estudio que entre los 2 y 6 años necesitan un promedio de 73 minutos/día los niños y 58 minutos día las niñas, mientras que entre los 6 y los 9 años, son necesarios 85 minutos/día de ejercicio moderado-intenso para los niños y 66 minutos/día para las niñas, aunque hay que tener en cuenta la baja edad de los niños de este estudio y el bajo riesgo cardiovascular entre los niños más pequeños³⁴⁶.

No se ha visto influencia del ejercicio físico sobre la tensión arterial en niños normotensos, pero sí en hipertensos y en niños con sobrepeso y, así, un ejercicio de intensidad suficiente de al menos 30 minutos 3 veces/semana reduce de forma eficaz la tensión arterial en niños hipertensos⁸¹. Otros autores también encontraron relación entre una escasa actividad física y una tensión arterial sistólica elevada, así como con HDL-c bajo y triglicéridos elevados³⁴⁷.

Hay evidencias que sugieren que el ejercicio regular protege contra la enfermedad asociada con un estado inflamatorio crónico de bajo grado y disminuye las cifras de PCR (el papel sobre otros marcadores inflamatorios es controvertido), pero el mecanismo no está claro, ya que influyen muchos factores de confusión que están asociados independientemente con la concentración de PCR⁸¹.

A pesar de todos estos efectos beneficiosos, en USA el 44% de los estudiantes no pertenecen a ningún grupo deportivo y la participación en los clubes disminuye a medida que aumentan los cursos escolares⁸⁰. Solamente el 22% de los niños norteamericanos siguen las recomendaciones básicas a nivel de actividad física, mientras que el 25% son completamente sedentarios⁷⁵.

En nuestro estudio, el 45,8% de los niños pertenecían a algún club deportivo. No hemos visto diferencias significativas, en cuanto al estado de peso de los niños, entre los que participaban en algún club y los que no lo hacían, aunque sí hemos encontrado tendencia a una mayor participación entre los niños con normopeso que entre los obesos. Solo un tercio de los niños con obesidad pertenecían a un club deportivo, mientras que lo hacían casi la mitad de los niños con normopeso. En el estudio Aladino, el 66,6% de los niños pertenecían a algún club deportivo y solían pasar 2 (el 43,3%) ó 3 (el 27,3%) horas semanales haciendo ejercicio en el club⁵. En nuestra muestra, el tiempo medio de estancia en el club fue de 2-4 horas/semana, pero hemos visto que los niños que empleaban menos de 2 horas/semana en hacer ejercicio en el club eran preferentemente los obesos y los que empleaban más de 4 horas/semana eran los niños con sobrepeso y los niños con normopeso.

En el estudio gallego realizado en 2013, el 75,8% de los niños hacían actividad física extraescolar, porcentaje más elevado en niños que en niñas²⁰, al igual que sucede en el estudio

Aladino-2013⁵. El 74,8% de los niños del estudio Aladino jugaban entre semana al menos de 1 hora fuera de casa y el 86,1% dedicaban dos o más horas a jugar fuera de casa durante el fin de semana⁵.

En conjunto, la mayoría de los niños de nuestra muestra realizaban poco ejercicio físico, independientemente de cuál fuera el estado de su IMC y de los niños obesos, cerca del 13% no hacían nunca ejercicio, ni siquiera ligero. En el estudio de Múnera *et al.*, la mayoría de los niños también declararon ser sedentarios (11,5%) o muy poco activos (43,2%)⁶¹. En lo que se refiere al ejercicio moderado, sí que encontramos diferencias significativas entre los tres grupos de IMC de los niños, ya que un tercio de los niños obesos declararon no realizar nunca ejercicio moderado, frente a un 7% de los niños con normopeso y de estos, casi el 60% lo realizaban más de 4 días por semana, mientras que esto solo sucedía en el 28% de los niños obesos. También los niños con normopeso empleaban significativamente más horas a la semana a realizar ejercicio moderado que los niños obesos. Un 70% del total de la muestra declararon no realizar nunca o casi nunca ejercicio intenso, siendo este porcentaje ligeramente superior en los niños obesos, pero sin diferencias significativas y también entre los obesos, una tercera parte no realizaban tampoco ejercicio moderado. En nuestro caso, muy pocos niños realizaban ejercicio intenso a diario o casi a diario (solamente el 7% del total de los niños hacían ejercicio intenso más de 4 días/semana), con porcentajes similares en los tres grupos de IMC y de los pocos niños que hacían ejercicio intenso más de 6 horas/semana, ninguno era obeso.

Álvarez Caro *et al.*, en un trabajo realizado con escolares asturianos, tampoco encontraron diferencias significativas en relación con los hábitos y estilo de vida entre los niños obesos y los que tenían peso adecuado, ni en el tiempo dedicado a realizar ejercicio físico ni en el dedicado a las actividades sedentarias³¹⁹.

En cuanto al modo de desplazarse hasta el colegio, en el estudio Aladino el 62% de los niños iba caminando y el 65,7% regresaba caminando⁵. Con respecto al Estudio Aladino de 2011, en el de 2013 van más niños caminando, aunque hay que tener en cuenta que la mayoría de los niños (85,8%) residían a menos de 2 Km del colegio. Cuando la distancia de casa al colegio era mayor de 1 Km, la mayoría iban en transporte (público o privado)⁵. Los niños de nuestro estudio suelen utilizar un medio de transporte para desplazarse hasta el colegio y solamente iban caminando el 22% de los niños, ya que la mayoría viven en núcleos rurales, alejados del centro escolar al que acuden. Esto obliga a todos los niños a utilizar el transporte, público o particular, para los desplazamientos, independientemente de su estado de peso, por lo que no existen diferencias significativas entre los tres grupos e IMC.

6.1.5.2.- Patrones de comportamiento sedentario

Son muchos los estudios en los que se aprecia que el hecho de ver la televisión más de dos horas al día se asocia con mayor riesgo de sobrepeso y de exceso de grasa corporal¹⁰⁹. Igualmente, el tener televisión en la habitación se relaciona con un aumento del IMC de los

niños, ya que suelen pasar más tiempo frente a él y a los padres les resulta más difícil el control⁷⁷. También el hecho de comer frente al televisor se relaciona con un mayor índice de adiposidad³²⁸.

Entre los niños de nuestro estudio, el 37,5% tienen TV/video/DVD en su habitación, porcentaje superior al del estudio Aladino de 2013⁵, en el que tenían televisión casi el 26% de los niños, siendo este porcentaje mayor, en ambos estudios, entre los niños obesos (48,7% y 32,7% respectivamente) que entre los niños con normopeso (20,7% y 23,8% respectivamente). También los niños obesos de nuestra muestra tuvieron ordenador y videoconsola con mayor frecuencia que los niños con peso adecuado, pero en estos casos las diferencias no son significativas, al igual que sucede en el estudio Aladino⁵.

El 69,4% de los niños de 7 y 8 años veían la televisión hasta una hora al día durante la semana y el 78,7% dedicaban más de 2 horas al día a ver la televisión durante el fin de semana en el caso del estudio Aladino 2013, mientras que en nuestro estudio, el 43,8% la veían menos de una hora durante la semana y el 60% de los niños dedicaban más de dos horas al día a ver la televisión durante el fin de semana. Solo un 25% de los niños de nuestra muestra veían la televisión más de dos horas al día durante la semana, pero es llamativo el dato de que lo hacían un 38,5% de los niños obesos y ninguno con normopeso. Sin embargo, durante el fin de semana, la mayoría de niños veían la televisión más de 2 horas al día, independientemente de su IMC. Los niños con exceso de peso del estudio Aladino 2013 ven durante más de 2 horas la televisión más frecuentemente, tanto durante la semana (28,5% de niños con normopeso, 29,7% de niños con sobrepeso y 38,2% de obesos) como durante el fin de semana (75,2% de niños con normopeso, 81,5% de niños con sobrepeso y 85,2% de niños con obesidad)⁵.

En nuestro estudio, muy pocos niños usaban el ordenador y la videoconsola para jugar, tanto durante la semana (12% y 5% respectivamente) como durante los fines de semana (19% y 21% respectivamente), independientemente de su estado de peso. Los porcentajes de utilización del ordenador son mucho mayores en el caso del estudio Aladino 2013 (un 53,3% lo utilizaban durante la semana y el 87% lo utilizaban durante el fin de semana, pero un 59,4% de los niños lo utilizaban durante más de una hora durante el fin de semana), a pesar de que en nuestra muestra hay también niños mayores y adolescentes, que son los que más suelen utilizar el ordenador, mientras que en el estudio Aladino se analizaron los datos de niños de 7 y 8 años⁵. Esto pone de manifiesto las diferencias en los patrones de sedentarismo y de ejercicio de ambas poblaciones. Tampoco en este estudio se encontró relación entre la utilización de este aparato con el IMC.

Se han propuesto múltiples mecanismos para relacionar el uso de pantallas con la obesidad, como son la reducción del tiempo de ejercicio, una disminución del gasto metabólico en reposo o un menor tiempo de sueño, pero se le da especial relevancia a los cambios del patrón nutricional^{33,84,85}. Así, los niños pueden estar condicionados a comer durante los periodos de tiempo libre cuando están sentados, además de que las pantallas tienen

un poder de distracción que induce al niño a sobrealimentarse inconscientemente, sin perder de vista la influencia negativa de la publicidad, sobre todo mientras ven la televisión⁸⁴. Hay estudios que también asocian el uso de DVDs, sin televisión, a un mayor consumo de alimentos poco saludables y es que, aunque en los DVDs hay menos anuncios de alimentos, muchos los incluyen antes de empezar el contenido principal, tienen enlaces con páginas web en las que se anuncian alimentos, o los propios contenidos contienen publicidad de alimentos de bajo valor nutricional⁸⁴.

En el estudio realizado por Falbe *et al.*⁸⁴, frente a las pantallas, los niños comían más comida de baja calidad nutricional que las niñas y el alimento que más consumieron fueron los dulces, seguido de las bebidas azucaradas. El único aparato que no se asoció con mayor consumo de alimentos de baja calidad nutricional fueron los videojuegos en niños (posiblemente porque para desarrollar esta actividad, los niños tienen ambas manos ocupadas durante la mayor parte del tiempo). A medida que aumentó el tiempo de exposición a aparatos, aumentó el consumo de alimentos de bajo valor nutricional y disminuyó el consumo de frutas y verduras. También Keast *et al.* vieron que los adolescentes que pasaban más de 4 horas frente al televisor tenían una mayor ingesta de energía en forma de picoteo que los niños que pasaban menos de 2 horas al día, pero estos autores no encontraron relación entre el picoteo y la obesidad, sino que vieron que la prevalencia de obesidad y de obesidad central disminuyó a medida que aumentó el número de picoteos y el porcentaje de energía consumido como snacks, ya que en ningún caso superó el 25% de la energía diaria consumida, que es la cantidad de energía que se considera normal para las comidas pequeñas, fuera de las tres comidas principales; pero estos autores no especifican que tipos de alimentos consumían los adolescentes en forma de picoteo³⁴⁵. Algunos investigadores encuentran un riesgo más elevado de sobrepeso y de obesidad en relación con el uso excesivo de la televisión solamente si, al menos uno de los padres, es obeso, sobre todo en adolescentes, indicando una influencia importante del ambiente familiar obesogénico, más que el hecho de ver la televisión³⁴⁸.

Es muy frecuente que los niños de nuestra muestra coman algún alimento mientras utilizan algún aparato de pantalla, sobre todo la televisión, pero no hemos encontrado diferencias significativas en función del IMC, aunque hemos visto un mayor consumo de snacks entre los niños con sobrepeso y con normopeso que en obesos y el consumo del bocadillo en la merienda (muchos niños refieren que suelen merendar viendo la televisión) es más frecuente entre los niños obesos que en el resto. Este comportamiento se puede achacar a una mejor calidad de la dieta de los niños obesos, en cuyo caso habría que presuponer que la obesidad en nuestros niños estaría propiciada, sobre todo, por un aumento de la cantidad de la ingesta y un menor gasto energético, o a una comunicación engañosa de los patrones de consumo por parte de las familias y de los propios niños, que suele ser más evidente entre los obesos.

Son numerosas las evidencias de que un nivel educativo alto de los padres se relaciona con unos hábitos de alimentación más saludables y con un menor tiempo de actividades sedentarias, aunque en algunas investigaciones no está clara la relación con el sedentarismo,

achacándose las diferencias a las distintas clasificaciones de actividades sedentarias; así, mientras algunos autores utilizan como únicos patrones de sedentarismo el tiempo de televisión, de ordenador y de videojuegos, otros incluyen además el tiempo estudio o de uso de internet; es más probable que los padres con nivel alto de educación estimulen más a sus hijos para que estudien y, por tanto, estos tienen menos tiempo para dedicarse a actividades sedentarias de las analizadas en la mayoría de estudios, lo cual no se traduce en un mayor grado de actividad física, pero, por otro lado, los padres con mayor nivel educativo se suelen ocupar más de que sus hijos realicen ejercicio físico y los incluyen en más actividades deportivas estructuradas que los padres con un nivel educativo más bajo, aunque bien es verdad, que los niños de familias con un nivel socioeconómico más bajo suelen pasar más tiempo haciendo ejercicio no estructurado⁵³.

6.2.- ESTUDIO DE LA ADIPOSIDAD

6.2.1.- ANTROPOMETRÍA

Basándonos en la definición de obesidad de la OMS, esta debería ser definida en base a las medidas de grasa corporal, lo cual no es posible hacerlo de forma rutinaria en niños y, además, los métodos disponibles en la actualidad, son poco adecuados y los más extendidos, como la DEXA o la bioimpedancia pie-pie, pueden dar lugar a importantes errores a la hora de estimar la grasa corporal en niños; además, las mediciones de la grasa corporal en niños son difíciles de valorar, ya que el contenido de esta depende de la edad, el sexo, la raza y el método utilizado para medirla²⁵. Debido a estas dificultades, es necesario recurrir a indicadores antropométricos que se acerquen de forma lo más precisa posible a la medición directa de la adiposidad.

Una correcta valoración de la adiposidad en los niños es sumamente importante, no solo desde el punto de vista cuantitativo, sino también en lo que se refiere a la localización de los depósitos de grasa, ya que las consecuencias son distintas desde el punto de vista metabólico¹⁹¹.

Estudios en adultos han mostrado que el almacenamiento de la grasa en depósitos específicos puede conllevar distintos riesgos para la salud³⁴⁹ y en niños y adolescentes probablemente suceda lo mismo¹⁶³, aunque no está claro en qué medida influye la magnitud de la adiposidad o la localización de los depósitos en la aparición de las complicaciones, por lo que resulta imprescindible disponer de herramientas sencillas y asequibles para todos los responsables sanitarios de los niños, que permitan hacer una adecuada valoración de la adiposidad en todos sus aspectos.

Aunque existe una fuerte correlación entre la adiposidad central y los factores de riesgo cardiovascular en ambos sexos, esta asociación es más fuerte en varones, por lo que ellos deben ser vigilados más estrechamente¹⁹¹.

6.2.1.1.- IMC

El IMC es un buen indicador de exceso de peso, tanto para la valoración individual como comunitaria y permite la comparación de los resultados de prevalencia de obesidad y sobrepeso, tanto a nivel nacional como internacional¹⁶. Es el indicador de adiposidad más utilizado, a nivel mundial, por su sencillez y por estar basado en mediciones que se recogen de forma cotidiana en cualquier consulta médica, pero debe ser valorado con cautela, al no distinguir entre masa magra y masa grasa. Así, Marrodán *et al.* comprobaron en una amplia muestra de niños y adolescentes madrileños, que muchas chicas adolescentes con exceso de grasa corporal tienen IMC normal y muchos chicos clasificados como sobrepeso por el IMC, tienen una adiposidad normal y esto parece ser debido a las diferencias en el desarrollo de la masa grasa y, sobre todo, de la masa magra entre ambos sexos¹⁷².

La disparidad en los puntos de corte utilizados en los estudios epidemiológicos y de investigación para el diagnóstico de sobrepeso y obesidad, hace que las cifras de prevalencia sean distintas según las referencias utilizadas, siendo claramente mayores al utilizar los criterios de la OMS en comparación con otras definiciones²⁷.

Por lo general, la prevalencia de obesidad resulta bastante inferior según las referencias del IOTF que si la valoramos según las referencias nacionales españolas, mientras que con estas referencias internacionales, la prevalencia de sobrepeso alcanza cifras llamativamente elevadas, por lo que se cuestiona la conveniencia de aplicar esta metodología en la práctica clínica¹⁷². En el estudio realizado por Espín *et al.*, utilizando todos los sistemas de referencia españoles, se apreció que el que más se asemejaba en sus resultados al IOTF a nivel nacional era el de la FO-2011, seguida del Estudio Transversal Español de Crecimiento. En este estudio, realizado en una amplia muestra de niños murcianos, las prevalencias más bajas de obesidad se obtuvieron con las gráficas del Estudio Transversal Español de Crecimiento y de la FO-2011, y las prevalencias más bajas de sobrepeso se vieron con los estándares de la FO-1988 y FO-2004. Las cifras más altas de obesidad se obtuvieron hasta los 8-9 años con los valores de la OMS y a partir de esa edad, con las de la FO-1988 y las de sobrepeso con las de la OMS, quedando las de los estudios Transversal Español de Crecimiento, FO-2011 e IOTF en una posición intermedia, con resultados similares¹⁶.

Los niños de nuestra muestra tienen mayor prevalencia de obesidad según la clasificación española de la FO-1988³⁰ (56,3%), seguido de la clasificación del Estudio Español de 2010³² (41,7%) y la menor prevalencia la obtuvimos según la clasificación de Cole (IOTF)²⁹ (40,6%), aunque los resultados del análisis según las clasificaciones de Cole²⁹ y del Estudio Español de 2010³² son, como vemos, muy parecidos; la prevalencia de sobrepeso fue claramente superior con los criterios de Cole²⁹ (29,2% vs. 16,7% según el Estudio Español de 2010³² y 9,4% según la FO-1988³⁰). El hecho de que el porcentaje más alto de obesidad lo hayamos visto con la clasificación más antigua (FO 1988), puede ser debido a los cambios seculares de la estructura y la composición corporal de los niños y adolescentes españoles.

En nuestro estudio, también hemos visto que las principales diferencias a la hora de catalogar la obesidad entre los distintos sistemas de clasificación están en los niños con sobrepeso, ya que tanto los niños con normopeso como los obesos coinciden en las tres clasificaciones, mientras que 11 de los niños clasificados como sobrepeso según los criterios de Cole²⁹, con la clasificación del Estudio Español de 2010³² pasan a tener normopeso y un niño obeso según la clasificación de Cole²⁹ pasa a tener sobrepeso según la clasificación nacional. En el caso de la clasificación de la FO-1988³⁰, 4 niños del grupo de sobrepeso de la clasificación de Cole pasarían a tener normopeso y 15 con sobrepeso pasarían a tener obesidad.

El ECOG recomienda la utilización de varios sistemas de referencia (al menos uno internacional y otro nacional), pero esta recomendación no es para comparar la prevalencia según cada una de ellas, si no para permitir la comparación entre los distintos estudios²⁷.

6.2.1.2.- Perímetro de cintura y de cadera

El perímetro de cintura es una herramienta clínica útil para medir la adiposidad en los niños, así como los riesgos para la salud derivados de la misma, aunque existe controversia sobre cuál es el lugar más adecuado para su medición y cuál se relaciona mejor con las complicaciones cardiometabólicas¹⁷³. Comparado con el IMC aporta una mejor estimación del tejido adiposo visceral medido por RNM (65 vs. 56% de la varianza), mientras que el IMC es mejor a la hora de estimar el tejido adiposo subcutáneo (89% v. 84% de la varianza)¹⁷⁰.

La prevalencia de obesidad abdominal puede variar hasta 20 veces dependiendo de la definición que se utilice; algunas definiciones conducen a diferencias significativas en las tasas de exceso de adiposidad según el género, mientras que no se aprecian con otras definiciones y posiblemente estas diferencias sean debidas, fundamentalmente a los distintos puntos de corte que se utilizan para el diagnóstico³⁵⁰.

En Galicia, en el año 2013, un 26% de los escolares tenían obesidad abdominal, considerada a partir del perímetro de cintura y un 20% si se consideraba en función del cociente cintura/altura²⁰, cifras muy diferentes a las encontradas entre los niños participantes en nuestro estudio, que tuvieron obesidad abdominal en el 78% de los casos en función del perímetro de cintura y en el 60% en función del índice cintura/altura (en este último caso, los puntos de corte utilizados fueron distintos).

Los resultados de nuestro estudio muestran que la totalidad de los niños con sobrepeso y con obesidad tuvieron el perímetro de cintura elevado, pero también hemos visto un porcentaje alto de niños con normopeso con un perímetro de cintura por encima de lo normal (27,6%). En algún estudio, en el que se utilizan los mismos puntos de corte que los utilizados en el nuestro y con la misma metodología para la medición del perímetro de cintura, se han visto porcentajes de exceso de adiposidad central más parecidos a los nuestros en los niños con sobrepeso y con obesidad (87,7% y 100% respectivamente), pero más bajos en los niños

con peso adecuado (15% de los niños y 9,2% de las niñas)¹⁷⁹. Otros autores no encontraron elevación del perímetro de cintura superior al P90 en ningún niño con normopeso y solo lo vieron en el 28,6% de niños con sobrepeso y en el 87,5% de obesos, en una muestra similar a la nuestra (84 niños de 6 a 13 años)¹⁸⁹ y Ford *et al.*, cuando establecieron sus criterios para el diagnóstico de SM, encontraron el perímetro de cintura por encima del P90 en el 17,9% de los adolescentes estudiados, valor también inferior al nuestro²⁵⁴.

Las diferencias encontradas entre todos estos estudios pueden ser debidas a las distintas definiciones utilizadas para clasificar el sobrepeso y la obesidad, así como para establecer el punto de corte del P90 del perímetro de cintura, ya que en el caso de Hirchler *et al.*¹⁸⁹ utilizaron los percentiles del CDC para clasificar el IMC y extrajeron el valor del P90 del perímetro de cintura del percentilado de los niños de su muestra. Por otra parte, el haber utilizado en nuestro estudio los mismos puntos de corte y haber seguido la misma metodología en la medición del perímetro de cintura que Maffei *et al.*¹⁷⁹, hace que los resultados de ambos estudios sean semejantes.

En lo que se refiere al cociente cintura/altura, Maffei *et al.* objetivaron valores superiores a 0,5 en el 1,4% de los niños con IMC normal, en el 38% de los niños con sobrepeso y en el 97% de los obesos¹⁷⁹, valores superiores a los nuestros, salvo en el caso de niños obesos, en los que la prevalencia fue igual (3,4% en el caso de los niños con normopeso, 67,9% entre los niños con sobrepeso y 97,4% en caso de los obesos).

En el estudio de Khoury *et al.*, hasta un 55% de los niños con sobrepeso tienen una relación cintura/altura inferior a 0,5 (en nuestro caso e 32%) y esto es importante, porque estos niños tienen menor riesgo cardiometabólico que los que tienen perímetro de cintura elevado, aunque tengan un IMC por encima de lo normal¹⁹¹. El 97% de los niños de este estudio con IMC normal tienen también relación cintura/altura normal, lo que indica que es improbable que los niños con IMC normal tengan exceso de adiposidad central, mientras que, al contrario, la mayoría de niños obesos tienen también la relación cintura/altura elevada y, por tanto, mayor probabilidad de desarrollar factores de riesgo cardiovascular¹⁹¹. Sin embargo, en algún estudio reciente, con la participación de niños y adolescentes españoles, se vio que muchos de ellos con IMC normal, tenían obesidad abdominal en función del perímetro de cintura y del cociente cintura/altura, comprobando que el cociente cintura/altura discrimina correctamente entre niveles altos y bajos de grasa corporal total y grasa central medidos por DEXA³⁵¹. Los autores de este estudio encontraron una prevalencia de aumento del perímetro de cintura significativamente más baja que la encontrada en nuestra muestra (1,9% en los niños con normopeso, 31,5% en los niños con sobrepeso y 78,1% en los obesos), aunque los valores de referencia son distintos. En su muestra, un 4,6% de los niños con normopeso, un 46,6% de niños con sobrepeso y un 82% de los obesos tuvieron un índice cintura/altura superior a 0,5, porcentaje ligeramente superior al nuestro en los niños con normopeso, pero inferior en los niños con sobrepeso y obesidad³⁵¹.

El valor medio del cociente cintura/altura en los niños de nuestra muestra fue de 0,53, superior, como cabía esperar, en los niños obesos (0,60) que en los niños con sobrepeso (0,52) y que en los niños con normopeso (0,45), valores similares a los encontrados por Kuba *et al.* en una muestra de niños de 6 a 10 años (0,45 en niños con normopeso y 0,58 en niños con sobrepeso y obesidad)¹⁷⁵.

En lo que se refiere al perímetro de cadera y al cociente cintura/cadera, también fueron significativamente mayores en los niños obesos que en el resto, con una elevación del primero por encima del P99 en el 43,8% del total de niños de nuestro estudio, siendo significativamente mayor esta prevalencia, como era de esperar, en los niños obesos (82,1%) que en los niños con peso adecuado, los cuales lo tuvieron casi todos normal y solo un pequeño porcentaje (7%) ligeramente elevado. Pero hay que tener cuidado a la hora de valorar el perímetro de cadera en ciertos grupos de edad y sexo, ya que se sabe que la localización gluteofemoral de la grasa, muy frecuente en adolescentes postpúberes, tiene un papel protector contra el riesgo cardiovascular¹⁹¹.

Hemos objetivado importantes diferencias a la hora de catalogar el aumento de la adiposidad en función del perímetro de cintura al aplicar las distintas definiciones de SM, aunque las diferencias se producen fundamentalmente entre los niños con normopeso, ya que los niños obesos tienen aumentado el perímetro de cintura independientemente del punto de corte que se utilice, pero el exceso de adiposidad central en los niños con normopeso varía entre el 27% al aplicar como criterio el P90 y el 86,2% al aplicar como punto de corte el P75. Este es uno de los motivos por los que la prevalencia de SM varía tanto al aplicar las distintas definiciones.

6.2.1.3.- Grosor de pliegues

Otra medición muy utilizada para valorar la adiposidad es el grosor de los pliegues, pero algunos estudios han demostrado que aporta valiosa información cuando el IMC se encuentra entre los percentiles 85 y 95, pero no cuando es mayor del P95¹⁹⁵.

El grosor de los pliegues tiene una larga historia en los estudios sobre estado nutricional y composición corporal y se consideran una herramienta útil y atractiva, sobre todo para los estudios de investigación, por ser no invasiva y específica de la grasa subcutánea, pero no obtiene mejores resultados que el IMC a la hora de identificar el exceso de adiposidad o las alteraciones metabólicas relacionadas y está sujeta a mayores errores de medición que cualquiera de los parámetros utilizados¹⁷⁰.

En nuestra muestra, muy pocos niños obesos tuvieron un grosor de pliegues, tanto bicipital como tricípital, normal (15-20% según la clasificación utilizada), ya que del total de la muestra, la mitad tenían el grosor de los pliegues alterados.

Freedman *et al.*, con datos del estudio Bogalusa, comprobaron que la suma de pliegues (tricípital y subescapular) no ofreció mejores resultados que el IMC a la hora de predecir la

presencia de factores de riesgo cardiovascular, aunque el pliegue subescapular pareció un mejor predictor que el tricípital y que la suma de factores de riesgo se asoció mejor con el IMC que con el grosor de los pliegues³⁵².

6.2.2.- VALORACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL

6.2.2.1.- Métodos de evaluación

La obesidad viene definida por un exceso de grasa corporal y se asocia a un exceso de tejido magro y alteraciones de la homeostasis del agua, asociada a una expansión relativa del agua extracelular, tanto en niños como en adultos³⁵³. La composición corporal en niños y adolescentes es muy variable, debido a los efectos del crecimiento y la maduración sobre la masa muscular, la masa grasa y el estado de hidratación³⁵⁴.

La estimación de los parámetros de composición corporal aporta una importante información sobre el estatus nutricional, la distribución de líquidos o el tejido metabólicamente activo (masa celular) en niños, pero su utilización, sobre todo en el contexto clínico, se ha visto dificultada por la falta de datos de referencia internacionalmente aceptados, necesarios para estandarizar las mediciones por la edad, género y tamaño corporal¹⁹⁶. Varios autores han establecido datos de referencia, utilizando diversos métodos de análisis de la composición corporal, aunque solo son aplicables a las poblaciones en los que están hechos los estudios y para la metodología utilizada^{183,355-359}.

Actualmente, los métodos disponibles para examinar los cambios en la composición corporal de los niños incluyen métodos sencillos, como la medición del grosor de los pliegues o la bioimpedancia, métodos que se ha visto que no son ni precisos ni exactos, pero que siguen siendo ampliamente utilizados por su sencillez, inocuidad y bajo precio, y métodos más sofisticados como la hidrodensitometría, la dilución de isótopos y la DEXA, más precisos y exactos, pero difíciles de usar en la edad pediátrica, o la pletismografía con desplazamiento de aire, un método razonablemente preciso, exacto y fácil de usar tanto en adultos como en niños, que guarda una aceptable correlación con la DEXA³⁵⁴. El método más adecuado para crear datos de referencia es el modelo de los 4 componentes, aunque tiene unos requerimientos técnicos y logísticos que dificultan su utilización de forma rutinaria, pero sí que es útil para servir de guía a la hora de comparar los resultados obtenidos por los métodos más sencillos³⁵⁴.

La bioimpedancia es un método portátil, no invasivo y seguro, especialmente útil para estudios de población a gran escala y que se ha comprobado, comparándola con otros métodos de medición de la composición corporal que guarda una buena correlación, aunque tiene varios inconvenientes, como que no es capaz de detectar cambios pequeños, pero clínicamente importantes, en la composición corporal de un mismo individuo seguido en el tiempo, la dependencia de las estimaciones de cantidades relativas de agua intra- y extracelular (alta en obesos) y la potencial distorsión de los valores debido a la configuración

corporal, como en la obesidad abdominal, problema este último, que es menos importante en niños, ya que la obesidad abdominal no suele ser tan importante, por lo que, es posible que la bioimpedancia sea más útil y válida en niños que en adultos³⁵⁵. Comparada con DEXA y con el método de dilución de deuterio, subestima la masa grasa y sobrestima la masa magra, aunque varios estudios han demostrado que existe una buena correlación con ambos métodos^{195,197}, por lo que se considera la BIA como un buen método para medir la composición corporal cuando no es posible hacer el método del deuterio, siempre y cuando se introduzcan factores de corrección que equiparen las mediciones³⁶⁰. Aunque sistemáticamente exista un error en la medición de la composición corporal al comparar la BIA o los parámetros antropométricos con técnicas más precisas, si el objetivo es clasificar la masa grasa en un grupo de niños (como sucede en la mayoría de estudios epidemiológicos), la correlación es más importante que el valor absoluto¹⁹⁸.

Hay muy pocos estudios publicados sobre la utilización de la BIVA en niños, método utilizado en nuestro estudio para valorar la composición corporal y los que hay, están hechos en poblaciones de distintas edades.

En la mayoría de estudios realizados con BIVA en niños no es posible mantener unas condiciones estrictamente estandarizadas, como el estar en ayunas o en reposo absoluto durante 10 minutos antes de realizar la prueba. El consumo de comida o de bebida puede disminuir la impedancia en 4-15 ohm durante 2-4 horas después de la comida, lo que representa un error de menos del 3% y el estar 10 minutos en supino antes de la medición evita la redistribución de fluidos con los cambios de posición, aunque algún autor describió una diferencia tan solo del 1,2% entre el minuto 0 y el minuto 10 de decúbito³⁶¹, diferencias, tanto en el caso de la comida como en el del reposo, muy pequeñas. En nuestro estudio se procuró mantener un reposo en decúbito al menos de 3-5 minutos antes de realizar las mediciones y la prueba se realizó, por cuestiones puramente organizativas, en dos periodos de tiempo (entre las 16:00 y las 17:00h en la mitad de los niños y entre las 18:00 y las 19:00 horas en la otra mitad, por lo que no sabemos en qué medida puede influir el tiempo transcurrido desde la ingesta de alimentos hasta la realización de la prueba (es aconsejable realizarla en ayunas) en los resultados de las mediciones, aunque asumimos que este posible error metodológico afectaría por igual a todos los niños, independientemente del estado de su IMC.

Como resumen de nuestros resultados, tenemos que destacar que, tanto la resistencia como la reactancia fueron significativamente menores a medida que aumentó e IMC, mientras que no encontramos diferencias significativas en el ángulo de fase. En cuanto a los parámetros de composición corporal, MG, %MG, MM, masa celular, masa muscular, agua corporal total, agua extracelular, agua intracelular y metabolismo basal fueron significativamente mayores en los niños obesos que en los niños con sobrepeso y con normopeso, mientras que el %MM, el porcentaje de masa muscular y el porcentaje de agua corporal total fueron significativamente más bajos. No hemos encontrado diferencias significativas en el porcentaje de masa celular ni en los porcentajes de agua intra- y extracelular.

De Palo *et al.* estudiaron la distribución de los vectores de bioimpedancia en niños de distintas edades y vieron que la trayectoria de los mismos va cambiando a medida que avanza la edad y que las elipses de tolerancia son similares en niños y niñas hasta los 14-15 años, edad en la que, posiblemente por efecto de la pubertad y, en consecuencia, de la masa libre de grasa, el vector es más largo en chicas que en chicos²⁰³.

También Guida *et al.*³⁵³ estudiaron la distribución del vector de bioimpedancia en una población de 468 niños sanos, pero de 8 años y publicaron los resultados de su muestra en cuanto a los porcentajes de agua corporal total, agua extracelular, MM, MG y masa celular, que son prácticamente iguales a los obtenidos en los niños de nuestra muestra, salvo que en su estudio, los niños obesos tienen un menor porcentaje de agua extracelular que los niños con normopeso (41,9% vs. 43,2%) y en la nuestra este porcentaje es ligeramente mayor en los niños obesos (43,1% vs. 42,5%), aunque nosotros no diferenciamos por edades y los resultados pueden estar influenciados por los cambios corporales y hormonales que se producen durante el desarrollo. También los valores de R_z y X_c fueron similares en el estudio de Guida *et al.* y en el nuestro, con valores de R_z más altos en los niños con normopeso (730,4 Ω y 706 Ω respectivamente) que en niños con sobrepeso (683,6 Ω y 658 Ω) y que en niños obesos (635,7 Ω y 625 Ω) y de X_c también más altos en niños con normopeso en ambos estudios (76 Ω y 73,5 Ω respectivamente) que en los niños con sobrepeso (72,4 Ω y 64 Ω) y que en los obesos (70,4 Ω y 64 Ω).

6.2.2.2.- Masa grasa

Haroun *et al.*³⁶², aplicando el modelo de 4 componentes, en un grupo de niños de edad similar a los de nuestra muestra, encontraron que los obesos tienen unos 15 kg más de masa grasa que los niños con normopeso (25,3 kg vs. 9,7 kg); en nuestro estudio, los niños obesos tuvieron 18 kg más de masa grasa (9,2 kg los niños con normopeso y 27,8 kg los niños obesos), cifra muy similar a pesar de utilizar métodos de valoración distintos. También el porcentaje de grasa fue mayor en los niños con obesidad (40,2% en el estudio de Haroun *et al.* y 43,4% en el nuestro) que en los niños con normopeso (23,6% en su estudio y 25,9% en el nuestro). Estos autores encontraron valores de MG, MM y %MG significativamente menores al utilizar el modelo de los dos componentes³⁶². Como se puede apreciar, los valores obtenidos por los citados autores con el método considerado gold standard de medición de la composición corporal son muy similares a los obtenidos en nuestro estudio, lo que, entendemos, le da validez a nuestros resultados.

Boeke *et al.*, en niños en edad escolar (8-11 años), obtuvieron una cantidad de masa grasa determinada por BIA de 4,3 kg en niños con normopeso, 7,8 kg en niños con sobrepeso y 14,5 kg en niños obesos y determinada por DEXA de 5,8 kg, 9,1 kg y 15 kg respectivamente¹⁹⁸, cantidades menores a las encontradas en nuestro estudio y en el de Haroun *et al.*³⁶², posiblemente debido a la diferencia de edad de los niños estudiados. Ocurre lo mismo con el porcentaje de grasa corporal total, que fue menor en el estudio de Boeke *et al.*¹⁹⁸ (16,2% en

normopeso, 23,6% en sobrepeso y 32,7% en obesos, por BIA) que en el nuestro y en el de Haroun *et al.*³⁶².

Son muy pocos los estudios en los que se valora la cantidad de grasa visceral en los niños, quizás por la falta de métodos de determinación de la misma específicos de la edad pediátrica y las dificultades técnicas a la hora de utilizar otros métodos, como la RNM.

En nuestro caso, utilizando un método de medición de la grasa abdominal y visceral mediante bioimpedancia, hemos visto un porcentaje de grasa abdominal casi el doble más alto en niños obesos que en normopeso (40,2% vs. 19%) y un porcentaje de grasa visceral cuatro veces mayor en los niños con obesidad, frente a los de peso adecuado (11% vs. 3%). Al mismo tiempo, hemos visto una relación estrecha entre ambos parámetros de adiposidad abdominal y los indicadores antropométricos de obesidad central (perímetro de cintura y relación cintura/altura).

6.2.2.3.- Masa libre de grasa

La masa magra o masa libre de grasa forma parte, principalmente, de músculo esquelético y órganos, pero no es representativa solamente de los depósitos de proteínas, sino que también representa el tejido celular funcional, por lo que su medición sería muy interesante desde el punto de vista clínico, pero es difícil de conseguir²⁹⁸.

En niños, la masa magra constituye alrededor del 85% del peso corporal y varía considerablemente con la edad y el sexo y en algunos estados de enfermedad⁴⁹. La masa magra tiende a aumentar a medida que aumenta la adiposidad, de tal modo que, para la misma talla, los niños obesos tienen mayor cantidad de masa magra que los normopeso y los varones tienen más que las niñas²⁹⁸, pero esto no quiere decir que aumente en la misma proporción el porcentaje de masa magra con respecto al peso corporal total, ya que un aumento relativo de masa grasa mayor que de masa magra, hace que el porcentaje de masa magra disminuya⁴⁹.

En nuestro estudio, también los niños obesos tuvieron mayor cantidad de masa magra (36,71 kg) que los niños con sobrepeso (33,71 kg) o que los niños con normopeso (25,13 kg), y un menor porcentaje de masa magra (56,6% vs. 63% vs. 74,1% respectivamente), datos que coinciden con los obtenidos en el estudio de Haroun *et al.*³⁶² (37,9 kg en obesos y 28,8 kg en niños con normopeso). Boeke *et al.*¹⁹⁸, utilizando dos técnicas de valoración de la composición corporal distintas, vieron también una mayor cantidad de masa magra en niños obesos (28,2 kg por BIA y 27,5 kg por DEXA) y en niños con sobrepeso (25 kg y 23,5 kg) que en niños con normopeso (21,7 kg y 20,3 kg), cantidades, al igual que sucede con la masa grasa, inferiores a las de nuestro estudio y al de Haroun *et al.*³⁶², siendo también atribuibles las diferencias al distinto rango de edad de los niños estudiados.

El estudio de Haroun *et al.* coincide con otros previos en que los niños obesos son más altos que los controles y tienen una mayor masa celular absoluta pero, en términos relativos, parecen estar menos mineralizados para su peso y tienen mayor tasa de fracturas³⁶². Esto

podría ser debido a la existencia de un lapsus de tiempo entre el incremento del peso y el incremento de la masa celular, causando fragilidad ósea, o tamaño de los huesos más pequeño en los obesos, de ahí que la intervención sobre el ejercicio en niños obesos sea también importante para mejorar la salud ósea³⁶².

También en nuestros niños obesos la cantidad de masa celular es mayor que en los niños con sobrepeso o con normopeso, pero, sin embargo, el porcentaje de masa celular es similar en los tres grupos de IMC, lo que posiblemente se explique, al igual que sucede con la masa magra, por el equilibrio entre los distintos compartimentos.

La cuantificación de la masa muscular esquelética en niños y adultos es un importante componente de la valoración nutricional y cada vez está más reconocido que es un marcador independiente de salud metabólica, ya que una baja masa y capacidad muscular se asocian con riesgo metabólico y la fuerza muscular se relaciona positivamente con la sensibilidad a la insulina en niños y adolescentes³⁵⁷. Los niños obesos de nuestro estudio tuvieron un promedio de 8 kg más de masa muscular que los niños con normopeso (24,1 kg vs. 16,6 kg), pero al igual que sucede con la masa magra, de la que la masa muscular es el principal componente, el porcentaje es menor en los niños con obesidad (48,8% vs. 36,8%).

Más de un mecanismo podría contribuir a las alteraciones en la composición de la masa libre de grasa en la obesidad, alteraciones que están ligadas a la expansión del espacio de agua extracelular, comprobándose en adultos que esta sobrehidratación persiste incluso tras la pérdida de peso, por lo que no se puede explicar por el contenido de agua del tejido adiposo y es posible que la obesidad cause alteraciones irreversibles en la regulación hemodinámica y de fluidos³⁶².

6.2.2.4.- Gasto energético

El gasto energético en reposo representa el 65-75% del gasto energético total en la mayor parte de los sujetos sedentarios y depende mayoritariamente de la cantidad de masa libre de grasa, aunque también son factores determinantes la edad, el sexo o el estadio de desarrollo puberal⁷⁶.

En nuestra muestra, los niños obesos tuvieron un gasto energético en reposo, o metabolismo basal, superior a los niños con sobrepeso y con normopeso (984,8 kcal, 872,6 kcal y 675,7 kcal, respectivamente).

Tanto en el estudio de Paz Cerezo *et al.*³⁶³, como en el de Azcona *et al.*⁷⁶, el gasto energético en reposo también es mayor en niños obesos, pero mientras en el primero, al ajustarlo por la masa magra persistió la asociación con el IMC, en el estudio de Azcona *et al.* desapareció la asociación, estando posiblemente el origen de la discrepancia en que Paz *et al.* consideraron la cantidad absoluta de masa magra, que aumenta en niños con obesidad y Azcona *et al.* el porcentaje de masa magra, que suele disminuir en niños obesos. De todas formas, dado que en ningún caso disminuye, no parece que el gasto energético en reposo sea

el causante de la obesidad, por lo que, ante cualquier intento de intervención sobre la obesidad, es necesario modificar el gasto energético relacionado con el ejercicio³⁶³.

6.2.2.5.- Relación entre los parámetros antropométricos y los de composición corporal

Puesto que la obesidad visceral es la que se asocia con más fuerza a la aparición de complicaciones cardiometabólicas, cada vez se utiliza más otras medidas como el perímetro de cintura o la relación cintura/altura para definir el grado de obesidad¹⁷⁶. En la infancia y la adolescencia el perímetro de cintura se correlaciona mejor con la grasa abdominal subcutánea, pero al llegar a los primeros años de la edad adulta, la correlación es tanto con la grasa visceral como con la subcutánea¹⁸⁸.

En nuestro estudio, tanto el IMC como el perímetro de cintura se correlacionan estrechamente con la masa grasa y con la masa magra, aunque el coeficiente de correlación fue ligeramente superior para la masa grasa en el caso de ambos parámetros antropométricos que para la masa magra (0,946 vs. 0,786 para el IMC, 0,930 vs. 0,801 para el perímetro de cintura). El índice cintura/altura también se correlacionó mejor con la masa grasa que con la magra (0,821 vs. 0,468). El porcentaje de grasa visceral se correlacionó más fuertemente con el perímetro de cintura que con el IMC y el grosor de los pliegues se correlacionó masa magra de forma importante con la grasa, tanto total como abdominal y visceral y menos con la masa magra, aunque en este caso la correlación también fue significativa.

Otro indicador de adiposidad, ampliamente utilizado en adultos, es el perímetro de cadera y, sobre todo, la relación cintura/cadera, pero en niños esta medida corporal no discrimina de forma adecuada a aquellos con exceso de grasa abdominal¹⁷⁷. Así, en algún estudio realizado en niños y adolescentes se vio que el perímetro de cintura se correlaciona mejor con el porcentaje de masa grasa del tronco, determinado por DEXA, que la relación cintura/cadera¹⁷⁷. También en nuestro estudio hemos visto una fuerte correlación entre el perímetro de cadera y la cantidad de masa grasa ($r=0,918$), la cantidad de masa magra ($r=0,879$), el porcentaje de masa grasa ($r=0,415$), el % masa magra ($r=-0,415$) el porcentaje de grasa abdominal ($r=0,793$) y el porcentaje de grasa visceral ($0,792$), pero no hemos encontrado correlación entre el cociente cintura/cadera y la cantidad de masa grasa o de masa magra.

6.3.- COMORBILIDADES ASOCIADAS

6.3.1.- SIGNOS Y SÍNTOMAS RELACIONADOS CON LAS COMORBILIDADES DE LA OBESIDAD

La evaluación de los síntomas asociados a comorbilidades concretas (como ocurre con la acantosis y la insulinoresistencia), es sumamente importante para prevenir dichas comorbilidades o detectarlas de forma precoz, pero hay que tener en cuenta que la severidad

del exceso de peso no predice estrictamente la presencia de otros trastornos de la salud, ya que muchos de ellos están influenciados por factores genéticos y/o medioambientales¹⁷⁰.

En algún estudio, la prevalencia de acantosis en niños con problemas de peso de 6-17 años, fue de hasta el 47%, siendo una de las comorbilidades más frecuentes³²⁸. En nuestro estudio, la prevalencia de acantosis nigricans entre los niños obesos fue significativamente menor, afectando a un 10% de ellos, pero la diferencia puede ser debido a que en este estudio anteriormente citado, había una alta proporción de chicos afroamericanos, que tuvieron una prevalencia de acantosis mucho mayor (75%) que la de los caucásicos (16%), siendo esta última más parecida a la nuestra.

También en un estudio realizado en Nuevo México (niños de 5-11 años), con predominio de niños hispanos, el 22% de la muestra presentaron acantosis, todos obesos, y los que la presentaban, tuvieron una mayor puntuación de factores de riesgo relacionados con el SM que los niños obesos sin acantosis²¹⁴. Un niño obeso con acantosis tiene un riesgo dos veces mayor de ser insulinoresistente y cuatro veces mayor de tener SM que un niño con peso adecuado sin acantosis y además, tienen más probabilidad de tener alteraciones de los lípidos que los niños obesos sin esta afectación dermatológica²¹⁴.

Tanto en niñas como en niños prepuberales suele haber un aumento del tejido graso perimamario, que en el caso de las niñas, puede ser confundido con un inicio precoz de la telarquia. En niñas, un signo útil para su diferenciación es la hiperpigmentación y la sobreelevación de la areola, que son signos de estrogenización, mientras que en niños es más difícil distinguir la adipomastia de la ginecomastia verdadera, al no haber ningún signo externo que oriente al respecto¹⁷⁰. En nuestra muestra, la adipomastia fue el signo más prevalente, tanto en la población general como en los obesos, estando presente hasta en el 77% de estos últimos y siendo, por supuesto, más frecuente a medida que aumentó el grado de obesidad.

Por otro lado, el hiperandrogenismo asociado a la obesidad, es el causante de la aparición de signos de virilización, tanto en niños como en niñas, de los que los más frecuentes son el acné y la hipertriosis o el hirsutismo²⁸. En nuestra muestra, el 8,3% de los niños presentaban acné y el 6,3% hipertriosis, siendo esta última más frecuente en los niños obesos (12,8%) que en los niños con sobrepeso (3,6%) o que en los niños con normopeso (en ninguno se detectó este problema), aunque las diferencias no fueron significativas. En el caso del acné, no encontramos diferencias en función del IMC de los niños.

También el aumento brusco de peso, así como la pérdida en poco espacio de tiempo causan con frecuencia la aparición de estrías cutáneas, que a veces pueden hacer pensar en la posible presencia de hipercortisolismo, aunque en la mayoría de ocasiones no deja de ser un problema mecánico de la piel. En nuestra muestra, la aparición de estrías se produjo en el 31,3% de los niños y fue significativamente mayor la prevalencia entre los obesos (59% vs. 3,4% de los niños con normopeso).

Estas comorbilidades tienden a agruparse de forma sumatoria a medida que aumenta el IMC en el mismo paciente, de modo que los que tienen más de tres de ellas, suelen ser los que tienen el IMC más elevado³²⁸. Entre los niños de nuestro estudio, solamente el 10% de los niños obesos no tenían ninguno de estos síntomas o signos asociados con las comorbilidades, mientras que esto sucedió en el 86% de los niños con peso normal y, de forma inversa, un 17% de los niños obesos tuvieron tres o más de ellas, mientras que solo las tuvieron el 3,4% de los niños con normopeso.

6.3.2.- ALTERACIÓN DE LAS CONSTANTES VITALES

En la última década, la tensión arterial aumentó de forma sustancial y paralela al aumento del peso corporal, incluso en edades tan tempranas como los 2-5 años y este incremento es predictivo de HTA mantenida y de daño de los órganos diana en niños y en adultos jóvenes²¹¹. El hecho de que haya aumentado tanto la tensión arterial sistólica como la diastólica va en contra del argumento de que el aumento de la tensión arterial en niños obesos es consecuencia del efecto de “bata blanca”²¹¹. De todos modos, Chiolero *et al.* tras realizar una revisión bibliográfica de artículos publicados entre 1980 y 2006, con el fin de comprobar si realmente las cifras de tensión arterial aumentaron en los últimos años como respuesta a la epidemia de obesidad, han comprobado en varios estudios importantes, entre ellos el Bogalusa, un descenso de la tensión arterial con el tiempo, más o menos importante según el estudio, estando las diferencias posiblemente relacionadas, en gran medida, con la metodología empleada para medir la tensión arterial²¹⁸. No se puede afirmar con rotundidad que la epidemia de obesidad de las últimas décadas sea responsable, por tanto, del aumento de las cifras de TA en los niños, ya que existen muchos aspectos, sobre todo relacionados con la alimentación y con el estilo de vida, que pueden ser responsables por sí mismos de la alteración de la tensión arterial y sobre los que no se hace referencia en la mayoría de los estudios, como pueden ser el aumento del consumo de sal o la disminución del ejercicio físico²¹⁸.

No existe unanimidad sobre cómo debe ser medida la TA, cuantas mediciones son necesarias y si son válidas las mediciones de una sola visita o si deben ser vistos varios días distintos, ya que se comprobó que al medir la presión arterial en diferentes visitas, la prevalencia de TA elevada disminuía del 19,4% en la primera visita al 9,5% en la segunda y al 4,5% en la tercera²¹⁸.

En el gran estudio europeo de l'Allemand *et al.* sobre factores de riesgo cardiovascular en niños obesos y con sobrepeso, se vio que hasta un 35% tenían aumento de la tensión arterial, sobre todo de la diastólica²¹¹. En nuestro estudio, las cifras absolutas de TAS y TAD también fueron significativamente más altas en niños obesos, pero en el caso de la TAS, solo hemos encontrado una mayor prevalencia de elevación en niños obesos cuando consideramos como punto de corte el P90 de la clasificación propuesta por la *Task Force for Blood Pressure in Children*³¹⁷, mientras que para la TAD, la elevación fue significativa si era superior tanto al P90 como al P95.

También Maffeis *et al.* encontraron una alta prevalencia de elevación de la TAS en niños italianos de una edad similar a la de los niños de nuestro estudio, llegando a afectar a 1/3 de los que tenían sobrepeso y a la mitad de los niños obesos, aunque estos autores utilizaron otros valores de referencia¹⁷⁹.

Un 21,9% de los niños de nuestra muestra tuvieron cifras de TAS superiores al P90 y estas cifras fueron más elevadas en los niños con obesidad (33,3%) que en los niños con sobrepeso (21,4%) y que en los niños con normopeso (6,9%). Aplicando el punto de corte correspondiente al P95, también los niños obesos tuvieron cifras elevadas en mayor proporción que los niños con sobrepeso (15,4% vs. 7,1%), aunque las diferencias no fueron significativas en este último caso.

En el caso de la TAD, aunque la tendencia en nuestro estudio fue a ser más elevadas en niños obesos que en el resto, las diferencias solo fueron significativas al aplicar el punto de corte correspondiente al P90, ya que tuvieron TAD elevada un 15,4% de los niños obesos frente a un 3,6% de los niños con sobrepeso y ninguno con normopeso y con el punto de corte correspondiente al P95, cuando solamente cuatro niños, todos obesos (10,3%) tuvieron cifras elevadas.

Algunos autores comunican prevalencias de elevación de la TAS similar a las nuestras, pero con una mayor tasa de elevación de la TAD, que llega a producirse hasta en el 64% de los niños obesos²³⁴.

También varió el nivel de significación estadística en nuestro estudio al definir la HTA según los puntos de corte establecidos en las distintas clasificaciones de SM, siendo solamente significativa al aplicar las clasificaciones de Weiss *et al.*²⁴¹ y de Cruz *et al.*²⁴⁰, aunque para cualquier clasificación, la prevalencia de HTA fue mayor en los niños obesos que en el resto.

Urbina *et al.* encontraron una prevalencia de pre-HTA del 3,9% en los niños con normopeso y del 8,1% en los obesos y de HTA en el 2,8% de los niños con peso adecuado y 13,2% de los obesos, aunque utilizaron valores de referencia diferentes a los nuestros³⁶⁴.

En cuanto a la prevalencia de HTA, considerada como tal cuando la TAS y/o la TAD son iguales o superan el P90, se barajan cifras de alrededor del 7% en varios estudios^{254,365}, mientras que en nuestro caso, esta prevalencia fue mucho mayor (29%), produciéndose esta condición incluso en un porcentaje relativamente alto de los niños con sobrepeso (32,1%) y de los niños con peso normal (13,8%).

Tapia Ceballos *et al.* por su parte, encontraron una prevalencia de HTA, considerada cuando la TAS o la TAD eran superiores al P90, del 45% en niños obesos (40,2% tenían elevación de TAS y 22,7% de TAD)²⁴⁵ mientras que en nuestra muestra, utilizando el mismo punto de corte, la prevalencia de HTA fue del 38,5%, aunque estos autores utilizaron los valores de referencia del estudio RICARDIN II y nosotros los de la *Task Force for Blood Pressure in Children*³¹⁷.

6.3.3.- ALTERACIONES METABÓLICAS

La mayoría de niños con exceso de peso tienen alteraciones metabólicas y se cree que muchas de ellas son factores de riesgo independientes para la presencia de varios de los componentes del SM¹⁷⁶. En Alemania, un 30% de los niños obesos tienen insulinoresistencia, un 20% intolerancia a la glucosa y el 10-20% algún tipo de dislipemia¹⁷⁶.

El IMC parece ser la variable más importante para predecir la presencia de factores de riesgo metabólico, aumentando tanto la intensidad de las alteraciones como el número de ellas a medida que aumenta el grado de obesidad²¹¹. En adolescentes con exceso de peso las medidas de insulinoresistencia parecen asociarse de forma más estrecha con el IMC, mientras que otros marcadores de riesgo metabólico adicionales, como el ácido úrico, el HDL-c o las transaminasas, se correlacionan mejor con el perímetro de cintura, tanto en chicos como en chicas¹⁷⁶.

En la mayoría de estudios se observan alteraciones metabólicas, fundamentalmente del metabolismo de la glucosa y de los lípidos, a medida que aumenta el IMC, aunque hay pequeñas variaciones en los que respecta al comportamiento de cada parámetro por separado, aumentando en algunos trabajos la glucosa y en otros no, o con un distinto comportamiento del colesterol y el LDL-c, que pueden ser achacados a las diferencias raciales, de edad o metodológicas²¹¹. Estas mismas alteraciones se pueden ya apreciar en niños de hasta 5 años con un grado importante de obesidad, en los que, a pesar de tener glucemia normal, se ha visto ya hiperinsulinemia y aumento del índice HOMA, así como niveles inferiores de HDL-c que en los niños de la misma edad sin obesidad³⁶⁶.

También el número de factores de riesgo metabólico aumenta a medida que aumenta el grado de adiposidad y, así, en algún estudio realizado en España con niños obesos de todas las edades, mucho de ellos con obesidad mórbida, se vio que más del 26% de los mayores de 10 años tenían al menos dos factores de riesgo cardiometabólico, sobre todo los que ya habían tenido el desarrollo puberal, pero lo más preocupante es que esto sucede hasta en el 12% de los niños menores de 10 años³⁶⁶.

6.3.3.1.- Alteración del metabolismo lipídico

La prevalencia del patrón de dislipemia que se observa en los niños obesos está aumentando a medida que aumenta la de la obesidad infantil y es predictor de disfunción vascular en adultos jóvenes²²⁵. Hasta cerca del 40% de los adolescentes y jóvenes europeos con sobrepeso u obesidad tienen al menos un valor lipídico alterado, sobre todo los varones y los de mayor edad¹⁷⁶.

Las alteraciones lipídica más frecuentemente encontradas en los niños y adolescentes con exceso de peso son el descenso del HDL-c y la hipertrigliceridemia, mientras que el colesterol total y el LDL-c suelen permanecer normales o en niveles ligeramente elevados²²⁵.

Aunque algunos autores encuentran cifras de colesterol total ligeramente más altas en los niños obesos³⁰⁷, las diferencias no suelen ser superiores a 10% y, en cualquier caso, no son lo suficientemente elevadas como para poder diagnosticar a esos niños de hipercolesterolemia, siendo lo habitual que se mantengan en cifras inferiores a 180 mg/dL, nivel a partir del cual se considera riesgo de hipercolesterolemia. Tampoco en nuestro caso hemos observado diferencias en los niveles de colesterol en función del MC de los niños, variando entre 160-170 mg/dL en todos los casos, pero sí hemos encontrado cifras significativamente más altas de LDL-c en los niños obesos, lo que no ocurre en otros estudios, en los que no se aprecian diferencias³¹⁹. Esta falta de relación puede ser debida a la influencia de la adolescencia sobre los valores de LDL-c, que hace que los niños en edad puberal tengan menor probabilidad de tenerlo elevado por el aumento de las concentraciones de estradiol, incluso en varones, lo que también explica la ausencia de diferencias entre géneros en esta dislipemia²¹¹. Por tanto, las diferencias en el comportamiento de las fracciones lipídicas en los distintos estudios de investigación podrían ser debidas al rango de edad de los pacientes incluidos y al grado de desarrollo puberal.

Es más consistente el hallazgo de una disminución significativa de las cifras de HDL-c entre los niños con sobrepeso y obesidad, que se encuentra en prácticamente todos los estudios consultados. Los niños obesos de nuestra muestra tienen un promedio de casi 20 mg/dL menos de esta fracción lipídica que los niños con peso adecuado (54,4 vs. 73,4 mg/dL), dato que coincide con de otros autores españoles³¹⁹, aunque también se describen diferencias menores, pero igualmente significativas (45 vs. 48 mg/dL) en un estudio turco³⁰⁷. Es importante tener en cuenta el hecho de que los niños españoles tengan cifras promedio de HDL-c por encima de 50 mg/dL, incluso aunque sean obesos.

En nuestra muestra, muy pocos niños tuvieron cifras de HDL-c por debajo del P10 (4 niños, todos ellos obesos) y todavía menos por debajo del P5 (solamente uno) y pocos niños obesos presentaron cifras absolutas por debajo de 40 mg/dL (10,8%), aunque hay un porcentaje significativo de obesos que tuvieron cifras entre 40 y 50 mg/dL (alrededor de un 20%), cifras que, sin ser claramente patológicas, suponen un mayor riesgo. Pero en algunos estudios sí que se han visto prevalencias elevadas de esta alteración lipídica y, así, en un estudio brasileño, se encontraron cifras inferiores a 45 mg/dL en el 85% de los adolescentes de 10-20 años con sobrepeso u obesidad, aunque hay que tener en cuenta que, en este mismo estudio, se encontraron también prevalencias muy elevadas de otros factores de riesgo cardiometabólico, como hipertrigliceridemia (35,9%) elevación de la tensión arterial sistólica (34%) o elevación de la tensión arterial diastólica (64,3%)²³⁴. Por su parte, Maffeis *et al.* observaron una prevalencia de descenso de HDL-c por debajo del P5 hasta en el 13% de niñas obesas italianas¹⁷⁹ y en otro estudio norteamericano, hasta el 20% de los adolescentes con sobrepeso u obesidad que participaron, tenían cifras inferiores a 40 mg/dL³⁶⁵. Ford *et al.*, en el estudio en el que establecieron sus criterios para el diagnóstico de SM, encontraron una prevalencia de descenso de HDL-c por debajo de 40 mg/dL en el 7,1% de la muestra²⁵⁴, resultados similares a los de nuestro estudio.

En lo que se refiere a los valores medios de triglicéridos plasmáticos, en nuestra muestra suelen estar por debajo de 100 mg/dL, incluso en los niños obesos, pero existen diferencias significativas entre los niños con obesidad y los niños con normopeso (98 vs. 51 mg/dL), valores similares a los aportados por otros autores españoles, aunque en este caso no encontraron diferencias significativas³¹⁹ y más bajos a los encontrados en niños de Turquía (105,8 vs. 79,6 mg/dL)³⁰⁷, lo que, junto con el comportamiento del HDL-c, ponen de manifiesto un mejor perfil lipídico de los niños españoles.

A pesar de estos valores absolutos, en nuestra serie el 50% de los niños obesos tuvieron cifras de triglicéridos por encima del P90 y el 26,3% por encima del P95, en el 50% de los casos estuvieron por encima de 100 mg/dL, en el 31,6% por encima de 110 mg/dL y en el 13,2% por encima de 150 mg/dL. En general, estas prevalencias son mayores que las comunicadas por algunos autores españoles, que encontraron cifras superiores a 110 mg/dL en el 16,5% de los niños obesos de su serie²⁴⁵, casi la mitad que en nuestro caso y que las vistas en estudios de Estados Unidos, en los que un 29% de los adolescentes blancos no hispanos de la serie de NHANES 2007-2008 tuvieron valores superiores a 110 mg/dL²¹². Estos mismos autores, sin embargo, encontraron el mismo porcentaje de niños obesos o con sobrepeso con cifras superiores a 150 mg/dL que nosotros (8,1-13,5%), mientras que en series anteriores de NHANES (2001-2006) la prevalencia de hipertrigliceridemia superior a 150 mg/dL fue mayor (28,6% de adolescentes de raza blanca con exceso de peso)³⁶⁵. La prevalencia encontrada por Ford *et al.* de hipertrigliceridemia superior a 110 mg/dL fue inferior a la nuestra (21%)²⁵⁴.

La concentración de las apolipoproteínas también tuvo un comportamiento variable entre los estudios consultados, habiéndose encontrado valores significativamente mayores de ApoA1 en niños obesos en algunos estudios³⁰⁷ y menores en otros²²⁶, incluido el nuestro, mientras que en el caso de la ApoB, ni nosotros ni Alvarez Caro *et al.*³¹⁹ encontramos diferencias.

Las apolipoproteínas son consideradas predictores de morbilidad y mortalidad cardiovascular, incluso por encima del HDL-c o el LDL-c. Se ha postulado que niveles bajos de ApoA1 y elevados de ApoB en la juventud podrían predecir el grosor de la íntima carotídea en etapas precoces de la edad adulta y relacionarse con el riesgo cardiovascular³¹⁹. En pacientes con aumento de LDL-c, la ApoA es un importante predictor de enfermedad arteriosclerótica, tanto en lo que se refiere a su severidad como en la velocidad de progresión, aunque en algunos estudios no se ha visto esta relación, posiblemente porque los niveles de la apolipoproteína varían en función de los hábitos nutricionales, de factores genéticos, de estilo de vida y, también, en función de la raza²²⁷.

6.3.3.2.- Alteración del metabolismo de la glucosa

En varios estudios americanos se ha visto un aumento de la prevalencia de alteración del metabolismo de hidratos de carbono en los últimos años, con tasas de intolerancia a la glucosa del 17-21% en adolescentes obesos y de DM2 no diagnosticada previamente del 4%²¹¹,

aunque estas cifras son muy variables en función del punto de corte de la glucemia en ayunas que se elija para diagnosticar la hiperglucemia. Así, utilizando el punto de corte de 100 mg/dL, como recomienda la ADA, se han descrito unas tasas de prevalencia del 7-14% en estudios americanos, mientras que con el punto de corte de 110 mg/dL, que es el más utilizado en los estudios de investigación, la prevalencia no llega al 1%²²⁹. Así, Ford *et al*²⁵⁴, en el estudio en el que establecieron su definición de SM, encontraron cifras superiores a 100 mg/dL en el 2,7% de su muestra y por encima de 110 mg/dL en el 0,8%, cifras similares a las encontradas en nuestro estudio (2,2% y 1,1% respectivamente).

En Europa, las tasas de prevalencia son menores que en Estados Unidos, con cifras de intolerancia a la glucosa que fluctúan entre el 4,5% y el 7,5% y de DM2 del 0,2-1,2%²¹¹, cifras muy parecidas a las comunicadas por varios autores españoles²⁴² y a las vistas en nuestra serie. En algunos de los estudios realizados en España, al igual que sucede en el nuestro, no se ha diagnosticado ningún caso de DM2 entre niños y/o adolescentes obesos²⁴².

Pero la prevalencia de alteración del metabolismo de los hidratos de carbono aumenta de forma importante cuando se introduce el índice HOMA en la definición. Así, se han descrito prevalencias de insulinoresistencia diagnosticada por elevación del índice HOMA de hasta el 45%²⁴⁵.

La prueba gold standard para medir la sensibilidad a la insulina es el clamp euglicémico, pero otras, como la de terminación de insulina en múltiples muestras tras un test de tolerancia a la glucosa, son también válidas, aunque esta prueba también es laboriosa y requiere múltiples extracciones, por lo que tradicionalmente se utilizan la insulinemia en ayunas o el índice HOMA para valorar el hiperinsulinismo compensador¹³².

No existe un punto de corte del índice HOMA universalmente aceptado, utilizándose en la mayoría de estudios el valor 3, que es el valor establecido para adultos, aunque algunos autores consideran más apropiados para el diagnóstico de insulinoresistencia en niños valores entre 2,5 y 3^{319,366}.

En nuestro estudio, utilizando como punto de corte de HOMA el valor de 3, hemos encontrado una prevalencia de insulinoresistencia del 31,1% en la muestra total y del 54% entre los niños obesos, cifras superiores a las encontradas por López Capapé *et al.*²⁴² (35%), a pesar de que estos autores utilizaron un punto de corte para prepúberes más bajo (2,5) que para púberes (3) y a las de Tapia Ceballos *et al.*, que encontraron una prevalencia del 45,4%²⁴⁵. En otros estudios se han visto prevalencias de insulinoresistencia valorada por HOMA similares a las anteriormente comentadas e incluso mayores (63,5%) en los obesos severos³⁶⁷.

En algún estudio español no se han visto diferencias significativas en las cifras de glucosa en ayunas, insulina ni en el HOMA entre escolares obesos y normopeso³¹⁹. Tampoco nosotros hemos encontrado diferencias en las cifras de glucosa en ayunas entre los tres grupos de IMC

de los niños, pero sí en las cifras de insulina y de HOMA, que fueron significativamente más altas en los niños obesos que en el resto. En otros estudios se han visto también cifras más altas de insulina en ayunas en los niños obesos, aumentado el valor a medida que aumentaba el grado de obesidad, e incluso se ha visto hiperinsulinismo en niños con sobrepeso sin SM, lo que podría indicar que la insulinoresistencia precede a las demás complicaciones metabólicas³⁶⁷. Olza *et al.* hallaron, en niños y adolescentes españoles, cifras de prevalencia muy parecidas a las nuestras, pero mucho más elevadas en los niños púberes (57,8% de las niñas y el 51,4% de los varones) que en prepúberes (23,7% de las niñas y el 19,4% de los niños)²¹⁰.

Recientemente la ADA hizo énfasis en la utilización de la HbA1c como herramienta de cribado de obesidad en adultos, pero se desconoce cómo funciona este marcador en niños²¹². El punto de corte de 6,5% propuesto por dicha asociación americana con este fin, ha mostrado una baja sensibilidad para detectar los casos de la enfermedad diagnosticados por determinación de glucemia en ayunas o por el test de tolerancia oral a la glucosa; una HbA1c superior a 5,8% se asoció con una sensibilidad del 67% y una especificidad del 87% para el diagnóstico de DM2²⁴⁹. En nuestra muestra, no encontramos diferencias significativas en los valores de HbA1c en función del IMC, con cifras de 5,4% en niños con normopeso y de 5,6% en obesos, cifras muy similares a las encontradas por Urbina *et al.*³⁶⁴.

Tras valorar estos resultados, se puede concluir que los individuos obesos desarrollan cierto grado de insulinoresistencia, pero no todos ellos tienen intolerancia a la glucosa. Los factores que hacen que algunos individuos tengan más riesgo de progresar a una DM2 todavía no se conocen bien, pero parece tener una gran importancia la predisposición familiar, por lo que es muy importante una correcta valoración de la historia de los padres para poder predecir qué niños obesos tienen más riesgo de desarrollar esta complicación²³⁸.

6.3.3.3.- Alteración de otros parámetros bioquímicos

6.3.3.3.1.- Ácido úrico

El ácido úrico, un producto de degradación del metabolismo de la purina, se relaciona con el estrés oxidativo y suele estar más elevado en los niños obesos, aunque algunos estudios solo encuentran relación entre este parámetro bioquímico y la obesidad en pacientes varones¹⁷⁶, pudiendo explicarse esta disparidad por géneros, en parte, por un aumento de la excreción de ácido úrico, propiciado por los estrógenos, en mujeres²³⁵.

El ácido úrico, en niveles plasmáticos normales, ejerce un papel neuroprotector, al actuar como eliminador de radicales libres, pero niveles elevados parecen asociarse independientemente con riesgo de insulinoresistencia, enfermedad cardiovascular, DM2 y SM^{234,235}. En adolescentes, estos niveles elevados se asocian independientemente con mayor riesgo a largo plazo de hipertensión y engrosamiento carotídeo y están influenciados por la obesidad central y la ingesta de fructosa y sacarosa²³⁵.

Los niveles de ácido úrico son similares en todas las razas hasta los 12-13 años, pero a partir de ahí los adolescentes blancos no hispanos tienen niveles más elevados que los negros o los hispanos²³⁵. Los valores de ácido úrico, en los niños de nuestra muestra, fueron significativamente más altos en niños obesos que en el resto (3,6 mg/dL en niños con normopeso, 4,3 mg/dL en niños con sobrepeso y 4,7 mg/dL en niños obesos).

En un estudio brasileño, en el que participaron niños y adolescentes de 10-20 años con exceso de peso, los autores encontraron cifras de ácido úrico ligeramente inferiores a las nuestras (4,19 mg/dL) y el 12,4% de los participantes en el estudio tenían hiperuricemia, considerando como tal cifras superiores a 5,5 mg/dL²³⁴.

Los sujetos con HTA, aumento del perímetro de cintura e insulinemia elevada, tienen también cifras más altas de ácido úrico que los que tienen esos indicadores en valores normales²³⁵. Tanto el perímetro de cintura elevado como la hipertensión son los componentes del SM que más frecuentemente se asocian con la elevación del ácido úrico, sobre todo en varones²³⁵.

6.3.3.3.2.- *Transaminasas*

La GPT suele estar elevada en niños obesos y esta enzima se relaciona con la esteatosis y la esteatohepatitis, ambas correlacionadas estrechamente con el IMC¹⁷⁶. También la GGT, otro marcador bioquímico de daño hepático, se asocia con un riesgo cardiovascular elevado en niños obesos y ambas enzimas guardan una estrecha correlación con el perímetro de cintura, aunque también con el IMC¹⁷⁶.

En nuestro estudio, tanto la GPT como la GGT fueron significativamente más altas en los niños obesos (19 U/L y 12,5 U/L respectivamente) que en los niños con normopeso (15 U/L y 11 U/L), mientras que la GOT fue más alta en los niños con normopeso que en los obesos (25,3 U/L vs. 22,1 U/L). Nuestros niños con afectación hepática también tienen cifras superiores de GPT y GGT (21 U/L y 15 U/L respectivamente) que en los niños sin esteatosis (17 U/L y 12 U/L), aunque las diferencias solo son significativas en el caso de la GGT y el escaso número de niños con esteatosis no descarta la influencia del azar. No encontramos diferencias en el comportamiento de la GOT en función de si existía o no esteatosis.

Álvarez Caro *et al.* no encontraron diferencias significativas entre niños obesos y no obesos en las cifras de GOT (26,7 U/L vs. 29,1 U/L) ni en las de GGT (12,9 U/L vs. 10,6 U/L)³¹⁹ y López Capapé *et al.*, encontraron niveles elevados de GPT en el 8% de sus pacientes obesos, más en los niños con esteatosis (21%) que en los que no la tenían (5%); tampoco encontraron diferencias significativas en el caso de la GOT²⁷⁰.

Este mismo autor, en un estudio anterior, encontró una buena correlación entre la elevación del ácido úrico y de HbA1c y la presencia de SM²⁴².

6.3.3.3.3.- PCR US

La PCR es una proteína producida principalmente en los hepatocitos durante los episodios de infección o de inflamación, por lo que en los últimos años, se ha establecido como marcador de inflamación subclínica²³³.

Actualmente, es uno de los marcadores inflamatorios más utilizados para valorar el estado inflamatorio crónico de bajo grado relacionado con la aparición de las complicaciones de la obesidad. Muchos estudios han mostrado aumento de los niveles de PCR-us en niños obesos y con sobrepeso en relación con los niños con normopeso, más importante a medida que aumenta el grado de adiposidad^{193,226,233} y en niños con SM en relación con los que no tienen el síndrome, aunque en este último caso, la elevación de la PCR-us parece más relacionada con el aumento del perímetro de cintura que con el SM en sí mismo²⁵⁴.

Aunque todos los estudios consultados coinciden en la elevación de la PCR-us a medida que aumenta la adiposidad, los valores absolutos de dicha proteína varían mucho entre ellos, posiblemente debido, en parte, a diferencias en la técnica de determinación, pero también por las distintas edades de los pacientes estudiados, el distinto grado de adiposidad y posiblemente, la influencia de otros procesos inflamatorios subclínicos presentes en el momento de la determinación.

Los valores que presentaron los niños de nuestro estudio fueron también significativamente más altos en los niños con obesidad, que en los que tenían sobrepeso y que en los que tenían normopeso (1,6 mg/L, 1,2 mg/L y 0,5 mg/L respectivamente), pero son inferiores a los comunicados por otros autores en muestras de niños y adolescentes obesos, llegando a publicarse cifras de 5,45 mg/L en un estudio realizado en Estados Unidos³⁶⁴ y de 6 mg/L en otro realizado en Grecia²³³. Incluso en un estudio realizado en España, con la participación de niños y adolescentes de 7 a 16 años (similar a la edad de los niños de nuestro estudio), el valor de la PCR-us en los niños obesos fue de 3,7-3,9 mg/L en función del grado de obesidad²²⁶, muy superior a la encontrada en nuestros niños. Nos inclinamos a pensar en la posible influencia de procesos inflamatorios banales subyacentes porque en todos estos estudios, las medidas de dispersión son muy elevadas, lo que indica una importante variabilidad de los valores. Esto es lo que lleva a algunos expertos a dudar de la validez de esta prueba a la hora de valorar la relación con el SM y con otras comorbilidades de la obesidad en niños y adolescentes, sobre todo en los de menor edad²¹².

El mecanismo por el que aumentan los marcadores inflamatorios en la obesidad, se cree que es la secreción por parte del tejido adiposo de parte de estos marcadores (IL-6, TNF- α y sTNF-R2) y la producción hepática de PCR inducida por la IL-6^{193,238}. A pesar de la posible influencia de procesos inflamatorios banales subyacentes, en adolescentes sanos se vio una fuerte relación entre la PCR, la insulinoresistencia y los componentes del SM, que se modificó al ajustarla para la grasa corporal²³⁸, lo que sugiere que la obesidad podría preceder al aumento de la PCR en la evolución del riesgo cardiovascular³⁶⁸, aunque otros estudios

muestran cambios en los marcadores inflamatorios antes del aumento acelerado de la ganancia ponderal³⁶⁹.

6.3.3.4.- Síndrome Metabólico

Existen amplias evidencias de que la obesidad, sobre todo si es central, es el principal determinante de la aparición de alteraciones metabólicas en niños y adolescentes, aumentando la prevalencia de SM a medida que aumenta el grado de adiposidad²¹⁰. El aumento de la prevalencia de esta enfermedad metabólica en adolescentes en los últimos años parece estar directamente relacionado con un abandono de los hábitos tradicionales de alimentación y la creciente tendencia de los jóvenes a adoptar un estilo de vida más sedentario¹²⁴.

La prevalencia de SM varía mucho en función de la definición que se utilice para su diagnóstico, lo que dificulta la comparación de los resultados de los distintos estudios, aunque se han descrito tasas de hasta el 40-50% en niños y adolescentes obesos²³⁷.

En nuestra muestra hemos encontrado una prevalencia total de SM que varía entre el 2,2% al utilizar la clasificación de IDF aplicada a todos los niños³²¹, sin distinción de edad, hasta el 16,5% si aplicamos la definición de De Ferranti *et al.*³²⁰ y estas prevalencias son claramente mayores en el grupo de niños obesos, de tal modo que ningún niño con normopeso tuvo SM y solamente lo tuvieron 7 niños con sobrepeso (15,9%) al aplicar la definición de De Ferranti *et al.*³²⁰, 5 niños con sobrepeso (11,4%) siguiendo los criterios de Ford *et al.*²⁵⁴ y un niño con sobrepeso (3,6%) según las definiciones de Cook *et al.*²²⁹ y de Cruz *et al.*²⁴⁰. Entre los niños obesos, la máxima prevalencia de SM la hemos obtenido siguiendo los criterios de la definición de Cruz *et al.*²⁴⁰ (30,8%) y la más baja, siguiendo los criterios de IDF³²¹ (tanto al considerar solamente a los niños mayores de 10 años como si consideramos a todos los niños de la muestra), según los cuales presentaron SM el 8,7% de los mayores de 10 años y el 5,4% del total.

Otros autores han encontrado amplias diferencias en la prevalencia al aplicar diferentes definiciones de SM a una misma muestra y, así, por ejemplo, Cook *et al.*²²⁹ obtuvieron una tasa del 44% en adolescentes (12-19 años) obesos, con datos recogidos de la serie NHANES 1999-2002, al aplicar la definición de Ford *et al.*²⁵⁴, mientras que solamente fue del 12,4% al aplicar la de Cruz *et al.*²⁴⁰, pero todos los pacientes de este estudio eran adolescentes, grupo de población en el que la tasa de SM es más elevada y la muestra era multirracial. Lee *et al.*³⁷⁰, en otro estudio, realizado en niños y adolescentes (8-19 años) de razas negra y caucásica, descubrieron también la mayor prevalencia, en el total de la muestra, al aplicar la definición de Ford *et al.*²⁵⁴ (25,1%) y la menor al aplicar la de Cruz *et al.*²⁴⁰ (13,4%), encontrando también, como era de esperar, prevalencias más altas en los niños con mayor grado de adiposidad (medida tanto por el IMC como por el perímetro de cintura, la grasa visceral y la abdominal) y en los de mayor edad.

Las diferencias en la prevalencia estimada entre los distintos estudios, incluso utilizando la misma definición, se cree que son debidas a varios factores, como la edad, el sexo, el estadio de desarrollo puberal o la raza de los sujetos participantes²⁴². En algunos estudios se ha visto que la prevalencia es mayor en varones²⁵⁴, mientras que en otros fue más alta en mujeres²¹⁰, pero en todos se aprecia una mayor frecuencia de presentación del síndrome en adolescentes y adultos jóvenes y en los sujetos con mayor grado de obesidad. En los estudios americanos, las muestras suelen contener una proporción variable, pero amplia, de niños y adolescentes de origen hispano en los que la prevalencia de SM es mayor, y de origen afroamericano, en los que la prevalencia, a pesar de tener mayores índices de adiposidad, es menor, incluso que en caucásicos. También algunas razas, como los indios Pima, tienen tasas de prevalencia mucho más altas que la población general. Pero si estos fueran los únicos motivos para justificar las discrepancias, la comparación de poblaciones con las mismas características tendría que dar resultados similares y esto tampoco sucede así en todos los casos, por lo que las diferencias se supone que están también en los requisitos que deben cumplir los pacientes para ser diagnosticados de SM y los puntos de corte utilizados para definir dichos requisitos. Así, por ejemplo, Olza *et al.*²¹⁰, en un estudio realizado con 995 niños y adolescentes españoles de 5 a 14 años, población similar a la nuestra, utilizando las mismas definiciones que nosotros seguimos en este estudio, encontraron la mayor prevalencia en niños obesos al aplicar la definición de De Ferranti *et al.*³²⁰ (34,2%), mientras que en nuestro estudio, con esta clasificación, tuvieron SM el 23,5% de los niños obesos y la mayor prevalencia, como ya se comentó, la obtuvimos con la clasificación de Cruz *et al.*²⁴⁰. La prevalencia más baja la tuvieron estos autores al aplicar la definición de Weiss *et al.*²⁴¹ (8,3%), con la que nosotros encontramos una prevalencia del 23,5% en los niños obesos, mientras que en nuestra muestra la mínima prevalencia se vio con la definición propuesta por la IDF³²¹.

Analizando, como ejemplo, las diferencias metodológicas entre el estudio de Olza *et al.*²⁵⁴ y el nuestro, vemos, en primer lugar, que ellos utilizaron las referencias y los puntos de corte establecidos originalmente por cada uno de los autores de las distintas definiciones de SM, y así, para valorar la adiposidad utilizaron, para todas las definiciones, menos la de Weiss *et al.*²⁴¹, los percentiles del perímetro de cintura de la serie NHANES III, establecidos en una población de adolescentes (incluso, en la definición de De Ferranti *et al.*³²⁰, con datos de adultos) de Estados Unidos, haciendo la medición a nivel de la cresta iliaca, mientras que nosotros utilizamos los percentiles establecidos por McCarthy *et al.*³¹⁶, con datos obtenidos en población europea y haciendo la medición en el punto medio entre la última costilla y la cresta iliaca. Los percentiles de IMC utilizados por Olza *et al.*²⁵⁴ en la clasificación de Weiss *et al.*²⁴¹ son los del CDC, mientras que nosotros utilizamos los del Estudio Transversal de Crecimiento español³². Para valorar la alteración de la tensión arterial, en ambos estudios utilizamos las mismas referencias, pero, de nuevo, para la valoración de las alteraciones lipídicas, las referencias fueron distintas. Consideramos que los parámetros que se miden en valor absoluto no deberían ser responsables de las diferencias, por lo que, se supone, que deben ser debidas a las distintas metodologías de recogida de los datos (como sucede en el caso de la medición del perímetro de cintura) y en los distintos puntos de corte.

Este pequeño análisis da idea de lo complejo que resulta comparar los resultados epidemiológicos de los estudios de investigación, incluso utilizando las mismas definiciones. Con la definición propuesta por la IDF³²¹ se obtienen prevalencias muy bajas de SM porque está realizada con puntos de corte de adultos, que es muy difícil encontrar en niños y, además, no se aconseja su aplicación en menores de 10 años, mientras que con la definición de De Ferranti *et al.*³²⁰ se obtienen prevalencias altas porque utiliza como punto de corte de perímetro de cintura el P75, con lo que incluye a muchos niños con sobrepeso y obesidad que quedan fuera de la definición de SM con otros criterios más restrictivos. Los parámetros bioquímicos, por su parte, no suelen estar muy alterados en los niños, incluso en los más obesos, situándose casi siempre en valores en el límite de la normalidad, por lo que variar el punto de corte de, por ejemplo, la glucemia, de 100 mg/dL a 110 mg/dL, supone dejar fuera a un número posiblemente significativo de niños y lo mismo sucede con los valores de los triglicéridos, cuyos puntos de corte son muy distintos entre las definiciones (100, 110, 150 mg/dL, P90 y P95) o los del HDL-c, que varían entre 40, 50 mg/dL, P5 y P10.

Además de la prevalencia de SM, a medida que aumenta el grado de adiposidad, aumenta también el número de componentes aislados del síndrome y, también esto, varía en función de los puntos de corte de cada definición. Algunos autores comunican que hasta la mitad de los niños con sobrepeso y casi todos los obesos tienen al menos un componente del SM³³. En un estudio realizado por Johnson *et al.*³⁶⁵ en adolescentes participantes en NHANES 2001-2006, el 8,6% de ellos reunían criterios de SM según la definición de Ford *et al.*²⁵⁴, cifra similar al global de nuestra muestra para esta clasificación, pero el 42% de los niños de este estudio norteamericano tenían alteración de 1-2 componentes del SM, siendo la hipertrigliceridemia el más frecuente (25,6%). La HTA no pareció jugar ningún papel en el inicio del síndrome y en este estudio también se vio que algunos de los adolescentes ya tenían alguno de los componentes del SM sin ser obesos, lo que sugiere que puede haber otros orígenes alternativos del SM además de la obesidad o también puede ser debido a que el punto de corte para considerar alterado el perímetro de cintura sea demasiado conservador³⁶⁵. Sin embargo, en otros estudios, la hipertensión arterial fue el componente del síndrome más prevalente, estando presente hasta en el 52% de los niños participantes³³. Múnera *et al.*, en un estudio realizado en adolescentes colombianos de 10-18 años con exceso de peso, encontraron que, según los criterios de Ford *et al.*²⁵⁴, solamente el 42% de ellos no tenían ningún componente del SM, mientras que el 37,5% presentó al menos uno y el 17,4% tenía dos. También en este caso, la hipertrigliceridemia fue el componente más frecuente (40,9%), seguido de la hipertensión arterial sistólica (20,9%) y los niveles bajos de HDL-c (15,6%), siendo excepcional la hiperglucemia⁶¹, al igual que sucede en la mayoría de los estudios. En un estudio italiano, siguiendo la definición de Cruz *et al.*²⁴⁰, los componentes más frecuentes del síndrome fueron el exceso de adiposidad central y la hipertensión arterial y el 17,8% de los participantes tuvieron, al menos, dos de ellos³⁷¹. López Capapé *et al.*, sin embargo, vieron que el componente del síndrome más prevalente en su estudio (siguiendo los criterios de Cook *et al.*²²⁹) era la presentación de cifras bajas de HDL-c, que la tuvieron el 27% de los participantes, seguido de la hipertensión arterial y la hipertrigliceridemia y con muy poca

participación de la hiperglucemia; la mitad de los niños y adolescentes de su estudio tuvieron al menos uno de los componentes²⁴². También en Grecia se ha descrito una alta prevalencia de cifras bajas de HDL-c en niños con obesidad, de tal modo que en algún estudio, hasta el 94% de los niños y adolescentes obesos tenían cifras de HDL-c inferiores a 40 mg/dL y un 64,7% tenían cifras de triglicéridos inferiores a 110 mg/dL y casi el 60% glucemias superiores a 100 mg/dl, estando estos valores también claramente aumentados en los niños con sobrepeso²³³. Estas cifras tan elevadas ponen en evidencia los distintos patrones de obesidad y sus comorbilidades entre los países del norte y del sur de Europa.

En nuestro estudio, el componente aislado más prevalente fue el aumento del perímetro de cintura, que lo presentaron el 78% del total de los niños estudiados y el 100% de los obesos, seguido del aumento de los triglicéridos, que lo tuvieron entre el 30 y 50% de los niños (algo más bajo utilizando el punto de corte de 150 mg/dL), en función de los distintos puntos de corte y la hipertensión arterial, que presentaron entre el 25 y el 40% de los niños (salvo para los criterios de IDF³²¹, que cumplieron el 13% de la muestra total y el 7% de obesos). También en nuestro estudio la prevalencia de hiperglucemia fue muy baja (entre 2 y 5%).

En la mayoría de los estudios, los niños con SM son los que tienen, además de niveles más elevados de los componentes del síndrome, unos marcadores de riesgo cardiometabólico no recogidos en la definición más desfavorables, como una mayor insulinemia, mayor resistencia insulínica, menores cifras de adiponectina y mayores indicadores de inflamación crónica (como PCR-us, IL-6, etc)³⁷⁰, así como mayores antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular, DM2, obesidad o HTA²³⁷ o mayor prevalencia de otras comorbilidades asociadas, como la esteatosis hepática²⁴². En algún estudio también se ha visto asociación entre el SM y algunos antecedentes perinatales como el peso al nacimiento o la duración de la lactancia materna²³⁷, pero en otros no se ha visto relación directa, aunque sí mayor tendencia a tener peso al nacer elevado o menor duración de la lactancia entre los adolescentes que tenían dos o más componentes del síndrome³⁷⁰. Sin embargo, otros autores no encontraron ninguna relación entre la presencia de SM y los antecedentes familiares de obesidad o de SM, ni con el grado de desarrollo puberal²⁴².

Los estudios de seguimiento de población muestran una mayor probabilidad de desarrollar SM entre aquellos sujetos jóvenes que en la infancia tuvieron un mayor exceso de adiposidad. Así, por ejemplo, en el estudio Muscatine, en el que se siguió a una cohorte de adolescentes de 12 a 19 años de la serie NHANES III, casi todos de raza blanca, hasta la edad adulta, se vio que entre los 23 y los 52 años de edad desarrollaron SM el 33% de los casos (29,7% de las mujeres y 7% de los hombres) y los que lo desarrollaron, eran los que de niños habían tenido mayor IMC, TAS, TAD y triglicéridos; la probabilidad de permanecer libres de la enfermedad a los 35 años fue solo del 0,61 en los que de niños habían tenido un IMC \geq P75, comparado con un 0,93 para los que habían tenido IMC $<$ P50 en la infancia³⁷². En otro estudio realizado con sujetos nacidos en Gran Bretaña en 1958 para valorar la aparición de

complicaciones relacionadas con la obesidad, se vio que el 27,6% de ellos tenían SM a los 44-46 años (36,6% en varones y 18,6% en mujeres)¹⁴².

6.3.4.- ALTERACIONES ENDOCRINOLÓGICAS Y DEL DESARROLLO

La mayoría de los estudios de investigación coinciden en que la obesidad induce un adelanto de la edad de desarrollo puberal, pero no está claro si la obesidad es la causa o la consecuencia de ello. Un IMC y otros indicadores de adiposidad elevados en la infancia temprana se asocian con una maduración precoz, habiéndose visto en algún estudio que las niñas con una mayor cantidad de grasa corporal a los 5 años y una ganancia exagerada de masa grasa entre los 5 y los 9 años, tenían una mayor probabilidad de sufrir un adelanto puberal significativo. Sin embargo, también se ha visto que la maduración precoz incrementa el riesgo de obesidad, aunque la mayoría de estudios que concluyen esto, no tuvieron en cuenta el estado previo de adiposidad de los niños. Hay estudios que muestran un riesgo incrementado de obesidad en chicos/as con adelanto puberal solamente en las niñas que tenían mayor perímetro de cintura durante la infancia²⁴. Algunos autores apoyan la hipótesis de que las niñas que maduran de forma precoz tienen el doble de riesgo de ser obesas que las que maduran de forma tardía¹⁹, y otros estudios de población en niñas sanas muestran que una ganancia rápida de peso se asocia con un aumento de los andrógenos adrenales y que la insulinemia se relaciona con la menarquía precoz¹³².

En niños varones, la situación es inversa, ya que, cuanto más temprano inicien el desarrollo, menos riesgo de obesidad y sobrepeso presentan. Esta diferencia entre ambos sexos podría ser debida a que la maduración temprana en las niñas está asociada a una mayor secreción de estrógenos, que estimulan el desarrollo de tejido adiposo, mientras que en los niños que maduran antes, el crecimiento se produce sobre todo a expensas de la talla y la masa magra¹⁹.

En las niñas de nuestro estudio, aunque no hemos encontrado diferencias significativas, hemos visto que las niñas obesas tienen un adelanto de un año en la edad de presentación de la menarquía en relación con las niñas con peso adecuado, pero no hemos analizado la trayectoria de crecimiento de esas niñas, para saber si el grado de adiposidad previo influyó en la edad de la menarquía o si esta influyó en el estado de su IMC.

6.3.5.- ESTEATOSIS HEPÁTICA

La prevalencia de EHGNA en niños se estima entre el 3 y el 10%, pero varía en función de las características de la población, especialmente los hábitos de vida, y el método diagnóstico utilizado para detectarla y aumenta hasta el 80% en niños obesos²⁶⁴.

En un estudio realizado en niños de 6-12 años, se vio que la prevalencia fue del 3% en niños con normopeso, del 25% en niños con sobrepeso y del 76% en niños obesos²⁶⁴. En nuestro estudio las cifras fueron más bajas, ya que, aunque la prevalencia del total de la

muestra fue del 7,5%, todos los niños en los que se apreció hígado graso eran obesos, apareciendo en el 10,4% de los niños obesos a los que se les realizó la ecografía. De los 7 casos, 5 tuvieron esteatosis leve (13,9% de los obesos y 5,5% del total de niños estudiados), en un caso fue moderada y en otro caso fue severa.

Cardoso *et al.* encontraron una prevalencia de esteatosis en niños y adolescentes brasileños de 10 a 20 años con exceso de peso del 49,6%²³⁴, mientras que en el estudio de López Capapé *et al.*, en una población de niños obesos de 4 a 18 años, fue del 18%. En este último estudio, la acantosis nigricans y los parámetros bioquímicos de insulinoresistencia fueron más frecuentes en los niños con esteatosis²⁷⁰.

6.3.6.- REPERCUSIÓN CARDIACA

Múltiples estudios muestran el aumento de tamaño de las distintas estructuras cardíacas y de la masa ventricular izquierda en niños obesos^{275,277-282,285}, pero difieren en la metodología utilizada, tanto para definir el exceso de adiposidad como para valorar su posible repercusión sobre el corazón. La MVI es un útil predictor de riesgo cardiovascular en adultos y posiblemente también en niños²⁹⁷. En nuestro estudio valoramos por primera vez la relación entre la adiposidad y el comportamiento de la masa ventricular izquierda en una muestra de niños obesos de Galicia.

Nosotros también hemos comprobado que los niños obesos tienen mayor grosor del tabique y la pared posterior de ventrículo izquierdo, así como un mayor diámetro de dicho ventrículo y de la aurícula izquierda y un aumento de la MVI y del grosor relativo de pared. Los niños obesos de nuestro estudio tienen 48,6 g más de MVI que los niños con peso adecuado (129,2 g vs. 80,6 g), y una diferencia de 12,4 puntos en el índice MVI/T^{2.7} (42,9 g/m^{2.7} vs. 30,5 g/m^{2.7}). Estos hallazgos son similares a los encontrados por algunos autores^{278,282,297,303}, pero inferiores a los comunicados por Batalli *et al.*²⁷⁹ y superiores a los de del Río *et al.*²⁷⁴, aunque las diferencias pueden ser debidas, en algunos casos, a las distintas edades de los niños de las muestras estudiados o a la subjetividad de la metodología seguida para la valoración de la masa ventricular izquierda (ecocardiografía). En cuanto al grosor relativo de pared, sus valores son significativamente más elevados en niños obesos que en niños con normopeso o con sobrepeso. En nuestro estudio, el valor medio del grosor relativo de pared en niños obesos fue significativamente mayor que en los niños con peso adecuado (0,46 vs. 0,38 mm), al igual que sucede en el estudio de Ozdemir *et al.*²⁸² (0,41 mm en niños con normopeso y 0,46 mm en niños obesos), mientras que otros autores no encontraron diferencias en este valor en función del IMC de los niños^{275,277,279}.

El 64,1% de los niños obesos estudiados tuvieron un índice MVI/T^{2.7} por encima del P95 según los percentiles de Khoury *et al.* para la edad y el sexo³⁰², mientras que solo lo tuvieron elevado el 21,4% de los niños con sobrepeso y un único niño con peso normal. Pero la prevalencia de HVI varía ampliamente según el punto de corte utilizado para definirlo, fluctuando en nuestra serie, en función de distintos puntos de corte, entre el 7,3% y el 37,5%

de la muestra global y entre el 17,9% y el 64,1% en el caso de los niños obesos. Maggio *et al.*³⁰³ encontraron una prevalencia del 36,4% en niños prepúberes obesos y del 9,1% de los niños con normopeso utilizando el punto de corte de 38,6 g/m^{2.7} (con este punto de corte nuestra prevalencia fue del 59% en niños obesos y del 10,3% en niños con normopeso) y del 2,3% en niños obesos y 4,4% en los niños con normopeso al utilizar el punto de corte de adultos (51 g/m^{2.7}) (17,9% en nuestros obesos, mientras que ningún niño con normopeso cumplió este criterio). La relativamente elevada prevalencia de HVI en niños con normopeso en todos estos estudios, al igual que en el nuestro, podría indicar que este punto de corte más bajo sobreestima la hipertrofia, sobre todo en niños pequeños en comparación con los adolescentes³⁰³.

En cualquier caso, las cifras de prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda son superiores en nuestra serie a las encontradas en la mayoría de las publicaciones consultadas y esto puede ser debido a que la fórmula empleada para el cálculo de la MVI magnifica de forma importante pequeñas diferencias en la medición del grosor y del diámetro de las estructuras cardíacas. Así, una diferencia de solamente 0,5 mm en todos los valores de las estructuras cardíacas (diferencia prácticamente inapreciable a la hora de realizar una ecocardiografía), supone una disminución de la prevalencia de HVI de aproximadamente un 20%.

Los niños obesos de nuestro estudio tuvieron también un diámetro de la aurícula izquierda, tanto en valor absoluto como normalizado por la talla, significativamente mayor que los niños con sobrepeso o con normopeso, con valores similares a los encontrados por otros autores³⁷³. Un 15,4% de los niños obesos y un 3,6% de los niños con sobrepeso tuvieron un diámetro de la aurícula izquierda superior al P95, mientras que en estudios como el de Mangner *et al.* este porcentaje ascendió al 33,3% en obesos, frente al 10% de niños con normopeso²⁷⁸. Estos autores utilizaron el z-score del tamaño auricular para la valoración y nosotros el valor absoluto, por lo que los resultados no son comparables.

Cada vez hay más evidencias, tanto en adultos como en niños, de que el perímetro de cintura es un mejor predictor de efectos cardiometabólicos adversos, puesto que refleja mejor la obesidad visceral que el IMC. En nuestro estudio hemos visto que el índice MVI/T^{2.7} aumenta de forma significativa a medida que aumentan tanto el IMC como el perímetro de cintura y la relación cintura/altura, aunque el coeficiente de correlación es ligeramente superior en el caso del IMC, no encontrando correlación significativa con otros indicadores de adiposidad como perímetro de cadera, relación cintura/cadera o grosor de los pliegues. Estos datos coinciden con algunos estudios en los que se concluye que el IMC elevado es el principal determinante para el aumento de MVI, diámetro de aurícula izquierda en sístole, grosor relativo de pared y grasa epicárdica, incluso tras ajustarlos para la edad y la tensión arterial^{280,282,373}. En un trabajo realizado por Mehta *et al.*, con el objetivo de valorar qué indicador antropométrico es mejor predictor de las alteraciones cardíacas, se vio que, mientras para los cambios de aurícula izquierda, tabique interventricular, pared posterior y diámetro del ventrículo izquierdo, la superficie corporal fue el mejor predictor, para el índice MVI/T^{2.7}

tanto el IMC como el perímetro de cintura fueron predictores independientes, aunque presentando un mayor poder de predicción el IMC, al igual que sucede en nuestro estudio. El perímetro de cintura, en este estudio, fue el mejor predictor para la alteración de la función diastólica, independientemente del índice MVI/T^{2.7(286)}. Sin embargo, este mismo autor, en un estudio reciente concluyó que los niños con IMC elevado, si el perímetro de cintura es normal, no tienen más riesgo de aumento de la MVI que los niños con ambos indicadores antropométricos normales, de ahí la importancia de medir el perímetro de cintura en los niños con IMC elevado para evaluar el riesgo de alteración estructural cardíaca³⁰⁵.

Di Bonito *et al.* encontraron una correlación más estrecha entre la MVI y el índice cintura/altura que entre la MVI y el IMC o el perímetro de cintura²⁷⁷, pero en nuestro estudio, este índice fue el que mostró la correlación más débil de los tres, aunque mantuvo la significación estadística ($p < 0.001$).

En cuanto al tamaño de la aurícula izquierda, también se correlacionó significativamente con IMC y con el cociente cintura/altura, pero no con el perímetro de cintura ni con el resto de indicadores antropométricos de adiposidad, aunque al no haber incluido la superficie corporal como indicador antropométrico, no podemos confirmar en nuestra muestra los hallazgos de Metha *et al.* anteriormente citados³⁰⁵. Distintos estudios muestran correlación significativa entre los diferentes parámetros de medición corporal de masa grasa y el tamaño de la aurícula izquierda^{277,306}, pero no está claro si la dilatación auricular en niños es un factor independiente de riesgo cardiovascular, como ocurre en adultos²⁸².

Los niños obesos prepúberes tienen aumentada tanto la masa grasa como la masa magra y ambas se correlacionan con el índice MVI/T^{2.7(299,303)}, aunque parece que la dependencia de la masa magra es mayor, suponiendo un 75% de la varianza de la MVI, mientras que la masa grasa y la tensión arterial solo suponen un 2% de la varianza^{286,297}. Parece claro que ambos componentes de la composición corporal participan en el aumento de la MVI, pero tendría más importancia la influencia de la masa magra que la de la masa grasa²⁹⁹.

Dai *et al.*, con datos del Project Heart Beat!, desarrollaron una serie de modelos de predicción de MVI que contenían una combinación de 9 indicadores de tamaño corporal, compuesta tanto por indicadores no libres de grasa (peso, superficie corporal y SC^{1.5}) como por indicadores libres de grasa (MM, T³, T^{2.7}, T^{2.3}, T² o T) y analizaron qué ocurría al añadir al modelo, de forma independiente, cada uno de 4 indicadores de adiposidad (MG, %MG, grosor de pliegues e IMC), comprobando en primer lugar, que la masa libre de grasa fue el determinante más fuerte de la MVI, de tal modo que un aumento de 1 kg en la masa libre de grasa se asoció con un incremento de 2,425 g de MVI, lo que equivale a una variación de 27,8 g de MVI por cada cambio de 1 DE de masa libre de grasa. El porcentaje de masa grasa se asoció positivamente con la MVI y por cada incremento de un 1% en este indicador de adiposidad, aumentó en 0,675 g la MVI, suponiendo una variación de unos 5,4 g por cada cambio de 1 DE del %MG. En segundo lugar, vieron que al añadir a los modelos de tamaño corporal los indicadores de grasa, mejora el poder de predicción para la MVI, salvo al añadir

el grosor de pliegues o el IMC a alguno de los modelos que contenían superficie corporal²⁹⁹. En este estudio también se vio que en los modelos de MVI que contenían peso o superficie corporal, los efectos de añadir algún indicador de adiposidad fueron todos negativos (significativos o no), mientras que en los modelos que contienen masa libre de grasa o altura los efectos de añadir indicadores de adiposidad fueron positivos²⁹⁹. Todo esto significa que si estamos valorando la repercusión cardíaca de la obesidad con indicadores de tamaño corporal que incorporen algún indicador de masa grasa, el añadir otro indicador de masa grasa no añade fuerza al poder de predicción, pero sin embargo, esta capacidad de predicción es mayor si utilizamos indicadores de tamaño corporal que contengan indicadores de masa magra y añadimos un indicador de masa grasa. Nosotros, como ya se comentó con anterioridad, no hemos encontrado correlación entre el parámetro cardíaco y el grosor de los pliegues, indicador de adiposidad subcutánea, pero tampoco hemos estudiado la influencia de los distintos indicadores de forma conjunta.

Basándose en estos datos, el IMC debería ser un mejor predictor de aumento de la MVI que el perímetro de cintura, más relacionado con el aumento de la masa grasa, lo que se confirma en el estudio de Mehta²⁸⁶.

El mecanismo por el que la masa magra influye en mayor medida sobre la MVI no se conoce bien y se han postulado varias hipótesis: reflejos de la presión muscular, composición muscular, factores de crecimiento y gasto cardíaco. Se sabe que la obesidad influye en el gasto cardíaco en parte a través de la masa magra, que tiene una demanda metabólica más alta que la masa grasa. Además, la masa magra puede contribuir también al aumento de la resistencia vascular periférica³⁰³. Es posible que la masa magra sea el determinante más fuerte de la MVI y que la masa grasa sea un determinante positivo adicional, pero más débil²⁹⁹.

En nuestro estudio, también la cantidad de masa magra y de masa grasa fueron más altas en niños obesos y ambas se correlacionaron de forma altamente significativa con el índice MVI/T^{2.7}, pero con un coeficiente de correlación superior en el caso de la última. También el porcentaje de grasa abdominal y el de grasa visceral tuvieron una correlación altamente significativa con el índice MVI/T^{2.7}. No podemos explicar por qué en nuestro estudio la correlación es mayor con la masa grasa que con la magra, pero podría influir la distribución de la muestra, con un mayor porcentaje de individuos con mayor variabilidad en la cantidad de masa grasa, como explicaría el hecho de que esté compuesta por más niñas púberes que niños.

En cuanto a la posible relación entre las alteraciones cardíacas y otros factores de riesgo cardiovascular, parece claro que la presencia de SM, independientemente de sus componentes aislados, aumenta el riesgo de HVI²⁸⁵, aunque algunos autores comprobaron que los factores de riesgo metabólico asociados a la obesidad, más específicamente la glucemia en ayunas, la insulina, el colesterol total, los triglicéridos, el HDLc, el LDLc y el HOMA no explican una proporción significativa de la varianza de las variables ecocardiográficas²⁷⁵.

En nuestro estudio, creemos de enorme interés el hecho de buscar las posibles relaciones entre el daño cardiaco y las alteraciones metabólicas implicadas en la obesidad. Es de destacar que hemos encontrado una fuerte correlación positiva entre la $MVI/T^{2.7}$ y los parámetros bioquímicos relacionados con el metabolismo de la glucosa, es decir, glucosa, insulina y HOMA, así como con otros parámetros bioquímicos como ácido úrico, triglicéridos, apolipoproteína B, GPT y PCR-us. También hemos encontrado correlación significativa inversa con el HDL-c, factor independiente anti-riesgo aterogénico. En los pocos estudios al respecto, se ha encontrado también correlación entre el índice de MVI y los marcadores bioquímicos del metabolismo de hidratos de carbono, así como con los niveles de triglicéridos, HDL-c y Apo A³⁰⁷. En nuestro caso no hemos encontrado correlación con la ApoA, pero sí con la ApoB.

En lo que se refiere al diámetro de la aurícula izquierda, también se demuestra una correlación significativa con parámetros del perfil lipídico, negativa con HDL-c y positiva con triglicéridos, así como con insulina, ácido úrico, GOT, GPT y PCR-us. Esta significación estadística, sin embargo, se pierde, salvo para GPT, al normalizar el tamaño de la aurícula en función de la talla. Otros autores han encontrado también correlación entre el índice de MVI y los marcadores bioquímicos del metabolismo de hidratos de carbono, así como con el valor de los triglicéridos, el HDL-c y la ApoA³⁰⁷.

Los niños obesos con SM tienen mayor probabilidad de afectación cardiaca que los obesos sin SM, presentando mayor diámetro de raíz aórtica, aurícula izquierda y ventrículo izquierdo y mayor MVI y grosor relativo de pared. Se ha comunicado una prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda del 43,2% en niños con SM, frente al 11,7% de niños sin SM y de aumento del diámetro de la aurícula izquierda del 63% frente al 22%, influyendo en este aumento de la aurícula la presencia de obesidad, el aumento de la TA, el aumento de triglicéridos, el sexo masculino y el descenso de HDL-c, mientras que no influyeron la edad, la glucemia o la insulinemia²⁸⁵. En nuestro estudio el tamaño de la aurícula izquierda no se relaciona con indicadores del metabolismo de la glucosa, mientras que sí lo hace con triglicéridos y HDL-c. Otros autores, sin embargo, no encontraron diferencias significativas en la MVI de los niños con y sin SM, e incluso vieron que ningún niño de su muestra con SM tuvo hipertrofia ventricular izquierda, mientras que sí la tuvieron el 20% de los niños sin SM, sin que los propios autores encuentren explicación para ello²⁷⁴.

Por primera vez, se estudia la relación entre el síndrome metabólico y el índice $MVI/T^{2.7}$, en función de la utilización de diferentes definiciones utilizadas para su diagnóstico. Los niños de nuestro estudio con SM tenían también mayor $MVI/T^{2.7}$, independientemente de la definición utilizada para definir el síndrome, aunque el escaso número de pacientes con SM al aplicar las definiciones más restrictivas, no permite comparar los resultados con los de otros autores. Así, por ejemplo, al aplicar la definición de De Ferranti³²⁰, el índice $MVI/T^{2.7}$ es de $41 \text{ g/m}^{2.7}$, frente a $36,1 \text{ g/m}^{2.7}$ en los niños sin el síndrome.

Los mecanismos fisiopatológicos que se barajan para explicar las alteraciones de la geometría cardíaca y su relación con la obesidad son múltiples, pero casi todos interrelacionados. Entre estos destacan: el aumento de la precarga por aumento del volumen plasmático secundario al aumento de vascularización de la masa grasa y de la masa magra, la activación del SNPS secundaria al hiperinsulinismo, con disminución de la distensibilidad vascular y, por tanto, aumento de la poscarga, la infiltración grasa directa del miocardio, la alteración de la relación colágeno/músculo del miocardio secundaria a hiperinsulinismo e insulinoresistencia, la activación del FGF23 y de marcadores de inflamación^{278,283,286,288}. En cualquier caso, el aumento de MVI y su consecuente hipertrofia ventricular izquierda, conduce a trastorno de la relajación y a disminución de la compliance del ventrículo izquierdo²⁸⁶, que a su vez ocasiona disfunción diastólica y, secundaria a ella y al aumento de la volemia, aumento de tamaño de la aurícula izquierda^{277,306}. También el aumento de la grasa epicárdica parece jugar un papel importante en la relación entre las alteraciones cardíacas y la obesidad, fundamentalmente la obesidad abdominal, relación que podría explicarse por el origen embrionario común de la grasa intraabdominal y la grasa epicárdica²⁸⁶. Por tanto, además de los factores hemodinámicos asociados a la obesidad, actúan factores metabólicos, como el hiperinsulinismo y la insulinoresistencia, que actúan directamente sobre las células miocárdicas y, por tanto, sobre la estructura cardíaca³⁰⁷.

7.- FORTALEZAS

Este es el primer estudio realizado hasta la fecha en la comarca de la Mariña de Lugo sobre la epidemiología y las repercusiones clínicas de la obesidad infantil. El hecho de ser una zona geográfica y socioeconómicamente bien delimitada, permite conocer de forma directa y estrecha a gran parte de los niños y de las familias participantes en el estudio, lo que facilita, a nuestro modo de ver, el control de los posibles factores de confusión que se producen en estudios de este tipo, en los que los resultados se basan, en gran medida, en una correcta y minuciosa recogida de los datos, mediante encuestas realizadas tanto a los niños como a sus cuidadores y disminuye los fallos de seguimiento del protocolo.

Se realizó en cada niño un estudio exhaustivo sobre factores de riesgo, principalmente familiares y socioambientales, un completo estudio de adiposidad, utilizando para ello técnicas como la bioimpedancia vectorial tetrapolar, con una buena correlación con los métodos patrón de medición de la composición corporal, que son el modelo de los 4 componentes y la DEXA, y pruebas de evaluación clínica, como la ecografía cardiaca o la hepática. La bioimpedancia vectorial es una prueba, hasta ahora, poco utilizada en niños y que aporta una valiosa y fiable información sobre el estado nutricional y, sobre todo, de hidratación, útil no solo en el contexto clínico de la obesidad.

El estudio de la relación entre las alteraciones cardiacas secundarias a la obesidad y los distintos parámetros antropométricos de valoración de la adiposidad, los parámetros de composición corporal y la relación con otros factores de riesgo cardiovascular y metabólico, son aspectos poco estudiados y novedosos en la población pediátrica y puede ayudar a comprender mejor la fisiopatología de la relación entre la obesidad y sus comorbilidades y a establecer estrategias de prevención y de tratamiento.

8.- LIMITACIONES

Una limitación de este estudio es el tamaño de la muestra.

Otra de las limitaciones es que parte de la recogida de datos se realiza a través de cuestionarios, con la subjetividad que esto supone, pero se ha procurado analizar minuciosamente las respuestas y en caso de contradicción en alguna de ellas, se ha tratado de ayudar a los padres a recordar los datos con mayor precisión, manteniendo siempre la libertad de respuesta y sin dirigir la entrevista.

Por razones de organización del estudio, no fue posible realizar los análisis de composición corporal en todos los niños exactamente a la misma hora y en las mismas condiciones fisiológicas (alimentación previa, estado de repleción vesical, momento del ciclo ovárico en las adolescentes púberes y/o presencia de la menstruación del momento del estudio, etc.), aunque se ha tratado de minimizar los posibles sesgos derivados de la metodología. De todos modos, como ya se ha visto, algún estudio demuestra que las variaciones en los valores de impedancia son prácticamente inapreciables ante pequeños cambios en la metodología de recogida de los datos y además, asumimos que se producen en todos los niños, independientemente de su IMC.

La tensión arterial fue medida en una única visita, aunque se procuró minimizar el efecto “bata blanca” haciendo tres determinaciones separadas por al menos un minuto y estando en completo reposo. Sin duda, la medición de la presión ambulatoria daría unos resultados más fiables y descubriría casos de prehipertensión o de HTA encubierta, pero, en cualquier caso, los posibles efectos del fenómeno “bata blanca” tanto se producen en niños obesos como en los no obesos, por lo que pensamos que no influye de forma importante en los resultados.

A la hora de valorar la alteración del metabolismo de hidratos de carbono en relación con el estado del peso, nosotros utilizamos el valor absoluto de la glucemia y un punto de corte fijo de HOMA (≥ 3), sin diferenciar el estadio de desarrollo puberal, y no se realizó el clamp euglicémico, que es el método gold standard de valoración de la resistencia insulínica.

9.- CONCLUSIONES

1. Aspecto socioeconómico familiar: El nivel educacional del padre y/o de los padres se correlaciona inversamente con la prevalencia de obesidad en sus hijos. Con respecto a la situación laboral, los hijos de madres que trabajan solo en casa tienen más riesgo de desarrollo de obesidad, así como los hijos de padre y madre que están en situación de paro.

2. Heredabilidad y factores de riesgo prenatales y perinatales de la obesidad: El IMC del padre y/o de la madre se relaciona directamente con el IMC de sus hijos. El antecedente de ganancia excesiva de peso de la madre durante el embarazo, así como de diabetes gestacional y/o cifras de tensión arterial elevadas no se relacionan con una mayor prevalencia de obesidad en los niños. Tampoco el tipo de parto ni los datos antropométricos del niño al nacimiento tuvieron repercusión sobre el grado de adiposidad posterior.

3. Alimentación en el primer año: En nuestra muestra ni la alimentación con leche de mujer o leche de fórmula, ni el tiempo de lactancia se relaciona con la prevalencia de obesidad en el niño. Con respecto a la introducción de la alimentación complementaria, los niños con obesidad introducen significativamente más tarde la fruta y las verduras, no presentando diferencias en el momento de introducción de los cereales.

4. Hábitos de vida: Los niños con obesidad realizan menos horas de actividad física a la semana, especialmente moderada-intensa. Con respecto al uso de las TICs, la única diferencia significativa se encuentra en el número de horas que ven la TV durante la semana, que es superior en los obesos. Además tienen TV en la habitación un mayor porcentaje de ellos.

5. Antropometría: La prevalencia de obesidad y la valoración de la adiposidad central, medida por el perímetro de cintura, varían en función de los patrones de referencia utilizados. De tal manera que los estándares españoles de la Fundación Orbegozo 1988 reflejan una mayor prevalencia de obesidad y el estándar internacional de Cole de sobrepeso. Con respecto al perímetro de cintura, los estándares nacionales del Estudio enKid infravaloran la obesidad central frente a los internacionales de McCarthy.

6. Composición corporal: La bioimpedancia vectorial tetrapolar puso de manifiesto que los niños con obesidad presentan más masa grasa, masa magra, masa celular, masa muscular, agua corporal total, tanto intracelular como extracelular, así como mayor porcentaje de masa grasa. Por el contrario, presentan menor porcentaje de masa magra, masa muscular y agua corporal total. No hay diferencias significativas en el porcentaje de masa celular, de agua intracelular ni de agua extracelular. Además, el gasto energético basal es significativamente

mayor en los obesos. Con respecto a la relación con los parámetros antropométricos, tanto la masa grasa, como la masa magra y el porcentaje de masa grasa se correlaciona positivamente con el IMC, el perímetro de cintura y el índice cintura/altura. El porcentaje de masa magra se correlaciona negativamente con estos parámetros. Destacar que ni la masa magra ni la masa grasa medida por bioimpedancia se correlaciona con el índice cintura/cadera, pero sí el porcentaje de ambas.

7. Adiposidad central: La medición de grasa abdominal y visceral por impedancia segmentaria abdominal pone en evidencia que los niños con obesidad presentan dos veces mayor porcentaje de grasa abdominal y cuatro veces mayor porcentaje de grasa visceral que los niños con normopeso. Tanto la grasa abdominal como la grasa visceral se relacionan positivamente con el perímetro de cintura y el índice cintura/altura.

8. Comorbilidades clínicas y bioquímicas de la obesidad: Los niños con obesidad tuvieron una prevalencia significativamente mayor de estrías y de adipomastia, pero no de acné, ni de hipertrichosis o acantosis nigricans. El número de estos síntomas y/o signos clínicos relacionados con la obesidad aumenta en relación con el grado de IMC de los niños. La edad de la menarquia se adelanta un año en las niñas con obesidad frente a las que presentan normopeso. También se encontraron cifras de tensión arterial sistólica y diastólica, Tg, LDL-c, Apo B, insulina, hemoglobina glicosilada, índice de HOMA, ácido úrico y PCR-us más elevadas en los obesos y menores de HDL-c,

9. Síndrome metabólico: Es una comorbilidad de la obesidad en nuestra muestra. Ningún niño con normopeso cumple criterios de SM. La definición utilizada para su diagnóstico influye significativamente en su prevalencia, destacando cifras muy bajas al utilizar los criterios de IDF, lo que pone en evidencia que son una adaptación de los utilizados en adultos a la edad pediátrica.

10. Comorbilidades hepáticas de la obesidad: La esteatosis hepática no alcohólica presenta una prevalencia significativamente mayor en los niños con obesidad y su grado de severidad se relaciona positivamente con el IMC. Además, la cifra de GGT es significativamente más elevada en los niños con esteatosis.

11. Comorbilidades cardíacas de la obesidad: Los niños obesos presentan un mayor grosor de todas las estructuras cardíacas y una mayor prevalencia de HVI. Se encuentra correlación positiva entre la MVI y el perímetro de cintura, IMC, índice cintura/altura, masa magra, masa grasa y sus porcentajes, pero no con el perímetro de cadera ni con el grosor de los pliegues

Es de destacar que existe una fuerte correlación positiva entre la $MVI/T^{2.7}$ y los parámetros bioquímicos relacionados con el metabolismo de la glucosa (glucosa, insulina y HOMA), así como con otros parámetros bioquímicos como ácido úrico, triglicéridos, apo B, GPT y PCR-us. También hemos encontrado correlación significativa inversa con el HDL-c. Los niños con SM presentan mayor MVI. El tamaño de la aurícula izquierda se relaciona con

el IMC, el índice cintura/altura y los porcentajes de masa magra y grasa, pero esta correlación desaparece al normalizarlo en función de la talla.

12. A tenor de estos resultados, en nuestra área se hace necesario establecer estrategias de prevención de la obesidad infanto-juvenil, especialmente en los grupos de riesgo, que son los hijos de familias con bajo nivel socio-económico, educativo y de madres que trabajan solo en el hogar o cuando los dos padres están en situación de desempleo. Se hace necesario identificar el riesgo de la presencia de comorbilidades, en función de los datos antropométricos y de composición corporal y diagnosticarlas, teniendo presente la alta prevalencia de patologías asociadas potencialmente graves como las alteraciones del metabolismo de los lípidos, de la glucosa, esteatosis y esteatohepatitis no alcohólica y el daño estructural cardíaco, con el fin de establecer las estrategias específicas de intervención.

10.- BIBLIOGRAFÍA

1. Manios Y, Moschonis G, Karatzi K, Androustos O, Chinapaw M, Moreno LA *et al.* Large proportions of overweight and obese children, as well as their parents, underestimate children's weight status across Europe. The ENERGY (European Energy balance Research to prevent excessive weight Gain among Youth) project. *Public Health Nutrition*; 2015. doi:10.1017/S136898001400305X
2. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson, B. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. In: Fleming T, editor.: *Lancet*. 2014;766–81
3. van Jaarsveld CH, Gulliford MC. Childhood obesity trends from primary care electronic health records in England between 1994 and 2013: population-based cohort study. *Arch Dis Child*. 2015;100(3):214-9
4. Skinner AC, Skelton JA. Prevalence and trends in obesity and severe obesity among children in the United States, 1999-2012. *JAMA Pediatr*. 2014;168(6):561-6.
5. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad. Estudio Aladino 2013. Estudio de Vigilancia del Crecimiento, Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad en España 2013. Madrid 2014.
6. de Onis M, Blössner M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr*. 2010;92(5):1257-64.
7. Gupta N, Goel K, Shah P, Misra A. Childhood obesity in developing countries: epidemiology, determinants, and prevention. *Endocr Rev*. 2012;33(1):48-70.
8. Jaacks LM, Slining MM, Popkin BM. Recent trends in the prevalence of under- and overweight among adolescent girls in low- and middle-income countries. *Pediatr Obes*. 2015. doi: 10.1111/ijpo.12000
9. Singh GK, Kogan MD, van Dyck PC. Changes in state-specific childhood obesity and overweight prevalence in the United States from 2003 to 2007. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2010;164(7):598-607.

10. Benson L, Heather J, Baer H, Kaelber D. Trends in the Diagnosis of Overweight and Obesity in Children and Adolescents: 1999-2007. *Pediatrics*. 2009;123:e153-e8.
11. Ahrens W, Pigeot I, Pohlmann H, De Henauw S, Lissner L, Molnár D *et al.*. Prevalence of overweight and obesity in European children below the age of 10. *International Journal of Obesity*. 2014;38:99-107.
12. Wijnhoven T, van Raaij J, Spinelli A. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative 2008: weight, height and body mass index in 6-9-year-old children. *Pediatric Obesity*. 2012;8:79-97.
13. Keane E, Kearney PM, Perry IJ, Kelleher CC, Harrington JM. Trends and prevalence of overweight and obesity in primary school aged children in the Republic of Ireland from 2002-2012: a systematic review. *BMC Public Health*. 2014;14:974.
14. Moreno LA, Moliner-Urdiales D, Ruiz JR, Mesana MI, Vicente-Rodríguez G, Rodríguez G, *et al.* Five year trends on total and abdominal adiposity in Spanish adolescents. *Nutr Hosp*. 2012;27(3):731-8.
15. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad. Estudio Aladino 2011. Estudio de Vigilancia del Crecimiento, Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad en España 2011. Madrid 2013.
16. Espín Ríos M. Prevalencia de obesidad infantil en la Región de Murcia, valorando distintas referencias para el índice de masa corporal. In: Pérez Flores D, editor.: *An Pediatr (Barc)*; 2013. p. 374-81.
17. Albañil Ballesteros M, Sánchez Martín M, de la Torre Verdú M, Olivas Domínguez A, Sánchez Méndez M, Sanz Cuesta T. Prevalencia de obesidad a los 14 años en cuatro consultas de atención primaria. Evolución desde los dos años. *An Pediatr (Barc)*. 2005;63(1):39-44.
18. Tojo Sierra R, R LT. "Estudio Galinut". Valores estandar de Galicia. Santiago de Compostela: Universidad de Santiago de Compostela; 1999.
19. Tojo Sierra R, Leis Trabazo R. La obesidad en niños y adolescentes. Una epidemia del siglo XXI. Causas y consecuencias. Estrategias de prevención e intervención. Santiago de Compostela: Cátedra de Nutrición Clínica Pediátrica. Universidad de Santiago de Compostela-Novartis Consumer Healthcare; 2004.
20. Dirección Xeral de Innovación e Xestión da Saúde Pública. Obesidade infantil en Galicia no ano 2013. *Boletín Epidemiolóxico de Galicia* 2014. XXVI(5):1-14.

21. Madsen KA, Weedn AE, Crawford PB. Disparities in peaks, plateaus, and declines in prevalence of high BMI among adolescents. *Pediatrics*. 2010;126(3):434-42.
22. Stamatakis E, Wardle J, Cole TJ. Childhood obesity and overweight prevalence trends in England: evidence for growing socioeconomic disparities. *International Journal of Obesity*. 2010;34:41-7.
23. Leis R, Tojo R. Combatir la obesidad. Evolución en España. La infancia, etapa crítica. *Investigación y Ciencia*; 2011:32-3.
24. Adair LS. Child and adolescent obesity: epidemiology and developmental perspectives. *Physiol Behav*. 2008;94(1):8-16.
25. Reilly JJ. Assessment of obesity in children and adolescents: synthesis of recent systematic reviews and clinical guidelines. *J Hum Nutr Diet*. 2010;23(3):205-11.
26. Martos-Moreno G. Obesidades pediátricas: de la lactancia a la adolescencia. 2011;75(1):63.e1-e23.
27. Rolland-Cachera MF. Childhood obesity: current definitions and recommendations for their use. *Int J Pediatr Obes*. 2011;6(5-6):325-31.
28. Güngör N. Overweight and obesity in children and adolescents. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2014;6(3):129-43.
29. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 2000;320(7244):1240-3.
30. Sobradillo B, Aguirre A, Aresti U, Bilbao A, Fernández-Ramos C, Lizarraga A, et al. Estudio Longitudinal+Transversal: "Curvas y Tablas de Crecimiento. Bilbao: Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre; 2002.
31. Carrascosa A, Fernández JM, Fernández C, Ferrandez A, López-siguero JP, Sánchez E, et al. Estudio transversal español de crecimiento 2008. Parte II: valores de talla, peso e índice de masa corporal desde el nacimiento a la talla adulta. *An Pediatr (Barc)*. 2008;68(6):552-69.
32. Carrascosa A, Fernández JM, Fernández M, López-Siguero JP, López D, Sánchez E. Estudios españoles de crecimiento 2010. 2010.
33. Lee HA, Lee WK, Kong KA, Chang N, Ha EH, Hong YS, et al. The effect of eating behavior on being overweight or obese during preadolescence. *J Prev Med Public Health*. 2011;44(5):226-33.

34. Sebert S, Sharkey D, Budge H, Symonds M. The early programming of metabolic health: is epigenetic setting the missing link? *Am J Clin Nutr.* 2011;94(6 Suppl):1953S-8S.
35. Cole TJ. Early causes of child obesity and implications for prevention. *Acta Paediatr Suppl.* 2007;96(454):2-4.
36. Swinburn B, Sacks G, Ravussin E. Increased food energy supply is more than sufficient to explain the US epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr.* 2009;90:1453–6.
37. Robinson SM, Crozier SR, Harvey NC, Barton BD, Law CM, Godfrey KM, et al. Modifiable early-life risk factors for childhood adiposity and overweight: an analysis of their combined impact and potential for prevention. *Am J Clin Nutr.* 2015;101(2):368-75.
38. Silventoinen K, Rokholm B, Kaprio J, Sørensen T. The genetic and environmental influences on childhood obesity: a systematic review of twin and adoption studies. *International Journal of Obesity.* 2010;34:29–40.
39. Wardle J, Carnell S, Haworth C, Plomin R. Evidence for a strong genetic influence on childhood adiposity despite the force of the obesogenic environment. *Am J Clin Nutr.* 2008;87:398 – 404.
40. Bouchard C. Childhood obesity: are genetic differences involved? *Am J Clin Nutr.* 2009;89(suppl):1494S–501S.
41. Martin L, Oepen J, Reinehr T, Wabitsch M, Claussnitzer G, Waldeck E, et al. Ethnicity and cardiovascular risk factors: evaluation of 40,921 normal-weight, overweight or obese children and adolescents living in Central Europe. *Int J Obes (Lond).* 2015;39(1):45-51.
42. Lloyd L, Langley-Evans S, McMullen S. Childhood obesity and adult cardiovascular disease risk: a systematic review. *Int J Obes (Lond).* 2012;36:1-11.
43. Foraita R, Günther F, Gwozdz W, Reisch LA, Russo P, Lauria F, et al. Does the FTO gene interact with the socioeconomic status on the obesity development among young European children? Results from the IDEFICS study. *Int J Obes (Lond).* 2015;39(1):1-6.
44. Kral TV, Faith MS. Child eating patterns and weight regulation: a developmental behaviour genetics framework. *Acta Paediatr Suppl.* 2007;96(454):29-34.
45. Llewellyn CH, van Jaarsveld CH, Johnson L, Carnell S, Wardle J. Nature and nurture in infant appetite: analysis of the Gemini twin birth cohort. *Am J Clin Nutr.* 2010;91(5):1172-9.

46. Molerés A, Rendo-Urteaga T, Zulet M, Marcos A, Campoy C, Garagorri J, et al. Obesity susceptibility loci on body mass index and weight loss in Spanish adolescents after a lifestyle intervention. *J Pediatr*. 2012;161(3):466-70.e2.
47. Wang J, Wu Z, Li D, Li N, Dindot SV, Satterfield MC, et al. Nutrition, epigenetics, and metabolic syndrome. *Antioxid Redox Signal*. 2012;17(2):282-301.
48. Chernausk SD. Update: consequences of abnormal fetal growth. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(3):689-95.
49. Sherriff A, Wright, CM; Reilly, JJ; McColl, J; Ness, A; Emmett, P. Age- and sex-standardised lean and fat indices derived from bioelectrical impedance analysis for ages 7–11 years: functional associations with cardio-respiratory fitness and grip strength. *British Journal of Nutrition*. 2009;101:1753–60.
50. McMillen IC, Robinson JS. Developmental origins of the metabolic syndrome: prediction, plasticity, and programming. *Physiol Rev*. 2005;85(2):571-633.
51. Hernández MI, Mericq V. Metabolic syndrome in children born small-for-gestational age. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2011;55(8):583-9.
52. Patel MS, Srinivasan M. Metabolic programming in the immediate postnatal life. *Ann Nutr Metab*. 2011;58 Suppl 2:18-28.
53. Ottevaere C, Huybrechts I, Benser J, De Bourdeaudhuij I, Cuenca-Garcia M, Dallongeville J, et al. Clustering patterns of physical activity, sedentary and dietary behavior among European adolescents: The HELENA study. *BMC Public Health*. 2011;11:328.
54. Agostoni C, Braegger C, Decsi T, Kolacek S, Koletzko B, Mihatsch W, Moreno LA, et al. Role of dietary factors and food habits in the development of childhood obesity: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *JPGN*. 2011;52:662–9.
55. Moreno LA, Kersting M, de Henauw S, González-Gross M, Sichert-Hellert W, Matthys C, et al. How to measure dietary intake and food habits in adolescence: the European perspective. *Int J Obes (Lond)*. 2005;29 Suppl 2:S66-77.
56. Burdette H, Whitaker R, Hall W, Daniels S. Maternal Infant-Feeding Style and Children's Adiposity at 5 Years of Age. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2006;160:513-20.
57. Vik F. Associations between eating meals, watching TV while eating meals and weight status among children, ages 10–12 years in eight European countries. In: Bjørnara H, editor.: *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* 2013. <http://www.ijbnpa.org/content/10/1/58>.

58. Manios Y, Moschonis G, Androutsos O, Filippou C, Van Lippevelde W, Vik FN, et al. Family sociodemographic characteristics as correlates of children's breakfast habits and weight status in eight European countries. The ENERGY (European Energy balance Research to prevent excessive weight Gain among Youth) project. *Public Health Nutrition*; 2014. p. 1-10. doi:10.1017/S1368980014001219
59. Ohlund I, Hernell O, Hörnell A, Stenlund H, Lind T. BMI at 4 years of age is associated with previous and current protein intake and with paternal BMI. *Eur J Clin Nutr*. 2010;64(2):138-45.
60. Puchau B, Ochoa MC, Zulet MA, Marti A, Martínez JA, Members G. Dietary total antioxidant capacity and obesity in children and adolescents. *Int J Food Sci Nutr*. 2010;61(7):713-21.
61. Múnera N, Uscátegui R, Parra B, Manjarrés L, Patiño F, Velásquez C, Estrada A, et al. Factores de riesgo ambientales y componentes del síndrome metabólico en adolescentes con exceso de peso. *Biomédica*. 2012;32:77-91.
62. Zhanovec M, O'Neil CE, Cho SS, Kleinman RE, Nicklas TA. Relationship between whole grain and fiber consumption and body weight measures among 6- to 18-year-olds. *J Pediatr*. 2010;157(4):578-83.
63. Dekker MJ, Su Q, Baker C, Rutledge AC, Adeli K. Fructose: a highly lipogenic nutrient implicated in insulin resistance, hepatic steatosis, and the metabolic syndrome. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2010;299(5):E685-94.
64. Lin Y, Huybrechts I, Vereecken C, Mouratidou T, Valtueña J, Kersting M, et al. Dietary fiber intake and its association with indicators of adiposity and serum biomarkers in European adolescents: the HELENA study. *Eur J Nutr*. 2014. doi 10.1007/s00394-014-0756-2
65. Carrillo Fernández L, Dalmau Serra J, Martínez Álvarez JR, Solà Alberichd R, Pérez Jiménez F. Grasas de la dieta y salud cardiovascular. *An Pediatr (Barc)*. 2011;74(3):192.e1-.e16.
66. Socha P, Grote V, Gruszfeld D, Janas R, Demmelmair H, Closa-Monasterolo R, et al. Milk protein intake, the metabolic-endocrine response, and growth in infancy: data from a randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr*. 2011;94(6 Suppl):1776S-84S.
67. Pacifico L, Anania C, Osborn JF, Ferraro F, Bonci E, Olivero E, et al. Low 25(OH)D3 levels are associated with total adiposity, metabolic syndrome, and hypertension in Caucasian children and adolescents. *Eur J Endocrinol*. 2011;165(4):603-11.

-
68. Lenders C, Feldman H, Von Scheven E, Merewood A, Sweeney C, Wilson D, et al. Relation of body fat indexes to vitamin D status and deficiency among obese adolescents. *Am J Clin Nutr.* 2009;90:459–67.
 69. Reis J, von Mühlen D, Miller E, III, Michos E, Appel L. Vitamin D status and cardiometabolic risk factors in the United States adolescent population. *Pediatrics.* 2009;124:e371-e9.
 70. Gutierrez-Medina S, Gavela Pérez T, Domínguez-Garrido MN, Blanco-Rodríguez M, Garcés C, Rovira A, Soriano-Guillén L. Elevada presencia de déficit de vitamina D entre los niños y adolescentes obesos españoles. *An Pediatr (Barc).* 2014;80(4):229-35.
 71. Wang C. Role of vitamin d in cardiometabolic diseases. *J Diabetes Res.* 2013;2013:243934.
 72. Drewnowski A, Bellisle F. Liquid Calories, Sugar, and Body Weight. *Am J Clin Nutr.* 2007;85:651-61.
 73. Fiorito L, Marini M, Francis L, Smiciklas-Wright H, Birch L. Beverage intake of girls at age 5 y predicts adiposity and weight status in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr.* 2009;90:935–42.
 74. Ebbeling C, Garcia-Lago E, Leidig M, Seger-Shippe L, Feldman H, Ludwig D. Altering Portion Sizes and Eating Rate to Attenuate Gorging During a Fast Food Meal: Effects on Energy Intake. *Pediatrics.* 2007;119:869-75.
 75. Miller JL, Silverstein JH. Management approaches for pediatric obesity. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab.* 2007;3(12):810-8.
 76. Azcona San Julián C. Gasto energético en reposo en niños y adolescentes sanos y afectados de obesidad. *Revista Española de Obesidad.* 2009;7(1):52-8.
 77. Sijtsma A, Koller M, Sauer PJ, Corpeleijn E. Television, sleep, outdoor play and BMI in young children: the GECKO Drenthe cohort. *Eur J Pediatr.* 2015;174(5):631-9.
 78. Bosy-Westphal A, Wolf A, Bührens F, Hitze B, Czech N, Mönig H, et al. Familial influences and obesity-associated metabolic risk factors contribute to the variation in resting energy expenditure: the Kiel Obesity Prevention Study. *Am J Clin Nutr.* 2008;87:1695–701.
 79. Tojo Sierra R, Leis Trabazo R. "La obesidad en la infancia y la adolescencia". En *Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad. Estrategia NAOS.* Ministerio de Sanidad y Consumo. Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Editorial Médica Panamericana SA; Madrid 2007;69-112.

80. Menschik D, Ahmed S, Alexander M, Blum R. Adolescent Physical Activities as Predictors of Young Adult Weight. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2008;162(1):29-33.
81. Andersen L, Riddoch, C; Kriemler, S; Hills, A. Physical activity and cardiovascular risk factors in children. *Br J Sports Med.* 2011;45:871-6.
82. Cárdenas-Cárdenas LM, Burguete-Garcia AI, Estrada-Velasco BI, López-Islas C, Peralta-Romero J, Cruz M, et al. Leisure-time physical activity and cardiometabolic risk among children and adolescents. *J Pediatr (Rio J).* 2015;91(2):136-42.
83. Wittmeier K, Mollard R, Kriellaars D. Physical activity intensity and risk of overweight and adiposity in children. *Obesity (Silver Spring).* 2008;16(2):415-20.
84. Falbe J, Willett WC, Rosner B, Gortmaker SL, Sonnevile KR, Field AE. Longitudinal relations of television, electronic games, and digital versatile discs with changes in diet in adolescents. *Am J Clin Nutr.* 2014;100(4):1173-81.
85. Jackson D, Djafarian K, Stewart J, Speakman J. Increased television viewing is associated with elevated body fatness but not with lower total energy expenditure in children. *Am J Clin Nutr.* 2009;89:1031-6.
86. Lumeng J, Rahnema S, Appugliese D, Kaciroti N, Bradley R. Television Exposure and Overweight Risk in Preschoolers. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2006;160:417-22.
87. Blair N, Thompson J, Black P, Becroft D, Clark P, Han D, et al. Risk factors for obesity in 7-year-old European children: the Auckland Birthweight Collaborative Study. *Arch Dis Child.* 2007;92:866-71.
88. McDonald L, Wardle J, Llewellyn CH, Johnson L, van Jaarsveld CH, Syrad H, et al. Sleep and nighttime energy consumption in early childhood: a population-based cohort study. *Pediatr Obes.* 2015. doi: 10.1111/ijpo.12006
89. Amigo-Vázquez I, Busto-Zapico R, Peña-Suárez E, Fernández-Rodríguez C. La influencia del sueño y los estados emocionales sobre el índice de masa corporal infantil. *An Pediatr (Barc).* 2015;82(2):83-8.
90. Lesser DJ, Bhatia R, Tran WH, Oliveira F, Ortega R, Keens TG, et al. Sleep fragmentation and intermittent hypoxemia are associated with decreased insulin sensitivity in obese adolescent Latino males. *Pediatr Res.* 2012;72(3):293-8.
91. Bonuck K, Chervin RD, Howe LD. Sleep-disordered breathing, sleep duration, and childhood overweight: a longitudinal cohort study. *J Pediatr.* 2015;166(3):632-9.
92. Nakra N, Bhargava S, Dzuira J, Caprio S, Bazy-Asaad A. Sleep-Disordered Breathing in Children With Metabolic Syndrome: The Role of Leptin and Sympathetic Nervous

- System Activity and the Effect of Continuous Positive Airway Pressure. *Pediatrics*. 2008;122:e634–e42.
93. Hermoso López F. Fisiopatología de la obesidad en el niño. Trastornos del comportamiento alimentario en el niño. VI Curso de Formación de Posgrado. Málaga 2000. Barcelona 2001:55-66.
 94. Roth C, Thomas Reinehr T. Roles of Gastrointestinal and Adipose Tissue Peptides in Childhood Obesity and Changes After Weight Loss Due to Lifestyle Intervention. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2010;164(2):131-8.
 95. Martos-Moreno G, Kopchick JJ, Argente J. Adipoquinas en el niño sano y con obesidad. *An Pediatr (Barc)*. 2013;78(3): 189.e1-189.e15.
 96. Li L, Law C, Conte R, Power C. Intergenerational influences on childhood body mass index: the effect of parental body mass index trajectories. *Am J Clin Nutr*. 2009;89:551–7.
 97. Regnault N, Botton J, Forhan A, Hankard R, Thiebaugeorges O, Hillier TA, et al. Determinants of early ponderal and statural growth in full-term infants in the EDEN mother-child cohort study. *Am J Clin Nutr*. 2010;92(3):594-602.
 98. Smith G, Steer C, Leary S, Ness A. Is there an intrauterine influence on obesity? Evidence from parent–child associations in the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Arch Dis Child*. 2007;92:876–80.
 99. Brion M, Ness A, Rogers I, Emmett P, Cribb V, Smith G, et al. Maternal macronutrient and energy intakes in pregnancy and offspring intake at 10 y: exploring parental comparisons and prenatal effects. *Am J Clin Nutr*. 2010;91:748–56.
 100. Avis JL, Jackman A, Jetha MM, Ambler KA, Krug C, Sivakumar M, et al. Lifestyle Behaviors of Parents of Children in Pediatric Weight Management: Are They Meeting Recommendations? *Clin Pediatr (Phila)*. 2015. doi: 10.1177/0009922814566930
 101. Wardle J, Carnell S. Parental feeding practices and children's weight. *Acta Paediatr Suppl*. 2007;96(454):5-11.
 102. Rebholz CE, Chinapaw MJ, van Stralen MM, Bere E, Bringolf B, De Bourdeaudhuij I, et al. Agreement between parent and child report on parental practices regarding dietary, physical activity and sedentary behaviours: the ENERGY cross-sectional survey. *BMC Public Health*. 2014;14:918.
 103. Tripicchio GL, Keller KL, Johnson C, Pietrobelli A, Heo M, Faith MS. Differential maternal feeding practices, eating self-regulation, and adiposity in young twins. *Pediatrics*. 2014;134(5):e1399-404.

104. Anzman S, Birch L. Low Inhibitory Control and Restrictive Feeding Practices Predict Weight Outcomes. *J Pediatr.*2009;155:651-6.
105. Spruijt-Metz D, Li C, Cohen E, Birch L, Goran M. Longitudinal Influence Of Mother's Child-Feeding Practices On Adiposity In Children. *J Pediatr.* 2006;148:314-20.
106. Anderson S, Whitaker R. Household Routines and Obesity in US Preschool-Aged Children. *Pediatrics.* 2010;125:420-8.
107. Yannakoulia M, Ntalla I, Papoutsakis C, Farmaki AE, Dedoussis GV. Consumption of vegetables, cooked meals, and eating dinner is negatively associated with overweight status in children. *J Pediatr.* 2010;157(5):815-20.
108. Oliveira A, de Lauzon-Guillain B, Jones L, Emmett P, Moreira P, Ramos E, et al. Birth weight and eating behaviors of young children. *J Pediatr.* 2015;166(1):59-65.
109. Cano Garcinuño A, Alberola López S, Casares Alonso I, Pérez García I. Desigualdades sociales en la prevalencia de sobrepeso y obesidad en adolescentes. *An Pediatr (Barc).* 2010;73(5):241-8.
110. Jones-Smith JC, Dieckmann MG, Gottlieb L, Chow J, Fernald LC. Socioeconomic status and trajectory of overweight from birth to mid-childhood: the Early Childhood Longitudinal Study-Birth Cohort. *PLoS One.* 2014;9(6):e100181. doi:10.1371/journal.pone.0100181
111. Li J, Lei J, Wen S, Zhou L. Sex disparity and perception of obesity/overweight by parents and grandparents. *Paediatr Child Health.* 2014;19(7):e113-6.
112. Warschburger P, Kröller K. Maternal perception of weight status and health risks associated with obesity in children. *Pediatrics.* 2009;124:e60-e8.
113. Sherry B, Jefferds M, Grummer-Strawn L. Accuracy of Adolescent Self-report of Height and Weight in Assessing Overweight Status. A Literature Review. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2007;161(12):1154-61.
114. Neumark-Sztainer D, Wall M, Story M, van den Berg P. Accurate Parental Classification of Overweight Adolescents' Weight Status: Does It Matter? *Pediatrics.* 2008;121:e1495-e502.
115. Schuster MA, Elliott MN, Bogart LM, Klein DJ, Feng JY, Wallander JL, et al. Changes in obesity between fifth and tenth grades: a longitudinal study in three metropolitan areas. *Pediatrics.* 2014;134(6):1051-8.
116. Koch FS, Sepa A, Ludvigsson J. Psychological stress and obesity. *J Pediatr.* 2008;153(6):839-44.

117. Francis LA, Susman EJ. Self-regulation and rapid weight gain in children from age 3 to 12 years. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2009;163(4):297-302.
118. Blissett J. Inducing preschool children's emotional eating: relations with parental feeding practices. In: Haycraft E, editor.: *Am J Clin Nutr*; 2010. p. 359–65.
119. Gaillard R, Felix JF, Duijts L, Jaddoe VW. Childhood consequences of maternal obesity and excessive weight gain during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2014;93(11):1085-9.
120. Hinkle SN, Sharma AJ, Dietz PM. Gestational weight gain in obese mothers and associations with fetal growth. *Am J Clin Nutr.* 2010;92(3):644-51.
121. Kaar JL, Crume T, Brinton JT, Bischoff KJ, McDuffie R, Dabelea D. Maternal obesity, gestational weight gain, and offspring adiposity: the exploring perinatal outcomes among children study. *J Pediatr.* 2014;165(3):509-15.
122. Wrotniak B, Shults J, Butts S, Stettler N. Gestational weight gain and risk of overweight in the offspring at age 7 y in a multicenter, multiethnic cohort study. *Am J Clin Nutr.* 2008;87:1818–24.
123. Boney C, Verma A, Tucker R, Vohr B. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics.* 2005;115:e290-e6.
124. González-Jiménez E, Montero-Alonso MA, Schmidt-RioValle J, García-García CJ, Padez C. Metabolic syndrome in Spanish adolescents and its association with birth weight, breastfeeding duration, maternal smoking, and maternal obesity: a cross-sectional study. *Eur J Nutr.* 2015;54(4):589-97.
125. Reynolds RM, Osmond C, Phillips DI, Godfrey KM. Maternal BMI, parity, and pregnancy weight gain: influences on offspring adiposity in young adulthood. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95(12):5365-9.
126. Karachaliou M, Georgiou V, Roumeliotaki T, Chalkiadaki G, Daraki V, Koinaki S, et al. Association of trimester-specific gestational weight gain with fetal growth, offspring obesity, and cardiometabolic traits in early childhood. *Am J Obstet Gynecol.* 2015;212(4):502.e1-.e14.
127. Chang Y, Chen X, Zhang ZK. Intrauterine Exposure to Maternal Diabetes is Associated with Adiposity in Children at 6 Years of Age in China. *Biomed Environ Sci.* 2015;28(2):140-2.

128. Nehring I, Chmitorz A, Reulen H, von Kries R, Ensenauer R. Gestational diabetes predicts the risk of childhood overweight and abdominal circumference independent of maternal obesity. *Diabet Med.* 2013;30(12):1449-56.
129. Kim SY, Sharma AJ, Callaghan WM. Gestational diabetes and childhood obesity: what is the link? *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2012;24(6):376-81.
130. Kim SY, England JL, Sharma JA, Njoroge T. Gestational diabetes mellitus and risk of childhood overweight and obesity in offspring: a systematic review. *Exp Diabetes Res.* 2011;2011:541308.
131. Shearrer GE, Whaley SE, Miller SJ, House BT, Held T, Davis JN. Association of gestational diabetes and breastfeeding on obesity prevalence in predominately Hispanic low-income youth. *Pediatr Obes.* 2015;10(3):165-71.
132. Levy-Marchal C, Arslanian S, Cutfield W, Sinaiko A, Druet C, Marcovecchio M, et al. Insulin resistance in children: consensus, perspective, and future directions. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95(12):5189-98.
133. Skilton M. Intrauterine Risk Factors for Precocious Atherosclerosis. *Pediatrics.* 2008;121:570-4.
134. Ehrental DB, Maiden K, Rao A, West DW, Gidding SS, Bartoshesky L, et al. Independent relation of maternal prenatal factors to early childhood obesity in the offspring. *Obstet Gynecol.* 2013;121(1):115-21.
135. Gaillard R, Durmuş B, Hofman A, Mackenbach JP, Steegers EA, Jaddoe VW. Risk factors and outcomes of maternal obesity and excessive weight gain during pregnancy. *Obesity (Silver Spring).* 2013;21(5):1046-55.
136. Yang S, Decker A, Kramer MS. Exposure to parental smoking and child growth and development: a cohort study. *BMC Pediatr.* 2013;13:104.
137. Behl M, Rao D, Aagaard K, Davidson TL, Levin ED, Slotkin TA, et al. Evaluation of the association between maternal smoking, childhood obesity, and metabolic disorders: a national toxicology program workshop review. *Environ Health Perspect.* 2013;121(2):170-80.
138. Gaillard R, Rurangirwa AA, Williams MA, Hofman A, Mackenbach JP, Franco OH, et al. Maternal parity, fetal and childhood growth, and cardiometabolic risk factors. *Hypertension.* 2014;64(2):266-74.
139. Ayyavoo A, Derraik JG, Hofman PL, Mathai S, Biggs J, Stone P, et al. Pre-pubertal children born post-term have reduced insulin sensitivity and other markers of the metabolic syndrome. *PLoS One.* 2013;8(7):e67966.

140. Wang L, Alamian A, Southerland J, Wang K, Anderson J, M S. Cesarean section and the risk of overweight in grade 6 children. *Eur J Pediatr.* 2013;172:1341-47.
141. Huh SY, Rifas-Shiman SL, Zera CA, Edwards JWR, Oken E, Weiss ST, et al. Delivery by caesarean section and risk of obesity in preschool age children: a prospective cohort study. *Arch Dis Child.* 2012;97(7):610-16.
142. Bouhanick B, Ehlinger V, Delpierre C, Chamontin B, Lang T, Kelly-Irving M. Mode of delivery at birth and the metabolic syndrome in midlife: the role of the birth environment in a prospective birth cohort study. *BMJ Open.* 2014;4(5):e005031.
143. De Lucía E, Loos R, Druet C, Stolk R, Ekelund U, Griffin S, et al. Association between birth weight and visceral fat in adults. *Am J Clin Nutr.* 2010;92(2):347-52.
144. Park E. Birth weight was negatively correlated with plasma ghrelin, insulin resistance, and coenzyme Q10 levels in overweight children. *Nutr Res Pract.* 2010;4(4):311-6.
145. Skidmore P, Cassidy A, Swaminathan R, Richards J, Mangino M, Spector T, et al. An obesogenic postnatal environment is more important than the fetal environment for the development of adult adiposity: a study of female twins. *Am J Clin Nutr.* 2009;90:401-6.
146. Corvalán C, Gregory CO, Ramirez-Zea M, Martorell R, Stein AD. Size at birth, infant, early and later childhood growth and adult body composition: a prospective study in a stunted population. *Int J Epidemiol.* 2007;36(3):550-7.
147. Hales CN, Barker DJ. The thrifty phenotype hypothesis. *Br Med Bull.* 2001;60:5-20.
148. Taveras E, Rifas-Shiman S, Belfort M, Kleinman K, Oken E, Gillman M. Weight Status in the First 6 Months of Life and Obesity at 3 Years of Age. *Pediatrics.* 2009;123:1177-83.
149. Hughes AR, Sherriff A, Ness AR, Reilly JJ. Timing of adiposity rebound and adiposity in adolescence. *Pediatrics.* 2014;134(5):e1354-61.
150. Singhal A, Kennedy K, Lanigan J, Fewtrell M, Cole TJ, Stephenson T, et al. Nutrition in infancy and long-term risk of obesity: evidence from 2 randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr.* 2010;92(5):1133-44.
151. Rooney BL, Mathiason MA, Schauburger CW. Predictors of obesity in childhood, adolescence, and adulthood in a birth cohort. *Matern Child Health J.* 2011;15(8):1166-75.

152. Elks CE, Heude B, de Zegher F, Barton SJ, Clément K, Inskip HM, et al. Associations between genetic obesity susceptibility and early postnatal fat and lean mass: an individual participant meta-analysis. *JAMA Pediatr.* 2014;168(12):1122-30.
153. McCormick DP, Sarpong K, Jordan L, Ray LA, Jain S. Infant obesity: are we ready to make this diagnosis? *J Pediatr.* 2010;157(1):15-9.
154. Ylihärsilä H, Kajantie E, Osmond C, Forsén T, Barker D, Eriksson J. Body mass index during childhood and adult body composition men and women aged 56–70 y. *Am J Clin Nutr.* 2008;87:1769–75.
155. Chomtho S, Wells J, Williams J, Davies P, Lucas A, Fewtrell M. Infant growth and later body composition: evidence from the 4-component model. *Am J Clin Nutr.* 2008;87:1776–84.
156. Botton J, Heude B, Maccario J, Ducimetière P, Charles M, group atFS. Postnatal weight and height growth velocities at different ages between birth and 5 y and body composition in adolescent boys and girls. *Am J Clin Nutr.* 2008;87:1760–8.
157. Gardner D, Hosking J, Metcalf B, Jeffery A, Voss L, Wilkin T. Contribution of Early Weight Gain to Childhood Overweight and Metabolic Health: A Longitudinal Study (Early Bird 36). *Pediatrics.* 2009;123:e67-e73.
158. Johnson L, van Jaarsveld C, Llewellyn C, Cole T, Wardle J. Associations between infant feeding and the size, tempo and velocity of infant weight gain: SITAR analysis of the Gemini twin birth cohort. *Int J Obes (Lond).* 2014;38(7):980-7.
159. Gillman M. The first months of life: a critical period for development of obesity. *Am J Clin Nutr.* 2008;87:1587–9.
160. Khuc K, Blanco E, Burrows R, Reyes M, Castillo M, Lozoff B, et al. Adolescent metabolic syndrome risk is increased with higher infancy weight gain and decreased with longer breast feeding. *Int J Pediatr.* 2012;2012:478610.
161. Lagström H, Hakanen M, Niinikoski H, Viikari J, Rönnemaa T, Saarinen M, et al. Growth Patterns and Obesity Development in Overweight or Normal-Weight 13-Year-Old Adolescents: The STRIP Study. *Pediatrics.* 2008;122:876-83.
162. Anderson AK, McDougald DM, Steiner-Asiedu M. Dietary trans fatty acid intake and maternal and infant adiposity. *Eur J Clin Nutr.* 2010;64(11):1308-15.
163. Katzmarzyk P, Shen W, Baxter-Jones A, Bell J, Butte N, Demerath E, et al. Adiposity in children and adolescents: correlates and clinical consequences of fat stored in specific body depots. *Pediatr Obes.* 2012;7(5):e42-61.

164. Jones L, Moschonis G, Oliveira A, de Lauzon-Guillain B, Manios Y, Xepapadaki P, et al. The influence of early feeding practices on healthy diet variety score among pre-school children in four European birth cohorts. *Public Health Nutr.* 2014;1-11.
165. Seach KA, Dharmage SC, Lowe AJ, Dixon JB. Delayed introduction of solid feeding reduces child overweight and obesity at 10 years. *Int J Obes (Lond).* 2010;34(10):1475-9.
166. Vehapoglu A, Yazıcı M, Demir AD, Turkmen S, Nursoy M, Ozkaya E. Early infant feeding practice and childhood obesity: the relation of breast-feeding and timing of solid food introduction with childhood obesity. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2014;27(11-12):1181-7.
167. Taylor RW, Williams SM, Carter PJ, Goulding A, Gerrard DF, Taylor BJ. Changes in fat mass and fat-free mass during the adiposity rebound: FLAME study. *Int J Pediatr Obes.* 2011;6(2-2):e243-51.
168. Jiménez Ortega AI, González Iglesias MJ, Gimeno Pita P, Ortega RM. Problemática nutricional de la población femenina adolescente. *Nutr Hosp.* 2015;32(1):5-9.
169. Todd AS, Street SJ, Ziviani J, Byrne NM, Hills AP. Overweight and obese adolescent girls: the importance of promoting sensible eating and activity behaviors from the start of the adolescent period. *Int J Environ Res Public Health.* 2015;12(2):2306-29.
170. Krebs N, Himes J, Jacobson D, Nicklas T, Guilday P, Styne D. Assessment of Child and Adolescent Overweight and Obesity. *Pediatrics.* 2007;120:193-228.
171. Wells J, Fewtrell M. Measuring body composition. *Arch Dis Child.* 2006;91:612-7.
172. Marrodán Serrano M, Mesa Santurino M, JA AD, Ambrosio Soblechero B, Barrio Caballero P, Drak Hernández L, et al. Diagnosis de la obesidad: actualización de criterios y su validez clínica y poblacional. *An Pediatr (Barc).* 2006;65(1):5-14.
173. Harrington DM, Staiano AE, Broyles ST, Gupta AK, Katzmarzyk PT. Waist circumference measurement site does not affect relationships with visceral adiposity and cardiometabolic risk factors in children. *Pediatr Obes.* 2013;8(3):199-206.
174. Johnson S, Kuk J, Mackenzie K, Huang T, Rhonda J, Rosychuk R, Ball G. Metabolic Risk Varies According to Waist Circumference Measurement Site in Overweight Boys and Girls. *J Pediatr.* 2010;156:247-52.
175. Kuba V, Leone C, Damiani D. Is waist-to-height ratio a useful indicator of cardio-metabolic risk in 6-10-year-old children? *BMC Pediatr.* 2013;13:91.

176. Blüher S, Molz E, Wiegand S, Otto KP, Sergejev E, Tuschy S, et al. Body mass index, waist circumference, and waist-to-height ratio as predictors of cardiometabolic risk in childhood obesity depending on pubertal development. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98(8):3384-93.
177. Taylor R, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. *Am J Clin Nutr.* 2000;72:490-5.
178. Tompuri TT, Lakka TA, Hakulinen M, Lindi V, Laaksonen DE, Kilpeläinen TO, et al. Assessment of body composition by dual-energy X-ray absorptiometry, bioimpedance analysis and anthropometrics in children: the Physical Activity and Nutrition in Children study. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2015;35(1):21-33.
179. Maffeis C, Banzato C, Talamini G. Waist-to-Height Ratio, a Useful Index to Identify High Metabolic Risk in Overweight Children. *The Journal of Pediatrics.* 2008;152(2):207-13.
180. Nambiar S, Truby H, Davies PS, Baxter K. Use of the waist-height ratio to predict metabolic syndrome in obese children and adolescents. *Journal of Paediatrics and Child Health.* 2013;49:E281-E7.
181. Zhou D, Yang M, Yuan ZP, Zhang DD, Liang L, Wang CL, et al. Waist-to-Height Ratio: a simple, effective and practical screening tool for childhood obesity and metabolic syndrome. *Prev Med.* 2014;67:35-40.
182. Moreno L, Mesana M, González-Gross M, Gil C, Fleta J, Wärnberg J, et al. Anthropometric body fat composition reference values in Spanish adolescents. The AVENA Study. *Eur J Clin Nutr.* 2006;60(2):191-6.
183. Laurson K, Eisenmann J, Welk G. Body Fat Percentile Curves for U.S. Children and Adolescents. *Am J Prev Med* 2011;41(4S2):S87-S92.
184. Laurson K, Eisenmann J, Welk G. Development of youth percent body fat standards using receiver operating characteristic curves. *Am J Prev Med.* 2011;41(4 Suppl 2):S93-9.
185. Nafiu O, Burke C, Lee J, Voepel-Lewis T, Malviya S, Tremper K. Neck circumference as a screening measure for identifying children with high body mass index. *Pediatrics.* 2010;126(2):e306-10.

186. Freedman D, Dietz W, Srinivasan S, Berenson G. Risk Factors and Adult Body Mass Index Among Overweight Children: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*. 2009;123:750-7.
187. Mokha J, Srinivasan S, Dasmahapatra P, Fernandez C, Chen W, Xu J, et al. Utility of waist-to-height ratio in assessing the status of central obesity and related cardiometabolic risk profile among normal weight and overweight/obese children: the Bogalusa Heart Study. *BMC Pediatr*. 2010;10:73.
188. Spolidoro J, Pitrez Filho M, Vargas L, Santana J, Pitrez E, Hauschild J, et al. Waist circumference in children and adolescents correlate with metabolic syndrome and fat deposits in young adults. *Clin Nutr*. 2013;32(1):93-7.
189. Hirschler V, Aranda C, Calcagno M, Maccalini G, Jadzinsky M. Can Waist Circumference Identify Children With the Metabolic Syndrome? *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005;159:740-4.
190. Kondaki K, Grammatikaki E, Pavón D, Manios Y, González-Gross M, Sjöstrom M, et al. Comparison of several anthropometric indices with insulin resistance proxy measures among European adolescents: The Helena Study. *Eur J Pediatr*. 2011;170(6):731-9.
191. Khoury M, Manlhiot C, McCrindle B. Role of the waist/height ratio in the cardiometabolic risk assessment of children classified by body mass index. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(8):742-51.
192. Plachta-Danielzik S, Landsberg B, Johannsen M, Lange D, Müller M. Association of different obesity indices with blood pressure and blood lipids in children and adolescents. *Br J Nutr*. 2008;100:208-18.
193. Alvarez JA, Higgins PB, Oster RA, Fernandez JR, Darnell BE, Gower BA. Fasting and postprandial markers of inflammation in lean and overweight children. *Am J Clin Nutr*. 2009;89(4):1138-44.
194. Weber DR, Leonard MB, Shults J, Zemel BS. A comparison of fat and lean body mass index to BMI for the identification of metabolic syndrome in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99(9):3208-16.
195. Rodríguez P, Bermúdez E, Rodríguez, GS; Spina, MA; Zeni, SN; Friedman; SM. Composición corporal en niños preescolares: comparación entre métodos antropométricos simples, bioimpedancia y absorciometría de doble haz de rayos X. *Arch Argent Pediatr* 2008;106(2):102-9.
196. Atherton RR, Williams JE, Wells JC, Fewtrell MS. Use of fat mass and fat free mass standard deviation scores obtained using simple measurement methods in healthy

- children and patients: comparison with the reference 4-component model. *PLoS One*. 2013;8(5):e62139. doi:10.1371/journal.pone.0062139
197. Haroun D, Croker H, Viner RM, Williams JE, Darch TS, Fewtrell MS, et al. Validation of BIA in obese children and adolescents and re-evaluation in a longitudinal study. *Obesity (Silver Spring)*. 2009;17(12):2245-50.
198. Boeke CE, Oken E, Kleinman KP, Rifas-Shiman SL, Taveras EM, Gillman MW. Correlations among adiposity measures in school-aged children. *BMC Pediatr*. 2013;13:99.
199. Moreno L, Mesana M, González-Gross M, Gil C, Ortega F, Fleta J, et al. Body fat distribution reference standards in Spanish adolescents: the AVENA Study. *Int J Obes (Lond)*. 2007;31(12):1798-805.
200. Nagy P, Kovacs E, Moreno L, Veidebaum T, Tornaritis M, Kourides Y, et al. Percentile reference values for anthropometric body composition indices in European children from the IDEFICS study. *Int J Obes (Lond)*. 2014;38 Suppl 2:S15-25.
201. Demerath E, Shen W, Lee M, Choh A, Czerwinski S, Siervogel R, et al. Approximation of total visceral adipose tissue with a single magnetic resonance image. *Am J Clin Nutr*. 2007;85:362– 8.
202. Andersen T, Jødal L, Arveschoug A, Eskild-Jensen A, Frøkiær J, Brøchner-Mortensen J. Precision and within- and between-day variation of bioimpedance parameters in children aged 2-14 years. *Clinical Nutrition*. 2011;30:326-31.
203. De Palo T, Messina G, Edefonti A, Perfumo F, Pisanello L, Peruzzi L, et al. Normal values of the bioelectrical impedance vector in childhood and puberty. *Nutrition*. 2000;16(6):417-24.
204. Piccoli A, Nescolarde LD, Rosell J. Análisis convencional y vectorial de bioimpedancia en la práctica clínica. *Nefrología*. 2002;22(3):228-38.
205. Bosity-Westphal A, Danielzik S, Dörhöfer RP, Piccoli A, Müller MJ. Patterns of bioelectrical impedance vector distribution by body mass index and age: implications for body-composition analysis. *Am J Clin Nutr*. 2005;82(1):60-8.
206. Cândido AP, Alostá JP, Oliveira CT, Freitas RN, Freitas SN, Machado-Coelho GL. Anthropometric methods for obesity screening in schoolchildren: the Ouro Preto Study. *Nutr Hosp*. 2012;27(1):146-53.
207. Pérez Miguelsanz M. Distribución regional de la grasa corporal. Uso de técnicas de imagen como herramienta de diagnóstico nutricional. 2010;25(2):207-23.

-
208. Maffeis C, Manfredi R, Trombetta M, Sordelli S, Storti M, Benuzzi T, et al. Insulin sensitivity is correlated with subcutaneous but not visceral body fat in overweight and obese prepubertal children. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(6):2122-8.
 209. Friedemann C, Heneghan C, Mahtani K, Thompson M, Perera R, Ward AM. Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2012;345:e4759.
 210. Olza J, Gil-Campos M, Leis R, Bueno G, Aguilera C, Valle M, et al. Presence of the metabolic syndrome in obese children at prepubertal age. *Ann Nutr Metab.* 2011;58(4):343-50.
 211. Fallemand D, Wiegand S, Reinehr T, Müller J, Wabitsch M, Widhalm K, et al. Cardiovascular risk in 26,008 European overweight children as established by a multicenter database. *Obesity.* 2008;16(7):1672-9.
 212. DeBoer M. Ethnicity, obesity and the metabolic syndrome: implications on assessing risk and targeting intervention. *Expert Rev Endocrinol Metab.* 2011;6(2):279-89.
 213. Huang R, Mori T, Burrows S, Le Ha C, Oddy W, Herbison C, et al. Sex dimorphism in the relation between early adiposity and cardiometabolic risk in adolescents. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97(6):E1014-22.
 214. Kong A, Achen L, Skipper B, Leggott J, Sebesta E, Glew R, et al. Acanthosis nigricans predicts the clustering of metabolic syndrome components in Hispanic elementary school-aged children. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2012;25(11-12):1095-102.
 215. Hirschler V, Aranda C, Oneto A, Gonzalez C, Jadzinsky M. Is acanthosis nigricans a marker of insulin resistance in obese children? *Diabetes Care.* 2002;25(12):2353.
 216. Kobaissi HA, Weigensberg MJ, Ball GD, Cruz ML, Shaibi GQ, Goran MI. Relation between acanthosis nigricans and insulin sensitivity in overweight Hispanic children at risk for type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2004;27(6):1412-6.
 217. Nguyen TT, Keil MF, Russell DL, Pathomvanich A, Uwaifo GI, Sebring NG, et al. Relation of acanthosis nigricans to hyperinsulinemia and insulin sensitivity in overweight African American and white children. *J Pediatr.* 2001;138(4):474-80.
 218. Chiolero A, Bovet P, Paradis G, Paccaud F. Has Blood Pressure Increased in Children in Response to the Obesity Epidemic? *Pediatrics.* 2007;119:544-53.
 219. Drozd D, Kwinta P, Korohoda P, Pietrzyk J, Drozd M, Sancewicz-Pach K. Correlation between fat mass and blood pressure in healthy children. *Pediatr Nephrol.* 2009;24(9):1735-40.

220. Berenson GS, Agirbasli M, Nguyen QM, Chen W, Srinivasan SR. Glycemic status, metabolic syndrome, and cardiovascular risk in children. *Med Clin North Am.* 2011;95(2):409-17.
221. Bremer AA, Mietus-Snyder M, Lustig RH. Toward a unifying hypothesis of metabolic syndrome. *Pediatrics.* 2012;129(3):557-70.
222. Blüher S, Schwarz P. Metabolically healthy obesity from childhood to adulthood - Does weight status alone matter? *Metabolism.* 2014;63(9):1084-92.
223. Sun S, Liang R, Huang T, Daniels S, Arslanian S, Liu K, et al. Childhood Obesity Predicts Adult Metabolic Syndrome: The Fels Longitudinal Study. *J Ped.* 2008;152(2):191-200.
224. Reinehr T, Wolters B, Knop C, Lass N, Holl RW. Strong effect of pubertal status on metabolic health in obese children: a longitudinal study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100(1):301-8.
225. Cook S, Kavey RE. Dyslipidemia and pediatric obesity. *Pediatr Clin North Am.* 2011;58(6):1363-73.
226. Porcar-Almela M, Codoñer-Franch P, Tuzón M, Navarro-Solera M, Carrasco-Luna J, Ferrando J. Left ventricular diastolic function and cardiometabolic factors in obese normotensive children. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2015;25(1):108-15.
227. Camêlo Palmeira A, Adriana Amorim de F. Leal A, de Medeiros N. Ramos N, de Alencar F. Neto, J, Oliveira da S. Simões M, et al. Lipoprotein (a) and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Rev Paul Pediatr.* 2013;31(4):531-7.
228. Lee J. Why Young Adults Hold the Key to Assessing the Obesity Epidemic in Children. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2008;162(7):682-7.
229. Cook S, Auinger P, Li C, Ford ES. Metabolic syndrome rates in United States adolescents, from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2002. *J Pediatr.* 2008;152(2):165-70.
230. Group SS. SEARCH for Diabetes in Youth: a multicenter study of the prevalence, incidence and classification of diabetes mellitus in youth. *Control Clin Trials.* 2004;25(5):458-71.
231. Burns SF, Lee S, Bacha F, Tfayli H, Hannon TS, Arslanian SA. Pre-diabetes in overweight youth and early atherogenic risk. *Metabolism.* 2014;63(12):1528-35.
232. Kim G, Caprio S. Diabetes and insulin resistance in pediatric obesity. *Pediatr Clin North Am.* 2011;58(6):1355-61, ix.

-
233. Kitsios K, Papadopoulou M, Kosta K, Kadoglou N, Papagianni M, Tsiroukidou K. High-sensitivity C-reactive protein levels and metabolic disorders in obese and overweight children and adolescents. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2013;5(1):44-9.
234. Cardoso AS, Gonzaga NC, Medeiros CC, Carvalho DF. Association of uric acid levels with components of metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease in overweight or obese children and adolescents. *J Pediatr (Rio J)*. 2013;89(4):412-8.
235. DeBoer M, Dong L, Gurka M. Racial/ethnic and sex differences in the relationship between uric acid and metabolic syndrome in adolescents: an analysis of National Health and Nutrition Survey 1999-2006. *Metabolism*. 2012;61(4):554-61.
236. Patel D, Srinivasan S, Chen W, Berenson G. Serum alanine aminotransferase and its association with metabolic syndrome in children: the bogalusa heart study. *Metab Syndr Relat Disord*. 2011;9(3):211-6.
237. Sangun Ö, DüNDAR B, Köşker M, Pirgon Ö, DüNDAR N. Prevalence of metabolic syndrome in obese children and adolescents using three different criteria and evaluation of risk factors. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2011;3(2):70-6.
238. Steinberger J, Stephen R, Daniels S, Eckel R, Hayman L, Lustig R, McCrindle B, et al. Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents. *Circulation*. 2009;119:628-47.
239. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003;157:821-7.
240. Cruz M, Weigensberg M, Huang T, Ball G, Shaibi G, Goran M. The metabolic syndrome in overweight Hispanic youth and the role of insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(1):108-13.
241. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yockel CW. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *N Engl J Med*; 2004;350:2362-74.
242. López-Capapé M, Alonso M, Colino E, Mustieles C, Corbatón J, Barrio R. Frequency of the metabolic syndrome in obese Spanish pediatric population. *Eur J Endocrinol*. 2006;155(2):313-9.
243. Brufani C, Fintini D, Giordano U, Tozzi AE, Barbetti F, Cappa M. Metabolic syndrome in Italian obese children and adolescents: stronger association with central fat depot than with insulin sensitivity and birth weight. *Int J Hypertens*. 2011;2011:257168.
-

244. van Vliet M, Heymans M, von Rosenstiel I, Brandjes D, Beijnen J, Diamant M. Cardiometabolic risk variables in overweight and obese children: a worldwide comparison. *Cardiovasc Diabetol*. 2011;10:106.
245. Tapia Ceballos L, López Siguero J, Jurado Ortiz A. Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en niños y adolescentes con obesidad. *An Pediatr (Barc)*. 2007;67(4):352-61.
246. Enes Romero P, Cano Gutiérrez B, Álvarez Gil N, Martín-Frías M, Alonso Blanco M, Barrio Castellanos R. Influencia étnica en la prevalencia de síndrome metabólico en población pediátrica obesa. *An Pediatr (Barc)*. 2013;78(2):75-80.
247. Eyzaguirre F, Bancalari R, Román R, Silva R, Youlton R, Urquidi C, et al. Prevalence of components of the metabolic syndrome according to birthweight among overweight and obese children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2012;25(1-2):51-6.
248. Efstathiou S, Skeva I, Zorbala E, Georgiou E, Mountokalakis T. Metabolic syndrome in adolescence: can it be predicted from natal and parental profile? The Prediction of Metabolic Syndrome in Adolescence (PREMA) study. *Circulation*. 2012;125(7):902-10.
249. Morandi A, Maffeis C. Predictors of metabolic risk in childhood obesity. *Horm Res Paediatr*. 2014;82(1):3-11.
250. Treviño Villarreal D, López Guevara V, Ramírez López LE, Tijerina Sáenz A. Relación de cortisol sérico con los componentes del síndrome metabólico, ingesta alimentaria y trastorno de ansiedad en niños de 8 a 12 años con obesidad. *Nutr Hosp*; 2012. p. 1562-8.
251. D'Adamo, E; Santero, N; Caprio S. Metabolic syndrome in pediatrics: old concepts revised, new concepts discussed. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2009;38(3):549-63.
252. EJ Gallagher *et al*. The metabolic syndrome--from insulin resistance to obesity and diabetes. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2008;37:559-79.
253. Cook S, Auinger P, Huang TT. Growth curves for cardio-metabolic risk factors in children and adolescents. *J Pediatr*. 2009;155(3):S6.e15-26.
254. Ford E, Ajani U, Mokdad AH. The Metabolic Syndrome and Concentrations of C-Reactive Protein Among U.S. Youth. *Diabetes Care*. 2005;28:878-81.
255. Ahrens W, Moreno LA, Mårild S, Molnár D, Siani A, De Henauw S, et al. Metabolic syndrome in young children: definitions and results of the IDEFICS study. *Int J Obes (Lond)*. 2014;38 Suppl 2:S4-14.

-
256. Jolliffe C, Janssen I. Development of age-specific adolescent metabolic syndrome criteria that are linked to the Adult Treatment Panel III and International Diabetes Federation criteria. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(8):891-8.
257. Yeste D, Carrascosa A. Complicaciones metabólicas de la obesidad infantil. *A Pediatr (Barc).* 2011;75(2):135.e1-135.e9.
258. Morrison J, Friedman L, Wang P, Glueck C. Metabolic syndrome in childhood predicts adult metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus 25 to 30 years later. *The Journal of Pediatrics.* 2008;152(2):201-6.
259. Cañete R, Gil-Campos M, Aguilera C, Gil A. Development of insulin resistance and its relation to diet in the obese child. *Eur J Nutr.* 2007;46:181-7.
260. Cambuli V, Musiu M, Hincan M, Paderi M, Serpe R, Marras V, et al. Assessment of adiponectin and leptin as biomarkers of positive metabolic outcomes after lifestyle intervention in overweight and obese children. *J Clin End Metab.* 2008;93(8):3051-7.
261. Ganji V, Zhang X, Shaikh N, Tangprich V. Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations are associated with prevalence of metabolic syndrome and various cardiometabolic risk factors in US children and adolescents based on assay-adjusted serum 25-hydroxyvitamin D data from NHANES 2001-2006. *Am J Clin Nutr.* 2011;94(1):225-33.
262. Baranova A, Tran TP, Birerdinc A, Younossi ZM. Systematic review: association of polycystic ovary syndrome with metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011;33(7):801-14.
263. Adams L, Feldstein A. Non-invasive diagnosis of nonalcoholic fatty liver and nonalcoholic steatohepatitis. *Journal of Digestive Diseases.* 2011;12:10-6.
264. Giorgio V, Prono F, Graziano F, Nobili V. Pediatric non alcoholic fatty liver disease: old and new concepts on development, progression, metabolic insight and potential treatment targets. *BMC Pediatr.* 2013;13:40.
265. Pacifico L, Nobili V, Anania C, Verdecchia P, Chiesa C. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease, metabolic syndrome and cardiovascular risk. *World J Gastroenterol.* 2011;17(26):3082-91.
266. Pacifico L, Bonci E, Ferraro F, Andreoli G, Bascetta S, Chiesa C. Hepatic steatosis and thyroid function tests in overweight and obese children. *Int J Endocrinol.* 2013;2013:381014.
267. Alisi A, Panera N, Agostoni C, Nobili V. Intrauterine growth retardation and nonalcoholic Fatty liver disease in children. *Int J Endocrinol.* 2011;2011:269853.

268. Sert A, Pirgon O, Aypar E, Yilmaz H, Odabas D. Relationship between left ventricular mass and carotid intima media thickness in obese adolescents with non-alcoholic fatty liver disease. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2012;25(9-10):927-34.
269. Lin Y, Chang P, Hu F, Chang M, Ni Y. Variants in the UGT1A1 Gene and the Risk of Pediatric Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Pediatrics.* 2009;124:e1221-e7.
270. López-Capapé M, López-Bermejo A, Alonso Blanco M, Lara Orejas E, Corbatón Blasco J, Barrio Castellanos R. Esteatosis hepática, resistencia a la insulina y adiponectina en una población con obesidad. In: López-Bermejo A, editor.: *An Pediatr (Barc)*. 2009;71(6):495–501.
271. Gökçe S, Atbinici Z, Aycan Z, Cınar HG, Zorlu P. The relationship between pediatric nonalcoholic fatty liver disease and cardiovascular risk factors and increased risk of atherosclerosis in obese children. *Pediatr Cardiol.* 2013;34(2):308-15.
272. Sert A, Aypar E, Pirgon O, Yilmaz H, Odabas D, Tolu I. Left ventricular function by echocardiography, tissue Doppler imaging, and carotid intima-media thickness in obese adolescents with nonalcoholic fatty liver disease. *Am J Cardiol.* 2013;112(3):436-43.
273. Pacifico L, Di Martino M, De Merulis A, Bezzi M, Osborn JF, Catalano C, et al. Left ventricular dysfunction in obese children and adolescents with nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology.* 2014;59(2):461-70.
274. Del Río-Camacho G, Domínguez-Garrido M, Pita J, Aragón I, Collado R, Soriano-Guillén L. Masa ventricular izquierda, espirometría basal forzada y perfil de adipocitocinas en niños obesos con y sin síndrome metabólico. *An Pediatr (Barc)*. 2013;78(1):27-34.
275. Putte-Katier van N, Rooman R, Haas L, Verhulst S, Desager K, Ramet J, et al. Early cardiac abnormalities in obese children: importance of obesity per se versus associated cardiovascular risk factors. *Pediatric Res.* 2008;64:205-09.
276. Cote AT, Harris KC, Panagiotopoulos C, Sandor GG, Devlin AM. Childhood obesity and cardiovascular dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(15):1309-19.
277. Di Bonito P, Moio N, Sibilio G, Cavuto L, Sanguigno E, Forziato C, et al. Cardiometabolic phenotype in children with obesity. *J Pediatr.* 2014;165(6):1184-9.
278. Mangner N, Scheuermann K, Winzer E, Wagner I, Hoellriegel R, Sandri M, et al. Childhood obesity: impact on cardiac geometry and function. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014;7(12):1198-205.

-
279. Batalli-Këpuska A, Bajraktari G, Zejnullahu M, Azemi M, Shala M, Batalli A, et al. Abnormal systolic and diastolic myocardial function in obese asymptomatic adolescents. *Int J Cardiol.* 2013;168(3):2347-51.
 280. Kharod AM, Ramlogan SR, Kumar S, Raghuveer T, Drake W, Dai H, et al. Childhood obesity increases left-ventricular mass irrespective of blood pressure status. *Pediatr Cardiol.* 2014;35(2):353-60.
 281. Kibar AE, Pac FA, Ballı S, Oflaz MB, Ece I, Bas VN, et al. Early subclinical left-ventricular dysfunction in obese nonhypertensive children: a tissue Doppler imaging study. *Pediatr Cardiol.* 2013;34(6):1482-90.
 282. Ozdemir O, Hizli S, Abaci A, Agladioglu K, Aksoy S. Echocardiographic measurement of epicardial adipose tissue in obese children. *Pediatr Cardiol.* 2010;31(6):853-60.
 283. Crowley DI, Khoury PR, Urbina EM, Ippisch HM, Kimball TR. Cardiovascular impact of the pediatric obesity epidemic: higher left ventricular mass is related to higher body mass index. *J Pediatr.* 2011;158(5):709-14.e1.
 284. Cabrera-Rego J, Iacobellis G, Castillo-Herrera JA, Valiente-Mustelie J, Gandarilla-Sarmientos JC, Marı-Juliá SM et al. Epicardial fat thickness correlates with carotid intima-media thickness, arterial stiffness, and cardiac geometry in children and adolescents. *Pediatr Cardiol.* 2014;35:450-6.
 285. Chinali M, de Simone G, Roman M, Best L, Lee E, Russell M, et al. Cardiac markers of pre-clinical disease in adolescents with the metabolic syndrome. The Strong Heart Study. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:932-8.
 286. Mehta SK, Richards N, Lorber R, Rosenthal GL. Abdominal obesity, waist circumference, body mass index, and echocardiographic measures in children and adolescents. *Congenit Heart Dis.* 2009;4(5):338-47.
 287. Shah RV, Abbasi SA, Neilan TG, Hulten E, Coelho-Filho O, Hoppin A, et al. Myocardial tissue remodeling in adolescent obesity. *J Am Heart Assoc.* 2013;2(4):e000279.
 288. Ali FN, Falkner B, Gidding SS, Price HE, Keith SW, Langman CB. Fibroblast growth factor-23 in obese, normotensive adolescents is associated with adverse cardiac structure. *J Pediatr.* 2014;165(4):738-43.e1.
 289. Akyol B, Boyraz M, Aysoy C. Relationship of epicardial adipose tissue thickness with early indicators of atherosclerosis and cardiac functional changes in obese adolescents with metabolic syndrome. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2013;5(3):156-63.

290. Iacobellis G, Bianco AC. Epicardial adipose tissue: emerging physiological, pathophysiological and clinical features. *Trends Endocrinol Metab.* 2011;22(11):450-7.
291. Boyraz M, Pirgon O, Akyol B, Dundar B, Cekmez F, Eren N. Importance of epicardial adipose tissue thickness measurement in obese adolescents, its relationship with carotid intima-media thickness, and echocardiographic findings. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2013;17(24):3309-17.
292. Monte IP, Mangiafico S, Buccheri S, Arcidiacono AA, Lavanco V, Privitera F, et al. Early changes of left ventricular geometry and deformational analysis in obese subjects without cardiovascular risk factors: a three-dimensional and speckle tracking echocardiographic study. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2014;30(6):1037-47.
293. Black D, Bryant J, Peebles C, Davies L, Inskip H, Godfrey K, et al. Increased regional deformation of the left ventricle in normal children with increased body mass index: implications for future cardiovascular health. *Pediatr Cardiol.* 2014;35(2):315-22.
294. Di Salvo G PG, Del Giudice EM, Natale F, Limongelli G, Verrengia M, Rea A, Fratta F, Castaldi B, D'Andrea A, Calabro P, Miele T, Coppola F, Russo M, et al. Abnormal myocardial deformation properties in obese, non-hypertensive children: an ambulatory blood pressure monitoring, standard echocardiographic, and strain rate imaging study. *European Heart Journal.* 2006;27:2689-95.
295. Di Salvo G, Pacileo G, Del Giudice EM, Natale F, Limongelli G, Verrengia M, et al. Atrial myocardial deformation properties in obese nonhypertensive children. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(2):151-6.
296. Vitarelli A, Martino F, Capotosto L, Martino E, Colantoni C, Ashurov R, et al. Early myocardial deformation changes in hypercholesterolemic and obese children and adolescents: a 2D and 3D speckle tracking echocardiography study. *Medicine (Baltimore).* 2014;93(12):e71.
297. Mehta SK. Left ventricular mass by echocardiographic measures in children and adolescents. *Cardiol Young.* 2013;23(5):727-37.
298. Foster BJ, Platt RW, Zemel BS. Development and validation of a predictive equation for lean body mass in children and adolescents. *Ann Hum Biol.* 2012;39(3):171-82.
299. Dai S, Harrist RB, Rosenthal GL, Labarthe DR. Effects of body size and body fatness on left ventricular mass in children and adolescents: Project HeartBeat! *Am J Prev Med.* 2009;37(1 Suppl):S97-104.

-
300. De-Simone G, Daniels S, Devereux R, Meyer R, Roman M, de Divitiis O, et al. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight. *JACC*. 1992;20(5):1251-60.
 301. Foster BJ, Mackie AS, Mitsnefes M, Ali H, Mamber S, Colan SD. A novel method of expressing left ventricular mass relative to body size in children. *Circulation*. 2008;117(21):2769-75.
 302. Khoury P, Mitsnefes M, Daniels S, Kimball T. Age-specific reference intervals for indexed left ventricular mass in children. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(6):709-14.
 303. Maggio A, Aggoun Y, Marchand L, Xearin M, Herrmann F, Beghetti M, et al. Associations among Obesity, Blood Pressure, and Left Ventricular Mass. *J Pediatr*. 2008;152:489-93.
 304. de Simone G, Daniels SR, Kimball TR, Roman MJ, Romano C, Chinali M, et al. Evaluation of concentric left ventricular geometry in humans: evidence for age-related systematic underestimation. *Hypertension*. 2005;45(1):64-8.
 305. Mehta SK. Left ventricular mass in children and adolescents with elevated body mass index and normal waist circumference. *Am J Cardiol*. 2014;113(6):1054-7.
 306. Dencker M, Thorsson O, Karlsson MK, Lindén C, Andersen LB, Wollmer P. Body fat, abdominal fat, and body fat distribution is related to left atrial diameter in young children. *Obesity (Silver Spring)*. 2012;20(5):1104-8.
 307. Atabek ME, Akyüz E, Selver Eklioğlu B, Çimen D. The relationship between metabolic syndrome and left ventricular mass index in obese children. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2011;3(3):132-8.
 308. Mittelman S, Gilsanz P, Mo A, Wood J, Dorey F, Gilsanz V. Adiposity Predicts Carotid Intima-Media Thickness in Healthy Children and Adolescents. *J Pediatr*. 2010;156:592-7.
 309. Canapari CA, Hoppin AG, Kinane TB, Thomas BJ, Torriani M, Katz ES. Relationship between sleep apnea, fat distribution, and insulin resistance in obese children. *Clin Sleep Med J*. 2011;7(3):268-73.
 310. Wosje K, Khoury P, Randal P, Claytor R, Copeland K, Kalkwarf H, Daniels S. Adiposity and TV viewing are related to less bone accrual in young children. *J Pediatr*. 2009;154:79-85.
 311. Calderón C, Fornsa M, Varea, V. Obesidad infantil: ansiedad y síntomas cognitivos y conductuales propios de los trastornos de alimentación. *An Pediatr (Barc)*. 2009;71(6):489-94.

312. Shoup J, Gattshall M, Dandamudi P, Estabrooks P. Physical activity, quality of life, and weight status in overweight children. *Qual Life Res.* 2008;17:407-12.
313. Alatupa S, Pulkki-Raback L, Hintsanen M, Ravaja N, Raitakari O, Telama R, et al. School performance as a predictor of adulthood obesity: a 21-year follow-up study. *Eur J Epidemiol.* 2010;25:267-74.
314. Zalesin KC, Franklin BA, Miller WM, Peterson ED, McCullough PA. Impact of obesity on cardiovascular disease. *Med Clin North Am.* 2011;95(5):919-37.
315. Serra-Majem L, Ribas-Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). *Med Clin (Barc).* 2003;121:725-32.
316. McCarthy H, Jarrett K, . The development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0-16.9 y. *Eur J Clin Nutr.* 2001;55:902-7.
317. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti C, et al. Manejo de la hipertensión arterial en niños y adolescentes: Recomendaciones de la Sociedad Europea de Hipertensión. *An Pediatr (Barc).* 2010;73(1):51.e1-28.
318. Daniels S, Greer F. Lipid Screening and Cardiovascular Health in Childhood. *Pediatrics.* 2008;122:198-208.
319. Álvarez Caro F, Díaz Martín J, Riaño Galán I, Pérez Solís D, Venta Obaya R, Málaga Guerrero, S. Factores de riesgo cardiovascular clásicos y emergentes en escolares asturianos. *An Pediatr (Barc).* 2011;74(6):388-95.
320. de Ferranti S, Gauvreau K, Ludwig D, Neufeld E, Newburger J, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation.* 2004;110(16):2494-7.
321. Kassi E, Pervanidou P, Kaltsas G, Chrousos G. Metabolic syndrome: definitions and controversies. *BMC Med.* 2011;9:48.
322. Lang R, Bierig M, Devereux R, Flachskampf F, Foster E, Pellikka P, et al. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;18:1440-63.
323. Júlíusson PB, Eide GE, Roelants M, Waaler PE, Hauspie R, Bjerknes R. Overweight and obesity in Norwegian children: prevalence and socio-demographic risk factors. *Acta Paediatr.* 2010;99(6):900-5.

-
324. Organisation for economic cooperation and development (OCDE). Education at a glance 2008. Disponible en:
http://www.oecd.org/document/9/0,3343,en_2649_39263238_41266761_1_1_1_1,00.html.
325. Santiago S, Zazpe I, Cuervo M, Martínez JA. Perinatal and parental determinants of childhood overweight in 6-12 years old children. *Nutr Hosp*. 2012;27:599-605.
326. Biehl A, Hovengen R, Grøholt EK, Hjelmæsæth J, Strand BH, Meyer HE. Parental marital status and childhood overweight and obesity in Norway: a nationally representative cross-sectional study. *BMJ Open*. 2014;4(6):e004502.
327. Ayerza Casas A, Rodríguez Martínez G, Samper Villagrasa MP, Murillo Arnal P, Álvarez Sauras ML, Moreno Aznar LA, Olivares López JL. Grupo Colaborativo CALINA. Características nutricionales de los recién nacidos de madres con sobrepeso y obesidad. *An Pediatr (Barc)*. 2011;75(3):175-81.
328. Carvalho R, Johnson E, Kozlosky M, Scheimann A. Clinical Profile of the Overweight Child in the New Millennium. *Clin Pediatr (Phila)*. 2008;47(5):476-82.
329. Wright CM, Emmett PM, Ness AR, Reilly JJ, Sherriff A. Tracking of obesity and body fatness through mid-childhood. *Arch Dis Child*. 2010;95(8):612-7.
330. Starling AP, Brinton JT, Glueck DH, Shapiro AL, Harrod CS, Lynch AM, et al. Associations of maternal BMI and gestational weight gain with neonatal adiposity in the Healthy Start study. *Am J Clin Nutr*. 2015;101(2):302-9.
331. Diesel JC, Eckhardt CL, Day NL, Brooks MM, Arslanian SA, Bodnar LM. Is gestational weight gain associated with offspring obesity at 36 months? *Pediatr Obes*. 2014. doi:10.1111/ijpo.262
332. Au CP, Raynes-Greenow CH, Turner RM, Carberry AE, Jeffery H. Fetal and maternal factors associated with neonatal adiposity as measured by air displacement plethysmography: a large cross-sectional study. *Early Hum Dev*. 2013;89(10):839-43.
333. Leary SD, Lawlor DA, Davey Smith G, Brion MJ, Ness AR. Behavioural early-life exposures and body composition at age 15 years. *Nutr Diabetes*. 2015;5:e150.
334. Portela DS, Vieira TO, Matos SM, de Oliveira NF, Vieira GO. Maternal obesity, environmental factors, cesarean delivery and breastfeeding as determinants of overweight and obesity in children: results from a cohort. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2015;15:94.

335. Crume TL, Scherzinger A, Stamm E, McDuffie R, Bischoff KJ, Hamman RF, et al. The long-term impact of intrauterine growth restriction in a diverse U.S. cohort of children: the EPOCH study. *Obesity (Silver Spring)*. 2014;22(2):608-15.
336. Bann D, Wills A, Cooper R, Hardy R, Aihie Sayer A, Adams J, et al. Birth weight and growth from infancy to late adolescence in relation to fat and lean mass in early old age: findings from the MRC National Survey of Health and Development. *Int J Obes (Lond)*. 2014;38(1):69-75.
337. Dolan MS, Sorkin JD, Hoffman DJ. Birth weight is inversely associated with central adipose tissue in healthy children and adolescents. *Obesity (Silver Spring)*. 2007;15(6):1600-8.
338. Kramer M, Martin R, Bogdanovich N, Vilchuk K, Dahhou M, Oken E. Is restricted fetal growth associated with later adiposity? Observational analysis of a randomized trial. *Am J Clin Nutr*. 2014;100(1):176-81.
339. Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A. Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. *Am J Epidemiol*. 2005;162(5):397-403.
340. Aguilar Cordero MJ, Sánchez López AM, Madrid Baños N, Mur Villar N, Expósito Ruiz M, Hermoso Rodríguez E. Lactancia materna como prevención del sobrepeso y la obesidad en el niño y el adolescente; revisión sistemática. *Nutr Hosp*. 2014;31(2):606-20.
341. Kramer MS, Matush L, Vanilovich I, Platt RW, Bogdanovich N, Sevkovskaya Z, et al. Effects of prolonged and exclusive breastfeeding on child height, weight, adiposity, and blood pressure at age 6.5 y: evidence from a large randomized trial. *Am J Clin Nutr*. 2007;86(6):1717-21.
342. Mennella JA, Lukasewycz LD, Castor SM, Beauchamp GK. The timing and duration of a sensitive period in human flavor learning: a randomized trial. *Am J Clin Nutr*. 2011;93(5):1019-24.
343. Scott JA, Chih TY, Oddy WH. Food variety at 2 years of age is related to duration of breastfeeding. *Nutrients*. 2012;4(10):1464-74.
344. Bigornia SJ, LaValley MP, Moore LL, Northstone K, Emmett P, Ness AR, et al. Dairy intakes at age 10 years do not adversely affect risk of excess adiposity at 13 years. *J Nutr*. 2014;144(7):1081-90.
345. Keast DR, Nicklas TA, O'Neil CE. Snacking is associated with reduced risk of overweight and reduced abdominal obesity in adolescents: National Health and

- Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2004. *Am J Clin Nutr.* 2010;92(2):428-35.
346. McMurray RG. Insights into physical activity and cardiovascular disease risk in young children: IDEFICS study. *BMC Med.* 2013;11:173.
347. Haas GM, Liepold E, Schwandt P. Metabolic risk factors, leisure time physical activity, and nutrition in German children and adolescents. *Cholesterol.* 2012;2012:370850.
348. Vandewater E, Huang X. Parental Weight Status as a Moderator of the Relationship Between Television Viewing and Childhood Overweight. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2006;160:425-31.
349. Hu G, Bouchard C, Bray GA, Greenway FL, Johnson WD, Newton RL, et al. Trunk versus extremity adiposity and cardiometabolic risk factors in white and African American adults. *Diabetes Care.* 2011;34(6):1415-8.
350. Pinto A, Puder J, Bürgi F, Ebenegger V, Nydegger A, Niederer I, et al. Discordances in the application of different criteria for quantification of paediatric abdominal obesity: an analysis of two Swiss studies. *Nutr Diabetes.* 2013;3:e67.
351. Schröder H, Ribas L, Koebnick C, Funtikova A, Gomez S, Fíto M, et al. Prevalence of abdominal obesity in Spanish children and adolescents. Do we need waist circumference measurements in pediatric practice? *PLoS One.* 2014;9(1):e87549.
352. Freedman D, Katzmarzyk P, Dietz W, Srinivasan S, Berenson G. Relation of body mass index and skinfold thicknesses to cardiovascular disease risk factors in children: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr.* 2009;90:210–6.
353. Guida B, Pietrobelli A, Trio R, Laccetti R, Falconi C, Perrino NR, et al. Body mass index and bioelectrical vector distribution in 8-year-old children. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2008;18(2):133-41.
354. Elberg J, McDuffie J, Sebring NG, Salaita C, Keil M, Robotham D. Comparison of methods to assess change in children's body composition. *Am J Clin Nutr.* 2004;80:64-9.
355. Mueller W, Harrist R, Doyle SR, Labarthe DR. Percentiles of body composition from bioelectrical impedance and body measurements in U.S. adolescents 8–17 years old: Project HeartBeat! In: Harrist R, editor.: *Am. J. Hum. Biol.* 2004;16:135-50.
356. McCarthy HD, Cole TJ, Fry T, Jebb SA, Prentice AM. Body fat reference curves for children. *Int J Obes (Lond).* 2006;30(4):598-602.

357. McCarthy HD, Samani-Radia D, Jebb SA, Prentice AM. Skeletal muscle mass reference curves for children and adolescents. *Pediatr Obes.* 2014;9(4):249-59.
358. Wells JC, Williams JE, Chomtho S, Darch T, Grijalva-Eternod C, Kennedy K, et al. Body-composition reference data for simple and reference techniques and a 4-component model: a new UK reference child. *Am J Clin Nutr.* 2012;96(6):1316-26.
359. Xiong KY, He H, Zhang YM, Ni GX. Analyses of body composition charts among younger and older Chinese children and adolescents aged 5 to 18 years. *BMC Public Health.* 2012;12:835.
360. Resende CM, Camelo Júnior JS, Vieira MN, Ferriolli E, Pfrimer K, Perdoná GS, et al. Body composition measures of obese adolescents by the deuterium oxide dilution method and by bioelectrical impedance. *Braz J Med Biol Res.* 2011;44(11):1164-70.
361. L'Abée C, Poorts-Borger PH, Gorter EH, Piccoli A, Stolk RP, Sauer PJ. The bioelectrical impedance vector migration in healthy infants. *Clin Nutr.* 2010;29(2):222-6.
362. Haroun D, Wells JC, Williams JE, Fuller NJ, Fewtrell MS, Lawson MS. Composition of the fat-free mass in obese and nonobese children: matched case-control analyses. *Int J Obes (Lond).* 2005;29(1):29-36.
363. Paz Cerezo M, Sierra Salinas C, del Río Mapelli L, Barco Gálvez A, Delgado Utrera C, Jurado Ortiz A. Influencia del gasto energético en la obesidad infantil. *An Pediatr.* 2003;58(4):316-21.
364. Urbina E, Kimball T, McCoy C, Khoury P, Daniels S, Dolan L. Youth With Obesity and Obesity-Related Type 2 Diabetes Mellitus Demonstrate Abnormalities in Carotid Structure and Function. *Circulation.* 2009;119:2913-9.
365. Johnson W, Kroon J, Greenway F, Bouchard C, Ryan D, PT K. Prevalence of risk factors for metabolic syndrome in adolescents. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 2001-2006. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2009;163(4):371-7.
366. Martos-Moreno G, Gil-Campos M, Bueno G, Bahillo P, Bernal S, Feliu A. Las alteraciones metabólicas asociadas a la obesidad están ya presentes en los primeros años de vida: estudio colaborativo español. *Nutr Hosp.* 2014;30(4):787-93.
367. Calcaterra V, Klersy† C, Muratori T, Telli S, Caramagna C, Scaglia F, et al. Prevalence of metabolic syndrome (MS) in children and adolescents with varying degrees of obesity. *Clinical Endocrinology.* 2008;68:868-72.

368. Moran A, Steffen LM, Jacobs DR, Steinberger J, Pankow JS, Hong CP, et al. Relation of C-reactive protein to insulin resistance and cardiovascular risk factors in youth. *Diabetes Care*. 2005;28(7):1763-8.
369. Engström G, Hedblad B, Stavenow L, Lind P, Janzon L, Lindgärde F. Inflammation-sensitive plasma proteins are associated with future weight gain. *Diabetes*. 2003;52(8):2097-101.
370. Lee S, Bacha F, Gungor N, Arslanian S. Comparison of different definitions of pediatric metabolic syndrome: relation to abdominal adiposity, insulin resistance, adiponectin, and inflammatory biomarkers. *J Pediatr*. 2008;152:177-84.
371. Monzani A, Rapa A, Fuiano N, Diddi G, Prodam F, Bellone S, et al. Metabolic syndrome is strictly associated with parental obesity beginning from childhood. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2014;81(1):45-51.
372. Burns T, Letuchy E, Paulos R, Witt J. Childhood predictors of the metabolic syndrome in middle-aged adults: The Muscatine Study. *J Pediatr*. 2009;155(S5):e17-26.
373. Ayer JG, Sholler GF, Celermajer DS. Left atrial size increases with body mass index in children. *Int J Cardiol*. 2010;141(1):61-7.