

Nutrición Hospitalaria



Situación actual de la obesidad infantil en México

10.20960/nh.2116

REV 2116

Situación actual de la obesidad infantil en México

Ayleda Pérez-Herrera¹ y Cruz M²

¹Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología. Instituto Politécnico Nacional-Centro Interdisciplinario de Investigación para el Desarrollo Integral-Regional Unidad Oaxaca. Santa Cruz Xoxocotlán, Oaxaca. México.

²Unidad de Investigación Médica en Bioquímica. Hospital de Especialidades "Bernardo Sepúlveda". Centro Médico Nacional Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México

Recibido: 10/06/2018

Aceptado: 11/11/2018

Correspondencia: Pérez-Herrera A. Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología. Instituto Politécnico Nacional-Centro Interdisciplinario de Investigación para el Desarrollo Integral-Regional Unidad Oaxaca. C/ Hornos, 1003. 71230 Santa Cruz Xoxocotlán, Santa Cruz Xoxocotlán. Oaxaca, México

e-mail: aperezhe@conacyt.mx

DOI: 10.20960/nh.2116

RESUMEN

México ha reportado en el año 2016 una prevalencia combinada de obesidad y sobrepeso del 33,2% en niños. El objetivo de este trabajo fue hacer una revisión bibliográfica de los factores asociados a la obesidad en niños mexicanos, como factores genéticos, patrones de alimentación, sedentarismo y microbiota intestinal. Se encontró que en niños mexicanos existe la presencia de SNP en genes como *MC4R*, *FTO* y *ADRB1*, asociados a la obesidad, y que el polimorfismo *PON1-192*

incrementa el riesgo de padecer resistencia a la insulina. Por otro lado, la variante del gen *ADIPOR2* (rs11061971) protege a los niños mexicanos contra la obesidad, al tiempo que un mayor número de copias del gen *AMY* fue encontrada en niños con peso normal. La evidencia del número de copias es de gran importancia, ya que la dieta actual del mexicano es rica en carbohidratos y grasas, origen de una transición nutricional que incluye actividades sedentarias y un alto consumo de bebidas azucaradas. El consumo de determinados alimentos provoca cambios importantes en la microbiota intestinal que contribuyen al desarrollo de la obesidad y la resistencia a la insulina. Se ha encontrado que niños mexicanos con obesidad presentan mayor abundancia de bacterias del phylum Firmicutes y de la especie *B. eggerhii*. Al ser tan diverso el tema de obesidad, es indispensable diversificar el tratamiento en el que se involucren autoridades gubernamentales, padres de familia e instancias sanitarias, así como reforzar temas de nutrición y alimentación saludable en la educación primaria del país para revertir las cifras y prevenir el desarrollo de otras patologías en los niños mexicanos.

Palabras clave: Obesidad infantil. México. Hábitos de alimentación. Polimorfismos. Sedentarismo. Microbiota intestinal.

ABSTRACT

Mexico has reported in 2016 a combined prevalence of obesity and overweight of 33.2% in children. The objective of this work was to make a literature review of the factors associated with obesity in Mexican children, such as genetic factors, feeding patterns, sedentary lifestyle and gut microbiota. We found that in Mexican children SNP is present in genes such as *MC4R*, *FTO* and *ADRB1*, associated with obesity, and that *PON-1192* polymorphism increases the risk of suffering insulin resistance. On the other hand, the variant of the *ADIPOR2* gene

(rs11061971) protects Mexican children against obesity, as well as a greater number of copies of the *AMY* gene was found in children with normal weight. The evidence of the number of copies is very important, since the current diet of the Mexican population is rich in carbohydrates and fats, origin of a nutritional transition that includes sedentary activities and a high consumption of sugary drinks. The consumption of certain foods causes important changes in the gut microbiota that contribute to the development of obesity and insulin resistance. It has been found that Mexican children with obesity have a higher abundance of phylum Firmicutes and *B. eggerhii* bacteria. Therefore, as obesity is so diverse, it is essential to diversify the treatment in which government authorities, parents and health authorities should get involved, as well as reinforcing nutrition and healthy eating issues in primary education in the country in order to reverse the prevalence and prevent the development of other pathologies in Mexican children.

Key words: Childhood obesity. Mexico. Feeding habits. Polymorphisms. Sedentary lifestyle. Gut microbiota.

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de obesidad y comorbilidades asociadas son un serio problema de salud pública en México, no solo porque afecta la calidad de vida sino también porque involucra importantes gastos económicos. Hace diez años, en México, el costo directo e indirecto del sobrepeso y la obesidad fue de 67.345 millones de pesos mexicanos (1), cantidad que, evidentemente, se ha incrementado.

La obesidad se define de manera general como una enfermedad crónica, compleja y multifactorial desfavorable para la salud, caracterizada por un aumento excesivo de grasa corporal. Se presenta cuando hay un desequilibrio entre la ingesta energética y el gasto calórico (2) que involucra factores genéticos y ambientales. Además, esta condición

favorece el desarrollo de complicaciones metabólicas como hiperglicemia, hipertrigliceridemia, bajos niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL) e hipertensión (3). El sobrepeso y la obesidad resultan de la interacción de diversos factores genéticos, ambientales y de estilo de vida. Se ha estimado que, en México, el 6%, 28% y 62% de los casos de cáncer, diabetes y enfermedades cardiovasculares, respectivamente, son atribuibles a factores de riesgo dietético (baja ingesta de frutas, vegetales, leche y alimentos del mar e incremento de la ingesta de carne roja, carnes procesadas y bebidas edulcoradas) (4). A pesar de que los factores ambientales (hábitos de alimentación y sedentarismo) pueden explicar de manera global el incremento en la prevalencia de obesidad, la variación individual del índice de masa corporal (IMC) en relación a los factores hereditarios influye entre un 40 y un 70% sobre la prevalencia de obesidad (5). Además, si ambos padres son obesos, el riesgo de obesidad en el niño será del 69-80%; si solamente uno de los padres es obeso, el riesgo disminuye del 41 al 50%; y si ninguno de los padres es obeso, el riesgo disminuye al 9% (6). La obesidad en niños está asociada con enfermedades crónicas no transmisibles (diabetes, intolerancia a la glucosa, hipertensión, concentración de lípidos elevados), depresión y discriminación (3). El desequilibrio entre la ingesta calórica y el gasto energético también afecta la microbiota intestinal generando una disbiosis, compuesta principalmente por Firmicutes y Bacteroidetes, lo cual es otro factor que se asocia con la obesidad y el sobrepeso (7).

OBESIDAD INFANTIL Y PREVALENCIA EN MÉXICO

La clasificación de los niños y adolescentes que presentan peso normal, sobrepeso u obesidad se realiza de acuerdo al IMC propuesto por el Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC) y la Organización Mundial de la Salud (OMS). Para la clasificación del IMC, se toman en cuenta la edad y el género. Los niños entre el percentil 5 y 85

se definen como niños de peso normal; entre el percentil 85 y 95, como niños con sobrepeso; y con percentil ≥ 95 , como niños con obesidad (8). La epidemia de obesidad infantil ha conducido a un incremento paralelo en la prevalencia de formas pediátricas de enfermedades crónicas como la diabetes tipo 2 (DT2) y la presión arterial elevada, la cuales hace pocos años eran típicamente enfermedades de los adultos (9). La Encuesta de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 ha reportado una prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en la población escolar del 33,2%. La prevalencia de sobrepeso fue del 17,9% y de obesidad, del 15,3% (10). Los datos más actuales en cuanto a sobrepeso y obesidad (SP + O) infantil en México son: en niñas < 5 años, del 5,8%, y en niños, del 6,5%; en escolares niñas, del 32,8%, y escolares niños, del 33,7%; en adolescentes mujeres, del 39,2%, y en adolescentes hombres, del 33,5% (11).

El aumento en la obesidad infantil y la prevalencia de sobrepeso y obesidad se observa durante la escuela primaria. Cuando los niños ingresan en primaria (seis años de edad), la prevalencia promedio de sobrepeso y obesidad es del 24,3%. Sin embargo, a los 12 años de edad, cuando están concluyendo primaria, su prevalencia se incrementa al 32,5%, lo que refleja 12,2 puntos porcentuales de aumento (12).

FACTORES ASOCIADOS A LA OBESIDAD INFANTIL EN MÉXICO

Genes y polimorfismos asociados con la obesidad infantil en México

La presencia de factores de riesgo genético en pacientes obesos se ha asociado con una baja respuesta a tratamientos contra la obesidad y por lo tanto, a un incremento secundario de complicaciones asociadas con esta condición (13). En estudios de asociación del genoma completo (GWAS) se han descubierto aproximadamente 130 posibles loci relacionados con la obesidad (14). La mayoría de los estudios GWAS para obesidad han sido conducidos en poblaciones adultas europeas

(15) y al estudiar poblaciones no europeas se han identificado genes no detectados previamente (16). Los estudios GWAS realizados en niños han identificado nuevos loci que no han sido detectados en los adultos (17). Un estudio realizado en niños de entre cinco y 17 años de edad pertenecientes a la ciudad de México encontró que el polimorfismo del gen *MC4R* (rs17782313) se asoció con la obesidad pero no con el IMC, mientras que *FAIM2* (rs7138803), *TMEM18* (rs7561317), *GPRC5BB* (rs12444979), *MTIF3* (rs4771122) y *TFAP2B* (rs987237) fueron asociados con el IMC, al tiempo que el *LRRN6C* (rs10968576) solo se asoció con la categoría de sobrepeso (18). En otro estudio realizado con 580 niños (edad de ocho a 13 años) en la ciudad de Querétaro, México, se encontró una asociación significativa con el desarrollo de obesidad y la presencia de los polimorfismos homocigoto para el alelo *FTO* (rs9939609) y heterocigoto para el alelo *MC4R* (rs17782313). También se encontró una fuerte asociación de *FTO* (rs9939609) con mayor presión arterial (19). Resulta relevante que estos dos genes son expresados en el área hipotalámica y se han asociado directa o indirectamente a la regulación del gasto energético y el apetito (20). No obstante, estudios previos del gen *FTO* no han detectado una asociación entre los SNP de *FTO* (rs9939609 y rs1421085) en IMC/obesidad en niños mexicanos (21,22). La paraoxonasa 1 (*PON1*) es una hidrolasa de éster que destruye los fosfolípidos e hidroperóxidos oxidados presentes en las lipoproteínas de baja densidad (LDL), destruyendo de esta forma su actividad biológica y restaurando una LDL normal para acoplarse a su receptor (23). La región codificante del gen *PON1* presenta dos polimorfismos: uno es originado por una sustitución arginina por glutamina en el codón 192 (Q192R), considerado como el determinante mayor de la actividad sérica de la paraoxonasa, y el otro es originado por una sustitución metionina/leucina en la posición 55 (L55M) (24). El polimorfismo Q192R está relacionado con dislipidemia y obesidad (25), lo cual contribuye al desarrollo de síndrome metabólico e incremento del riesgo de padecer

eventos cardiovasculares (ECV) y diabetes tipo 2 (DT2) (26). En otro estudio realizado en 117 niños de San Luis Potosí, México, con una edad comprendida entre seis y 12 años, se encontró que el genotipo RR del gen *PON1*-192 está asociado con un riesgo incrementado de padecer resistencia a la insulina (HOMA-IR) (27). Por otro lado, se encontró que niños mexicanos-americanos (dos y cinco años de edad) de la comunidad Valle Salinas del Condado de Monterrey (California, Estados Unidos) que presentaban el genotipo *PON1*-192QQ tuvieron un incremento en la obesidad (28). Otro estudio de replicación de genes reportados para la población europea y realizado en niños mexicanos obesos y no obesos de cinco estados diferentes de México (San Luis Potosí, Querétaro, Tijuana, Guanajuato y Ciudad de México) encontró una asociación entre los genes de riesgo de obesidad medida por el IMC y los siguientes SNP: *ENPP1* (rs7754561), *MC4R* (rs17782313) y *NEGR1* (rs2815752). El alelo de riesgo de la variante del gen *MC4R* (rs17782313) tiene un efecto significativo sobre el incremento de glucosa en ayuno ($\beta = 0,36$ mmol/l; $p = 1,63 \times 10^{-3}$) y el alelo de riesgo del gen *NPC1* (rs1805081) está asociado significativamente con una disminución en los niveles de insulina en ayuno ($\beta = -0,10$ μ U/ml; $p = 9,26 \times 10^{-4}$) (21).

La obesidad está fuertemente ligada a circuitos neuronales que regulan la ingesta de alimentos y el gasto energético. Estas funciones fisiológicas están fuertemente interconectadas con el sistema nervioso simpático. Principalmente por los receptores beta-adrenérgicos (ADRB) que participan en el balance de peso y varios polimorfismos en los genes *ADRB* han sido asociados con la obesidad (29). Aradillas-García C y cols. (30) demostraron que niños de las ciudades de San Luis Potosí y León (México), de seis a 12 años, con el polimorfismo *ADRB1*-Arg389Gly presentan mayor riesgo de desarrollar obesidad. También la variante del gen *ADIPOR2* (rs11061971) se ha asociado con la protección de sobrepeso y obesidad en niños mexicanos (31). Resulta interesante el

papel del gen *ADIPOR2* como ruta prometedora en el tratamiento de pacientes con DT2, particularmente aquellos que tienen adiposidad, resistencia a la insulina y dislipidemia (32).

Otro abordaje para el estudio de los genes ha sido el investigar el número de copias de los genes (CNV, por sus siglas en inglés). En el año 2015, en niños mexicanos se encontró que el mayor número de copias del gen *AMY* se presentó en niños con peso normal (33). Debido a que la dieta del mexicano es rica en almidón, la amilasa que hidroliza el almidón pudiera tener gran relevancia en que, a mayor número de copias se tenga, habrá un mejor metabolismo de los carbohidratos (34), por lo que se ha propuesto que a mayor producción de amilasa salival se reduce el riesgo de obesidad en niños mexicanos (33).

Patrón de alimentación y actividad física en México asociadas a la obesidad infantil

El panorama del sobrepeso, la obesidad y la diabetes en México se explica en parte por la transición nutricional que experimenta el país, teniendo como características la occidentalización de la dieta, en la cual: a) aumenta la disponibilidad a bajo costo de alimentos procesados, adicionados con altas cantidades de grasa, azúcares y sal; b) aumenta el consumo de comida rápida y comida preparada fuera de casa; c) disminuye el tiempo disponible para la preparación de alimentos; d) aumenta de forma importante la exposición de publicidad sobre alimentos industrializados y de productos que facilitan las tareas cotidianas y el trabajo de las personas, lo cual disminuye su gasto energético; e) aumenta la oferta de alimentos industrializados en general; y f) disminuye de forma importante la actividad física de la población (35).

Los hábitos adoptados en edades muy tempranas persisten durante la edad adulta. Varios estudios han mostrado que niños y adolescentes con alto consumo de frutas y vegetales tienen el doble de probabilidad de

apegarse a recomendaciones saludables tras incrementar la ingesta de fibra y reducir los ácidos grasos saturados y la sal en la edad adulta (36). Adicionalmente, si el consumo de bebidas azucaradas ha sido establecido durante la niñez, su ingesta tiende a incrementar en la edad adulta (37). En un estudio realizado en 7.983 mexicanos, de los cuales 2.753 fueron niños, se encontró que solo el 14-16% de los niños cubría las recomendaciones de ingesta de frutas y vegetales (> 320 g/d) y solamente el 22-19% no excede las recomendaciones de la ingesta límite de bebidas azucaradas (< 48 kcal/d) y el 14% no excede las recomendaciones de la ingesta de grasas saturadas y azúcar añadido (< 160 kcal/d) (38). En otro estudio que incluyó 8.252 niños mexicanos de ambos sexos con una edad de cinco a once años, se evaluó la asociación entre los patrones dietéticos en el sobrepeso y la obesidad. Se identificaron cinco patrones de alimentación: a) patrón rural (caracterizado por tortilla y leguminosas); b) patrón de cereales dulces y preparaciones con maíz; c) patrón diverso (con la mayor cantidad de verduras, frutas y carne en relación a los demás patrones y alto en bebidas azucaradas); d) patrón occidental (caracterizado por bebidas endulzadas, frituras, pastelillo y cereales dulces); y e) patrón de leche entera y dulces. Se encontró que los patrones de cereales dulces y preparaciones con maíz y el patrón occidental están asociados con el sobrepeso y obesidad en los niños escolares (39). De manera general, la población mexicana tiene una dieta rica en alimentos ricos en almidón (como el maíz, el trigo y sus diferentes variedades) (40). El consumo diario de tortillas de maíz ha sido estimado en aproximadamente 325 g, formando parte de un 70% de las calorías y la mitad de las proteínas y la disponibilidad del contenido de almidón en las tortillas ha sido estimado entre 63-73% (comparado con 80% del pan blanco) (41). Además, se ha encontrado que niños obesos mexicanos consumen más alimentos típicos como son los tamales, sopes y tacos, elaborados con maíz o harinas y aceite vegetal o grasas animales (42). En otro estudio

realizado por Galván-Portillo y cols. (43) se identificaron tres patrones dietéticos en niños de 5-15 años de edad, quienes fueron seleccionados de cuatro unidades deportivas de la ciudad de México: a) patrón dietético diverso; b) patrón dietético rico en grasas; y c) patrón dietético alto en azúcares. El 87% de los participantes siguieron los patrones ricos en azúcares y grasas (36% y 51%, respectivamente) y solamente el 13% de los niños encuestados sigue el patrón dietético diverso (rico en vegetales, frutas, productos lácteos fermentados, frijoles, hojas verdes y vegetales con almidón).

México es el primer mayor consumidor de refrescos en el mundo y también consume una gran cantidad de aguas aromatizadas con azúcar (“aguas frescas”). La proporción de familias que compran refrescos ha aumentado a lo largo de los años, así como los mililitros per cápita consumidos (12). La Encuesta de Salud en Escolares 2008 colocó los refrescos entre los cinco productos más consumidos en las escuelas primarias y secundarias públicas del país. Por otro lado, el Instituto Nacional de Salud Pública de México reveló que, según lo declarado por los niños, solamente el 28,1% de su consumo total de líquidos corresponde a agua o infusiones sin cafeína ni azúcar, contra el 44% correspondiente a bebidas de alto valor calórico (44). La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) de Medio Camino 2016 (10) indicó que el 61,9% de los escolares (5-11 años) consume botanas, dulces y postres, el 81,5% consume bebidas no lácteas endulzadas y un poco más del 20% consume verduras. Dos de las encuestas de ingesta dietética representativas a nivel nacional de México (ENSANUT 1999 y 2006) estudiaron la ingesta calórica de bebidas en 17.215 niños y encontraron que el 27,9% de la ingesta calórica de los niños preescolares (1-4 años) y el 20,8% en niños escolares (5-11 años) proviene de bebidas calóricas, las cuales fueron clasificadas en tres grandes grupos: a) leche entera; b) jugos de frutas; y c) bebidas azucaradas (12). Independientemente del tipo de alimento que

consuman los niños y la cantidad de calorías que les aporta, otros hábitos de alimentación pueden explicar la prevalencia de la obesidad. En un estudio realizado por Vilchis-Gil y cols. se encontró que los niños obesos tienden a no realizar los desayunos en casa y, además, es menos frecuente que lleven *lunch* a la escuela y, en su lugar, llevan dinero para comprar alimento dentro de las escuelas (45). Otros estudios han mostrado que los niños que omiten el desayuno experimentan un desequilibrio en su apetito y cambios metabólicos. Como resultado, los alimentos comprados en la escuela se consumen cuando tienen mucha hambre y eventualmente conducen a la obesidad abdominal y la resistencia a la insulina (42).

La actividad física tiene un importante papel en el mantenimiento de un estado nutricional saludable, mientras que estilos de vida sedentarios son un factor de riesgo para desarrollar obesidad y sus comorbilidades. Sociedades occidentales (incluidos los niños) muestran una tendencia incrementada hacia estilos de vida sedentarios, lo cual incluye descansar, mirar televisión, viajar en automóvil a la escuela y realizar menor actividad física (46).

Es preocupante el tiempo que pasan los niños mexicanos frente a una pantalla, ya que existen evidencias que indican que ver la televisión (TV) está asociado con obesidad infantil por ser una de las mayores actividades sedentarias. Además, la publicidad transmitida está relacionada con alimentos y bebidas altos en grasas saturadas, azúcares y sodio (47). En México se ha encontrado que, del total de publicidad en la televisión, más de 64% corresponde a productos que no cumplen con ninguna norma de acuerdo con los lineamientos del Ministerio de Salud de México. Adicionalmente, se encontró que durante los programas de caricatura, cuyo público son principalmente los niños, los productos que se anuncian son mayoritariamente los que tienen un alto contenido calórico (48). Se ha encontrado que los niños mexicanos de cinco a 15 años de edad que pasan más de 1 h 25 minutos frente a la pantalla

(películas y/o videojuegos) tienden a seguir un patrón de alimentación rico en azúcares y grasas (43). En términos de electrodomésticos que promueven un estilo de vida sedentario como los televisores, se encontró en un estudio de casos (200 niños obesos) y controles (200 niños no obesos) que el 59,4% de los niños obesos tenían de tres a cuatro televisores en sus hogares y duermen menos que los niños de peso normal (45). De manera interesante, se ha encontrado que, indirectamente, los padres fomentan un estilo de vida sedentario. México está viviendo una época de violencia a nivel nacional. Las cuestiones de seguridad y violencia pueden excluir actividades recreativas para niños en espacios públicos (49) y a menudo los padres proporcionan entretenimiento sedentario para compensar la falta de estas actividades (50). Otro de los factores que influye de manera indirecta en la prevalencia de obesidad infantil es la educación y la ocupación de los padres de familia. Niños con madres con menor nivel educativo, desempleadas y que presentan o tienen antecedentes de obesidad siguen un patrón de alimentación rico en azúcares y grasas (43).

Microbiota intestinal en la obesidad infantil

Al conjunto de microorganismos albergados en el tracto gastrointestinal se le denomina microbiota y su papel principal es contribuir al fortalecimiento e integridad del epitelio intestinal, ayudar a la digestión, almacenar energía, degradar xenobióticos y la resistencia a la colonización de patógenos (51). Las *Bifidobacterium* están presentes en niños de peso normal, mientras que las *Ruminococcaeae* han sido encontradas en niños obesos junto con *Bacteroidetes* (52). Estos cambios no son necesariamente una consecuencia de la obesidad porque el trasplante de microbiota de ratones obesos provoca obesidad, lo cual indica que la constitución de la microbiota es un componente etiológico y desempeña un papel activo en la patogénesis de la obesidad

(53). No obstante, el consumo de determinados alimentos provoca cambios importantes en la composición de la microbiota que contribuyen al desarrollo de la obesidad y la resistencia a la insulina (54). Existen pocos estudios relacionados con el papel que tiene la microbiota asociada con la obesidad de niños mexicanos. Un estudio importante realizado en la ciudad de México (55) encontró que las concentraciones fecales de ácidos grasos de cadena corta (AGCC) fueron más bajas en niños mexicanos (9-11 años) con obesidad y sobrepeso que en niños con peso normal. Esta disminución en AGCC observada en heces puede ser debida a una disbiosis en la microbiota, lo que causa una baja producción o una alta absorción en la mucosa. En este mismo estudio se observó que el filo Firmicutes fue menos abundante en niños mexicanos con peso normal que con sobrepeso y obesidad. Dentro del filo Firmicutes, los niños mexicanos con obesidad presentan en el colon distal mayor abundancia de *Faecalibacterium spp*, Lachnospiraceae y *Roseburia spp*. También en niños mexicanos de la ciudad de México (6-12 años) se ha encontrado que la especie *B. eggerhii* está relacionada con la obesidad y el tejido adiposo, y el consumo de fibra insoluble se correlaciona de manera negativa con la abundancia de estas bacterias (56).

La microbiota intestinal regula en gran medida la inmunidad innata y adaptativa e influye en las respuestas locales y sistémicas; también influye en la inflamación crónica asociada a la obesidad y la resistencia a la insulina. Los receptores de reconocimiento celular de las células del sistema inmune innato, como los receptores *toll-like* (TLR), constituyen un punto de partida de la inmunidad (57). Los lipopolisacáridos (LPS) de la membrana celular de las bacterias gram-negativas pueden actuar como ligando de los receptores TLR4 y activar la ruta inflamatoria regulada por proteínas como el Nfk-B, incluyendo diversas moléculas relacionadas con la inflamación como el TNF- α e IL-6 (58). En relación a esto, Orbe-Orihuela y cols. encontraron que los niños obesos tienen una

alta abundancia relativa de Firmicutes que se correlaciona con un incremento en los niveles de TNF- α (59).

PERSPECTIVAS PARA DISMINUIR LA OBESIDAD INFANTIL EN MÉXICO

Los hábitos de alimentación se desarrollan en edades muy tempranas y persisten durante la edad adulta. Varios estudios han mostrado que los niños y adolescentes con alto consumo de frutas y vegetales tienen el doble de probabilidad de apegarse a recomendaciones dietéticas saludables con ingesta adecuada de fibra, ácidos grasos saturados o sal en la edad adulta (36,43). Esto es importante si desde la infancia se enseña a consumir alimentos con un perfil saludable en relación al contenido de fibra y antioxidantes. Pérez-Herrera y cols. reportaron que antioxidantes presentes en un aceite con alto contenido de ácidos grasos monoinsaturados disminuye las concentraciones en suero de los LPS, mostrando además una disminución en la activación del NF-kB en células mononucleares de sangre periférica de personas obesas (60). Recientemente, se demostró que la ingesta de nopal produce cambios en la fisiología intestinal y cambios benéficos en la microbiota intestinal de ratas alimentadas con una dieta alta en grasas saturadas (61). Además, el consumo de un patrón de dieta mexicana prehispánica constituido por baja concentración en ácidos grasos saturados, una adecuada cantidad de omega 6/omega 3 y alto contenido en fibra soluble e insoluble y antioxidantes puede revertir la intolerancia a la glucosa y anomalías bioquímicas ocasionadas por la obesidad, disminuyendo el estrés oxidativo y modificando la microbiota intestinal en ratas (62).

CONCLUSIONES

Es evidente que la obesidad infantil en México es un problema de salud pública complejo, en el que se involucran, entre otros factores, el

genético, la alimentación, el ejercicio físico y los patrones de alimentación actual, que van siendo heredados de los padres a los hijos y que llegan a persistir en la edad adulta. Además, otros aspectos sociales de la actualidad que se viven en el país están impactando de manera indirecta en la prevalencia del sobrepeso y la obesidad infantil. Por ejemplo, que México sea el primer consumidor a nivel mundial de refrescos, y que este producto se publicite en horarios de programas televisivos infantiles, aunado al proceso de inseguridad nacional que vive el país y que implica que se realicen en su mayoría actividades que no involucran un gasto energético significativo dentro de los hogares, impactan de forma indirecta en el padecimiento de la obesidad en los niños y adolescentes mexicanos. Además de los aspectos sociales, los aspectos culturales que existen en México, como la alimentación rica en productos derivados del maíz como los tamales, los tacos, las tortillas, el atole, etc., impactan de manera directa en la prevalencia de obesidad y sobrepeso en los niños mexicanos tras ingerir alimentos hipercalóricos. Por lo tanto, es indispensable diversificar el tratamiento de la obesidad infantil en México para que se involucren en él autoridades gubernamentales, padres de familia e instancias sanitarias, así como reforzar temas de nutrición y alimentación saludable en la educación primaria del país. Por último, al ser la obesidad y el sobrepeso un tema complejo, es necesario continuar las investigaciones sobre tratamientos multidisciplinarios que permitan disminuir las cifras de este padecimiento en los niños mexicanos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rtveldze K, Marsh T, Barquera S, Sánchez Romero LM, Levy D, Meléndez G, et al. Obesity prevalence in Mexico: impact on health and economic burden. *Public Health Nutr* 2014;17(1):233-9.

2. World Health Organization (WHO). Obesity and overweight. January 2015. Ginebra: WHO; 2015. Acceso el 2 de abril de 2016. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
3. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J, Group IDFETFC. The metabolic syndrome - A new worldwide definition. *Lancet* 2005;366(9491):1059-62.
4. Institute for Health Metrics and Evaluation. Global burden of disease 2010. Citado el 4 de julio de 2014. Disponible en: <http://vizhub.healthdata.org/gbd-compare/>
5. Herrera BM, Lindgren CM. The genetics of obesity. *Curr Diab Rep* 2010;10(6):498-505.
6. Katzmarzyk PT, Perusse L, Rao DC, Bouchard C. Familial risk of overweight and obesity in the Canadian population using the WHO/NIH criteria. *Obes Res* 2000;8(2):194-7.
7. Eckburg PB, Bik EM, Bernstein CN, Purdom E, Dethlefsen L, Sargent M, et al. Diversity of the human intestinal microbial flora. *Science* 2005;308(5728):1635-8.
8. Núñez I. Evaluación nutricional en niños: parámetros antropométricos. *Gastrohnutp* 2010;12:103-6.
9. Cruz M, Torres M, Aguilar-Herrera B, Pérez-Johnston R, Guzmán-Juárez N, Aranda M, et al. Type 2 diabetes mellitus in children - An increasing health problem in Mexico. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2004;17(2):183-90.
10. Instituto Nacional de Salud Pública. ENSANUT. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016. Cuernavaca, México: INSP; 2016.
11. Shamah-Levy T, Cuevas-Nasu L, Gaona-Pineda EB, Gómez-Acosta LM, Morales-Ruán MC, Hernández-Ávila M, et al. Sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes en México, actualización de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016. *Rev Sal Pub Mex* 2018;6(3):244-56.

12. Barquera S, Campirano F, Bonvecchio A, Hernández-Barrera L, Rivera JA, Popkin BM. Caloric beverage consumption patterns in Mexican children. *Nutr J* 2010;9:47.
13. Tounian P. Programming towards childhood obesity. *Ann Nutr Metab* 2011;58(Suppl 2):30-41.
14. Pigeyre M, Yazdi FT, Kaur Y, Meyre D. Recent progress in genetics, epigenetics and metagenomics unveils the pathophysiology of human obesity. *Clin Sci* 2016;130:943-86.
15. Lu Y, Loos RJ. Obesity genomics: assessing the transferability of susceptibility loci across diverse populations. *Genome Med* 2013;5(6):55.
16. Monda KL, Chen GK, Taylor KC, Palmer C, Edwards TL, Lange LA, et al. A meta-analysis identifies new loci associated with body mass index in individuals of African ancestry. *Nat Genet* 2013;45(6):690-6.
17. Felix JF, Bradfield JP, Monnereau C, Van der Valk RJ, Stergiakouli E, Chesi A, et al. Genome-wide association analysis identifies three new susceptibility loci for childhood body mass index. *Hum Mol Genet* 2016;25(2):389-403.
18. Abadi A, Peralta-Romero J, Suárez F, Gómez-Zamudio J, Burguete-García AI, Cruz M, et al. Assessing the effects of 35 European-derived BMI-associated SNPs in Mexican children. *Obesity (Silver Spring)* 2016;24(9):1989-95.
19. García-Solis P, Reyes-Bastidas M, Flores K, García OP, Rosado JL, Méndez-Villa L, et al. Fat mass obesity-associated (FTO) (rs9939609) and melanocortin 4 receptor (MC4R) (rs17782313) SNP are positively associated with obesity and blood pressure in Mexican school-aged children. *Br J Nutr* 2016;1-7.
20. Willer CJ, Speliotes EK, Loos RJ, Li S, Lindgren CM, Heid IM, et al. Six new loci associated with body mass index highlight a neuronal influence on body weight regulation. *Nat Genet* 2009;41(1):25-34.
21. Mejia-Benítez A, Klunder-Klunder M, Yengo L, Meyre D, Aradillas C, Cruz E, et al. Analysis of the contribution of FTO, NPC1, ENPP1, NEGR1,

GNPDA2 and MC4R genes to obesity in Mexican children. *BMC Med Genet* 2013;14:21.

22. Leon-Mimila P, Villamil-Ramírez H, Villalobos-Comparan M, Villarreal-Molina T, Romero-Hidalgo S, López-Contreras B, et al. Contribution of common genetic variants to obesity and obesity-related traits in Mexican children and adults. *PLoS One* 2013;8(8):e70640.

23. Aviram M, Hardak E, Vaya J, Mahmood S, Milo S, Hoffman A, et al. Human serum paraoxonases (PON1) Q and R selectively decrease lipid peroxides in human coronary and carotid atherosclerotic lesions: PON1 esterase and peroxidase-like activities. *Circulation* 2000;101(21):2510-7.

24. Pérez-Herrera N, May-Pech C, Hernández-Ochoa I, Castro-Mane J, Rojas-García E, Borja-Aburto VH, et al. PON1Q192R polymorphism is associated with lipid profile in Mexican men with Mayan ascendancy. *Exp Mol Pathol* 2008;85(2):129-34.

25. Veiga L, Silva-Nunes J, Melao A, Oliveira A, Duarte L, Brito M. Q192R polymorphism of the paraoxonase-1 gene as a risk factor for obesity in Portuguese women. *Eur J Endocrinol* 2011;164(2):213-8.

26. National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106(25):3143-421.

27. Alegría-Torres JA, García-Domínguez ML, Cruz M, Aradillas-García C. Q192R polymorphism of paraoxonase 1 gene associated with insulin resistance in Mexican children. *Arch Med Res* 2015;46(1):78-83.

28. Huen K, Harley K, Beckman K, Eskenazi B, Holland N. Associations of PON1 and genetic ancestry with obesity in early childhood. *PLoS One* 2013;8(5):e62565.

29. Park HS, Kim Y, Lee C. Single nucleotide variants in the beta2-adrenergic and beta3-adrenergic receptor genes explained 18.3% of adolescent obesity variation. *J Hum Genet* 2005;50(7):365-9.
30. Aradillas-García C, Cruz M, Pérez-Luque E, Garay-Sevilla ME, Malacara JM, Aduna R, et al. Obesity is associated with the Arg389Gly ADRB1 but not with the Trp64Arg ADRB3 polymorphism in children from San Luis Potosí and Leon, Mexico. *J Biomed Res* 2016;31(1):40-6.
31. Peralta Romero JJ, Karam Araujo R, Burguete García AI, Estrada Velasco BI, López Islas C, Figueroa Arredondo P, et al. ADIPOQ and ADIPOR2 gene polymorphisms: association with overweight/obesity in Mexican children. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2015;72(1):26-33.
32. Liu Y, Michael MD, Kash S, Bensch WR, Monia BP, Murray SF, et al. Deficiency of adiponectin receptor 2 reduces diet-induced insulin resistance but promotes type 2 diabetes. *Endocrinology* 2007;148(2):683-92.
33. Mejía-Benítez MA, Bonnefond A, Yengo L, Huyvaert M, Dechaume A, Peralta-Romero J, et al. Beneficial effect of a high number of copies of salivary amylase AMY1 gene on obesity risk in Mexican children. *Diabetologia* 2015;58(2):290-4.
34. Santos JL, Saus E, Smalley SV, Cataldo LR, Alberti G, Parada J, et al. Copy number polymorphism of the salivary amylase gene: implications in human nutrition research. *J Nutrigenet Nutrigenomics* 2012;5(3):117-31.
35. Rivera-Dommarco JA, Hernández-Ávila M, Aguilar Salinas CA, Vadillo Ortega F, Murayama Rendón C. *Obesidad en México. Recomendaciones para una política de Estado*. México: Dirección General de Publicaciones y Fomento Editorial, Instituto de Salud Pública, Universidad Autónoma de México (UNAM); 2012.
36. Mikkila V, Rasanen L, Raitakari OT, Pietinen P, Viikari J. Longitudinal changes in diet from childhood into adulthood with respect to risk of

cardiovascular diseases: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Eur J Clin Nutr* 2004;58(7):1038-45.

37. Demory-Luce D, Morales M, Nicklas T, Baranowski T, Zakeri I, Berenson G. Changes in food group consumption patterns from childhood to young adulthood: the Bogalusa Heart Study. *J Am Diet Assoc* 2004;104(11):1684-91.

38. Batis C, Aburto TC, Sánchez-Pimienta TG, Pedraza LS, Rivera JA. Adherence to dietary recommendations for food group intakes is low in the Mexican population. *J Nutr* 2016;146(9):1897S-906S.

39. Rodríguez-Ramírez S, Mundo-Rosas V, García-Guerra A, Shamah-Levy T. Dietary patterns are associated with overweight and obesity in Mexican school-age children. *Arch Latinoam Nutr* 2011;61(3):270-8.

40. Sáyago-Ayerdi SG, Tovar J, Zamora-Gasga VM, Bello-Pérez LA. Starch digestibility and predicted glycaemic index (pGI) in starchy foods consumed in Mexico. *Starch* 2014;66:91-101

41. Tovar J, Sáyago-Ayerdi SG, Peñalver C, Bello-Pérez LA. In vitro starch hydrolysis index and predicted glycemic index of corn tortilla, black beans (*Phaseolus vulgaris* L.), and Mexican "taco". *Cereal Chem* 2003;80:533-5.

42. Alexander KE, Ventura EE, Spruijt-Metz D, Weigensberg MJ, Goran MI, Davis JN. Association of breakfast skipping with visceral fat and insulin indices in overweight Latino youth. *Obesity (Silver Spring)* 2009;17(8):1528-33.

43. Galván-Portillo M, Sánchez E, Cárdenas-Cárdenas LM, Karam R, Claudio L, Cruz M, et al. Dietary patterns in Mexican children and adolescents: characterization and relation with socioeconomic and home environment factors. *Appetite* 2018;121:275-84.

44. Théodore F, Bonvecchio A, Blanco I, Irizarry L, Nava A, Carriedo A. Significados culturalmente construidos para el consumo de bebidas azucaradas entre escolares de la Ciudad de México. *Rev Panam Salud Pública* 2011;30(4):327-34.

45. Vilchis-Gil J, Galvan-Portillo M, Klunder-Klunder M, Cruz M, Flores-Huerta S. Food habits, physical activities and sedentary lifestyles of eutrophic and obese school children: a case-control study. *BMC Public Health* 2015;15:124.
46. Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006;84(2):274-88.
47. Zimmerman FJ, Bell JF. Associations of television content type and obesity in children. *Am J Public Health* 2010;100(2):334-40.
48. Rincon-Gallardo Patino S, Tolentino-Mayo L, Flores Monterrubio EA, Harris JL, Vandevijvere S, Rivera JA, et al. Nutritional quality of foods and non-alcoholic beverages advertised on Mexican television according to three nutrient profile models. *BMC Public Health* 2016;16:733.
49. Hernández-Pérez MG, León-Robles ME, López-Romo H, Rodríguez-Martínez M, Peza-Campos SC. Percepciones de escolares de 6-12 años y sus padres en relación con los factores que provocan obesidad. En: Meléndez G, ed. *Factores asociados con sobrepeso y obesidad en el ambiente escolar*. México: Fundación Mexicana para la Salud, Ed. Médica Panamericana; 2008. pp. 91-128.
50. Morales-Ruán MC, Hernández-Prado B, Gómez-Acosta LM, Shamah-Levy T, Cuevas-Nasu L. Obesity, overweight, screen time and physical activity in Mexican adolescents. *Salud Pública Mex* 2009;51(Suppl 4):S613-20.
51. Natividad JM, Verdu EF. Modulation of intestinal barrier by intestinal microbiota: pathological and therapeutic implications. *Pharmacol Res* 2013;69(1):42-51.
52. Riva A, Borgo F, Lassandro C, Verduci E, Morace G, Borghi E, et al. Pediatric obesity is associated with an altered gut microbiota and discordant shifts in Firmicutes populations. *Environ Microbiol* 2017;19(1):95-105.

53. Turnbaugh PJ, Backhed F, Fulton L, Gordon JI. Diet-induced obesity is linked to marked but reversible alterations in the mouse distal gut microbiome. *Cell Host Microbe* 2008;3(4):213-23.
54. Scott KP, Gratz SW, Sheridan PO, Flint HJ, Duncan SH. The influence of diet on the gut microbiota. *Pharmacol Res* 2013;69(1):52-60.
55. Murugesan S, Ulloa-Martínez M, Martínez-Rojano H, Galvan-Rodríguez FM, Miranda-Brito C, Romano MC, et al. Study of the diversity and short-chain fatty acids production by the bacterial community in overweight and obese Mexican children. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2015;34(7):1337-46.
56. López-Contreras BE, Morán-Ramos S, Villarruel-Vázquez R, Macías-Kauffer L, Villamil-Ramírez H, León-Mimila P, et al. Composition of gut microbiota in obese and normal-weight Mexican school-age children and its association with metabolic traits. *Pediatr Obes* 2018;13(6):381-8.
57. Sanz Y, Santacruz A, Dalmau J. Influencia de la microbiota intestinal en la obesidad y las alteraciones del metabolismo. *Acta Pediatr Esp* 2009;67:437-42.
58. Boulange CL, Neves AL, Chilloux J, Nicholson JK, Dumas ME. Impact of the gut microbiota on inflammation, obesity, and metabolic disease. *Genome Med* 2016;8(1):42.
59. Orbe-Orihuela YC, Lagunas-Martínez A, Bahena-Román M, Madrid-Marina V, Torres-Poveda K, Flores-Alfaro E, et al. High relative abundance of firmicutes and increased TNF- α levels correlate with obesity in children. *Salud Pública Méx* 2017;59.
60. Pérez-Herrera A, Delgado-Lista J, Torres-Sánchez LA, Rangel-Zuniga OA, Camargo A, Moreno-Navarrete JM, et al. The postprandial inflammatory response after ingestion of heated oils in obese persons is reduced by the presence of phenol compounds. *Mol Nutr Food Res* 2012;56(3):510-4.
61. Klünder-Klünder M, Cruz M, García-Macedo R, Flores-Huerta S. Inflammatory cytokines adiponectin, resistin, IL-6 and IFN-g are

associated with insulin resistance in eutrophic and obese children. Bol Méd Hosp Inf Méx 2014;71(1):8-14.

62. Ávila-Nava A, Noriega LG, Tovar AR, Granados O, Pérez-Cruz C, Pedraza-Chaverri J, et al. Food combination based on a pre-hispanic Mexican diet decreases metabolic and cognitive abnormalities and gut microbiota dysbiosis caused by a sucrose-enriched high-fat diet in rats. Mol Nutr Food Res 2017;61(1).

Nutrición
Hospitalaria