

DESNUTRICIÓN Y OBESIDAD EN PEDIATRÍA



**Editorial
Alfíl**

Desnutrición y obesidad en pediatría

Perla Rodríguez González

Gastroenteróloga Pediatra. Maestra en Ciencias Médicas por la UNAM.
Coordinadora de Asesores del Director de Prestaciones Médicas.
Médico Adscrito al Servicio de Gastroenterología, Hospital de Pediatría,
Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, Instituto Mexicano del Seguro Social.
Miembro de la Academia Mexicana de Pediatría y de la *North American
Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition*.

Alfredo Larrosa Haro

Pediatra Gastroenterólogo. Maestro en Nutrición Humana. Doctor en
Ciencias de la Salud Pública. Ex Jefe del Servicio de Gastroenterología y
Nutrición, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Pediatría, Centro
Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ex
Profesor Titular de la Especialidad de Gastroenterología y Nutrición
Pediátrica, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Pediatría, Centro
Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social.
Profesor–Investigador Titular B, Instituto de Nutrición Humana, Centro
Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara.

Desnutrición y obesidad en pediatría

Todos los derechos reservados por:
© 2013 Academia Mexicana de Cirugía, A. C.
Av. Cuauhtémoc 330, 3er. Piso, Bloque B,
Unidad de Congresos, CMN “Siglo XXI”
e-mail: amec@amc.org.mx
www.amc.org.mx

ISBN 978-607-8337-05-7

Editorial Alfil, S. A. de C. V.
Insurgentes Centro 51-A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e-mail: alfil@editafil.com
www.editafil.com

ISBN 978-607-8283-39-2

Dirección editorial:
José Paiz Tejada

Revisión editorial:
Berenice Flores, Irene Paiz

Ilustración:
Alejandro Rentería

Diseño de portada:
Arturo Delgado

Impreso por:
Impresiones Editoriales FT, S. A. de C. V.
Calle 31 de Julio de 1859 Manz. 102 Lote 1090, Col. Leyes de Reforma
09310 México, D. F.
Septiembre de 2013

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

MÉXICO
GOBIERNO DE LA REPÚBLICA



COLECCIÓN MEDICINA DE EXCELENCIA

COMITÉ EDITORIAL

Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. José Antonio González Anaya
Dr. Javier Dávila Torres

Academia Mexicana de Cirugía, A. C.

Acad. Dr. Alejandro Reyes Fuentes
Acad. Dr. Alberto Lifshitz Guinzberg

Fundación IMSS, A. C.

Dr. Alejandro Valenzuela del Río
Dr. Jesús Kumate Rodríguez

Editores

Acad. Dr. Felipe Cruz Vega
Acad. Dr. Germán Fajardo Dolci
Acad. Dr. Francisco P. Navarro Reynoso
Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper

Mensaje de los editores

José Antonio González Anaya

Director General del IMSS

Javier Dávila Torres

Director de Prestaciones Médicas del IMSS

El Instituto Mexicano del Seguro Social nace el 19 de enero de 1943 cubriendo cuatro ramos: accidentes de trabajo y enfermedades profesionales; enfermedad general y maternidad; invalidez, vejez y muerte, y desocupación en edad avanzada.

El primer director del IMSS, Ignacio García Téllez (1944–1946) afirmó: “El Seguro Social tiende a liquidar un injusto privilegio de bienestar brindando igualdad de oportunidades de defensa biológica y económica a las mayorías necesitadas”. Desde entonces podemos constatar el sentido humanitario y social que ha representado en el país.

A lo largo de sus 70 años se ha convertido en la institución de seguridad social más grande de América Latina y en pilar fundamental del bienestar individual y colectivo de la sociedad mexicana. En su inicio enfocó todos sus esfuerzos a propiciar bienestar a la clase trabajadora mexicana y, a partir de 1979, el Gobierno de la República le encomendó la importante misión de ofrecer atención médica a los grupos más desprotegidos de la población. Se creó entonces el Programa IMSS–Coplamar, actualmente IMSS–Oportunidades, el cual contribuye a garantizar el acceso a servicios de salud a mexicanos que carecen de seguridad social y que habitan en condiciones de marginación.

Desde su creación el Instituto ha adquirido creciente prestigio nacional e internacional en los ámbitos médico, científico y educativo. Todos los días decenas de miles de pacientes, así como publicaciones y personal de salud en formación académica, dan testimonio de la calidad y la eficiencia de los servicios.

Hoy en día es una institución ejemplar construida gracias al esfuerzo continuo de varias generaciones de profesionales que, con su dedicación diaria, hacen posible el cuidado de la salud de millones de derechohabientes; además de formar el mayor número de médicos especialistas en el país y en América Latina, cuenta con la revista médica de mayor impacto en salud de la región, y es una de las instituciones con mayor producción científica en México.

La colección de libros “Medicina de Excelencia”, integrada por 28 textos que abordan relevantes temas de salud, es un reconocimiento al esfuerzo, la labor humana y el profesionalismo que caracterizan al personal del Instituto. A través de estos libros quedan plasmados la experiencia y el conjunto de conocimientos atesorados durante siete décadas por nuestros médicos y enfermeras, buscando siempre la vanguardia en el saber.

Dentro de estos textos se incluyen temas de trascendencia por su impacto en la salud, así como en lo económico y lo social; tal es el caso de las enfermedades crónico-degenerativas, entre las que sobresalen la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y los padecimientos oncológicos. También se abordan la salud de la mujer y de manera específica la muerte materna; los grandes retos de la salud infantil, incluyendo la obesidad y la desnutrición, al igual que la salud del adulto mayor, problema creciente en los últimos años.

Otros temas a los que los médicos se enfrentan día con día son las consultas de urgencias, traumatología, ortopedia y cirugía, así como los retos en el diagnóstico y el tratamiento con el uso de nuevas tecnologías; tal es el caso del ultrasonido endoscópico, diversas modalidades de ventilación mecánica y el soporte nutricional del enfermo grave.

La salud pública, la investigación y la educación en salud, al igual que la calidad en la atención médica, son disciplinas que tienen repercusión en la salud de los derechohabientes, por lo que se hace un estudio de ellas.

La presencia de la mujer en el ejercicio de la medicina y la enfermería ha sido notable y en la actualidad toma especial importancia, ya que su participación ha incrementado en estos 70 años y es meritoria de reconocimiento.

Finalmente, y de gran trascendencia, tenemos al primer nivel de la atención médica como un pilar fundamental de la salud, resaltando así el peso que la medicina de familia tiene sobre la prevención y la atención oportuna de los procesos que inciden tanto en la salud como en la enfermedad del individuo y su familia, tomando en consideración los contextos biológico, social y psicológico. Hoy la reconversión de la medicina familiar representa uno de los principales retos para el Instituto, motivo por el cual está presente en esta obra.

Esperamos que esta valiosa colección académica coadyuve en la atención médica de calidad que suelen prestar los profesionales de la salud, reflejando en toda la extensión de la palabra el alto valor académico emanado del IMSS en beneficio de sus derechohabientes.

Colección “Medicina de Excelencia”

*Acad. Dr. Alejandro Reyes Fuentes
Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía, A. C.*

Este año 2013 es muy especial y significativo para la medicina mexicana debido a que se conmemoran los aniversarios de la fundación de dos insignes instituciones de gran trascendencia en función de su visión, misión y objetivos: la Academia Mexicana de Cirugía y el Instituto Mexicano del Seguro Social, que cumplen su octogésimo y septuagésimo aniversario, respectivamente, instituciones cuyo compromiso ha sido desde siempre con el progreso y el desarrollo de México, lo que ha permitido fortalecer la calidad y la seguridad de la medicina y, al mismo tiempo, encauzar la contribución de los profesionales de la salud al bienestar social del país.

La Academia Mexicana de Cirugía fue fundada en 1933 por un grupo de mexicanos ilustres encabezados por los Doctores Gonzalo Castañeda Escobar y Manuel Manzanilla Batista. Desde su fundación esta corporación ha mantenido ininterrumpidos sus propósitos y actividades como un foro abierto a todas las especialidades y temas médicos. Durante sus 80 años como órgano consultivo del Gobierno Federal y asesora del Consejo de Salubridad General, además del trabajo conjunto con otras instituciones, la Academia Mexicana de Cirugía ha tenido un papel decisivo en el diseño, la implementación y la evaluación de programas enfocados a alcanzar las metas nacionales de salud de los mexicanos, sobre todo en estos momentos que nuestro país está viviendo los problemas asociados a la transición epidemiológica, como son la obesidad, la diabetes, la enfermedad cardiovascular, el síndrome metabólico, el trauma y el cáncer, entidades que generan la mayor morbimortalidad en nuestro país.

La Academia Mexicana de Cirugía y el Instituto Mexicano del Seguro Social decidieron celebrar sus aniversarios en conjunto a través de un magno evento conmemorativo, el congreso “Medicina de Excelencia”, en el que se logró la participación de destacadas personalidades médicas nacionales e internacionales, quienes abordaron los temas de salud más relevantes para nuestro país. Esta magna celebración quedará grabada en la historia de la medicina mexicana por su significado y trascendencia, por lo que es menester dejar un testimonio bibliográfico en el que se conjunten el conocimiento médico referente a los problemas prioritarios de salud, sus soluciones y la perspectiva en relación a diferentes propuestas de atención y escenarios específicos, por lo que dentro de estos festejos se desarrolló un gran proyecto editorial que pone al alcance de la comunidad médica un tesoro bibliográfico que fortalecerá sus conocimientos y, por ende, la calidad y la seguridad de atención, y será la herencia para que futuras generaciones se enteren de los adelantos y esfuerzos del gremio médico de principios del siglo XXI.

Por este motivo se publica la presente serie conmemorativa, colección de 28 libros denominada “Medicina de Excelencia”, colección resultado del esfuerzo de médicos e instituciones convencidos de la fuerza y la importancia de la palabra escrita en la divulgación del conocimiento médico–científico.

En la colección “Medicina de Excelencia” se incluyen títulos que abordan los aspectos torales de la medicina contemporánea desde la perspectiva de la enfermedad: diabetes mellitus, cáncer, nutrición en el enfermo grave, trauma y lesiones por violencia extrema, muerte materna, enfermedades cardiovasculares, envejecimiento saludable y obesidad; así también, desde la perspectiva de los temas por especialidad, como son pediatría, ortopedia, cardiología y endoscopia digestiva, hasta propuestas de actualidad en lo que toca a salud pública, medicina familiar, enfermería, educación e investigación en salud y seguridad del paciente, además de la publicación del Consenso Mexicano de Cáncer Mamario y el papel de la mujer en el ejercicio de la medicina.

Cada uno de los libros que integran la colección “Medicina de Excelencia” es el resultado de la coordinación de distinguidos médicos mexicanos, líderes indiscutibles en cada una de sus áreas, y de la participación de expertos que escribieron con gran calidad y acierto cada uno de los capítulos que integran esta excelente colección que ponemos a su consideración.

Colaboradores

Dr. Benjamín Acosta Cázares

Médico Cirujano, especialista en Epidemiología. Jefe de Área de Información Estratégica, División de Información Epidemiológica, Coordinación de Vigilancia Epidemiológica, Unidad de Salud Pública, Dirección de Prestaciones Médicas, IMSS.

Capítulo 14

Dr. Mario Ángel González

Profesor del Departamento de Salud Pública del Centro Universitario de Tonalá. Académico de la Secretaría de Educación Jalisco. Estudiante del Doctorado Interinstitucional en Psicología.

Capítulo 18

Dr. Carlos Benito Armenta Hernández

Médico Cirujano, especialista en Epidemiología, Máster en Programas Geriátricos. Máster en Servicios de Ayuda a Domicilio. Jefe de Área de Educación y Promoción de la Salud, División de Promoción a la Salud, Coordinación de Programas Integrados de Salud, Unidad de Salud Pública, Dirección de Prestaciones Médicas, IMSS.

Capítulo 14, 16

Dr. Iván de Jesús Ascencio Montiel

Médico Cirujano, especialista en Epidemiología. Coordinador de Programas Médicos, Área de Enfermedades Metabólicas, División de Vigilancia Epidemio-

lógica de Enfermedades No Transmisibles, Coordinación de Vigilancia Epidemiológica, Unidad de Salud Pública, Dirección de Prestaciones Médicas, IMSS.
Capítulo 14

Dra. María de Lourdes Barbosa Cortés

Investigador Asociado en la Unidad de Investigación Médica en Nutrición, UMAE Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”. Tutor del Programa de Maestría en Ciencias de la Salud de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Capítulo 17

Dra. Luisa G. Beirana Palencia

Médico Cardiólogo Pediatra, Ecocardiografista. Egresada del Centro Médico Nacional “La Raza” y del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”. Coordinadora del Capítulo de Cardiología de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México (ANCAM).

Capítulo 19

Dra. Leticia del Pilar Bilbao Chávez

Gastroenteróloga Pediatra. Médico Adscrito al Servicio de Gastroenterología Pediátrica, UMAE Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza”, Centro Médico Nacional “La Raza”, IMSS.

Capítulo 13

Dra. María del Carmen Bojórquez Ramos

Pediatra Gastroenteróloga. Maestra en Nutrición Humana. Profesor Titular de la especialidad en Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Jefa del Servicio de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, UMAE Hospital de Pediatría CMNO IMSS, Guadalajara, Jal.

Capítulo 5

Dr. Víctor Hugo Borja Aburto

Médico Cirujano. Maestro en Salud Pública, Maestro en Ciencias en Epidemiología. Doctor en Epidemiología. Titular de la Unidad de Salud Pública, Dirección de Prestaciones Médicas, IMSS.

Capítulo 14

Dr. José Antonio Chávez Barrera

Gastroenterólogo Pediatra. Jefe de Departamento Clínico del Servicio de Gastroenterología Pediátrica, UMAE Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza”, Centro Médico Nacional “La Raza”.

Capítulos 4, 13

Dra. en C. Cecilia Colunga Rodríguez

Psicóloga. Maestría y Doctorado en Ciencias de la Salud Pública. Investigador Asociado “A”, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Pediatría del

Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS. Profesor Investigador Asociado “B”, Departamento de Salud Pública, Universidad de Guadalajara. Coordinadora y Secretario Técnico del Doctorado Interinstitucional en Psicología. Catedrática de la Escuela Normal Superior de Jalisco. Miembro del Colegio de Psicólogos del Estado de Jalisco, del Sistema Mexicano de Investigación en Psicología y de la Red Nacional de Obesidad Infantil, IMSS.

Capítulo 18

Dra. Viridiana Cortés Padilla

Residente del Segundo año de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.

Capítulo 6

Dr. David Espinosa Saavedra

Gastroenterólogo Pediatra. Médico Adscrito al Servicio de Gastroenterología, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS.

Capítulo 1

Dra. Irma H. Fernández Gárate

Médica Cirujana y Partera por la Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional. Maestra en Salud Pública por la Escuela de Salud Pública de México. Diplomada en Investigación en Sistemas de Salud y en Administración de Servicios de Salud por el IMSS. Certificada en Epidemiología para Gerentes de Servicios de Salud por la Universidad Johns Hopkins. Coordinadora de Programas Integrados de Salud.

Capítulo 16

Dra. Judith Flores Calderón

Jefa del Servicio de Gastroenterología, UMAE Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”. Miembro de la Asociación Americana para el Estudio de las Enfermedades Hepáticas, de la Asociación Mexicana de Gastroenterología y de la Asociación de Hepatología de Hígado.

Capítulo 19

Dr. Samuel Flores Huerta

Jefe del Departamento de Investigación en Salud Comunitaria, Hospital Infantil de México “Federico Gómez”. Exjefe de la División de Salud del Niño y del Adolescente, Coordinación de Salud Pública, IMSS. Exjefe de la División de Salud del Niño y del Adolescente, Coordinación de Salud Reproductiva, IMSS.

Capítulo 9, 12

Dra. Eulalia Garrido Magaña

Médico Adscrito al Servicio Endocrinología, UMAE Hospital de Pediatría, CMN “Siglo XXI”, IMSS. Vocal del Consejo Mexicano de Endocrinología, A. C.

Capítulo 19

Dra. Rebeca Ivonne González Rodríguez

Residente del Primer Año de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.

Capítulo 6

Dra. Jael Ada Guadarrama González

Médico Cirujano. Residente de Tercer Año, Curso de Especialización en Epidemiología. Coordinación de Vigilancia Epidemiológica, Unidad de Salud Pública, Dirección de Prestaciones Médicas, IMSS.

Capítulo 14

Dra. Solange Heller Rouassant

Pediatra con subespecialidad en Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Exjefe del Servicio de Gastroenterología Pediátrica del Hospital General, Centro Médico “La Raza”, IMSS, y del Departamento de Gastroenterología del Hospital Infantil “Federico Gómez”. Asesora Médica del Centro Nacional para la Salud de la Infancia y la Adolescencia (Secretaría de Salud). Miembro de la Academia Mexicana de Pediatría, de la Asociación Mexicana de Gastroenterología y de la NASPGHAN (Sociedad Norteamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica).

Capítulo 3

Dr. José Daniel Herrera Sánchez

Especialidad en Ortopedia y Traumatología. Subespecialidad en Ortopedia Pediátrica. Exjefe del Servicio de Ortopedia Pediátrica en el Hospital de Pediatría del CMN “Siglo XXI”, IMSS.

Capítulo 19

Dra. Erika F. Hurtado López

Pediatra Gastroenteróloga. Maestra en Nutrición Humana Orientación Materno–Infantil. Doctora en Ciencias Médicas. Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS. Instituto de Nutrición Humana, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara. Facultad de Medicina, Universidad de Colima. Guadalajara, Jalisco, México.

Capítulo 11

Dra. Evelyn Juárez Naranjo

Gastroenteróloga Pediatra. Médico Adscrito al Servicio de Gastroenterología Pediátrica, UMAE Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza”, Centro Médico Nacional “La Raza”, IMSS.

Capítulo 13

Dr. Alfredo Larrosa Haro

Pediatra Gastroenterólogo. Servicio de Gastroenterología, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional, IMSS, y *Oklahoma Children's Memorial Hospital, Oklahoma Health Sciences Center*, Oklahoma City, OK, USA. Maestro en Nutrición Humana (Universidad de Guadalajara). Doctor en Ciencias de la Salud Pública (Universidad de Guadalajara). Exjefe del Servicio de Gastroenterología y Nutrición, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS. Exprofesor Titular de la Especialidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS. Exinvestigador Asociado D, Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS. Profesor-Investigador Titular B, Instituto de Nutrición Humana, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara. Miembro del Sistema Nacional de Investigadores Nivel 1, de la Academia Mexicana de Pediatría, de la Asociación Mexicana de Gastroenterología y de la *North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition*.

Capítulo 2

Dra. Sindy Ledesma Ramírez

Gastroenteróloga Pediatra. Maestra en Ciencias Médicas por la UNAM. Miembro de la Asociación Mexicana de Gastroenterología. Médico Adscrito al Servicio de Escolares de la UMAE Hospital de Pediatría.

Capítulo 19

Dra. Mardía López Alarcón

Jefa de la Unidad de Investigación Médica en Nutrición, UMAE Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional "Siglo XXI". Miembro Honorario de la Academia Nacional de Medicina. Profesor de la Universidad Anáhuac del Norte en el Programa de Doctorado en Nutrición Humana.

Capítulo 17

Dra. María del Carmen Rocío Macías Rosales

Pediatra Gastroenteróloga Adscrita al Servicio de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica de la UMAE Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS. Maestra en Nutrición Humana (Universidad de Guadalajara). Doctora en Ciencias (Universidad de Colima). Investigadora Clínica Asociada "A", UMAE Hospital de Pediatría, Centro Médico de Occidente, IMSS.

Capítulo 8

Dr. José Armando Madrazo de la Garza

Pediatra Gastroenterólogo, Exjefe de Gastroenterología, Hospital de Pediatría CMN "Siglo XXI", IMSS. *Research Fellow, State University of New York, Clinical Fellow Hahnemann University, Philadelphia PA*. Exmiembro del Sistema

Nacional de Investigadores. Exinvestigador del IMSS. Profesor de Posgrado de la UNAM. Consejero de la *North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition* (NASPGHAN). Miembro de la Academia Mexicana de Pediatría.

Capítulo 6

Dra. Azucena Martínez Basila

Coordinadora de Proyectos en la Unidad de Investigación Médica en Nutrición, UMAE Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”. Profesor de la Universidad “La Salle” en la Maestría en Ciencia de los Alimentos y Nutrición Humana.

Capítulo 17

Dr. Onofre Muñoz Hernández

Director de Investigación del Hospital Infantil de México “Federico Gómez”. Exdirector de Prestaciones Médicas en el IMSS. Exdirector del Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.

Capítulo 12

Dra. Elisa Nishimura Meguro

Médico Endocrinólogo Pediatra. Maestra en Ciencias Médicas. Profesor Titular de la Especialidad de Endocrinología Pediátrica, Universidad Nacional Autónoma de México. Jefe del Servicio de Endocrinología Pediátrica, UMAE Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.

Capítulo 15

Dra. Perla Rodríguez González

Gastroenteróloga Pediatra. Maestra en Ciencias Médicas por la UNAM. Coordinadora de Asesores del Director de Prestaciones Médicas. Médico Adscrito al Servicio de Gastroenterología, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. Miembro de la Academia Mexicana de Pediatría y de la *North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition* (NASPGHAN).

Capítulo 1

Dra. Blanca Sandra Ruiz Betancourt

Médico Cirujano. Especialista en Epidemiología. Coordinadora de Programas Médicos, Área de Información Estratégica, División de Información Epidemiológica, Coordinación de Vigilancia Epidemiológica, Unidad de Salud Pública, Dirección de Prestaciones Médicas, IMSS.

Capítulo 14

Dra. Carmen Alicia Sánchez Ramírez

Pediatra Gastroenteróloga (Servicio de Gastroenterología, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jalisco). Maestría en

Nutrición Humana (Universidad de Guadalajara, Jalisco). Doctorado en Ciencias Médicas (Universidad de Colima). Profesora e Investigadora Asociada “C”. Facultad de Medicina, Universidad de Colima. Miembro del Sistema Nacional de Investigadores Nivel 1. Miembro de la Asociación Mexicana de Gastroenterología y la *North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition*.

Capítulo 7

Dra. Anabel Silva Batalla

Médica Cirujana. Máster en Salud Pública. Jefa de la División de Promoción a la Salud, Coordinación de Programas Integrados de Salud, Unidad de Salud Pública, Dirección de Prestaciones Médicas, IMSS.

Capítulo 16

Dra. Miriam Sosa Arce

Médico Adscrito al Servicio de Gastroenterología Pediátrica de la UMAE Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza”, Centro Médico Nacional “La Raza” del IMSS.

Capítulo 4

Dr. Marino Senén Téllez Salmerón

Médico Adscrito al Servicio de Gastroenterología Pediátrica de la UMAE Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza”, Centro Médico Nacional “La Raza” del IMSS.

Capítulo 4

Dr. Salvador Villalpando Hernández

Director de Vigilancia de la Nutrición, Instituto Nacional de Salud Pública. Excoordinador de Investigación del IMSS. Exjefe y Subjefe de la Unidad de Investigación Médica en Nutrición del IMSS.

Capítulo 10

Contenido

Prólogo	XXIII
<i>Alberto Lifshitz Guinzberg</i>	
 SECCIÓN I. GENERALIDADES DE NUTRICIÓN	
1. Conceptos básicos de nutrición	3
<i>Perla Rodríguez González, David Espinosa Saavedra</i>	
2. Evaluación del estado nutricional en pediatría	21
<i>Alfredo Larrosa Haro</i>	
3. Lactancia materna	35
<i>Solange Heller Rouassant</i>	
4. Requerimientos nutrimentales en las diferentes edades pediátricas y contenido nutrimental de los alimentos más comunes en México	51
<i>José Antonio Chávez Barrera, Miriam Sosa Arce, Marino Senén Téllez Salmerón</i>	
5. Ablactación y alimentación complementaria en los primeros 18 meses de la vida	69
<i>María del Carmen Bojórquez Ramos</i>	

- 6. Fórmulas infantiles en el niño sano y en situaciones patológicas** **81**
José Armando Madrazo de la Garza, Viridiana Cortés Padilla, Rebeca Ivonne González Rodríguez

SECCIÓN II. DESNUTRICIÓN

- 7. Definición, clasificación y epidemiología de la desnutrición en la transición nutricia en México** **95**
Carmen Alicia Sánchez Ramírez
- 8. Etiología, fisiopatología y manifestaciones clínicas de la desnutrición proteínico-energética primaria y secundaria** . . . **107**
María del Carmen Rocío Macías Rosales
- 9. Deficiencia de hierro y anemia por deficiencia de hierro en los niños menores de cinco años de edad** **115**
Samuel Flores Huerta
- 10. Desnutrición por micronutrientos específicos** **129**
Salvador Villalpando Hernández
- 11. Tratamiento de la desnutrición** **141**
Erika F. Hurtado López, Rocío Macías Rosales
- 12. Políticas públicas en México para prevenir la desnutrición** . **151**
Onofre Muñoz Hernández, Samuel Flores Huerta

SECCIÓN III. OBESIDAD

- 13. Definición, etiología y clasificación del sobrepeso y la obesidad** **167**
Leticia del Pilar Bilbao Chávez, José Antonio Chávez Barrera, Evelyn Juárez Naranjo
- 14. Epidemiología y factores de riesgo para el desarrollo de sobrepeso y obesidad** **179**
Benjamín Acosta Cázares, Carlos Benito Armenta Hernández, Blanca Sandra Ruiz Betancourt, Iván de Jesús Ascencio Montiel, Jael Ada Guadarrama González, Víctor Hugo Borja Aburto
- 15. Fisiopatología y cuadro clínico de la obesidad infantil** **197**
Elisa Nishimura Meguro
- 16. Prevención primaria de la obesidad en los niños** **211**
Irma H. Fernández Gárate, Anabel Silva Batalla, Carlos Benito Armenta Hernández

17. Tratamiento dietario e incremento del gasto energético en niños obesos	225
<i>Mardia López Alarcón, Azucena Martínez Basila, María de Lourdes Barbosa Cortés</i>	
18. Abordaje familiar y psicológico del niño con obesidad exógena	241
<i>Cecilia Colunga Rodríguez, Mario Ángel González</i>	
19. Complicaciones tempranas y tardías de la obesidad infantil	259
<i>Judith Flores Calderón, Sindy Ledesma Ramírez, José Daniel Herrera Sánchez, Eulalia Garrido Magaña, Luisa G. Beirana Palencia</i>	

Prólogo

Alberto Lifshitz Guinzberg

La ciencia de la nutrición ha crecido, dificultosamente, apoyada en estudios metodológicamente complejos que le han permitido emerger de un océano de prejuicios, creencias y conclusiones prematuras en el que ha estado hundida toda la sociedad, sin excluir a los médicos. Más que soluciones se han generado controversias a partir de que se pretende hacer prevalecer la propia opinión por encima de la verdad científica, con lo que se ha desorientado la sociedad. Algunos indicios de las limitaciones que ha tenido el conocimiento tradicional de la nutrición se muestran, por un lado, en la frecuente variación de las recomendaciones, incluso pasando de un extremo a otro, y por el otro en la magnitud de la malnutrición con la epidemia creciente de obesidad y sus enfermedades asociadas, sin haber resuelto la desnutrición como causa de muerte y enfermedad.

Los trastornos de la nutrición, por supuesto, no se limitan a la edad pediátrica, pues las abarca a todas, pero muchos de ellos se fraguan precisamente en la infancia; basten tres ejemplos: el bajo peso al nacer (indicio de desnutrición intrauterina) y su asociación con diabetes en la edad adulta; la obesidad del adulto, más frecuente entre quienes no recibieron alimentación al seno materno, y los estilos de vida desfavorables, que se forjan en la etapa preescolar y que están en el fondo de muchas de las enfermedades crónicas de los adultos.

La nutrición ha sido la gran olvidada en los programas curriculares de los médicos. Acaso los pediatras, por su condición de puericultores y por su confrontación con los catastróficos efectos de la malnutrición de los niños, han profundizado en la materia. Los estudios mexicanos sobre desnutrición infantil han trascendido las fronteras y se ha generado una escuela de la que los autores de este texto son

orgullosos herederos. Pero en la mayor parte de los profesionales la nutrición es una asignatura superflua o intuitiva; las decisiones las dejan a los padres o a las amas de casa; si se cree que se requiere algo más se envía al dietista o nutricionista; se acomodan forzosamente dietas preelaboradas o acaso se hacen recomendaciones genéricas, poco individualizadas.

Los efectos de las intervenciones nutricionales son difíciles de evaluar, porque no son inmediatos y porque participan en ellos una gran cantidad de variables. Además, el tema está lleno de pasión: desde la satanización de ciertos alimentos hasta el endiosamiento de otros, sin más sustentos que los emocionales o, acaso, los mercantiles. La comida como remedio y prevención tiene una larga historia; como fortalecimiento se alimenta de fantasías que le atribuyen subjetividades inverosímiles, como percibir el calor de las calorías, la potencia de los extractos testiculares o la revitalización inmediata a partir de los alimentos frescos y naturales.

La magnitud de la epidemia de obesidad y diabetes (“diabesidad”) amenaza la seguridad nacional. No se puede minimizar. La propuesta de ya no hablar de sobrepeso sino de preobesidad ilustra la idea de que el sobrepeso se menospreció, pues al fin y al cabo no era obesidad. Algo parecido ha ocurrido con la prediabetes. Por un tiempo se negó esta designación y, ahora que se reconoce, no sólo se identifica como una “preenfermedad”, sino como toda una enfermedad auténtica, en tanto que muestra una serie de alteraciones orgánicas y funcionales. Menguar la epidemia exige una participación de todos. Los médicos de primer contacto son esenciales en términos del manejo oportuno de los factores de riesgo, la educación para la salud de las familias, la identificación oportuna de los defectos en la alimentación, el diagnóstico temprano de los trastornos de la nutrición, el manejo adecuado de las enfermedades que de allí derivan, la solidaridad con pacientes y parientes. Muchas de las intervenciones actuales acaso se limitan a informar y regañar.

La obesidad y la diabetes que hoy nos abruma ilustran la complejidad y la multicausalidad, la combinación de factores genéticos y adquiridos, la participación de las creencias y prejuicios, alimentados por intereses comerciales, el contagio social, y las limitaciones del sistema nacional de salud y la sociedad entera para enfrentarlas.

Pero la desnutrición sigue azotando a la sociedad, sobre todo en el medio rural. Tanto que se ha reconocido la necesidad de una cruzada nacional contra el hambre, encabezada por el gobierno mismo. La pobreza no permite superar este rezago, y a ella contribuyen atavismos, desinformación, costumbres, sesgos y manobras. No sólo el costo de los alimentos, sino el acceso a ellos y los problemas con la información contribuyen a su perpetuación. La paradoja es la que coexisten obesidad y desnutrición no lo es tanto si se enfocan como facetas de un mismo problema, vinculado con defectos de la alimentación. A esto se puede añadir las

orientaciones ideológicas de la nutrición, las enfermedades crónicas y las presiones sociales que han derivado en los cada vez más reconocidos trastornos de la conducta alimentaria. Los médicos habríamos de ser guías y consejeros ante la confusión, pero lo cierto es que muchos también están confundidos. Ciertamente, la solución de la desnutrición y la obesidad nos rebasa, pero tendríamos que tener información válida y confiable, orientar apropiadamente al público, identificar los trastornos, estimar los riesgos y hacer honor a nuestro papel histórico. La desnutrición ha marcado a generaciones de mexicanos que han sido víctimas de sus secuelas, y hoy ocupamos los primeros lugares en obesidad y sus trastornos asociados.

Este libro ofrece a los médicos de primer contacto la información actualizada que les permitirá ser más eficientes en el abordaje de la nutrición y sus trastornos durante la etapa de crecimiento y desarrollo y contribuir de esta manera a atemperar la epidemia. La medicina familiar tiene una gran oportunidad de participar en razón no sólo de ser responsable del primer contacto, sino de tener acceso a las familias en donde se fraguan las enfermedades y se instrumentan las soluciones en el complejo terreno de la nutrición.

*A los médicos generales, médicos familiares y pediatras,
que día a día tienen en sus manos
el cuidado de la salud de la niñez mexicana.*

*Al Dr. Javier Dávila Torres, Director de Prestaciones Médicas del IMSS,
por la confianza depositada en nosotros para la elaboración de este libro.*

*A mi familia, en especial a mis padres Santa y Antonio,
con todo cariño y agradecimiento.*

*A mi hija, la pequeña Perla Sofía, a quien le deseo,
al igual que a todos los niños, una infancia feliz, saludable,
colmada de conocimiento, sabiduría y equidad.*

Perla

Sección I

Generalidades de nutrición

Conceptos básicos de nutrición

Perla Rodríguez González, David Espinosa Saavedra

INTRODUCCIÓN

Los elementos y los compuestos energéticos son la base de la teoría y la práctica de la nutrición. El proceso nutricional depende de una alimentación correcta, adaptada a las características individuales y los propósitos definidos de cada ser humano. Por tal motivo es necesario revisar los conceptos básicos que permitan comprender y aplicar de forma adecuada dicho proceso, mismo que se presenta en este capítulo.

OBJETIVO

Proporcionar un breve repaso de los conceptos básicos de nutrición, bioquímica, metabolismo intermedio y fisiología digestiva, cuyo entendimiento es indispensable para lograr una adecuada comprensión de la desnutrición y obesidad.

LEYES UNIVERSALES DE LA ALIMENTACIÓN

Para que la alimentación pueda cubrir el aporte necesario de nutrimentos tiene que cumplir con las leyes universales de la alimentación:

- **Ley de la cantidad.** Para que una alimentación sea adecuada tiene que cubrir los requerimientos energéticos; es decir, es la cantidad mínima necesaria que necesita una persona dependiendo de su edad, su actividad y el momento de desarrollo en el que se encuentre.
- **Ley de la calidad.** Estipula que la alimentación debe ser completa; es decir, debe contener todos los nutrientes, para ofrecer al organismo todas las sustancias que integran los tejidos.
- **Ley del equilibrio.** Se tiene que conocer la proporción de los nutrientes que se vaya a manejar.
- **Ley de la adecuación.** La alimentación debe ser apropiada a la edad, el sexo, las necesidades y las condiciones de cada individuo.
- **Ley de la pureza.** Sostiene que la alimentación debe estar libre de gérmenes y de sustancias contaminantes.
- **Ley de la presentación.** Estipula que la alimentación debe tener una presentación agradable al paladar y a la vista.

DEFINICIONES

Los términos alimentación y nutrición describen dos procesos que, aunque están íntimamente ligados, son diferentes. Los alimentos son sustancias que se ingieren para subsistir. De ellos se obtienen todos los elementos químicos que componen el organismo, excepto la parte de oxígeno que se toma de la respiración.

La alimentación es el ingreso o aporte de los alimentos en el organismo humano. Es el proceso por el cual se toma una serie de sustancias contenidas en los alimentos que componen la dieta. Estas sustancias o nutrientes son imprescindibles para completar la nutrición. Una buena alimentación implica no sólo ingerir los niveles apropiados de cada uno de los nutrientes, sino obtenerlos en un balance adecuado.

Los nutrientes o nutrimentos son sustancias presentes en los alimentos que son necesarias para el crecimiento, la reparación y el mantenimiento de nuestro cuerpo. Se dividen en energéticos (proteínas, grasas, carbohidratos) y no energéticos (agua, vitaminas y minerales).

La caloría se define como la cantidad de calor que se necesita para elevar un grado centígrado (1 °C) la temperatura de un gramo (1 g) de agua. El cuerpo humano utiliza las calorías de muchas maneras: para formar estructuras corporales, para producir calor, para generar movimiento y también para guardarlas en forma de grasa para su uso posterior.

El estado nutricional es la condición de salud de un individuo influida por la utilización de los nutrientes. La nutrición es el conjunto de procesos mediante los

cuales el organismo utiliza, transforma e incorpora a sus propios tejidos una serie de sustancias (nutrientes) que han de cumplir tres fines básicos:

1. Suministrar la energía necesaria para el mantenimiento del organismo y sus funciones.
2. Proporcionar los materiales necesarios para la formación, la renovación y la reparación de las estructuras corporales.
3. Suministrar las sustancias necesarias para regular el metabolismo.

La nutrición puede describirse también como la ciencia de los alimentos, de los nutrientes y de otras sustancias que éstos contienen, y tiene interacción y equilibrio directos con la salud y la enfermedad.

El cuidado nutricional es la aplicación de la ciencia y el arte de la nutrición humana como auxiliar para que las personas seleccionen y obtengan alimentos con el propósito principal de nutrir sus cuerpos (saludables o enfermos) durante todo el ciclo vital. Esta participación puede ser en funciones autónomas o combinadas en la alimentación de grupos, que implica la selección y administración de los alimentos y los principios de la nutrición.

COMPOSICIÓN DE LOS ALIMENTOS

Como ya se mencionó, los alimentos contienen una serie de nutrientes que los componen. Una dieta nutritiva puede ayudar a estar más saludables y a ser más productivos. Pero, por otro lado, la salud puede deteriorarse si tan sólo uno de los 35 nutrientes esenciales está ausente en la dieta. Estos nutrientes se describirán uno por uno a continuación.

Proteínas

Las proteínas son el constituyente básico de todas las células vivas. Constituyen las tres cuartas partes del peso seco de la mayoría de las células del organismo. Además, las proteínas intervienen en la formación de hormonas, enzimas, anticuerpos, neurotransmisores, transportadores de nutrientes y otras muchas sustancias esenciales para la vida. Sus funciones son estructurales y energéticas. Las proteínas son moléculas de enorme tamaño formadas por la unión. La mayoría de las proteínas se descomponen en aminoácidos antes de absorberse, siendo éstos los “bloques de construcción” principales de todas las estructuras corporales, incluidos los músculos.

Los aminoácidos, 20 en total, se clasifican en dos apartados:

- **Aminoácidos esenciales.** Deben ser aportados por la dieta, ya que el organismo no puede fabricarlos. Son la arginina, la lisina, la leucina, la isoleucina, la histidina, la metionina, la fenilalanina, la treonina, el triptófano y la valina.
- **Aminoácidos no esenciales.** Se pueden fabricar a partir de los aminoácidos esenciales. Son la alanina, la prolina, la glicina, la serina, la cisteína, la asparagina, la glutamina, la tirosina, el ácido aspártico y el ácido glutámico.

Fuentes de proteínas

Tanto las proteínas animales como las vegetales contienen aminoácidos esenciales; sin embargo, existen notables diferencias entre ellas.

- **Proteínas animales.** Tienen un mayor valor biológico (capacidad de un alimento para ajustarse a las necesidades del organismo), ya que contienen casi todos los aminoácidos esenciales, pero su porcentaje de proteína útil a veces no es muy alto. Son de digestión lenta. Las más adecuadas para el organismo humano son la clara de huevo y el suero de leche, seguidos por el pescado.
- **Proteínas vegetales.** Tienen en general un valor biológico menor que los productos animales, a excepción de la soya, que tiene un valor biológico mayor que la carne y el pescado. Ningún vegetal contiene todos los aminoácidos esenciales, por esta razón deben ser combinados de forma variada. Su ventaja es que son de fácil absorción y tienen un porcentaje de proteína útil muy alto. Aun así, los aminoácidos que se encuentran ausentes con más frecuencia en los vegetales son la lisina, el triptófano y la metionina. Las mejores proteínas son las contenidas en las legumbres, en especial en la soya, los frutos secos y los cereales.

Hidratos de carbono o glúcidos

Los hidratos de carbono son la fuente de energía más rápida y rentable del organismo humano. La célula los utiliza como combustible y extrae de ellos la energía. Se clasifican en varios grupos según la complejidad de su estructura química:

- **Monosacáridos.** El más importante es la glucosa, pues es el sustrato de un grupo importante de reacciones metabólicas.
- **Disacáridos.** Son de rápida absorción y proporcionan energía instantánea pero de corta duración. Los azúcares de cadena corta más saludables se encuentran en la miel y en el azúcar de caña sin refinar.

- **Oligosacáridos.** Están contenidos en las frutas y las hortalizas. Son macromoléculas formadas por entre 4 y 12 moléculas de glucosa.
- **Polisacáridos.** Son macromoléculas de cadena larga que requieren ser digeridas para su absorción, que es más lenta. No son solubles en agua y no son de sabor dulce. Existen muchos polisacáridos y entre ellos destacan el almidón y el glucógeno, almacenándose este último en los músculos y el hígado. Proporcionan energía de larga duración. Se encuentran en los cereales integrales, las legumbres, las papas, la pasta y las verduras. La celulosa y la quitina sólo poseen una función estructural y no son absorbibles. La pectina es fibra soluble, facilita los movimientos intestinales y una correcta nutrición.

Lípidos o grasas

Lípido es el término que se emplea comúnmente para denominar las grasas que se ingieren en la dieta. Los lípidos están formados por unidades estructurales más pequeñas llamadas ácidos grasos. Muchos de ellos pueden sintetizarse en el organismo, pero otros, los ácidos grasos esenciales (AGE), que son necesarios para la vida, deben ingerirse del exterior. Es el caso de los ácidos grasos omega-3 (ácido linoléico) y omega-6 (ácido linoleico).

Mantienen la estructura y función de la membrana celular, y regulan el transporte, la degradación y la eliminación del colesterol. La función de los lípidos es fundamentalmente energética, son la reserva de combustible más importante del cuerpo. Cuando no se precisa utilizarlos se almacenan en el tejido adiposo de los animales, y en el caso de los vegetales, en forma de aceite, por lo general en las semillas.

También poseen una función estructural al formar parte de todas las membranas celulares, una función vitamínica por parte de las vitaminas A y D y una función hormonal, ya que muchos derivados de los esteroides tienen carácter hormonal, como por ejemplo la testosterona, la progesterona, los estrógenos, los glucocorticoides, etc. Se clasifican en:

- Grasas saturadas. Son de origen animal. No son recomendables, ya que son de difícil digestión y se almacenan en el organismo.
- Grasas insaturadas. Son muy saludables. La nutrición de hoy en día apenas es capaz de cubrir las necesidades de grasas poliinsaturadas, en especial de omega-3 y omega-6, los dos únicos ácidos grasos esenciales poliinsaturados. Son de origen vegetal, como el aceite de oliva virgen (monoinsaturado) y el de onagra, de lino y de borraja, muy rico en omega-6, o los procedentes de pescados azules de aguas frías saladas, como el salmón, la caballa, el arenque y otros que contienen altas cantidades de ácidos grasos omega-3.

Las grasas *trans*, contenidas en margarinas, bollería y productos con grasas hidrogenadas de procedencia industrial, merecen atención aparte por su toxicidad, ya que destruyen la membrana celular provocando multitud de procesos inflamatorios y alérgicos en la piel y los pulmones. No son recomendables.

Vitaminas

Las vitaminas son compuestos orgánicos que aun en cantidades muy pequeñas son esenciales para el desarrollo de la vida. Su carencia o su ausencia provocan trastornos de salud e incluso la muerte. No pueden sintetizarse, lo que significa que deben obtenerse a través de los alimentos que se ingieren. No aportan energía, pero funcionan como catalizadores en multitud de reacciones bioquímicas, trabajando como coenzimas (las vitaminas del grupo B), cooperando en la formación de tejidos (vitamina C) y protegiendo el sistema inmunitario (vitaminas C, E, A y betacarotenos). Se clasifican en dos tipos:

Vitaminas hidrosolubles

Son solubles en agua. Las más representativas son la vitamina C y las del grupo B.

Vitamina C

- Funciones: antioxidante esencial para la salud, ya que un gran número de funciones corporales dependen de su reposición diaria. Básica para la formación del colágeno, una proteína que forma parte de casi todos los tejidos, como piel, ligamentos, huesos y vasos sanguíneos. Mantiene el sistema inmunitario y es básica en la formación de los glóbulos rojos. Su presentación natural es en forma de ascorbato, el cual se absorbe mejor que el ácido ascórbico y no presenta sus problemas (p. ej., su acidez). Los bioflavonoides mejoran la absorción de la vitamina C. Es muy conveniente ingerir suplementos de vitamina C en forma de ascorbato que contengan bioflavonoides, para aprovechar al máximo sus propiedades.
- Fuentes: pimiento, jitomate, coles, cítricos, fresas, espinacas y otras frutas y verduras.
- Síntomas de carencia: gingivorragia, mala cicatrización de las heridas, xerodermia, irritabilidad, depresión, astenia, artralgias.
- Necesidades diarias: 25 a 30 mg/día/kg de peso corporal.

Vitamina B₁ (tiamina)

- Funciones: coenzima necesaria para el metabolismo de los glúcidos y su conversión en energía. Transmisión nerviosa.

- Fuentes: granos y semillas. Levadura de cerveza. Habichuelas verdes.
- Síntomas de carencia: beri-beri. Hiporexia, confusión o depresión mental y emocional, irritabilidad, pérdida de la memoria, debilidad muscular, parestesias en manos y pies, etc.
- Necesidades diarias: 10 a 25 mg/día.

Vitamina B₂ (riboflavina)

- Funciones: activa numerosas vitaminas. Coenzima en las funciones de reducción-oxidación.
- Fuentes: huevos, carne, pescado, aves, lácteos, brócoli, espinacas, espárragos, cereales integrales.
- Síntomas de carencia: alopecia, depresión, úlceras en las comisuras de los labios, dermatitis escamosa, escozor en los genitales, fotofobia, diplopía, mareos, etc.
- Necesidades diarias: 10 a 25 mg/día.

Vitamina B₃ (niacina)

- Funciones: control del colesterol. Buen funcionamiento del sistema nervioso central.
- Fuentes: carne, pescado, aves, leche, levadura de cerveza, cereales integrales, huevos, semillas de girasol.
- Síntomas de carencia: cansancio, depresión e irritabilidad, dermatitis rojiza, diarrea, disfagia, desorientación. Pelagra.
- Necesidades diarias: 25 a 40 mg/día.

Vitamina B₅ (ácido pantoténico)

- Funciones: metabolismo de grasas y de hidratos de carbono. Reducción del colesterol. Sistema inmunitario. Antioxidante.
- Fuentes: hígado, cacahuete, germen de trigo y salvado, yema de huevo, granos y salmón.
- Síntomas de carencia: son raros. Cansancio, depresión e irritabilidad, dermatitis rojiza, diarrea, vómitos, desorientación, etc.
- Necesidades diarias: 25 a 40 mg/día.

Vitamina B₆ (piridoxina)

- Funciones: reduce los niveles de homocisteína. Metabolismo de proteínas. Funcionamiento del sistema nervioso.

- Fuentes: carne, pescado, aves, habas, levadura de cerveza, germen de trigo, yema de huevo, nueces y aguacate.
- Síntomas de carencia: acné, caída del cabello por zonas, anemia, úlceras bucales, conjuntivitis, depresión, nerviosismo, aturdimiento, parestesias, etc.
- Necesidades diarias: 10 a 25 mg/día.

Vitamina B₁₂ (cobalamina)

- Funciones: división celular. Formación de glóbulos rojos. Crucial para el sistema nervioso.
- Fuentes: hígado, huevos, pescado, lácteos, ostiones.
- Síntomas de carencia: anemia, estreñimiento, malhumor, depresión, problemas nerviosos, ritmo cardíaco alterado, etc.
- Necesidades diarias: 5 a 1 000 µg/día.

Vitaminas liposolubles

Son solubles en grasa. Requieren la acción de la bilis para ser absorbidas de manera apropiada. Son las vitaminas A, D, E y K.

Vitamina A

- Funciones: antioxidante. Previene la ceguera nocturna. Formación del tejido epitelial: piel y membranas mucosas internas.
- Fuentes: hígado de bacalao, hígado de ternera, yema de huevo, mantequilla, brócoli, zanahoria, espinacas.
- Síntomas de carencia: acné, cabello reseco, xerodermia, cansancio, insomnio, ceguera nocturna, etc.
- Necesidades diarias: 3 mg/día.

Vitamina D

- Funciones: permite una mejor absorción de los minerales, como el calcio, el magnesio y el fósforo, responsables de la integridad ósea.
- Fuentes: aceite de hígado de bacalao, pescado graso, mantequilla.
- Síntomas de carencia: raquitismo, diarrea, insomnio, miopía, nerviosismo, sudoración del cuero cabelludo, etc.
- Necesidades diarias: 10 µg/día.

Vitamina E

- Funciones: antioxidante esencial. Protector de la membrana celular. Antiinflamatorio. Respiración celular de músculos cardíacos y esqueléticos.

- Fuentes: aceite de germen de trigo, semillas de girasol, almendras, cacahuate.
- Síntomas de carencia: problemas nerviosos y musculares: hiporreflexia, parestesias, etc.
- Necesidades diarias: 100 a 400 mg/día.

Vitamina K

- Funciones: antihemorrágica. Interviene en la calcificación del hueso.
- Fuentes: verduras y casi todos los alimentos.
- Síntomas de carencia: su carencia es rara aunque, al necesitar grasa en el intestino para ser absorbida, en caso de patologías de la vesícula biliar o tratamientos prolongados con antibióticos se puede producir una deficiencia secundaria de vitamina K que provoque hemorragias por prolongación del tiempo de protrombina (dependiente de vitamina K).
- Necesidades diarias: 100 a 250 µg/día.

Minerales

Los minerales, al igual que las vitaminas, actúan como cofactores en el metabolismo corporal y están implicados en todas las reacciones bioquímicas. Además, forman parte de numerosas estructuras corporales (como en el caso del calcio y el fósforo en los huesos) y posibilitan multitud de funciones fisiológicas, como la contracción y la relajación muscular, así como la transmisión del impulso nervioso, el mantenimiento del pH y la presión osmótica. Los minerales se dividen en dos clases según las cantidades que necesite el organismo.

Electrólitos

Son el sodio, el potasio, el magnesio, el calcio y el fósforo.

Magnesio

- Funciones: interviene en más de 300 reacciones enzimáticas como coenzima. Producción de energía (ATP). Relajamiento muscular y vascular. Formación ósea. Conducción nerviosa.
- Fuentes: es un componente de la clorofila, por ello se encuentra en todos los alimentos de hoja verde. Especialmente en espinacas, soya, ostiones, legumbres, frutos secos y cereales integrales.
- Síntomas de carencia: contracturas y calambres musculares, alteraciones del ritmo cardíaco y de la tensión sanguínea, anemia, irritabilidad, etc.

- Necesidades diarias: 400 a 600 mg/día.

Calcio

- Funciones: formación de los huesos. Contracción muscular. Transmisión del impulso nervioso.
- Fuentes: brócoli, coles, yema de huevo, lentejas, frutos secos, higos.
- Síntomas de carencia: interrupción del crecimiento, caries y malformación de encías, debilidad muscular, hiporreflexia, síntomas mentales y emocionales, etc.
- Necesidades diarias: 800 a 1 500 mg/día.

Potasio y sodio

Deben estar en un equilibrio de 4:1. Actualmente hay un exceso de sodio en la alimentación, lo que crea importantes problemas de metabolismo, alteración del pulso cardiaco y tensión arterial al alza.

Potasio

- Funciones: control de la contracción muscular, incluida la del corazón. Control de la presión sanguínea. Facilita el impulso nervioso.
- Fuentes: papa, brócoli, melón, plátano, cítricos.
- Síntomas de carencia: acné, retención de sales y líquidos, presión baja, cansancio, debilidad muscular y calambres, nerviosismo, etc.
- Necesidades diarias: 4 g/día.

Sodio

- Funciones: control del equilibrio hídrico corporal, transmisión nerviosa, contracción muscular, etc.
- Fuentes: sal, productos salados, anchoas.
- Síntomas de carencia: son raros, sólo en casos de diarrea o vómitos persistentes.
- Necesidades diarias: 3 g/día.

Oligoelementos

Son el hierro, el zinc, el selenio, el cobre, el manganeso, el yodo, el flúor, el azufre, el cloro, el molibdeno, el bromo, etc. Aunque son esenciales, las necesidades diarias son de menos de 20 mg/día. Forman parte de estructuras corporales como enzimas, a la vez que regulan las funciones metabólicas.

Hierro

- Funciones: producción de glóbulos rojos y glóbulos blancos.
- Fuentes: carne, pescado, huevos, mariscos, espinacas, espárragos, pasas, sémola de trigo, germinados de alfalfa.
- Síntomas de carencia: anemia, queilitis, depresión, etc.
- Necesidades diarias: 15 a 24 mg/día.

Zinc

- Funciones: coenzima en una docena de reacciones químicas esenciales. Regeneración de la piel, el pelo y las uñas. Sistema inmunitario. División celular.
- Fuentes: pescado, mariscos, germen de trigo, avena, frutos secos, legumbres.
- Síntomas de carencia: acné, disgeúsia, infecciones frecuentes, xerostomía, irritabilidad, amnesia, mala cicatrización, etc.
- Necesidades diarias: 15 a 24 mg/día.

Selenio

- Funciones: potente antioxidante contra los radicales libres. Formación del sistema inmunitario.
- Fuentes: mariscos, carne, cereales y semillas (dependen del suelo de cultivo).
- Síntomas de carencia: colesterol elevado. Infecciones frecuentes.
- Necesidades diarias: 100 a 200 µg/día.¹

METABOLISMO

Se conocen con el nombre de metabolismo las transformaciones químicas que sufren los nutrientes en los tejidos una vez superados los procesos de digestión y absorción correspondientes. Este metabolismo incluye reacciones de tipo degradativo, que se utilizan fundamentalmente para la obtención de energía (catabolismo), y reacciones de tipo biosintético, por las que se forman diversas biomoléculas al utilizar parte de esa energía (anabolismo).

Es clásico distinguir entre metabolismo energético y metabolismo intermedio, aunque se trate de dos partes del mismo proceso. Los aspectos energéticos del metabolismo se refieren a la producción y utilización de ATP (adenosín trifosfa-

to) en las vías metabólicas, mientras que el metabolismo intermedio está constituido por el estudio detallado de dichas vías.

Metabolismo intermedio

Es muy útil considerar tres grandes fases en las rutas centrales del metabolismo intermedio (figura 1-1):

- **Fase I.** Relaciona las macromoléculas (proteínas, polisacáridos y triglicéridos) con las moléculas simples correspondientes (aminoácidos, hexosas, ácidos grasos y glicerol).
- **Fase II.** Relaciona estas moléculas simples con la acetil-CoA.
- **Fase III.** Está constituida por el metabolismo oxidativo de la acetil-CoA, es decir, el ciclo tricarbóxico (ciclo de Krebs), cadena respiratoria y fosforilación oxidativa.

Como ya se indicó, la primera y la segunda fase transcurren por vías catabólicas específicas para cada macronutriente, convergiendo en la gran mayoría de los casos en la molécula acetil-CoA. La tercera fase, que se origina en esta molécula, es común para los tres tipos de nutrientes energéticos.

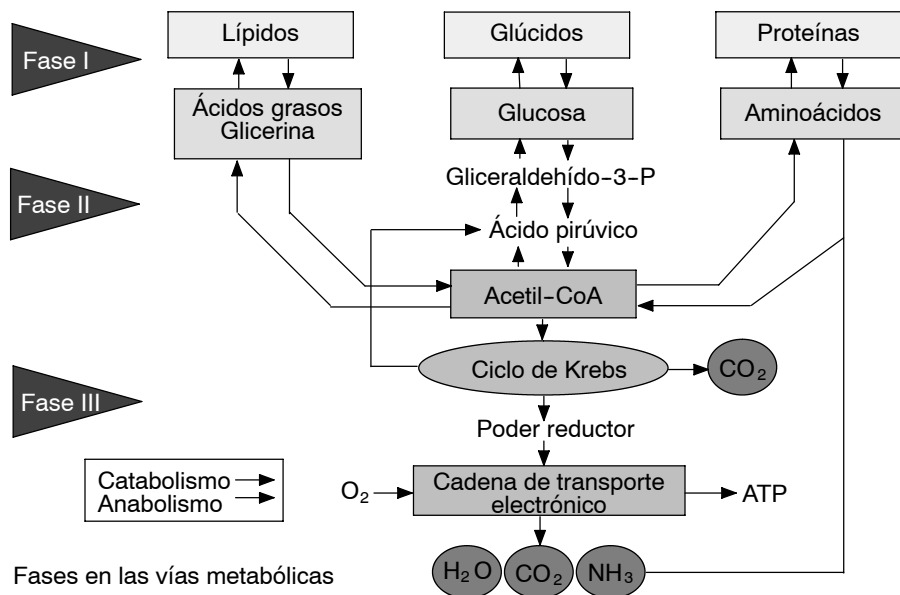


Figura 1-1. Las tres grandes fases del metabolismo intermedio.

En las fases I y II también existen vías anabólicas. Las vías anabólicas de la fase I permiten la síntesis de glucógeno, triglicéridos y proteínas. Las vías anabólicas de la fase II permiten la síntesis de ácidos grasos a partir de acetyl-CoA, la síntesis de glucosa a partir de piruvato (gluconeogénesis) y la síntesis de aminoácidos no esenciales a partir de intermediarios metabólicos de la glucólisis y del ciclo de Krebs.

La fase III es principalmente catabólica y constituye la fuente principal de ATP. No obstante, también hay algunas etapas en las fases anteriores que originan ATP. Esto es lo que ocurre en la glucólisis (fase II) como consecuencia de procesos de fosforilación a nivel de sustrato. En cambio, el ATP se utiliza ineludiblemente como donador de energía en todas las fases biosintéticas.

Algunos componentes del ciclo tricarbóxico se utilizan en las etapas iniciales de la biosíntesis de los aminoácidos. Otros intermediarios del ciclo tienen también un papel en la síntesis de la glucosa o de los ácidos grasos. Por eso las enzimas implicadas en estas reacciones se consideran componentes de rutas anfibióticas (pueden considerarse rutas tanto degradativas como biosintéticas).¹

FISIOLOGÍA

La digestión se inicia con el proceso mecánico de la masticación de los alimentos en la boca y la acción de la amilasa lingual. Posteriormente el estómago mezcla, lubrica e hidroliza en escasa cantidad los nutrientes, liberándolos en forma de quimo hacia el intestino delgado. Este último debe procesar no sólo los nutrientes ingeridos, sino también un gran volumen de agua y de células epiteliales descaamadas. La cantidad de agua que penetra en la luz intestinal es, como mínimo, de siete veces el volumen de la ingerida.^{2,3}

La digestión dentro de la luz intestinal depende principalmente del páncreas exocrino, la bilis y las enzimas del borde en cepillo. La síntesis y la secreción de bicarbonato y de enzimas digestivas son estimuladas por la secretina y la colecistocinina que se liberan por la mucosa de la porción alta del intestino delgado en respuesta a diversos estímulos intraluminales, entre ellos los ingredientes de la dieta. La digestión es un proceso rápido y eficaz que suele completarse en la parte proximal del intestino. Las sales biliares que llegan a la luz intestinal favorecen la digestión y son esenciales para que los productos liberados en la hidrólisis de los lípidos puedan ser absorbidos por el epitelio intestinal. La emulsificación colabora en la digestión, y los monoglicéridos de cadena larga y los ácidos grasos suelen llegar al epitelio en forma de micelas mixtas con ácidos biliares conjugados y fosfolípidos. Los esteroides (como la vitamina D) dependen especialmente de estas micelas para su absorción, por lo que enfermedades como la atresia de

vías biliares originan problemas para la absorción de vitaminas liposolubles. Por otro lado, los triglicéridos de cadena media no necesitan micelas, emulsificación ni hidrólisis para ser absorbidos.²⁻⁴

Los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas se absorben normalmente en la mitad superior del intestino delgado; los segmentos distales constituyen una amplia reserva de poder absorbivo. La mayor parte del sodio, el potasio, los cloruros y el agua se absorben en el intestino delgado. Las sales biliares y la vitamina B₁₂ se absorben selectivamente en el íleon distal, y el hierro lo hace en el duodeno y el yeyuno proximal.^{2,3}

Los disacáridos son hidrolizados por las disacaridasas en la superficie externa de las microvellosidades, y los monosacáridos resultantes son transportados activamente a través de la célula, sobre todo hacia las tributarias de la vena porta (figura 1-2). Los dipéptidos y probablemente otros péptidos mayores pueden ser hidrolizados en el borde en cepillo de la superficie, pero también penetrar íntegramente en la célula antes de ponerse en contacto con las peptidasas. El intestino delgado dispone de vías para transportar activamente ciertos grupos de aminoácidos de forma similar a lo que se observa en el túbulo renal (figura 1-3). Los monoglicéridos y los ácidos grasos atraviesan intactos el epitelio; los triglicéridos se resintetizan y se incorporan a los fosfolípidos y lipoproteínas formando los quilomicrones, que se absorben a través de los linfáticos. Los triglicéridos de cadena media pueden absorberse íntegramente por vía portal (figura 1-4). El colon absorbe el agua y los iones sobrantes del contenido intestinal a fin de que las heces se vuelvan parcial o completamente sólidas. Las heces pueden permanecer

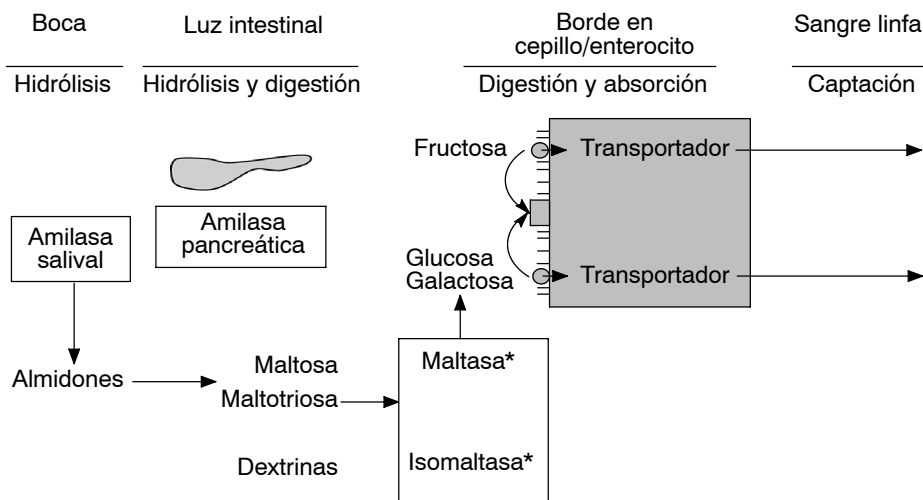


Figura 1-2. Absorción y digestión de carbohidratos.

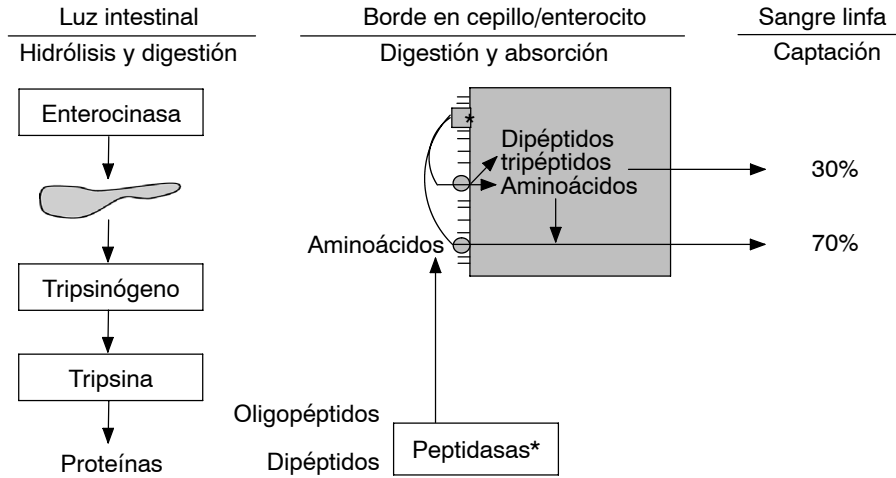


Figura 1-3. Absorción y digestión de proteínas.

en el recto hasta que la distensión de éste desencadene el reflejo de la defecación, que si se combina con una relajación voluntaria del esfínter externo permite la defecación (cuadro 1-1).²⁻⁶

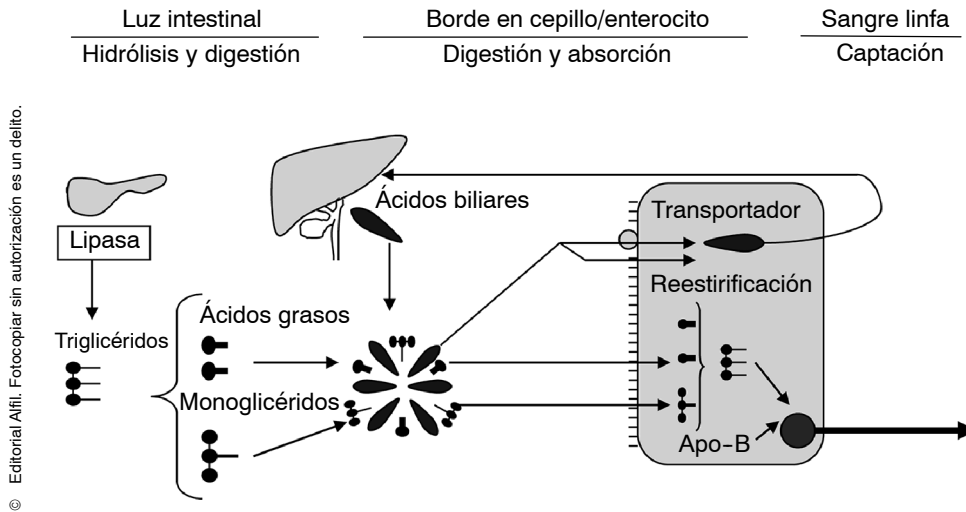


Figura 1-4. Absorción y digestión de lípidos.

Cuadro 1-1. Absorción de líquidos, electrolitos y nutrientes en el tracto digestivo

Segmento	Duodeno y yeyuno	Íleon	Ciego	Colon proximal	Colon distal
Absorción de líquidos y electrolitos	Na, Cl, Ca, Mg, Fe	Na, Cl	Na	NaCl	Na
Absorción de Nutrientes	Monosacáridos y disacáridos, aminoácidos, dipéptidos, grasas, agua, vitaminas hidrosolubles	Vitamina B ₁₂ , zinc, ácidos biliares	Ácidos grasos cadena corta	Ácidos grasos cadena corta	



Los almidones, la lactosa y la sucrosa son los principales carbohidratos ingeridos por el hombre. Después de la hidrólisis de oligosacáridos y disacáridos se liberan glucosa y galactosa, que se absorben a través de la bomba de Na, y fructosa, que se absorbe a través de transporte pasivo.

El resultado final de la digestión intraluminal de las proteínas son aminoácidos, péptidos y tripéptidos, que se absorben en el borde en cepillo por mecanismos de transporte activo. Los dipéptidos y los tripéptidos pueden ser absorbidos independientemente de estos mecanismos; incluso se ha observado que pueden ser absorbidos más rápidamente que los aminoácidos.

La dieta está compuesta principalmente de triglicéridos de cadena larga (TCL), aunque se ingiere una pequeña cantidad de triglicéridos de cadena media (TCM). La fase intraluminal consiste en la hidrólisis por la lipasa, que produce ácidos grasos libres y monoglicéridos. Los TCM se absorben sin hidrólisis previa y se transportan directamente por el sistema porta al hígado. Los productos de la hidrólisis se emulsifican con las sales biliares y la lecitina formando micelas, las cuales se absorben por difusión pasiva por las células epiteliales. Los productos de los TCL son monoglicéridos, ácidos grasos libres y glicerol, que son reesterificados a triglicéridos y transportados fuera de la célula como quilomicrones por la linfa. Contienen de 80 a 95% de triglicéridos, de 2 a 10% de fosfolípidos, 3% de colesterol y 2% de proteína (beta-lipoproteína).

El sodio es el principal ion que impulsa la absorción de agua en el intestino. En el intestino delgado la penetración de sodio desde la luz intestinal se acopla

a la penetración de otros, como la glucosa o aminoácidos, o desde el punto de vista eléctrico es neutra y se acopla a la penetración de cloro. La mucosa del colon absorbe sodio más bien por los canales o conductos de este ion, y por el mismo proceso electroneutro que en el intestino delgado.⁵⁻⁷

CONCLUSIONES

Cualquier alteración en el aporte (alimentación), digestión y absorción (tracto digestivo) o metabolismo intermedio de cualquiera de los macro y micronutrientes, tiene repercusiones en el estado nutricional. Por ejemplo, la pobreza o los malos hábitos de alimentación causaran un desequilibrio en la nutrición por deficiencia o mala calidad de los aportes nutricionales; las malformaciones del tracto digestivo o enfermedades como los errores innatos del metabolismo, o bien las enfermedades que incrementen (cardiopatías, neumopatías, nefropatías, etc.) o disminuyan el gasto energético (hipotiroidismo), también tendrán como consecuencia alteraciones nutricionales. Por lo anterior, el médico que se enfrenta a un niño con problemas nutricionales deberá realizar una pesquisa minuciosa, para tener un diagnóstico adecuado, poder dar un tratamiento oportuno y evitar complicaciones y secuelas irreversibles.

Si bien el presente capítulo trata temas básicos en medicina, reconocemos que su recordatorio ayudará a que los médicos correlacionen los aspectos bioquímicos y fisiológicos con su práctica clínica cotidiana, para poder brindar una mejor atención médica.

REFERENCIAS

1. **Mataix Verdú J:** *Tratado de nutrición y alimentación*. 2ª ed. España, Océano/Ergon, 2011.
2. **Thomson A, Drozdowski L, Iordache C, Thomson B, Vermeire S et al.:** Small bowel review. Normal physiology, part 1. *Dig Dis Scien* 2003;48:1546-1564.
3. **Schmitz J:** Digestive and absorptive function. En: *Pediatric gastrointestinal disease*. EUA, BC Becker, 1996:263-279.
4. **Thomson A, Drozdowski L, Iordache C, Thomson B, Vermeire S et al.:** Small bowel review. Normal physiology, part 2. *Dig Dis Scien* 2003;48:1565-1581.
5. **Watkins J:** Mechanisms of gut absorption and development of gastrointestinal function. *Pediatr Clin North Am* 1975;22:721-755.
6. **Mannick E, Udall J:** Digestión anormal y malabsorción. En: *Enfermedades gastrointestinales en pediatría*. EUA, W. B. Saunders Company, 2001:307-323.
7. **Madrazo A, Rodríguez P:** Temas de Pediatría. *Diarreas*. 1ª ed. México, McGraw-Hill, 2010.

Evaluación del estado nutricional en pediatría

Alfredo Larrosa Haro

INTRODUCCIÓN

El crecimiento se puede definir como el incremento tanto en el número y el tamaño como en la complejidad de las células de un individuo,¹ y es una condición que define cada una de las etapas del desarrollo pediátrico. Estos periodos tienen características particulares tanto en la velocidad de crecimiento como en las características de composición corporal. Si se considera el estado nutricional como la condición resultante de la ingestión, digestión y utilización de los nutrientes,² y de acuerdo con Escudero como un fenómeno celular (“...conjunto de funciones armónicas y coordinadas entre sí, que tienen lugar en todas y cada una de las células de organismo y de las cuales depende la composición corporal, la salud y la vida misma”),³ resulta evidente la relación entre el estado nutricional y el crecimiento. En el niño, nutrición y crecimiento son parte del mismo proceso biológico. Este proceso dinámico medido a través de intervalos breves de tiempo y de manera constante refleja el estado psicosocial, económico, nutricional, ambiental y de homeostasis orgánica en el que se desarrolla un individuo.⁴ En este contexto la valoración del estado nutricional del niño (sobre todo el lactante y el preescolar) se relaciona estrechamente con la medición del crecimiento.⁴⁻⁷

El estado nutricional es un indicador clínico objetivo del estado de salud y de enfermedad en la práctica clínica cotidiana tanto del médico general y familiar como del pediatra y el nutriólogo.

OBJETIVOS

Los objetivos propuestos para este capítulo son:

- a. Revisar los conceptos de crecimiento, nutrición y estado nutricional.
- b. Diferenciar los indicadores directos e indirectos del estado nutricional.
- c. Revisar las técnicas y los instrumentos de evaluación de la dieta, así como el uso y la interpretación de los principales indicadores antropométricos y de los patrones de referencia.
- d. Finalmente establecer el valor de los indicadores paraclínicos y funcionales.

INDICADORES INDIRECTOS DEL ESTADO NUTRICIO

Antecedentes sociodemográficos

Para realizar correctamente la evaluación integral del estado de salud en individuos o grupos de cualquiera de las etapas pediátricas (recién nacido, lactante, preescolar, escolar o adolescente), es necesario partir de un contexto familiar que considere aspectos sociales, económicos, culturales y genéticos que permita al clínico o al nutriólogo ponderar con sensatez los datos obtenidos de su historia clínica y de la exploración física.

La identificación de la escolaridad de los padres, su ocupación y su ingreso, el gasto mensual en alimentación, el número de integrantes de la familia, las características y la ubicación de la vivienda, entre otros datos, puede ofrecer información útil que permita conjeturar sobre su posible influencia sobre el estado nutricional.⁸⁻¹²

Antecedentes patológicos

Los antecedentes patológicos de la familia y del niño evaluado son de suma importancia en la valoración clínica relacionada con desnutrición secundaria. Esta información debería ser parte de la historia clínica, que es la herramienta básica de la práctica clínica. Aunque estos datos no proporcionan información cuantitativa directa relacionada con el estado nutricional del sujeto evaluado, permiten ubicarlo en un contexto social que identifique factores de riesgo relacionados con el estado nutricional.^{4,6-9,12,13}

Antecedentes de la dieta

Los antecedentes de la alimentación a partir del nacimiento, la lactancia materna y su duración, la edad a la que se inició la alimentación complementaria y la secuencia de introducción de alimentos nuevos, son todos ellos datos que informan sobre la estructura básica de la alimentación del lactante en el primer año de vida. La identificación de reacciones adversas a alimentos y el empleo de fórmulas de uso médico o leche de vaca pueden identificar factores de riesgo como alergia, hipersensibilidad o intolerancia, que podrían afectar en forma adversa el estado nutricional.⁴

Evaluación de la dieta actual

Las encuestas de la dieta son instrumentos que pueden utilizarse para evaluar la alimentación de una persona o de un grupo pequeño de personas; sin embargo, su mayor utilidad radica en su capacidad de estimar la dieta de grupos.² A pesar de que son un procedimiento técnico relativamente sencillo, las encuestas de la dieta en niños están fuera de la experiencia cotidiana del médico o del pediatra y suelen ser más bien de la competencia de los profesionales de la nutrición.

Encuesta dietética por recordatorio de 24 h

Este tipo de encuesta consiste en una entrevista conducida por un encuestador entrenado. En la mayoría de las situaciones los entrevistados contestan por sí mismos. Sin embargo, en el caso de los niños, en la realización de encuestas de la dieta en niños resulta útil la participación tanto del niño como de sus padres o cuidadores. El encuestador solicita información detallada acerca de todo lo que el sujeto comió o bebió en las últimas 24 h.¹⁴

Encuesta dietética de frecuencia de consumo de alimentos

Con este instrumento se busca identificar el consumo de algunos alimentos específicos durante un periodo definido de tiempo. Consta de una lista de alimentos con porciones naturales o utilizadas con más frecuencia y de un conjunto de opciones de respuesta relacionadas con la frecuencia con la que cada alimento es ingerido, durante un periodo de tiempo.⁷

Encuestas prospectivas

Éstas pueden ser las del peso individual de los alimentos y consisten en pesar los alimentos y las bebidas ingeridos. En el trabajo clínico se recomienda el registro

de más de 14 días, mientras que en estudios epidemiológicos se requieren sólo 3. El método ha mostrado ser confiable cuando se aplica a niños sanos de 1.5 a 4.5 años de edad durante 4 días.¹⁶ La otra encuesta prospectiva es el registro de consumo; este instrumento requiere mayor nivel educativo, ya que por lo general es autoadministrado por la persona que está siendo evaluada. Consiste en registrar todos los alimentos consumidos durante un periodo específico. Es necesario el seguimiento frecuente por parte de un miembro del equipo que realiza la encuesta.¹⁴

La información obtenida de las encuestas por recordatorio de 24 h o de las encuestas prospectivas se transforma en valores cuantitativos de energía, macronutrientes, vitaminas y nutrimentos inorgánicos a través de patrones de referencia nutrimentales, ya sea en forma de cálculo manual o por medio de programas de cómputo.

Estas encuestas finalmente son evaluadas con criterios que permiten calificarlas y que se denominan valores nutrimentales de referencia, que están constituidos por un conjunto de cifras que sirven como guía para evaluar y planificar la ingestión de nutrimentos de poblaciones sanas y bien nutridas.² Entre ellos se pueden incluir:

- a. **Requerimiento nutrimental**, que corresponde a la cantidad de un nutriente o componente de la dieta que cada individuo necesita ingerir para lograr una nutrición óptima;²
- b. **Requerimiento nutrimental promedio**, que es el consumo de un nutriente que permite cubrir el requerimiento de 50% de los individuos de un determinado grupo de edad y sexo;¹⁷
- c. **Ingestión diaria recomendada**, que es el promedio diario de ingestión que permite cubrir el requerimiento de 98% de los individuos de una población determinada;¹⁷
- d. **Ingestión diaria sugerida**, criterio que se utiliza cuando no existe suficiente evidencia para estimar la ingestión diaria recomendada y se realiza con base en evidencia indirecta (p. ej., el contenido en la leche humana de algunas vitaminas y nutrimentos inorgánicos para lactantes de 4 a 6 meses de edad),¹⁸
- e. **Límite superior de consumo**, que es la cantidad más elevada que se puede consumir diariamente de un determinado nutriente sin riesgo de presentar efectos adversos.¹⁷

Los requerimientos de energía varían a lo largo de las edades pediátricas y de acuerdo con el sexo, por lo que es necesario contar con un parámetro o patrón de referencia poblacional para completar el manejo de los datos de ingestión obtenidos por la encuesta; en los cuadros 2-1 y 2-2 se presentan los requerimientos de energía mensual durante el primer año y anual hasta los 18 años de edad.¹⁹

Cuadro 2-1. Requerimientos de energía en lactantes durante el primer año de vida¹⁹

Edad (meses)	Niñas		Niños	
	Kcal/día	Kcal/k	Kcal/día	Kcal/k
0 a 1	464	107	518	113
1 a 2	517	101	570	104
2 a 3	550	94	596	95
3 a 4	537	84	569	82
4 a 5	571	83	608	81
5 a 6	509	82	639	81
6 a 7	604	78	653	79
7 a 8	629	78	680	79
8 a 9	652	78	702	79
9 a 10	676	79	731	80
10 a 11	694	79	752	80
11 a 12	712	79	775	81

Cuadro 2-2. Requerimientos de energía en preescolares, escolares y adolescentes¹⁹

Edad (años)	Niñas		Niños	
	Kcal/día	Kcal/k/día	Kcal/día	Kcal/kg/día
1 a 2	865	80.1	948	82.4
2 a 3	1 047	80.6	1129	83.6
3 a 4	1 156	76.5	1252	79.7
4 a 5	1 241	73.9	1360	76.8
5 a 6	1 330	71.5	1467	74.5
6 a 7	1 428	69.3	1573	72.5
7 a 8	1 554	66.7	1692	70.5
8 a 9	1 698	63.8	1830	68.5
9 a 10	1 854	60.8	1978	66.6
10 a 11	2 006	57.8	2150	64.6
11 a 12	2 149	54.8	2341	62.4
12 a 13	2 276	52.0	2548	60.2
13 a 14	2 379	49.3	2770	57.9
14 a 15	2 449	47.0	2990	55.6
15 a 16	2 491	45.3	3178	53.4
16 a 17	2 503	44.4	3322	51.6
17 a 18	2 503	44.1	3410	50.3

INDICADORES DIRECTOS DEL ESTADO NUTRICIO

Los indicadores directos son mediciones puntuales de variables antropométricas, de laboratorio y gabinete, que se llevan a cabo para identificar desviaciones de la normalidad con el empleo de patrones de referencia o parámetros poblacionales.⁴ Para poder elaborar correctamente los indicadores del estado nutricional se requiere adiestramiento en técnica antropométrica, selección y utilización del patrón de referencia, selección de la clasificación del estado nutricional más adecuada y cálculo e interpretación del indicador antropométrico seleccionado.

Técnica antropométrica

La antropometría es un recurso técnico práctico, económico y eficaz para evaluar objetivamente el crecimiento y la composición corporal tanto en forma trasversal como longitudinal. Aunque se requiere adiestramiento para llevarse a cabo, es un procedimiento que se puede realizar en la práctica clínica cotidiana en los tres niveles de atención en todas las edades pediátricas. Las técnicas de medición antropométrica que se describen a continuación son las descritas por Fomon y Frisancho.^{5,20,21}

Peso

La medición del peso en niños menores de 24 meses de edad se realiza sin ropa, en una báscula mecánica o electrónica con capacidad de aproximadamente 15 kg y que permita una lectura mínima de 5 a 10 g. Los niños mayores de 24 meses se pesan en ropa interior en una báscula de palanca en la que se pueda realizar una lectura mínima de 100 g.

Longitud

La medición de la longitud se debe realizar con un infantómetro rígido. Un observador o acompañante, que puede ser uno de los padres, retiene la cabeza del niño con la porción del plano vertical de Frankfort firme contra la parte vertical del infantómetro. El segundo observador extiende las rodillas del niño y aplica los pies con los dedos hacia arriba contra el área móvil del infantómetro, en un ángulo de 90°. La lectura mínima es de 0.1 cm.

Estatura

Los niños mayores de 24 meses de edad se miden con un estadiómetro vertical generalmente fijo a una pared. Sin zapatos, el sujeto se coloca sobre el piso o en

una base dura y horizontal al lado de la escala graduada, con las puntas de los pies levemente separadas y los talones juntos. La cabeza, los hombros, las nalgas y los talones se mantienen en contacto con el plano vertical. Posteriormente se ajusta la escuadra del instrumento en el vértice de la cabeza para obtener la medición. La lectura mínima es de 0.1 cm.

Circunferencia cefálica

Se mide con una cinta métrica metálica o de fibra de vidrio de unos 6 mm de ancho. La cinta se aplica firmemente alrededor de la cabeza en la región supraciliar, de tal modo que corra por la parte más prominente del área frontal y por detrás de la protuberancia occipital. La lectura mínima es de 0.1 cm.

Circunferencia media del brazo

Las mediciones se suelen realizar en el brazo derecho excepto en situaciones en las que se utilice un patrón de referencia que haya sido obtenido en el brazo izquierdo, como el de Sann.²² El niño menor de 24 meses se mantiene sentado en el regazo de su madre y el mayor de esta edad sentado en una silla con respaldo duro o en la mesa de exploración. Un observador flexiona y le mantiene el brazo en un ángulo de 90° con el antebrazo; se mide la distancia que va del acromion al olécranon y se marca el punto medio, se le extiende el brazo y se toma la medición a nivel de la marca con la presión suficiente para no deformar la piel. La lectura mínima es de 1 mm.

Pliegue cutáneo tricipital

Se realiza en el mismo brazo y lugar en el cual se realizó la medición de la circunferencia del brazo en la línea media posterior. El observador realiza un “pellizco” 1 cm por arriba de la marca referida hasta percibir que el tejido graso del brazo se separa del muscular, y se realiza la medición con un plicómetro cuya palanca de presión se suelta cuando se estabiliza la aguja medidora. La lectura mínima es de 1 mm.

Patrones de referencia

Un parámetro es un patrón de referencia poblacional realizado en sujetos sanos con la intención de tener valores para comparar a individuos o poblaciones. La conformación de patrones de referencia pediátricos ha sido un trabajo arduo a lo largo de las últimas décadas, ya que hay que considerar a todos los grupos etarios

pediátricos y a ambos sexos. Los más universalmente utilizados en la actualidad son los del Centro para Control de Enfermedades 2000 (CDC, por sus siglas en inglés), y el de la Organización Mundial de la Salud (OMS) 2006, que es más reciente. La información de estos documentos tanto en forma gráfica como en forma de cuadros que contienen los elementos necesarios (como la media, la mediana y la desviación estándar) para elaborar indicadores antropométricos están disponibles en forma gratuita, segura y fácil de obtener en sus portales de Internet: <http://www.cdc.gov/growthcharts> para el patrón de la CDC y <http://www.who.int/childgrowth/standards/en/index.html> para el patrón de la OMS. En el portal de Internet de la CDC se cuenta con una calculadora del índice de masa corporal (IMC) en línea que con la captura de datos simples como fecha de nacimiento, sexo, peso y talla calcula el IMC y lo clasifica en peso bajo, peso saludable, sobrepeso u obesidad (<http://apps.nccd.cdc.gov/dnpabmi/Calculator.aspx?CalculatorType=Metric>). En el portal de la OMS (<http://www.who.int/childgrowth/software/es/>) está disponible un programa de cálculo antropométrico gratuito (que se puede instalar en computadoras personales) que tiene integrado el patrón de referencia y permite el cálculo de indicadores antropométricos, incluyendo indicadores del brazo de lactantes y preescolares (Anthro) y de escolares y adolescentes (Anthro plus).

Clasificaciones del estado nutricional

Curvas percentilares

El manejo de gráficos de las mediciones antropométricas presentadas como valores percentilares para la edad permite una estimación visual de la ubicación percentilar de una o varias mediciones antropométricas en relación a la edad y al sexo; adquiere su máxima utilidad en el seguimiento longitudinal. Este instrumento es práctico, útil y fácil de manejar, por lo que su uso en la clínica diaria es frecuente. Su desventaja es que no proporciona datos cuantitativos puntuales para fines de diagnóstico y seguimiento.

Puntuación z

Este indicador se fundamenta en el criterio estadístico de normalidad, en el que ocurre una distribución simétrica alrededor de la media de 95% de la población dentro de los límites de -2 a $+2$ desviaciones estándar (DE) y en la cual un poco menos de dos terceras partes del total se agrupan entre -1 y $+1$ DE. Desde este enfoque, los valores que se presentan por debajo o por arriba de -2 a $+2$ DE son anormales. La fórmula para el cálculo de la puntuación z es:

Cuadro 2-3. Clasificación de la OMS de desnutrición

Clasificación	Peso para la talla	Talla para la edad
Desnutrición leve	>1 a 2DE	>1 a 2DE
Desnutrición moderada	>2 a 3 DE	>2 a 3 DE
Desnutrición grave	>3 DE	>3 DE

valor observado – valor de referencia / desviación estándar

Es importante puntualizar que las clasificaciones no establecen diagnósticos por sí mismas sino que es el clínico quien las establece con una valoración integral de un caso en particular.

La clasificación de la OMS es probablemente la más utilizada en los últimos años. Los datos que se obtienen de su aplicación son cuantitativos y permiten su análisis puntual y longitudinal en casos individuales, y su análisis paramétrico en grupos o poblaciones.

Su indicador es la puntuación z del peso para la talla y la de la talla para la edad, y la clasifica en leve, moderada y grave (cuadro 2-3). Hasta hace poco esta clasificación sólo consideraba los niveles de moderada y grave con el límite de normalidad de -2 DE.

Sin embargo, al aplicar el criterio de -1 DE para apoyar el diagnóstico de desnutrición leve hay que considerar que alrededor de 15% de la población normal se puede ubicar dentro de estos límites y no ser desnutrida, por lo que en estos casos es necesario considerar:

- a. Mediciones previas.
- b. La talla diana estimada por alguna de las fórmulas disponibles (talla del padre + talla de la madre + 8.5 en hombres o -8.5 en mujeres / 2) para establecer un carril percentilar probable y eventualmente realizar mediciones prospectivas para ratificar la impresión diagnóstica.

Porcentaje de la mediana

La clasificación de Waterlow ha sido un instrumento utilizado por décadas en la práctica clínica pediátrica en el ámbito mundial.²³ Su aportación de los criterios de desnutrición aguda al referirse al peso para la talla y crónica a la talla para la edad sigue siendo vigente en la actualidad.

La aplicación de este indicador es sencilla, ya que se requiere la medición problema y el valor de la mediana o percentil 50 del patrón de referencia seleccionado, con lo que se elabora una regla de 3. El resultado se ubica en el cuadro 7-1, presentado en el capítulo 7 de este libro.

Indicadores del estado nutricional

Longitud/talla para la edad

La longitud y la talla son el eje del perfil antropométrico a lo largo de las edades pediátricas.²¹ En pediatría, la curva de incremento de longitud y talla tiene un comportamiento bimodal en el que se pueden identificar dos periodos de crecimiento acelerado: la lactancia en particular el primer año de vida y la adolescencia. Este indicador es una herramienta valiosa para evaluar el crecimiento, ya que aunque con algunas excepciones (como el crecimiento extrauterino de lactantes que fueron prematuros o el caso de sujetos con un retraso constitucional del crecimiento), la mayor parte de los niños sanos tienen una velocidad de crecimiento que se puede seguir por su carril percentilar o por su ubicación con relación a la media en puntuación z. La velocidad de crecimiento implica la magnitud del incremento lineal de longitud o talla en un periodo de tiempo determinado e implica un seguimiento longitudinal. Es probablemente la herramienta más trascendente y accesible en la evaluación del estado nutricional de nacimiento al final de la adolescencia, ya que la identificación de la desaceleración del crecimiento tiene implicaciones clínicas de diagnóstico y del tratamiento de sus causas.²⁴

Circunferencia cefálica para la edad

Este indicador tiene una fuerte correlación con la longitud para la edad en niños menores de tres años de edad, por lo que se la puede considerar como un buen indicador de crecimiento. En algunos lactantes con desnutrición secundaria a alguna enfermedad orgánica grave, como hepatopatía, la afectación del crecimiento del cráneo (que se traduce en crecimiento inadecuado del sistema nervioso central) puede ser fácilmente identificada por este indicador antropométrico.²⁵

Peso para la talla

Este indicador se ha utilizado desde hace varias décadas para la evaluación del diagnóstico del estado nutricional actual y para la identificación de desnutrición aguda proteínico-energética.²³ La medición y la evaluación del peso en el diagnóstico del estado nutricional supone que estima en forma indirecta los compartimentos orgánicos susceptibles de modificarse, como la masa muscular y los depósitos de grasa, y su valor es que ajusta esta medición al tamaño corporal, con lo que aumenta la precisión.

Este indicador lo emplean tanto la clasificación de la OMS como la de Waterlow y es uno de los indicadores vigentes del estado nutricional. En la actualidad se utiliza sobre todo como indicador de desnutrición.

Índice de masa corporal

El índice de masa corporal es otra medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo y varía de acuerdo con la edad y el sexo. Este índice se calcula con la fórmula peso (kg) / talla (m²). Este índice se utiliza actualmente en la identificación de sobrepeso y obesidad. La clasificación del CDC utiliza el percentil del IMC para diagnosticar peso saludable (percentil 5 a < 85), sobrepeso (percentil 85 a < 95) y obesidad (≥ 95); en esta clasificación, en el peso bajo el IMC se ubica por debajo del percentil 5. La OMS utiliza la puntuación z del IMC en la clasificación de sobrepeso (> 1 a 2 DE) y obesidad (> 2 DE).

Peso para la edad

La clasificación de Gómez²⁶ utiliza el porcentaje del peso para la edad y clasifica la desnutrición en los grados I (76 a 90%), II (60 a 75%) y III (< 60). Un indicador utilizado en recién nacidos es la evaluación inicial del estado nutricional, que se lleva a cabo en las primeras horas de vida con el objetivo central de identificar el retraso en el crecimiento fetal intrauterino. Esta condición puede estar asociada a desnutrición intrauterina y se define como la presencia del peso por debajo del percentil 10 de un patrón de referencia de crecimiento fetal.²⁷⁻²⁹ La Norma Oficial Mexicana (NOM-034-SSA2-2002) para la prevención y control de los defectos al nacimiento recomienda los patrones de referencia del Dr. Jurado García o el de Bataglia y Lubchenco.²⁹

Indicadores antropométricos del brazo

La antropometría de brazo a través de indicadores directos (circunferencia media de brazo y pliegues cutáneos bicipital y tricipital) e indirectos (áreas total, grasa y muscular del brazo) es una herramienta de suma utilidad para estimar la composición corporal y, por ende, el estado nutricional. Puede ser particularmente útil en estudios poblacionales de campo en los que se requiera un método accesible o en casos individuales en pacientes hospitalizados en quienes no sea posible tomar mediciones como el peso y la talla.³⁰

Indicadores paraclínicos

La realización de estudios de laboratorio y gabinete puede ser de suma utilidad en la identificación de deficiencias de vitaminas o nutrientes inorgánicos al realizar su medición en suero o al evaluar las consecuencias de sus deficiencias, como ocurre con la biometría hemática. La medición de proteínas séricas como

indicadores del estado nutricional de las proteínas permitiría suponer que la ingestión proteínica fue deficiente en las semanas que antecedieron a la medición. La realización de estudios de gabinete como la impedancia bioeléctrica o la densitometría de doble fotón puede identificar con precisión la desviación de la normalidad de las reservas de grasa o la densidad mineral ósea.¹²

CONCLUSIONES

Por la estrecha relación entre el crecimiento y la nutrición, la valoración del estado nutricional es uno de los pilares de la evaluación del estado de salud y de enfermedad de los niños en todas las etapas pediátricas del desarrollo. Se cuenta con herramientas prácticas de aplicación en la práctica clínica cotidiana, como las encuestas de la dieta y la técnica antropométrica, que permiten establecer diagnósticos precisos y objetivos que permitan indicar y realizar algún tipo de intervención nutricional.

REFERENCIAS

1. National Library of Medicine. Washington. Medical subheadings. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/?term=growth>.
2. **Bourges H:** Glosario de términos para la orientación alimentaria. *Cuad Nutr* 2001;24:7-32.
3. **Ramos GR:** Concepto de nutrición. En: Ramos-Galván R (ed.): *Alimentación normal en niños y adolescentes. Teoría y práctica*. México, D. F., El Manual Moderno, 1985:2-9.
4. **Vásquez-Garibay EM:** Evaluación en el estado nutricional en el lactante. En: Vásquez-Garibay EM, Romero-Velarde E, Larrosa-Haro A: *Nutrición clínica en pediatría, un enfoque práctico*. México, D. F., Intersistemas, 2011:127-130.
5. **Fomon SJ, Neslon SE:** Tamaño y crecimiento. En: Fomon SJ (ed.): *Nutrición del lactante*. Madrid, Mosby/Doyma Libros, 1995:36-83.
6. **Vásquez-Garibay EM:** Valoración del estado de nutrición. En: Academia Mexicana de Pediatría (eds.): *Nutrición del lactante y preescolar en la salud y enfermedad. Programa de Actualización Continua en Pediatría*. México, D. F., Intersistemas, 1996:44-54.
7. **Vásquez GEM, Ávila AE, Contreras RT, Cuéllar EL, Romero VE:** Factores de riesgo asociados al estado nutricional en lactantes que son atendidos en guarderías de Guadalajara. *Bol Med Hosp Infant Méx* 2007;64:18-28.
8. **Macías RR, Vásquez GEM, Larrosa HA, Rojo CM, Bernal VA et al.:** Secondary malnutrition and overweight in a pediatric referral hospital: Associated factors. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;48:226-232.
9. **Sánchez RCA, Larrosa HA, Vásquez GEM, Macías RR:** Socio-demographic factors associated with caustic substance ingestion in children and adolescents. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2012;76:253-256.
10. **Macías RR et al.:** Clinical and socio-demographic predictors of secondary malnutrition and obesity in a pediatric referral hospital. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007;45:E19.

11. **Lizárraga CE, Larrosa HA, Vásquez GEM, Romero VE, Troyo SR et al.:** Association of socio-demographic factors, diet and physical activity with adiposity in preschool-age children. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Annual Meeting Proceedings. Orlando, 2011.
12. **Magallanes OAA, Larrosa HA, Lizárraga CE:** Estado nutricional y velocidad de crecimiento en niños y adolescentes con enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Gastroenterol Mex* 2009;74(Supl 2):69.
13. **Hurtado LEF, Vásquez GEM, Larrosa HA, Trujillo TX:** Correlation of body composition indicators evaluated by dual-energy X-ray absorptiometry with anthropometrical indicators in infants and toddlers with chronic liver disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;49:E78-E79.
14. **Madrigal FH, Martínez SH (eds.):** *Manual de encuestas de la dieta*. Cuernavaca, Instituto Nacional de Salud Pública, 1996.
15. **Parra S, Romieu I, Hernández M:** Método de frecuencia de consumo de alimentos. En: Madrigal H, Martínez H: *Manual de encuestas de dieta*. Cuernavaca, Perspectivas en salud pública, 1996:17-23.
16. **Davies PS, Coward WA, Gregory J, White A, Mills A:** Total energy expenditure and energy intake in the pre-school child: a comparison. *British Journal of Nutrition* 1994;72:13-20.
17. American Academy of Pediatrics: Pediatric obesity. En: *Pediatric nutrition handbook*. 5ª ed. EUA, American Academy of Pediatrics, 2004.
18. Food and Nutrition Board. Institute of Medicine of the National Academies. 2001. Disponible en: <http://www.iom.edu/CMS/3788.aspx>.
19. Food and Agriculture Organization of the United Nations: *Human energy requirements. Report of a Joint FAP/WHO/UNU Expert Consultation*. FAO Food and Nutrition technical Report Series. Roma, 17 a 27 de octubre de 2001.
20. **Frisancho AR:** New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr* 1981;34:2540-2545.
21. **Ramos GR:** Somatometría pediátrica. *Arch Invest Med* 1975;6(Supl 1):378-391.
22. **Sann N, Durand M, Picard J, Lasne Y, Bethenod M:** Arm fat and muscle areas in infancy. *Arch Dis Child* 1988;63:256-260.
23. **Waterlow JC:** Classification and definition of protein-calorie malnutrition. *Br Med J* 1972;3:566-569.
24. **Vásquez GEM, Aguirre SLM:** Desaceleración de la velocidad de crecimiento. En: Vásquez Garibay EM, Romero Velarde E, Larrosa Haro A: *Nutrición clínica en pediatría, un enfoque práctico*. México, D. F., Intersistemas, 2011:185-188.
25. **Macías RR, Larrosa HA:** Efficacy of enteral nutrition with a medium chain triglyceride formula to prevent malnutrition and growth impairment in infants with biliary atresia. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Annual Meeting Proceedings. Orlando, 2011.
26. **Gómez F:** Malnutrition. *Salud Pública Mex* 2003;45(Supl 4):S576-S582.
27. **Rodríguez MD, Larios del Toro Y:** Evaluación del estado nutricional del recién nacido de término y pretérmino. En: Vásquez Garibay EM, Romero Velarde E, Larrosa Haro A: *Nutrición clínica en pediatría, un enfoque práctico*. México, D. F., Intersistemas, 2011:119-126.
28. **Larios-Del Toro YE, Vásquez GEM, González OA, Ramírez VJM, Troyo SR et al.:** A longitudinal evaluation of growth outcomes at hospital discharge of very-low-birth-weight preterm infants. *Eur J Clin Nutr* 2012;66:474-480.

29. **Jurado GE:** Intrauterine growth. Correlation of body weight-height at birth as a function of gestational age. *Gac Med Mex* 1971;102:227-255.
30. **Larrosa HA, Vargas NM, Rodríguez RI, Macías RR, Cámara LME et al.:** Acute malnutrition in a pediatric intensive care unit: diagnostic value of arm anthropometrics. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007;45:E18.

Lactancia materna

Solange Heller Rouassant

INTRODUCCIÓN

El periodo comprendido entre el nacimiento y los dos años de vida corresponde a la “ventana crítica de oportunidades” para la promoción de crecimiento óptimo, salud y desarrollo conductual de los niños,¹ en la que la leche materna y una alimentación complementaria adecuada tienen un papel primordial.

La leche materna ha sido el alimento natural y tradicional de los lactantes en toda la historia de la humanidad. En el siglo XIX se empezaron a hacer recomendaciones de suspender la lactancia materna cerca de los nueve meses de edad, y a principios del siglo XX a los siete u ocho meses de edad. En el siglo XIX se fue utilizando cada vez más la lactancia artificial con leche de vaca, y en 1867 se fundó una compañía que inventó un producto para lactantes y recién nacidos (una fórmula infantil) para madres que no podían amamantar. Después se fue desarrollando la industria de las fórmulas lácteas infantiles, que creció de manera considerable en el siglo XX y desplazó muchísimo a la lactancia materna.²

En la década de 1970 la Organización Mundial de la Salud (OMS) inició esfuerzos importantes para impulsar la lactancia materna, y en 1981 se aprobó y se adoptó el Código Internacional de Comercialización de Sucedáneos de Leche Materna, cuyo objetivo era frenar el suministro de leches artificiales en los primeros meses de la vida y favorecer la lactancia materna.^{3,4} En 1990 apareció la Declaración de Innocenti de la OMS y la UNICEF sobre la protección, la promoción y el apoyo de la lactancia materna. En 1991 estas organizaciones lanzaron la Iniciativa Hospital Amigo del Niño. En 2002 la Asamblea Mundial de la Salud

aprobó la Estrategia Mundial para la Alimentación del Lactante y del Niño Pequeño. En 2009 se publicó una revisión actualizada y ampliada de los documentos de la Iniciativa Hospital Amigo del Niño.^{3,5-7} Aunque en todos los países existen iniciativas y programas de promoción de la lactancia materna, el porcentaje de lactantes que reciben lactancia materna sigue siendo bajo.

DEFINICIONES^{1,8}

Lactancia materna

Alimentación con leche materna, que incluye leche extraída o de nodriza.

Lactancia materna exclusiva

Alimentación de los niños con leche materna como único alimento durante los primeros seis meses de vida; tan sólo se permite que reciban gota, jarabes (vitaminas, minerales, medicamentos) o suero de rehidratación oral en caso necesario.

Leche materna o leche humana

Es la secreción producida por las glándulas mamarias y cuya función es alimentar al lactante; contiene todos los nutrientes que el niño requiere para su crecimiento y su desarrollo en los primeros meses de la vida, y le proporciona anticuerpos o sustancias que lo protegen de infecciones.

Alimentación complementaria

Es el proceso que se inicia con la introducción gradual y paulatina de alimentos diferentes a la leche humana, para satisfacer las necesidades nutrimentales del niño y se recomienda después de los seis meses de edad.

Ablactación

Introducción de alimentos diferentes a la leche materna. La OMS recomienda evitar el uso de este término porque iniciar la alimentación complementaria no implica suspender la lactancia materna.

Periodo de alimentación complementaria

Periodo en el que se proporcionan al niño otros alimentos o líquidos junto con la leche materna.

Alimentación con biberón

Cualquier líquido (incluyendo la leche materna) o alimento semisólido proporcionado mediante un biberón con chupón.

OBJETIVOS

1. Que los lectores conozcan:
 - a. La importancia de la lactancia materna, con su inicio inmediato en la primera hora de vida.
 - b. Exclusiva durante los primeros seis meses de vida.
 - c. La introducción de alimentos complementarios seguros y nutricionalmente adecuados a partir de los seis meses.
 - d. La lactancia materna continua hasta los dos años de edad o más. Esto favorece una nutrición óptima en los dos primeros años de vida y tiene un papel primordial en la prevención de la desnutrición y la obesidad, en la reducción de riesgos cardiovasculares y de otras enfermedades.
2. Que los lectores utilicen el material disponible de documentos en línea de la OMS y la UNICEF, de acuerdo con las referencias bibliográficas proporcionadas al final de este capítulo, en su práctica clínica diaria.

PANORAMA ACTUAL DE LA LACTANCIA MATERNA

La OMS ha diseñado indicadores para evaluar las prácticas de alimentación del lactante y del niño pequeño⁸ (cuadro 3-1). De estos indicadores, los más importantes son el 1 (inicio temprano de la lactancia materna), el 2 (lactancia materna exclusiva en menores de seis meses de edad), el 3 (lactancia materna continua hasta el año de edad) y el 9 (niños que fueron amamantados alguna vez).

De acuerdo con estos indicadores, pocos lactantes se benefician de una lactancia materna óptima y de prácticas adecuadas de alimentación complementaria. Chessa Lutter,⁹ de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), en un análisis

Cuadro 3-1. Indicadores para evaluar las prácticas de alimentación del lactante y del niño pequeño

1. Inicio temprano de lactancia materna
2. Lactancia materna exclusiva en menores de seis meses
3. Lactancia materna continua hasta el año de edad
4. Introducción de alimentos sólidos, semisólidos y suaves (seis a ocho meses)
5. Diversidad alimentaria mínima
6. Frecuencia mínima de comidas
7. Dieta mínima aceptable
8. Consumo de alimentos ricos en hierro o fortificados con hierro
9. Niños que fueron amamantados alguna vez
10. Lactancia materna continua hasta los dos años
11. Lactancia materna adecuada según la edad
12. Lactancia materna predominante antes de seis meses de edad
13. Duración de la lactancia materna
14. Alimentación con biberón
15. Frecuencia de tomas de leche para niños no amamantados

Fuente: Indicadores para evaluar las prácticas de alimentación del lactante y del niño pequeño. whqlibdoc.who.int.

sis de 46 países reportó que menos de la mitad de los lactantes tienen contacto con el pecho materno en la primera hora después del nacimiento, una prevalencia baja de lactancia materna en lactantes de menos de seis meses de edad (36%), y este porcentaje se redujo de manera considerable entre los cinco y los seis meses de edad (18%). Además, el número de niños de 6 a 23 meses de edad que continuaron recibiendo leche materna junto con alimentación complementaria fue bajo.

En la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012¹⁰ (ENSANUT 2012) de México, recientemente publicada, se aprecia que las prácticas de lactancia materna están muy por debajo de las recomendaciones de la OMS. Cerca de un tercio de los niños son puestos en contacto con el pecho materno en la primera hora de vida, un porcentaje muy bajo de niños reciben lactancia materna a los seis meses (14.4%), y este porcentaje se reduce considerablemente al año y a los dos años de edad (cuadro 3-2), además de que la mitad de los niños menores de dos años usan biberón. Las prácticas de alimentación complementaria en México se alinean más con las recomendaciones de la OMS, en especial en las áreas urbanas, en las que los niños menores de dos años tienen dietas con una amplia diversidad alimentaria, consumo de alimentos sólidos y semisólidos, y alimentos ricos en hierro; a pesar de ello la prevalencia de anemia en niños de uno a dos años de edad reportada en la ENSANUT 2012 es de 39.5%. En el capítulo de ese mismo documento donde se registran los resultados de prácticas de alimentación infantil de niños menores de dos años se concluye que los pobres resultados de la lactancia materna en México tienen que ver con:

© Editorial Afili. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 3-2. Indicadores de alimentación infantil ENSANUT 2012

Indicador	Grupo de edad (meses)	Zona	ENSANUT 2006			ENSANUT 2012		
			Muestra número	Número (miles)	%	Muestra número	Número miles	%
Alguna vez amamantados	0 a 23	Urbana	2065	1776.2	89.5	2528	2958.4	93.5
		Rural	888	738.1	92.5	1569	1144.9	94.4
Lactancia materna exclusiva	0 a 5	Nacional	2953	2514.3	90.4	4097	4103.3	93.7
		Urbana	673	595.1	17.3	627	761.2	12.7
Lactancia materna continua al año	12 a 15	Rural	250	207.4	36.9	388	308.3	18.5
		Nacional	923	802.5	22.3	1015	1069.5	18.5
Lactancia materna continua a los dos años	20 a 23	Urbana	261	211.3	30.0	467	571.8	31.1
		Rural	148	113.8	50.3	287	207.1	47.7
Consumo de alimentos ricos en hierro	6 a 11	Nacional	409	325.1	37.1	754	779.0	35.5
		Urbana	214	177.6	15.3	421	466.5	12.0
Introducción de sólidos, semisólidos y suaves	6 a 8	Rural	124	114	24	28	172.6	19.6
		Nacional	338	291.8	18.6	679	639.1	14.1
Consumo de alimentos ricos en hierro	6 a 11	Urbana	716	604.8	47.8	601	698.7	59.3
		Rural	227	183.4	59.6	349	254.0	46.6
Introducción de sólidos, semisólidos y suaves	6 a 8	Nacional	943	788.3	50.5	950	952.7	55.9
		Urbana	338	266.4	90.2	277	329.3	97.1
Introducción de sólidos, semisólidos y suaves	6 a 8	Rural	99	87.4	83.1	151	112.5	88.4
		Nacional	437	353.8	88.5	428	441.8	94.8

Fuente: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012

- a. El medio hostil a la lactancia en el que se desenvuelve la mujer mexicana.
- b. La falta de preparación prenatal
- c. El hecho de que en los hospitales el contacto de los niños con sus madres no se inicia en la primera hora de vida, sino que se difiere hasta 5 h en las que el recién nacido recibe otros líquidos que no son leche materna.
- d. A la falta de consejería sobre lactancia materna que podría ayudar a que las madres resolvieran los problemas comunes de la lactancia.

Se agrega a este comentario que los sucedáneos de la leche materna son introducidos en la mayoría de los hospitales como primer alimento en recién nacidos en las primeras horas de vida, y que el Código Internacional de Comercialización de Sucedáneos de Leche Materna no es respetado con frecuencia.

PROPIEDADES NUTRICIONALES DE LA LECHE MATERNA

La leche materna con sus nutrientes y factores bioactivos es el estándar y el modelo de alimentación para la nutrición y el desarrollo del lactante. En los primeros días de la lactancia materna las glándulas mamarias secretan un líquido que se produce en pequeñas cantidades, el calostro, que es rico en componentes inmunitarios como la inmunoglobulina A secretora (IgA), la lactoferrina, leucocitos y factores de crecimiento (como el factor de crecimiento epidérmico). La leche transicional representa un periodo de incremento de la producción de leche que se produce en los días 5 a 14 después del nacimiento, después de los que se considera que la leche materna es ya una leche madura.¹¹

Los componentes nutricionales de la leche materna son macronutrientes, micronutrientes y factores bioactivos. La composición de la leche materna es dinámica y varía en respuesta a la fisiología de la glándula mamaria y en ocasiones por la alimentación de la madre. El contenido de ácidos grasos, algunas vitaminas hidrosolubles, manganeso, yodo y selenio, y de vitaminas liposolubles como las vitaminas A, C, D, E y K está influido por la dieta materna.¹¹⁻¹³

Macronutrientes

La leche madura tiene aproximadamente de 0.9 a 1.2 g/dL de proteína, 3.2 a 3.6 g/dL de grasa y 6.7 a 7.8 g/dL de lactosa, con un aporte calórico de 65 a 70 kcal/dL, lo que está muy relacionado con el contenido de grasa de la leche materna. El volumen de leche materna que se produce diariamente varía mucho, pero puede llegar a ser de 750 a 1 000 mL o más si el lactante recibe lactancia materna exclusivamente.¹¹⁻¹³

Las proteínas presentes en la leche materna contienen caseínas (β caseína y κ caseína) y proteínas de suero (α -lactalbúmina, IgM, IgG, lactoferrina, lisozima, IgA secretora y albúmina sérica); las proteínas más abundantes son la β -caseína, la α -lactalbúmina, la IgA secretora y la lactoferrina. Otros compuestos no proteicos que contienen nitrógeno (incluyendo urea, ácido úrico, creatina, creatinina, aminoácidos y nucleótidos) representan 25% del nitrógeno de la leche materna.

El perfil de ácidos grasos de la leche materna varía de acuerdo con la dieta materna, en especial en las concentraciones de ácidos grasos de cadena larga poliinsaturados; en general, en el mundo occidental la ingesta de ácidos grasos omega 3 es subóptima.

El principal carbohidrato de la leche materna es la lactosa, que se encuentra en concentraciones no muy variables que pueden aumentar cuando la producción de leche es muy alta. También son importantes los oligosacáridos presentes en una concentración de aproximadamente 1 g/dL, dependiendo del momento de la lactancia y también de factores genéticos.¹²

Micronutrientes

La leche materna proporciona micronutrientes en una proporción adecuada para cubrir las necesidades de los lactantes. Sin embargo, se recomienda como rutina una dosis de 1 mg IM de vitamina K a todos los recién nacidos en la primera semana posparto. La leche materna tiene una concentración baja de vitamina D, por lo que por lo general se puede administrar un suplemento diario de vitamina D después de los primeros cuatro a seis meses de vida, o garantizar la ingesta adecuada de alimentos ricos en hierro.¹¹⁻¹⁴

Factores bioactivos

Se definen como elementos que afectan a los procesos biológicos o sustratos y tienen un impacto en las funciones corporales y la salud. Los factores bioactivos de la leche materna provienen de diferentes fuentes: del epitelio mamario, producidos por células presentes en la leche materna o bien del suero materno. El conjunto de estos factores ha llevado a considerar que la leche materna no es un líquido, sino un conjunto de factores bioactivos que hacen que al elaborar fórmulas lácteas infantiles comerciales se pueda garantizar sus nutrientes, aunque no se logra reproducir todo el contenido de la leche materna.¹³

Son muchos los factores bioactivos de la leche materna: células como los macrófagos, inmunoglobulinas como la IgA y la IgA secretora, la IgG y la IgM, diversas citocinas, interferón γ , factor transformador de crecimiento TGF- β , factor

de necrosis tumoral FNT- α , quimiocinas, factores de crecimiento como el factor epidérmico de crecimiento, lactoferrina, así como diversas hormonas con efectos metabólicos como la leptina y mucinas.¹³

Los oligosacáridos de la leche materna tienen un efecto prebiótico y favorecen la selección de microorganismos benéficos en el intestino. Durante mucho tiempo se pensó que la leche materna era estéril, pero ya se sabe que en la leche materna existe una población microbiana que puede variar de acuerdo con el momento de la lactancia.^{13,14} Los oligosacáridos tienen influencia en la colonización intestinal y posiblemente también en la población microbiana de la leche materna.

La leche materna de un recién nacido pretérmino tiene algunas diferencias importantes vs. la leche de término: tiene una mayor cantidad de proteínas y menos calcio y fósforo.^{11,13} Los recién nacidos pretérmino necesitan, para tener un crecimiento y una mineralización adecuados, alimentarse con leche materna suplementada con los denominados fortificantes de la leche materna, que son suplementos que añadidos a la leche de la propia madre aportan fundamentalmente calcio, fósforo, proteínas y un aporte calórico extra. Estos suplementos son producidos por laboratorios nutricionales y se suministran en los hospitales, aunque no siempre se dispone de ellos.

BENEFICIOS DE LA LACTANCIA MATERNA

Para los lactantes que nacieron de término, el no recibir lactancia materna incrementa el riesgo de enfermedades como otitis media, infecciones gastrointestinales, hospitalizaciones por enfermedades respiratorias, dermatitis atópica y asma, obesidad infantil, leucemias y síndrome de muerte súbita del lactante. En el caso de lactantes prematuros, la ausencia de lactancia materna incrementa el riesgo de enterocolitis necrosante, y en las madres que no amamantan se incrementa el riesgo de cáncer mamario y de ovario.^{1,15-17}

Los efectos protectores de la lactancia materna en enfermedades como obesidad, alergias, diabetes mellitus y en el desarrollo cognoscitivo han sido ampliamente estudiados. Existe mucha información en la literatura acerca de los efectos de la lactancia materna en la obesidad. Owen y col.^{18,19} han publicado varios artículos de análisis cuantitativos de evidencias en los que concluyen que la lactancia materna en los primeros meses de vida reduce el riesgo de obesidad en etapas posteriores de la vida y también se asocia a niveles de colesterol más bajos en los adultos y a un riesgo menor de diabetes mellitus tipo 2.

El crecimiento posnatal induce efectos duraderos y programados en el peso y la adiposidad en animales y en estudios observacionales en humanos. Un aumen-

to rápido de peso en los dos primeros años de vida predice un riesgo más elevado de obesidad en la niñez, la adolescencia y la vida adulta. La alimentación con leche materna se asocia a un peso menor en los dos primeros años de vida y reduce en 20% el riesgo de obesidad posterior (Koletzko y col.¹⁶), lo que podría estar relacionado con el menor contenido proteico de la leche materna. En la última década se ha reducido la concentración de proteínas en las fórmulas infantiles de inicio y continuación disponibles a nivel comercial. Se ha sugerido también que la mayor concentración de leptina en la leche materna tiene un efecto positivo en la saciedad y regulación de la ingesta de energía, y que una mayor frecuencia de succión en los niños alimentados al seno materno podría ocasionar un mayor gasto energético y menos riesgo de obesidad.^{16,17}

Se han realizado muchos estudios que han valorado la asociación de la lactancia materna y el desarrollo cognoscitivo, y en un metaanálisis realizado hace ya muchos años (Anderson y col., 1999) se concluyó que la alimentación con leche materna se asocia a una calificación 3.15 más alta para el desarrollo cognoscitivo que la obtenida en niños alimentados con fórmulas comerciales. Sin embargo, estudios posteriores han hecho énfasis es que es muy difícil aislar el resultado de recibir lactancia materna de muchos factores que podrían confundir, como las influencias familiares, intelectuales, la alimentación complementaria y durante la niñez, la vida escolar y muchos otros factores ambientales.^{4,15}

Contraindicaciones de la lactancia materna

Las principales contraindicaciones son las siguientes:^{1,13}

- Lactantes que no deben recibir leche materna ni un sucedáneo de la leche materna:
 - Lactantes con galactosemia clásica, enfermedad de orina en jarabe de arce y fenilcetonuria.
- Infección por VIH.
- Afecciones maternas:
 - Infección por VIH.
 - Enfermedad grave que hace que la madre no pueda cuidar a su bebe.
 - Herpes simples tipo I.
- Medicación materna con medicamentos que contraindiquen la lactancia materna.

Lactancia materna y medicamentos

Los medicamentos que una madre recibe mientras está lactando pueden dividirse en varios grupos:

Cuadro 3-3. Uso de medicamentos en lactancia materna

Lactancia materna contraindicada	Drogas anticancerosas (antimetabolitos)
Continuar lactancia materna	Sustancias radioactivas(suspender lactancia materna temporalmente)
Efectos colaterales posibles	Algunos medicamentos psiquiátricos y anti-convulsivantes
Monitorear al bebé para presencia de somnolencia	Cloranfenicol, tetraciclinas, metronidazol, quinolonas (p. ej., ciprofloxacina)
Usar medicamentos alternativos si es posible	Sulfonamida, dapsona, sulfametoxazol+trimetoprim, sulfadoxina+pirimetamina
Vigilar al bebé para presencia de ictericia	Estrógenos, anticonceptivos que contienen estrógenos, tiazidas, ergometrina
Usar drogas alternativas(pueden inhibir la lactancia)	Los medicamentos más usados son: Analgésicos y antipiréticos: tratamientos cortos de paracetamol, ácido acetilsalicílico, ibuprofeno; dosis ocasionales de morfina y petidina. Antibióticos: ampicilina, amoxicilina, cloxacilina y otras penicilinas. Eritromicina. Fármacos antituberculosos y antilepra. Antipalúdicos, antihelmínticos, antihongos. Broncodilatadores (p. ej., salbutamol) corticosteroides, antihistamínicos, antiácidos. La mayoría de los antihipertensivos, digoxina. Suplementos nutricionales de yodo, hierro y vitamina
Segura en dosis habitual, monitorear al bebé	

Fuente: *Breastfeeding and maternal medication. Recommendations for Drugs in the Eleventh WHO Model List of Essential Drugs, 2003.*

1. Los que son compatibles con la lactancia materna.
2. Los que son compatibles si se monitorean los efectos colaterales en el lactante.
3. Los que se deben evitar porque pueden tener efectos colaterales en el lactante.
4. Los que pueden inhibir la lactancia.
5. Los que están contraindicados.²⁰

El cuadro 3-3 clasifica el uso de los medicamentos durante la lactancia materna. Es conveniente obtener siempre información de los medicamentos mediante una búsqueda en documentos escritos disponibles, o bien en el sitio web www.e-lactancia.org.

RECOMENDACIONES A UNA MADRE PARA AMAMANTAR

En el Apéndice F de la Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012²¹ se ex-

plican técnicas y posiciones de amamantamiento, así como de extracción de la leche.

A continuación se reseñan algunas recomendaciones prácticas para la madre que está lactando:

- Comprobar que el niño tenga el pañal seco y limpio.
- Lavarse las manos con agua y jabón cada vez que vaya a amamantar.
- No es necesario lavarse los senos, es suficiente el baño diario.
- Al terminar de amamantar al niño hay que aplicarse una gota de leche en el pezón, lo cual lubrica y evita infecciones por su efecto protector.
- La madre debe estar tranquila y cómoda mientras amamanta, independientemente de la postura.
- El tiempo para lactar es variable, se debe alimentar al bebé a libre demanda, día y noche (10 a 12 tomas/día).
- Durante los primeros seis meses de edad del bebé no se le debe ofrecer ningún otro líquido ni alimento aparte del seno materno.
- Se deben alternar los senos cada vez que se amamante, iniciando con el que se terminó de dar en la ocasión anterior.
- Cuando el bebé termine de comer se le deben dar palmaditas en la espalda para que saque el aire.

ALMACENAMIENTO DE LA LECHE MATERNA

La extracción y el almacenamiento de la leche materna es una práctica frecuente de las madres que tienen que salir de su hogar o trabajar, y es la base de la existencia de Bancos de Leche, que han estado proliferando a nivel mundial y que proporcionan leche materna a muchos recién nacidos hospitalizados en quienes se ha demostrado que una alimentación con leche materna reduce el riesgo de enterocolitis necrosante, además de brindar otros beneficios.

Se han establecido las siguientes pautas para el almacenamiento de la leche materna:

- a. Puede almacenarse a temperatura ambiente 4 h o hasta 6 h como máximo.
- b. Se conserva en refrigeración varios días, en forma ideal un máximo de tres días.
- c. En el congelador puede almacenarse dos semanas si el congelador se encuentra dentro del refrigerador, de tres a seis meses si el congelador cuenta con una puerta independiente y de 6 a 12 meses en congelación profunda ($-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ o menos).²²

ESTRATEGIAS DE PROMOCIÓN DE LA LACTANCIA MATERNA

De acuerdo con las publicaciones de la OMS^{1,4} y organizaciones como el IBFAN (*International Baby Food Action Network*), las prácticas óptimas de alimentación del niño pequeño son:

- Iniciación de la lactancia materna en la primera hora después del nacimiento.
- Lactancia materna exclusiva por seis meses.
- Continuar la lactancia materna por dos años o más.
- Introducción de una alimentación complementaria adecuada y apropiada después del sexto mes de vida.

Estas prácticas contribuyen también a lograr el objetivo 4 de los Objetivos de Desarrollo del Milenio (disponibles en la página web de la OMS), fijados en el año 2000 por miembros de la Organización de las Naciones Unidas (ONU) para el año 2015:

- Objetivo 1: erradicar la pobreza extrema y el hambre: se incluye a niños menores de cinco años de edad con peso inferior al normal.
- Objetivo 2: lograr la enseñanza primaria universal.
- Objetivo 3: promover la igualdad entre los géneros y la autonomía de la mujer.
- Objetivo 4: reducir la mortalidad infantil.
 - 4.1 Tasa de mortalidad de niños menores de cinco años.
 - 4.2 Tasa de mortalidad infantil.
 - 4.3 Proporción de niños de un año inmunizados contra el sarampión.
- Objetivo 5: mejorar la salud materna.
- Objetivo 6: combatir el VIH/SIDA, el paludismo y otras enfermedades.
- Objetivo 7: garantizar el sustento del medio ambiente.
- Objetivo 8: fomentar una asociación mundial para el desarrollo.

En la Asamblea Mundial de Salud (*World Health Assembly*)²³ realizada en Ginebra del 21 al 26 de mayo de 2012 se gestó la implementación de un plan de nutrición materna, del lactante y el niño pequeño con objetivos y metas a 2022; el objetivo global 5 es incrementar por lo menos 50% el porcentaje de lactancia materna en los primeros seis meses de edad y también reducir la desnutrición crónica a menos de 5%.²³

Se ha estimado que el costo de no alimentar con leche materna a los niños menores de un año es muy elevado. Una lactancia materna universalizada podría sal-

var a 13% de niños menores de cinco años que mueren. En 2006 la OMS atribuyó a diarrea 53% de las muertes y a neumonía 55% en los seis primeros meses de vida, lo que se ha achacado a una lactancia materna subóptima. La Resolución 63.23 de la Asamblea Mundial de Salud (2010) estableció que el mejorar las prácticas de la lactancia materna y la alimentación complementaria ya mencionadas podría salvar cada año la vida de 1.5 millones de niños menores de cinco años.²⁴

La Iniciativa Hospital Amigo del Niño (*Baby Friendly Hospital Initiative*)^{3,5-7} en la que el hospital que promueve y facilita la lactancia materna debe cumplir los “Diez pasos hacia una feliz lactancia natural” incluye que todos los servicios de maternidad y atención a los recién nacidos deben:

1. Disponer por escrito de una política de lactancia materna que sea comunicada en forma periódica al personal.
2. Entrenar al personal para llevar a término esta política.
3. Informar a todas las embarazadas sobre los beneficios y la práctica de la lactancia materna.
4. Ayudar a las madres a iniciar la lactancia durante la primera hora después del parto.
5. Enseñar a las madres cómo amamantar y cómo mantener la lactancia si se separan del bebé.
6. No dar a los recién nacidos ningún alimento ni bebida que no sea leche materna; de hacerlo, que sea sólo por indicación médica.
7. Practicar el alojamiento conjunto: dejar que el bebé y su madre estén juntos las 24 h del día.
8. Fomentar que la lactancia materna se dé cada vez que el bebé lo pida.
9. No dar a los niños alimentados a pecho ni chupones ni otros objetos artificiales para la succión de los bebés amamantados.
10. Promover la creación de grupos de apoyo a la lactancia materna y remitir a ellos a las madres.

La OMS publicó en 2009 un Curso Integrado de Consejería para la Alimentación del Lactante y del Niño Pequeño, con los siguientes puntos en su agenda:¹

1. Emplear las habilidades para escuchar y aprender, para orientar a la madre.
2. Emplear las habilidades para reforzar la confianza y dar apoyo, para orientar a la madre.
3. Evaluar la lactancia materna.
4. Ayudar a la madre con la posición del bebé al pecho.
5. Ayudar a la madre para que el bebé logre un buen agarre del pecho.
6. Explicar a la madre el patrón óptimo de lactancia materna.
7. Ayudar a la madre para que se extraiga la leche manualmente.
8. Ayudar a la madre para que alimente al bebé empleando una taza o un vaso.

9. Graficar e interpretar la curva de crecimiento.
10. Obtener la historia alimentaria de un lactante de cero a seis meses de edad.
11. Enseñar a la madre los 10 mensajes clave para la alimentación complementaria.
12. Proporcionar a la mujer embarazada consejería/orientación sobre la lactancia materna.
13. Ayudar a la madre a iniciar la lactancia materna.
14. Apoyar la lactancia materna exclusiva durante los seis primeros meses de vida del bebé.
15. Ayudar a la madre a mantener la lactancia materna hasta los dos años de edad del infante o más.

La OMS y otras organizaciones no gubernamentales han trabajado en la promoción de la lactancia materna a nivel comunitario haciendo énfasis en diversas estrategias encomendadas a personal de salud de la comunidad, involucrando a las madres y con entrenamiento de trabajadores de la salud y otros voluntarios, así como con diversas estrategias suplementarias, como mensajes concisos, bien dirigidos, en materiales impresos, carteles y en el radio. Además de las importantes iniciativas de la OMS, la UNICEF y la OPS, han trabajado en la promoción de la lactancia materna diversos Centros de Apoyo a la Lactancia Materna y asociaciones internacionales, como el IBFAN, la Red Internacional de Grupos Pro Alimentación Infantil, WABA (Alianza Mundial por la Lactancia Materna), la Leche League International y la Red SALUD el SALVADOR, de Redes de Salud Centroamericanas.

En México, de acuerdo con el Registro Nacional de Certificación, del Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva, SS, de 1994 a 2003 se certificaron 767 Hospitales Amigos del Niño siguiendo las pautas establecidas por la OMS de la Iniciativa de Hospital Amigo del Niño, y 352 se recertificaron. Posteriormente el programa dejó de tener la fuerza nacional previa, aunque muchos hospitales siguen aún las pautas de la iniciativa.

En México, la Asociación Pro Lactancia Materna con la impartición de su Curso CAALMA (Curso Avanzado de Apoyo a la Lactancia Materna) y el Seguro Popular con el desarrollo del modelo de habilidades para la vida²⁵ han contribuido a la capacitación de personas que puedan promover la lactancia materna, con el objetivo de fomentar la lactancia, prevenir la muerte de cuna y fomentar el desarrollo cognoscitivo y el “Yo quiero, yo puedo... darte pecho, acostar boca arriba y jugar contigo”.²⁵ Siguiendo las indicaciones de la OMS, el Seguro Popular inició la implementación de un curso basado en un manual de formación para el personal de salud de los centros de salud con el lema “Yo quiero, yo puedo... ser agente de cambio de la lactancia” (www.yoquieroyopuedo). En el mes de octubre de 2012 se publicó en el *Diario Oficial de la Federación* el acuerdo por el

que se establecen las directrices para fortalecer la política pública en lactancia materna.

CONCLUSIONES

Las prácticas óptimas de alimentación del niño pequeño incluyen una lactancia materna exclusiva por seis meses, la introducción de una alimentación complementaria adecuada y apropiada después del sexto mes de vida y continuar la lactancia materna por dos años o más. El iniciar la lactancia materna en la primera hora después del nacimiento, apoyarla y promoverla, así como ofrecer una consejería amplia y eficiente en los primeros meses de edad, puede mejorar el panorama de salud en los niños pequeños y la prevención de enfermedades en etapas posteriores de la vida.

REFERENCIAS

1. Consejería para la alimentación del lactante y del niño pequeño. En: www.who.int/child_adolescent_health/.../index.htm.
2. **Salas SJ, García LP, Sánchez RJM:** La alimentación y la nutrición a través de la historia. Disponible en el sitio web: Salas-Salvado.books.google.com.mx/books?isbn=8474292573.
3. Baby-friendly hospital initiative: revised, updated and expanded for integrated care. Section. 1, Background and implementation. Produced by the World Health. En: www.who.int/nutrition/topics/BFHI_Revised_Section_3.1.pdf.
4. **Wiessinger D, West D, Pitman T:** *The womanly art of breastfeeding. La Leche League International*. 8ª ed. Nueva York, Ballantine Books, 2010.
5. Baby-friendly hospital initiative: revised, updated and expanded for integrated care. BFHI Section 2: Strengthening and sustaining the Baby-friendly Hospital Initiative: A course for decision-makers. En: www.who.int/nutrition/publications/infantfeeding/9789241594950.
6. Baby friendly hospital initiative: revised, updated and expanded for integrated care. Section 3: Breastfeeding promotion and support in a baby-friendly hospital. En: www.unicef.org/nutrition/files/BFHI_2009_s4.pdf.
7. Baby-friendly hospital initiative: revised, updated and expanded for integrated care. Section. 4: Hospital self-appraisal and monitoring. Produced by the World. En: www.unicef.org/nutrition/files/BFHI_2009_s4.pdf
8. Indicadores para evaluar las prácticas de alimentación del lactante y del niño pequeño. En: whqlibdoc.who.int/.../2009/9789243596662_spa.pdf.
9. **Lutter C, Daelmans B, de Onis M, Kothari M et al.:** Undernutrition, poor feeding practices, and low coverage of key nutrition interventions. *Pediatrics* 2011;128(6):e1418-1427.
10. **Gutiérrez JP, Rivera DJ, Shamah LT, Villalpando HS, Franco A et al.:** *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados nacionales*. Cuernavaca, Instituto Nacional de Salud Pública, 2012.
11. **Ballard O, Morrow AL:** Human milk composition: nutrients and bioactive factors. *Pediatr Clin North Am* 2013;60(1):49-74.

12. **Donovan S:** Human milk: Nutritional properties. En: Duggan C, Watkins JB, Walker WA (eds.): *Nutrition in pediatrics, basic science, clinical applications*. Hamilton, BC Decker Inc., 2008:341-354.
13. **Donnet HA, Schiffrin EJ, Walker WA:** Protective properties of human milk. En: Duggan C, Watkins JB, Walker WA (eds.): *Nutrition in pediatrics, basic science, clinical applications*. Hamilton, BC Decker Inc., 2008:341-354.
14. **Handa D, Schanler RJ:** Role of the pediatrician in breastfeeding management. *Pediatr Clin North Am* 2013;60(1):1-10.
15. **Lawrence RA, Lawrence R:** Approach to breast-feeding. En: Duggan C, Watkins JB, Walker WA (eds.): *Nutrition in pediatrics, basic science, clinical applications*. Hamilton, BC Decker, 2008:363-376.
16. **Koletzko B, Beyer J, Brands B, Demmelmair H, Grote V et al.:** European Childhood Obesity Trial Study Group. Early influences of nutrition on postnatal growth. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser* 2013;71:11-27.
17. **Martin RM, Patel R, Kramer MS, Guthrie L, Vilchuck K et al.:** Effects of promoting longer-term and exclusive breastfeeding on adiposity and insulin-like growth factor-I at age 11.5 years: a randomized trial. *JAMA* 2013;309(10):1005-1013.
18. **Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG:** Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of published evidence. *Pediatrics* 2005;115(5):1367-1377.
19. **Owen CG, Whincup PH, Kaye SJ, Martin RM, Davey Smith G et al.:** Does initial breastfeeding lead to lower blood cholesterol in adult life? A quantitative review of the evidence. *Am J Clin Nutr* 2008;88(2):305-314.
20. Breastfeeding and maternal medication. Recommendations for drugs in the Eleventh WHO Model List of Essential Drugs. 2003. En: whqlibdoc.who.int/hq/2002/55732.pdf.
21. Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. En: www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo...fecha.. DOF 22/01/2013.
22. **Slutzah M, Codipilly CN, Potak D, Clark RM, Schanler RJ:** Refrigerator storage of expressed human milk in the neonatal intensive care unit. *J Pediatr* 2010;156:26-28.
23. WHO Sixty-fifth World Health Assembly, World Health Organization. En: <http://www.who.int/mediacentre/events/2012/wha65/en>.
24. **Bhutta ZA, Ahmed T, Black RE, Cousens S, Dewey K et al.:** Maternal and Child Undernutrition Study Group. What works? Interventions for maternal and child undernutrition and survival. *Lancet* 2008;371(9610):417-440.
25. Manual para el Capacitador de Promotores de "Habilidades para la vida". En: www.conadic.salud.gob.mx/.../nvhabilidades_manual.

Requerimientos nutrimentales en las diferentes edades pediátricas y contenido nutrimental de los alimentos más comunes en México

*José Antonio Chávez Barrera, Miriam Sosa Arce,
Marino Senén Téllez Salmerón*

INTRODUCCIÓN

Los valores nutrimentales de referencia (VNR) son un conjunto de cifras que sirven como guía para evaluar y planificar la ingestión de nutrimentos de poblaciones sanas y bien nutridas. Para ello se consideran cuatro valores nutrimentales de referencia según la Academia Nacional de Ciencias de EUA: el requerimiento nutrimental promedio, la ingestión diaria recomendada, la ingestión diaria sugerida y el límite superior de consumo.¹ Estos valores de referencia los obtienen y los revisan periódicamente múltiples grupos de expertos a nivel mundial. En México las primeras recomendaciones nutrimentales fueron emitidas en 1966 por el Instituto Nacional de Nutrición de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ), las cuales han sido revisadas y modificadas periódicamente.²

DEFINICIONES Y OBJETIVOS

El requerimiento o necesidad nutrimental (RN) se define como la cantidad mínima de un nutrimento que un individuo dado, en un momento dado y en condiciones específicas, necesita ingerir diariamente, y con su dieta acostumbrada, para cumplir con el valor preestablecido de un determinado indicador de nutrición.^{1,3}

Las características principales de los requerimientos nutricionales son:

- a. Se consideran variables fisiológicas individuales.
- b. Son específicos para cada dieta.
- c. Tienen un carácter mínimo.
- d. Se expresan en un tiempo determinado, por convención en 24 h.
- e. Algunos nutrimentos pueden ser ingeridos de forma habitual o en promedio en varios días.
- f. Su consumo debe aproximarse a la dieta ideal para alcanzar un estado de nutrición óptima.
- g. Son interdependientes.

El cálculo de RN requiere indicadores específicos para cada nutrimento y para cada uno de los grupos de la población. De acuerdo con el tipo de variable los indicadores pueden ser clínicos, epidemiológicos, dietológicos, fisiológicos y bioquímicos. La elección del indicador depende del nutrimento y del grupo de interés, así como del objetivo y los recursos con que se cuente.

Los factores que influyen en la variabilidad interindividual del requerimiento mínimo de un nutrimento son: masa corporal, composición corporal, estado fisiológico (crecimiento, embarazo o lactancia), edad, género, actividad física, clima, medio biológico (en el cual se incluye la presencia de infecciones), estado de salud y genotipo.

Los valores nutrimentales de referencia están dirigidos a poblaciones sanas y representan la ingestión diaria deseable (el promedio de varios días en cierto periodo) que cubre el RN de cierta proporción de los individuos de una población.

El objetivo es dar a conocer las recomendaciones de ingestión de nutrimentos en niños sanos conforme a las últimas revisiones nacionales e internacionales hechas por grupos de expertos, para que el médico familiar de servicios preventivos pueda evaluar, planificar y mejorar la calidad de la alimentación de niños sanos y de esta forma prevenir las enfermedades.

ENERGÍA

En la mayoría de los países no se cuenta con datos suficientes para establecer el requerimiento de energía de todos los grupos de edad y el estado fisiológico de las diferentes poblaciones; sin embargo, en 2001 se realizaron adaptaciones provenientes de consultas de expertos por la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. (FAO, referencia 2001).⁴

El gasto energético total (GET) de un individuo está determinado por el gasto energético basal, la respuesta metabólica a los alimentos y la actividad física. En el caso de los niños se tiene que considerar que el crecimiento es una condición

que modifica el gasto energético total.⁵ El GET puede medirse por el método de agua doblemente marcada (ADM) o por el monitoreo de la frecuencia cardiaca.

El gasto energético basal (GEB) es el requerimiento energético necesario para el mantenimiento de las funciones fisiológicas fundamentales del organismo humano; incluye la función celular, la reposición y síntesis de tejidos, la producción de moléculas, el transporte de sustancias y moléculas, la regulación de la temperatura corporal y el mantenimiento de la función cardiaca, el proceso de respiración y las funciones hepática y renal. Dependiendo de la edad y el estilo de vida, el GEB representa entre 45 y 70% del gasto energético total diario; éste a su vez depende de la edad, el género, el tamaño y la composición corporal del individuo.

El cálculo de los requerimientos energéticos debe realizarse de forma individualizada. El método idóneo para determinar el GEB es la calorimetría indirecta y, en caso de no disponer de ésta, se puede estimar con fórmulas matemáticas de predicción, siendo la más aceptada en niños la de Schofield.⁶ Si no se dispone de la talla se puede emplear la fórmula de Schofield para el peso o la fórmula de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (cuadro 4-1).

El informe de FAO/OMS/UNU de 2001 y publicado en 2004⁴ incluye el trabajo experimental de diversos estudios internacionales (entre ellos algunos realizados en México) que permitieron hacer predicciones sobre el requerimiento de distintos grupos.

Requerimientos de energía en lactantes

El grupo FAO/OMS/UNU 2001⁴ se basó en 13 estudios en los que se realizó la medición del GET mediante el método ADM en lactantes sanos de 0 a 12 meses, bien nutridos. A partir de mediciones longitudinales del gasto energético diario

Cuadro 4-1. Fórmulas para cálculo de gasto energético basal en niños (kcal/d)

Cálculo de GEB	Schofield		OMS
	Con peso	Peso y talla	
Niños			
0 a 3 años	$59.48 \times P - 30.33$	$0.167 \times P + 1517.4 \times T - 617.6$	$60.9 \times P - 54$
3 a 10 años	$22.7 \times P + 505$	$19.6 \times P + 130.3 \times T + 414.9$	$22.7 \times P + 495$
10 a 18 años	$13.4 \times P + 693$	$16.25 \times P + 137.2 \times T + 515.5$	$17.5 \times P + 651$
Niñas			
0 a 3 años	$59.29 \times P - 31.5$	$16.25 \times P + 1023.2 \times T - 413.5$	$61 \times P - 51$
3 a 10 años	$20.3 \times P + 486$	$16.97 \times P + 161.8 \times T + 371.2$	$22.4 \times P + 499$
10 a 18 años	$17.7 \times P + 659$	$8.365 \times P + 465 \times T + 200$	$12.2 \times P + 746$

P: peso en kilogramos; T: talla en metros.

(GET) por ADM a intervalos de tres meses durante los dos primeros años de vida se desarrollaron ecuaciones predictivas que evidenciaron una buena correlación entre GET y peso corporal. Las ecuaciones para lactantes alimentados al seno materno y con fórmula son:

$$\text{GET (MJ/día)} = 0.371 \times \text{peso (kg)} - 0.416$$

$$n = 320, r = 0.85 \text{ Eest} = 0.456 \text{ MJ/día}$$

$$\text{GET (kcal/día)} = 88.6 \times \text{peso (kg)} - 99.4$$

$$\text{Eest} = 109 \text{ kcal/día}$$

n = número de casos; Eest: error estándar de estimación.

En cuatro estudios con lactantes se encontró que los alimentados con fórmula tuvieron un gasto energético total mayor durante el primer año de vida vs. lactantes alimentados al seno materno.

La demanda de energía para el crecimiento constituye 35% del total del requerimiento de energía durante los tres primeros meses, disminuye a 17.5% en el segundo trimestre, a 6% en el tercer trimestre, llegando a 3% al año de edad y manteniéndose entre 1 y 2% durante la niñez y la pubertad. Las necesidades de energía para el crecimiento tanto en niños como en lactantes pueden dividirse en dos componentes:

1. La energía para sintetizar tejido nuevo.
2. La energía depositada en los tejidos como grasa y proteínas.

Es importante señalar que la energía depositada en los tejidos puede significar entre 40 y 23% del requerimiento en el primero y el tercer mes de edad, respectivamente. Por consiguiente, el GEB es mucho mayor comparado a cuando se expresa en función de GET; por lo tanto, las ecuaciones del informe FAO/OMS/UNU 1985⁷ para estimar GEB subestiman el GEB.

Los requerimientos de energía durante el primer año de vida se presentan en el cuadro 4-2.

La suma del GET y la energía almacenada en los tejidos da como resultado la media del requerimiento energético en el grupo de lactantes. La recomendación del Comité FAO/OMS/UNU 2001⁴ es mantener la lactancia materna durante los primeros seis meses de vida, seguida de combinación de leche humana y alimentos adicionales a partir del segundo semestre.

Requerimientos de energía en niños y adolescentes

Los estudios incluidos en el informe FAO/OMS/UNU 2001⁴ incluyeron a 1 609 niños de 1 a 18 años de edad. Las ecuaciones predictivas del requerimiento energético para niños y púberes (2 a 18 años) se desarrollaron a partir de estudios en

Cuadro 4-2. Requerimiento de energía durante el primer año de vida

Edad	Peso	Ganancia de peso	Gasto energético total ^a		Depósito de energía ^b		Requerimientos diarios de energía ^c			
			MJ/día	kcal/día	MJ/día	kcal/día	MJ/día	Kcal/día	kJ/kg/día	kcal/kg/día
meses	kg	g/día	MJ/día	kcal/día	MJ/día	kcal/día	MJ/día	Kcal/día	kJ/kg/día	kcal/kg/día
Niños										
0 a 1	4.58	35.2	1.282	306	0.884	211	2.166	518	473	113
1 a 2	5.50	30.4	1.623	388	0.764	183	2.387	570	434	104
2 a 3	6.28	23.2	1.912	457	0.582	139	2.494	596	397	95
3 a 4	6.94	19.1	2.157	515	0.224	53	2.380	569	343	82
4 a 5	7.48	16.1	2.357	563	0.189	45	2.546	608	340	81
5 a 6	7.93	12.8	2.524	603	0.150	36	2.674	639	337	81
6 a 7	8.30	11.0	2.661	636	0.069	17	2.730	653	329	79
7 a 8	8.62	10.4	2.780	664	0.065	16	2.845	680	330	79
8 a 9	8.89	9.0	2.880	688	0.057	14	2.936	702	330	79
9 a 10	9.13	7.9	2.969	710	0.089	21	3.058	731	335	80
10 a 11	9.37	7.7	3.058	731	0.087	21	3.145	752	336	80
11 a 12	9.62	8.2	3.150	753	0.093	22	3.243	775	337	81
Niñas										
0 a 1	4.35	28.3	1.197	286	0.746	178	1.942	464	447	107
1 a 2	5.14	25.5	1.490	356	0.672	161	2.162	517	421	101
2 a 3	5.82	21.2	1.742	416	0.559	134	2.301	550	395	94
3 a 4	6.41	18.4	1.960	469	0.285	68	2.245	537	350	84
4 a 5	6.92	15.5	2.149	514	0.239	57	2.389	571	345	83
5 a 6	7.35	12.8	2.309	552	0.199	47	2.507	599	341	82
6 a 7	7.71	11.0	2.442	584	0.083	20	2.525	604	328	78
7 a 8	8.03	9.2	2.561	612	0.069	17	2.630	629	328	78
8 a 9	8.31	8.4	2.665	637	0.063	15	2.728	652	328	78
9 a 10	8.55	7.7	2.754	658	0.074	18	2.828	676	331	79
10 a 11	8.78	6.6	2.839	679	0.063	15	2.902	694	331	79
11 a 12	9.00	6.3	2.920	698	0.060	14	2.981	712	331	79

* Calculado por análisis de regresión lineal a partir del gasto energético total y el peso corporal, más la recomendación para el depósito de energía en tejidos durante el crecimiento.

^a GET (MJ/día) = -0.416 + 0.371 kg.

^b Ganancia de peso x energía acumulada en crecimiento normal.

^c Requerimiento = Gasto energético total + energía acumulada depositada. Fuente FAO.⁴

los que se midió directamente el GET mediante método ADM y monitoreo de frecuencia cardiaca. De los datos obtenidos se desarrollaron las siguientes ecuaciones de predicción de GET:

Para los niños:

$$\text{GET (MJ/día)} = 0.265 \times \text{peso (kg)} - 0.0011 \times \text{peso}^2 \text{ (kg)} + 1.298; n_{\text{pond}} = 801; R^2 = 0.964; \text{Eest} = 0.518$$

$$\text{GET (kcal/día)} = 63.3 \times \text{peso (kg)} - 0.263 \times \text{peso}^2 \text{ (kg)} + 310.2$$

Para las niñas:

$$\text{GET (MJ/día)} = 0.273 \times \text{peso (kg)} - 0.0019 \times \text{peso}^2 \text{ (kg)} + 1.102;$$

$$n_{\text{pond}} = 808; R^2 = 0.913; \text{Eest} = 0.650$$

$$\text{GET (kcal/día)} = 65.3 \times \text{peso (kg)} - 0.454 \times \text{peso}^2 \text{ (kg)} + 263.4$$

N = número de casos; Eest = error estándar de estimación.

El requerimiento energético en niños y niñas se muestra en los cuadros 4-3 y 4-4. Los requerimientos de energía varían en función de la actividad física. El grupo FAO/OMS/UNU 2001⁴ avaló la recomendación de reducir o incrementar en 15% el requerimiento para grupos poblacionales a partir de los seis años de edad conforme a su actividad física.

PROTEÍNAS Y AMINOÁCIDOS

Las proteínas son el principal componente estructural de las células del organismo y representan de 12 a 15% del aporte energético total de la dieta. El valor energético fisiológico de las proteínas es de 4 kcal/g. Los aminoácidos (AA) no se encuentran aislados en la dieta sino que son parte de distintas proteínas. De los 20 aminoácidos necesarios para la vida, 11 de ellos pueden ser sintetizados en el organismo humano y se clasifican como dispensables. Los restantes son isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptófano, valina e histidina, tienen la característica de no ser sintetizados en el organismo humano y se consideran indispensables. Las proteínas endógenas sintetizadas a partir de AA absorbidos representan 18% de la masa corporal y se localizan principalmente en el músculo (40%), la piel (15%) y la sangre (15%).

El requerimiento de proteínas no sólo se afecta por la cantidad sino también por la calidad de la fuente de proteínas. La calidad de las proteínas se determina por la digestibilidad y el contenido de aminoácidos indispensables. Las proteínas de origen animal (huevo, leche, carnes y pescados) tienen mejor digestibilidad (mayor de 95%) y mayor aporte de aminoácidos esenciales; se les llama proteínas de alta calidad. Las proteínas vegetales, legumbres, granos, semillas y verduras tienen menor digestibilidad, de 70 a 80%, y carecen de uno o más aminoácidos esenciales. En los niños se sugiere la ingesta de proteínas de alta calidad; sin embargo, si se combinan diferentes fuentes de proteína vegetal puede alcanzarse la ingesta recomendada de proteínas y aminoácidos esenciales.⁷

Son fuentes ricas en proteínas algunas semillas de leguminosas, como el frijol alado y la soya, que contienen en crudo hasta 40 g de proteínas en 100 g de alimento; las semillas maduras de leguminosas (frijol, garbanzo, lenteja) y los teji-

© Editorial Afili. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 4-3. Requerimientos de energía en niños calculados por análisis de regresión cuadrática de GET y peso, más los correspondientes para el depósito de energía en tejidos durante el crecimiento (E_g)

Edad años	Peso kg	GET ^a		E _g ^b		GEB _{est} ^c		Requerimiento energético diario				GAF ^d	
		MJ/d	kcal/d	MJ/d	kcal/d	MJ/d	kcal/d	MJ/d	kcal/d	kJ/kg/d	kcal/kg/d	GET/d	GEB/d
1 a 2 ^e	11.5	3.906	934	0.057	14	2.737	654	3.963	948	345	82.4	1.43	
2 a 3	13.5	4.675	1 117	0.047	11	3.235	773	4.722	1 129	350	83.6	1.45	
3 a 4	15.7	5.187	1 240	0.049	12	3.602	861	5.236	1 252	334	79.7	1.44	
4 a 5	17.7	5.644	1 349	0.047	11	3.792	906	5.691	1 360	322	76.8	1.49	
5 a 6	19.7	6.092	1 456	0.047	11	3.982	952	6.139	1 467	312	74.5	1.53	
6 a 7	21.7	6.531	1 561	0.052	12	4.172	997	6.583	1 573	303	72.5	1.57	
7 a 8	24.0	7.024	1 679	0.057	14	4.390	1 049	7.081	1 692	295	70.5	1.60	
8 a 9	26.7	7.589	1 814	0.066	16	4.647	1 111	7.655	1 830	287	68.5	1.63	
9 a 10	29.7	8.198	1 959	0.078	19	4.932	1 179	8.276	1 978	279	66.6	1.66	
10 a 11	33.3	8.903	2 128	0.092	22	5.218	1 247	8.995	2 150	270	64.6	1.71	
11 a 12	37.5	9.689	2 316	0.106	25	5.529	1 321	9.795	2 341	261	62.4	1.75	
12 a 13	42.3	10.539	2 519	0.123	29	5.884	1 406	10.662	2 548	252	60.2	1.79	
13 a 14	47.8	11.452	2 737	0.137	33	6.291	1 504	11.588	2 770	242	57.9	1.82	
14 a 15	53.8	12.371	2 957	0.139	33	6.735	1 610	12.510	2 990	233	55.6	1.84	
15 a 16	59.5	13.171	3 148	0.127	30	7.157	1 711	13.298	3 178	224	53.4	1.84	
16 a 17	64.4	13.802	3 299	0.099	24	7.520	1 797	13.901	3 322	216	51.6	1.84	
17 a 18	67.8	14.208	3 396	0.061	15	7.771	1 857	14.270	3 410	210	50.3	1.83	

^a GET (MJ/día) = 1.298 + 0.265 kg - 0.0011 kg².

^b 8.6 kJ o 2 kcal/g de peso ganado.

^c GEB_{est}: Gasto energético basal calculado con ecuaciones de predicción a partir de peso corporal.

^d GAF: grado de actividad física = GET/GEB_{est}. Para calcular requerimiento, adicionar E_c o multiplicar por 1.014.

^e Requerimientos para el grupo de 1 a 2 años corregido por un 7% para acoplar a los requerimientos de energía en lactantes⁴.
Fuente: FAO.⁴

Cuadro 4-4. Requerimientos de energía en niñas calculados por análisis de regresión cuadrática de GET y peso, más los correspondientes para el depósito de energía en tejidos durante el crecimiento (E_g)

Edad años	Peso kg	GET ^a		E_g^b		GEB _{est} ^c		Requerimiento energético diario				GAF ^d	
		MJ/d	kcal/d	MJ/d	kcal/d	MJ/d	kcal/d	MJ/d	kcal/d	kJ/kg/d	kcal/kg/d	GET/GEB	GAF/GEB
1 a 2 ^e	10.8	3.561	851	0.057	14	2.505	599	3.618	865	335	80.1	1.42	1.42
2 a 3	13.0	4.330	1 035	0.052	12	3.042	727	4.382	1 047	337	80.6	1.42	1.42
3 a 4	15.1	4.791	1 145	0.045	11	3.317	793	4.836	1 156	320	76.5	1.44	1.44
4 a 5	16.8	5.152	1 231	0.040	10	3.461	827	5.192	1 241	309	73.9	1.49	1.49
5 a 6	18.6	5.522	1 320	0.042	10	3.614	864	5.564	1 330	299	71.5	1.53	1.53
6 a 7	20.6	5.920	1 415	0.054	13	3.784	904	5.974	1 428	290	69.3	1.56	1.56
7 a 8	23.3	6.431	1 537	0.071	17	4.014	959	6.502	1 554	279	66.7	1.60	1.60
8 a 9	26.6	7.019	1 678	0.087	21	4.294	1 026	7.106	1 698	267	63.8	1.63	1.63
9 a 10	30.5	7.661	1 831	0.094	23	4.626	1 105	7.755	1 854	254	60.8	1.66	1.66
10 a 11	34.7	8.287	1 981	0.106	25	4.841	1 157	8.393	2 006	242	57.8	1.71	1.71
11 a 12	39.2	8.884	2 123	0.106	25	5.093	1 217	8.990	2 149	229	54.8	1.74	1.74
12 a 13	43.8	9.414	2 250	0.108	26	5.351	1 279	9.523	2 276	217	52.0	1.76	1.76
13 a 14	48.3	9.855	2 355	0.099	24	5.603	1 339	9.954	2 379	206	49.3	1.76	1.76
14 a 15	52.1	10.168	2 430	0.080	19	5.816	1 390	10.248	2 449	197	47.0	1.75	1.75
15 a 16	55.0	10.370	2 478	0.052	12	5.978	1 429	10.421	2 491	189	45.3	1.73	1.73
16 a 17	56.4	10.455	2 499	0.019	5	6.056	1 447	10.474	2 503	186	44.4	1.73	1.73
17 a 18	56.7	10.473	2 503	0.000	0	6.073	1 451	10.473	2 503	185	44.1	1.72	1.72

^a GET (MJ/día) = $1.102 + 0.273 \text{ kg} - 0.0019 \text{ kg}^2$

^b 8.6 kJ o 2 kcal/g de peso ganado.

^c GEB_{est}: Gasto energético basal calculado con ecuaciones de predicción a partir de peso corporal.

^d GAF_{est}: grado de actividad física = GET/GEB_{est}. Para calcular requerimiento, adicionar E_c o multiplicar por 1.014.

^e Requerimientos para el grupo de 1 a 2 años corregido por 7% para acoplar a los requerimientos de energía en lactantes.⁴ Fuente FAO⁴

dos animales (carnes y vísceras) contienen de 20 a 30 g/100 g de alimento. El huevo de gallina posee 10 g/100 g, las semillas de cereales (maíz, trigo, arroz, entre otras) proporcionan de 7 a 8 g/100 g; por último, la leche de vaca tiene cerca de 3 g/100 g. Las principales fuentes de proteína en la dieta mexicana (hasta 70%) son maíz (tortillas), trigo (panes y pastas) y frijol. Los lácteos y derivados de leche representan 12%, las carnes 12% y el huevo 5%, lo que varía conforme la distribución geográfica y el nivel socioeconómico.⁸

La ingesta diaria recomendada (IDR) de proteínas más aceptada y utilizada es la propuesta por el comité FAO/OMS/UNU en 1985;⁷ en 1996 fueron revisadas por el Grupo Consultivo Internacional de Energía Dietética (*International Dietary Energy Consultancy Group*, IDECG).

En México, en la revisión de 2001 por el INCMNSZ, la ingesta diaria recomendada de proteínas fue de 13 g para lactantes en el primer semestre de vida, de 14 g para el segundo semestre de vida, de 20 g para niños de uno a tres años, de 28 g entre los cuatro y los seis años, y de 1.3 g/kg de peso corporal de los 7 a los 18 años.^{2,9,10} La ingestión diaria recomendada de proteínas y aminoácidos para la población pediátrica mexicana se presenta en el cuadro 4-5.

Cuadro 4-5. Ingestión diaria recomendada de proteínas y aminoácidos para población pediátrica mexicana

Proteínas			
Grupo de edad género y estado fisiológico	IDR (g/kg/día)		
Niños pretérmino	3.5 a 4.0		
0 a 5 meses	2.0		
6 a 11 meses	1.1		
1 a 3 años	1.0		
4 a 8 años	1.0		
Niños 9 a 13 años	1.0		
Niñas 9 a 13 años	0.95		
Hombres 14 a 18 años	0.95		
Mujeres 14 a 18 años	0.85		
Aminoácidos mg/kg/día			
Aminoácido	Lactantes de 3 a 6 meses	Preescolares de 2 a 3 años Millward 1997	Adulto
Isoleucina	33	22	23
Leucina	58	34	40
Lisina	49	26	30
Azufrados	29	19	13
Aromáticos	50	27	39
Treonina	33	20	15
Triptófano	9	5	6
Valina	34	18	20

Fuentes: referencias 1, 12, 13.

Se recomienda que la cantidad de proteínas que se ingiera no supere dos veces la IDR para cada grupo de edad, género y estado fisiológico; en ningún caso las proteínas deben representar más de 30% del aporte energético de la dieta y las proteínas de origen animal no deben sobrepasar 30% del total de proteínas, ya que sus fuentes suelen ser también fuentes de ácidos grasos saturados y colesterol.

LÍPIDOS

Los lípidos constituyen una de las principales fuentes de energía de la dieta. Están formados en su mayoría por triacilglicérols (98%) y por una escasa cantidad de fosfolípidos y esteroides. Los ácidos grasos se clasifican en: saturados (AGS), monoinsaturados (AGMI), poliinsaturados: n-3 y n-6 (AGPI) y trans. El valor energético fisiológico para los lípidos es de 9 kcal/g (37 kJ/g).

En México, en la revisión de 2001 del INCMNSZ se recomienda que los lípidos representen en los adultos 25% de energía, mientras que para lactantes y niños debe ser 30%; además, se recomienda que de los lípidos totales de la dieta 6.5% provenga de AGS, 11.7% de AGMI, 27% de AGPI, 1.7% de ácidos grasos n-3 y 5% de ácidos grasos n-6. En cuanto al consumo de colesterol, se recomienda como máximo 120 a 130 mg/1 000 kcal.¹⁰ La FAO/OMS¹¹ recomienda que entre 15 y 30% de la energía provenga de lípidos, como máximo hasta 35%. La ingestión diaria recomendada de lípidos para la población pediátrica mexicana se presenta en el cuadro 4-6.

La principal fuente de lípidos en México son los aceites comestibles, seguidos de carnes y lácteos. Los AGS provienen principalmente de alimentos de origen animal: carnes, yema de huevo, productos lácteos, manteca de cerdo, mantequilla, manteca vegetal, aceite de coco y de palma roja.

Los AGMI se encuentran en aceites vegetales, en especial canola, de oliva y de cacahuete. El ácido oleico es el principal AGMI y se encuentra en el aguacate y las nueces.

El ácido linoleico es un AGPI localizado en semillas y sus aceites, además de en cereales integrales. Las principales fuentes de ácidos grasos n-3 y n-6 son los vegetales y algunos animales marinos. Los ácidos grasos n-3, EPA y DHA se localizan en aceites de pescado, pescados y mamíferos marinos (p. ej., atún, macarela, trucha y salmón).

El colesterol se localiza en alimentos de origen animal como vísceras, huevo, mariscos, leche entera, carnes rojas y mantequilla.

No existe información disponible para fijar un límite máximo de ingestión de lípidos y colesterol. No obstante, en el caso de los lípidos (AGS, trans y totales) hay una relación lineal entre el mayor consumo y el riesgo de efectos adversos

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 4-6. Recomendaciones de ingestión diaria de proteínas, hidratos de carbono, lípidos y fibra para la población pediátrica mexicana

Edad y género	Proteína g/kg/día	Lípidos Proporción (%) de la energía total				Coolesterol mg/100 kcal	Hidratos carbono g/día	Fibra g/día	
		Lípidos totales	AGS	AGMI	Ácidos grasos polinsaturados				
									Totales
Niños ambos géneros									
0 a 6 meses	2.0	55	-	Por diferencia	6 a 10	~8	1	120 a 130	60
6 a 12 meses	1.10	40 a 55	-	Por diferencia	6 a 10	~6	1	120 a 130	95
1 a 2 años	1.0	25 a 35	<7	Por diferencia	6 a 10	5-8	1 a 2	120 a 130	130
2 a 3 años	1.0	25 a 35	<7	Por diferencia	6 a 10	5-8	1 a 2	120 a 130	130
3 a 4 años	1.0	25 a 30	<7	Por diferencia	6 a 10	5-8	1 a 2	120 a 130	130
5 a 8 años	1.0	25 a 30	<7	Por diferencia	6 a 10	5-8	1 a 2	120 a 130	130
Hombres									
9 a 13 años	1.0	25 a 30	<7	Por diferencia	6 a 10	5-8	1 a 2	120 a 130	130
14 a 18 años	0.95	25 a 30	<7	Por diferencia	6 a 10	5-8	1 a 2	120 a 130	130
Mujeres									
9 a 13 años	0.95	25 a 30	<7	Por diferencia	6 a 10	5-8	1 a 2	120 a 130	130
14 a 18 años	0.85	25 a 30	<7	Por diferencia	6 a 10	5-8	1 a 2	120 a 130	130

^a Proteína de referencia que se debe ajustar por la eficiencia de conversión proteínica de la dieta en cuestión.

^b Estas cifras no deben considerarse como recomendaciones fijas para el consumo de hidratos de carbono, sino una cantidad en torno a la cual es admisible que una dieta pueda variar en su composición de un día para otro. Por esta razón se recomienda considerar ciertos intervalos en la energía que proporcionan los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas.

^c Provenientes de la leche humana. ^d Ponderada para la distribución mexicana de acuerdo con el Censo de Población y Vivienda, 2000. AGS = ácidos grasos saturados; AGMI = ácidos grasos monoinsaturados. Fuente: Bourges.¹

como la obesidad y el aumento de concentraciones séricas de colesterol, entre otros.

HIDRATOS DE CARBONO

Los hidratos de carbono intervienen en múltiples funciones metabólicas. Se clasifican con base en el número de unidades de glucosa que los constituyen: monosacáridos (glucosa, fructosa y galactosa), disacáridos (sacarosa, lactosa y maltosa) y polisacáridos (almidón y glucógeno). El valor energético fisiológico de los hidratos de carbono es de 4 kcal/g (17 kJ/g).

Los hidratos de carbono más abundantes en la dieta son los almidones, los azúcares y las fibras dietéticas. Los almidones están presentes en los cereales, las raíces, los tubérculos y en algunas frutas. Los monosacáridos como glucosa, fructosa y galactosa se encuentran en alimentos dulces, miel y frutas maduras. Los disacáridos como la sacarosa y el azúcar de caña se emplean para endulzar bebidas, preparar golosinas, galletas y postres; la lactosa se encuentra en la leche.

En los lactantes el aporte principal de hidratos de carbono proviene de la leche materna o de algún sucedáneo. En el primer trimestre de vida la ingestión sugerida es de 60 g/día de lactosa. En el segundo semestre de vida la ingesta sugerida es de 95 g/día. A partir del primer año de vida y hasta los 70 años de edad o más, las necesidades son de 100 g/día. La ingesta diaria recomendada de hidratos de carbono se presenta en el cuadro 4-6.

En México, el aporte de hidratos de carbono recomendado es de 55 a 63% de la energía de la dieta; la sacarosa no debe representar más de 10% de ese porcentaje. Aunque hasta la fecha no ha sido posible establecer un límite superior de consumo, se recomienda que los hidratos de carbono no sobrepasen 63% del valor energético de la dieta.

FIBRA

La fibra dietética está constituida por los polisacáridos y la lignina contenidos en los alimentos y que son resistentes a la acción de las enzimas del tracto digestivo de los humanos.¹ Se incluye celulosa, lignina, hemicelulosa, pectina, gomas, mucílagos y almidón resistente.

Las fuentes de celulosa son: verduras, frutas, semillas de cereales y leguminosas. La lignina se encuentra en frutas como la fresa y en verduras maduras como la zanahoria y las raíces. La pectina está presente en frutas como la manzana y la naranja, y la hemicelulosa en cereales enteros y la cascarilla de los cereales.

La fibra dietética se puede clasificar en fibra soluble y fibra insoluble y total. La fibra dietética insoluble consiste en componentes de la pared de las células, como celulosa, lignina y hemicelulosa, que se encuentran en semillas como maíz, trigo, arroz, y en verduras y frutas. La fibra soluble consiste en polisacáridos no celulósicos, como pectina, gomas y mucílagos; se encuentra en frutas, avena, cebada, verduras y leguminosas. En México, el frijol y el maíz constituyen la forma principal de consumo de fibra. Las recomendaciones de ingestión de fibra para la población en México (g/día) se presentan en el cuadro 4-6.

Se han descrito múltiples propiedades de la fibra en el tubo digestivo.¹⁴ La ingestión de fibra modifica la frecuencia de defecación, el tránsito intestinal y las características de las evacuaciones con incremento de la masa fecal y suavidad de las heces. Los productos de fermentación y su efecto en el crecimiento bacteriano estimulan la respuesta inmunitaria del intestino y disminuyen la inflamación. Se ha demostrado que la ingesta de una dieta rica en fibra, que incluya fibra viscosa y fibra de cereales enteros, contribuye a mejorar el perfil de lípidos en la sangre al disminuir la absorción de colesterol; disminuye también la respuesta glucémica a los alimentos e incrementa la sensibilidad a la insulina. A largo plazo el consumo de fibra disminuye la densidad energética de los alimentos.

VITAMINAS Y OLIGOELEMENTOS

Las recomendaciones específicas de la ingesta diaria de micronutrientes según la edad y el género están influidas por diferentes factores:

- a. Las sustancias de la alimentación que pueden disminuir la absorción o la utilización de los nutrientes indispensables.
- b. La integridad secretora y la capacidad de absorción del tracto gastrointestinal.
- c. La eficiencia de la retención metabólica, en la cual diversos factores adversos relacionados con la función renal, intestinal, inmunitaria y de tegumentos incrementan la pérdida de nutrientes.¹⁵⁻¹⁷

Existen tres fuentes de micronutrientes para el consumo humano:

- a. **Intrínsecos:** se encuentra en los alimentos ingeridos de origen animal o vegetal.
- b. **Extrínsecos:** son los nutrientes agregados a los alimentos para su enriquecimiento.
- c. **Suplementarios:** se encuentran en preparaciones comerciales farmacéuticas, como dulces masticables y tabletas.

Los oligoelementos constituyen menos de 0.01% de la masa corporal y sus concentraciones se expresan en microgramos. Actúan como cofactores de reacciones metabólicas y forman parte de muchas proteínas; actualmente se consideran indispensables el cobre, el cromo, el flúor, el hierro, el yodo, el manganeso, el molibdeno, el selenio y el zinc.

Las vitaminas son sustancias imprescindibles para el funcionamiento del organismo y actúan como coenzimas en múltiples reacciones metabólicas. Se clasifican en función de su solubilidad en: liposolubles (A, D, E, K) e hidrosolubles (C, B₁, B₂, B₆, B₁₂, niacina, ácido pantoténico y ácido fólico).

- La vitamina A es esencial para el crecimiento, la visión, la síntesis hormonal. Su deficiencia se manifiesta en forma de ceguera nocturna.
- La vitamina D es necesaria para el desarrollo del esqueleto y la homeostasis mineral. Su deficiencia produce osteomalacia, hipoparatiroidismo secundario y raquitismo.
- La vitamina E es un potente antioxidante que protege los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de las membranas.
- La vitamina K interviene en la síntesis de los factores de coagulación II, VI, IX y X.
- La vitamina C forma parte de reacciones de oxidación-reducción, en la conversión del ácido fólico en folínico y en la absorción intestinal del hierro. Su deficiencia produce escorbuto.
- La vitamina B₁ o tiamina es cofactor en la síntesis de la acetilcolina. Su deficiencia se denomina beriberi.
- La vitamina B₂ o riboflavina forma parte de dos coenzimas esenciales para la conversión de los aminoácidos en α -aminoácidos, la oxidación de las purinas y el mantenimiento de la piel y las mucosas.
- La vitamina B₆ o piridoxina actúa como coenzima en el metabolismo de los aminoácidos y de los ácidos grasos.
- La vitamina B₁₂ participa en la síntesis del DNA y la maduración de los hematíes. Su déficit causa anemia megaloblástica.
- El ácido fólico interviene en el metabolismo de los aminoácidos y en la síntesis de los ácidos nucleicos. Su déficit se asocia a trastornos de la síntesis proteica y a anomalías del canal medular.
- La ingestión diaria recomendada (IDR) y la ingestión diaria sugerida (IDS) de vitaminas y oligoelementos se muestran en los cuadros 4-7 y 4-8.¹

CONCLUSIONES

A pesar de los avances en estudios de investigación y del esfuerzo de grupos nacionales e internacionales para establecer las recomendaciones de los diferentes

© Editorial Alfi. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 4-7. Ingestión diaria recomendada (IDR) e ingestión diaria sugerida (IDS) de nutrimentos inorgánicos para la población pediátrica mexicana

Edad y género	Calcio mg	Cobre µg	Cromo µg	Fósforo mg	Flúor mg	Hierro mg	Magnesio mg	Selenio µg	Yodo µg	Zinc mg
Niños										
0 a 6 meses	210	220	0.2	100	0.01	s.i	36	14	110	s.i
7 a 12 meses	270	220	5.5	275	0.45	16	90	21	130	3.8
1 a 3 años	500	340	11	460	0.6	13	80	20	65	4.0
4 a 8 años	800	440	15	500	1.1	15	130	30	65	6.6
Hombres										
9 a 13 años	1 300	680	25	1 250	1.9	20	240	35	73	11.6
14 a 18 años	1 300	775	32	1 250	2.8	22	360	52	82	13.9
Mujeres										
9 a 13 años	1 300	700	21	1 250	2	16	240	35	72	11.6
14 a 18 años	1 300	780	25	1 250	2.5	22	320	48	85	12.2

Los valores en celdas blancas corresponden a ingestión diaria recomendada (IDR) y los valores en celdas de color corresponden a ingestión diaria sugerida (IDS).

s.i: Sin información suficientes para establecer una IDS. Fuente: adaptada de Bourges ¹

Cuadro 4-8. Ingestión diaria recomendada (IDR) e ingestión diaria sugerida (IDS) de vitaminas para la población pediátrica mexicana

Edad y género	A µgER ^a	D µg ^{bc}	E mg ^d	K µg	B ₁ mg	B ₂ mg	B ₆ mg	Niacina (B ₃) mg ^e	B ₁₂ µg	Acido fólico µgEFf	C mg	Acido pantoté- nico (B ₅) mg
Niños												
0 a 6 meses	s.i.	5	4	2.0	0.2	0.3	0.1	2	0.3	76	40	1.7
7 a 12 meses	s.i.	5	5	2.5	0.3	0.4	0.3	4	0.5	96	50	1.8
1 a 3 años	300	5	6	30	0.4	0.4	0.4	6	0.8	168	15	2.0
4 a 8 años	400	5	7	55	0.5	0.5	0.5	8	1.2	230	25	3.0
Hombres												
9 a 13 años	580	5	11	60	0.7	0.8	0.8	12	1.7	360	45	4.0
14 a 18 años	730	5	13	65	1.0	1.1	1.1	16	2.2	390	65	5.0
Mujeres												
9 a 13 años	590	5	11	60	0.7	0.8	0.8	12	1.7	360	45	4.0
14 a 18 años	570	5	13	65	0.9	0.9	1.0	14	2.2	390	57	5.0

Los valores en celdas blancas corresponden a la ingestión diaria recomendada (IDR) y los valores en celdas de color corresponden a ingestión diaria sugerida (IDS). En los casos en los que procede, las IDS e IDR están calculadas con base en el peso deseable para la población mexicana. s.i.: sin información suficiente para establecer una IDS.

^a µgER = µg equivalentes de retinol; 1 µg de retinol = 12 µg de β-carotenos, 24 µg de criptoxantina.

^b Como colecalciferol; 1 µg = 40 UI Vitamina D.

^c Sólo si no hay exposición al sol se recomienda ingerir suplementos.

^d Como α-tocoferol. El α-tocoferol incluye RRR-α-tocoferol, que es la única forma que se encuentra en los alimentos y las formas esteroisoméricas 2R (RRR-, RSR-, RRS- y RRS-α-tocoferol), que se encuentra en los suplementos y alimentos adicionados. No incluye las formas esteroisoméricas de α-tocoferol (SRR-, SSR-, SRS- y SSS-α-tocoferol), que también se encuentran en alimentos adicionados y suplementos.

^e Como equivalentes de niacina (EN); 1 mg de niacina = 6 mg de triptófano. En los niños de 0 a 6 meses no existe niacina preformada, por lo tanto no son EN.

^f Como equivalentes de folato dietético (EDF); 1 EDF = 1 µg de folato dietético = 0.6 µg de ácido fólico de alimentos adicionados o suplementos = 0.5 µg de suplemento consumido con el estómago vacío. ^g Ponderada para la distribución mexicana de acuerdo con el Censo General de Población y Vivienda, 2000. Fuente: adaptada de Bourges¹

nutrimentos en la población sana, existen todavía varias interrogantes. Cabe aclarar que las recomendaciones nutrimentales no son definitivas, ya que están sujetas a modificaciones conforme a los estudios de investigación y a las revisiones periódicas de comités de expertos.

Es necesario que el personal de salud conozca los requerimientos nutrimentales para los niños a fin de orientar y garantizar, conforme a las recomendaciones de los expertos, el aporte necesario de macronutrimentos y micronutrimentos en la dieta que promueva un adecuado estado nutricional, favorezca el crecimiento y el desarrollo, para que se traduzca en un óptimo estado de salud y en la prevención de enfermedades, desnutrición y sobrepeso.

REFERENCIAS

1. **Bourges H, Casanueva E, Rosado J:** *Recomendaciones de ingestión de nutrimentos para la población mexicana. Bases fisiológicas.* México, Editorial Médica Panamericana, 2008.
2. Recomendaciones de nutrimentos. Boletín de educación en nutrición. México, División de Nutrición, Instituto Nacional de Nutrición, 1966.
3. **Bourges H, Chávez A, Arroyo P:** *Recomendaciones para nutrimentos para la población mexicana.* México, División de Nutrición, Instituto Nacional de Nutrición. Publicación L-17, 1970.
4. FAO: *Food and Nutrition Technical Report Series. 1. Human energy requirements.* Report of Joint FAO/OMS/UNU Expert Consultation. Roma, 2001.
5. **Butte NF:** Energy Requirements of infants. *Public Health Nutr* 2005;8:953-967.
6. **Schofield W, Schofield C, James W:** Basal metabolic rate—review and prediction together with an annotated bibliography of source material. *Hum Nutr Clin Nutr* 1985;39C:1-96.
7. WHO: *Energy and protein requirements.* Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. World Health Organization Technical Report Series 724, Ginebra, 1985.
8. **Bourges H:** Los alimentos y la dieta. En: Casanueva E, Kaufer Horwitz M, Pérez Lizaur AB, Arroyo P (eds.): *Nutriología médica.* México, Médica Panamericana/Fundación Mexicana para la Salud, 2001:469-513.
9. **Morales JL, Babinsky V, Bourges H:** *Tablas de composición de alimentos.* México, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, 2000.
10. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán: *Ingestión diaria recomendada (IDR) de energía para la población mexicana, 2001.* México, División de Nutrición, INNSZ, 2001.
11. WHO/FAO: *Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases.* Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series 916. World Health Organization, Ginebra, 2003.
12. **Young V, Borgonha S:** Nitrogen and amino acid requirements: the Massachusetts Institute of Technology amino acid requirement pattern. *J Nutr* 2000;130:S1841-1849.
13. **Millward DJ:** Human amino acid requirements. *J Nutr* 1997;127:1842-1846.
14. Position of the American Dietetic Association: Health implication of dietary fiber. *J Am Diet Assoc* 2002;102(7):993-1000.
15. **Marín MB, Moreno AL:** Requerimientos nutricionales. En: Argüelles MF, García NM, Pavón RP, Román RE, Silva GG (eds.): *Tratado de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica aplicada de la SEGHNP.* España, Ergon, 2011:640-649.

16. **Kupka R, Villamor E, Fawzi W:** Vitamins. En: Duggan C, Watkins JB, Walker WA (eds.): *Nutrition in pediatrics*. Ontario, BC Decker, 2008:99-114.
17. **Solomons N:** Vitaminas y oligoelementos. En: Koletzo B (ed.): *Nutrición pediátrica en la práctica*. Basilea, Karger, 2008:57-61.

Ablactación y alimentación complementaria en los primeros 18 meses de la vida

María del Carmen Bojórquez Ramos

INTRODUCCIÓN

La oportuna introducción de alimentos complementarios durante la infancia es necesaria por razones nutrimentales y del desarrollo y facilita la transición de la alimentación láctea a la integración de la dieta familiar.¹ Los dos primeros años de vida son un periodo de rápido desarrollo físico, cognoscitivo y emocional. Durante este periodo crítico los padres hacen importantes decisiones sobre qué, cuándo y cómo alimentar a sus niños. Estas decisiones afectan la calidad nutrimental de la dieta de los niños y también tienen un impacto a largo plazo sobre sus hábitos de alimentación.²

DEFINICIONES

El lector ya debe de conocer los términos de ablactación, alimentación complementaria y destete que se trataron en el capítulo de lactancia materna de este libro.³

OBJETIVOS

Analizar los conceptos sobre la alimentación durante los primeros 18 meses de la vida y evaluar los riesgos que implica la introducción inoportuna de alimentos.

PRÁCTICAS DE ALIMENTACIÓN INFANTIL

Los indicadores sobre la alimentación complementaria de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 mostraron que el porcentaje nacional de lactantes que recibieron alimentos semisólidos o sólidos entre los seis y los ocho meses de edad fue cercano a 90% y mayor en el nivel socioeconómico medio, en mujeres jóvenes y en aquellas que tenían una mayor educación.

Dos tercios de los niños entre los 6 y los 12 meses consumieron una dieta diversa; el porcentaje de este indicador fue menor en los indígenas, en aquellos con nivel socioeconómico bajo y en hijos de madres sin empleo. La mitad de los niños entre los 6 y los 12 meses consumieron alimentos ricos o fortificados en hierro. La introducción temprana de alimentos (~ 3 meses) se observó en la población urbana y en varios niveles socioeconómicos. La introducción tardía de productos de origen animal se observó en niños de nivel socioeconómico bajo, rural e indígena.⁴

La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012,⁵ en las prácticas de alimentación infantil en niños menores de dos años de edad, reveló que la lactancia materna está muy por debajo de las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y que la mitad de los niños menores de dos años usan biberón. Respecto a la alimentación complementaria, los niños tienen dietas más variadas, que incluyen mayor consumo de alimentos ricos en hierro, introducción de alimentos y una mayor diversidad alimentaria e ingesta de alimentos con más frecuencia en el medio urbano que en el rural.

Las prácticas de alimentación complementaria han mejorado entre 2006 y 2012; aun así, apenas poco más de la mitad de los niños de 6 a 11 meses consumen alimentos nutritivos ricos en hierro, y 6 de cada 10 consumen una alimentación con una frecuencia mínima.

The Feeding Infants and Toddlers Study (FITS, por sus siglas en inglés), realizado en EUA en el año 2002, mostró los hábitos de alimentación de niños menores de dos años, encontrando que la mayoría de ellos obtenían suficientes vitaminas y minerales para cubrir sus requerimientos para un crecimiento y un desarrollo saludables, pero también se vio que obtenían demasiadas calorías.^{6,7} La habilidad natural de los niños de autorregular la ingestión de energía parecía disminuida a edades tempranas (antes de los dos años de edad); la imposición de prácticas controladas de alimentación es un factor que tal vez haya contribuido a este problema.

Muchos padres o encargados introducían alimentos sólidos, leche de vaca o jugos a edad muy temprana. Dietas sin frutas ni verduras, el consumo frecuente de alimentos altos en azúcar, los bocadillos salados y el consumo excesivo de jugos se consideran hábitos inadecuados de alimentación que sorprendentemente se dan a edades tempranas de la vida.⁸

APRENDIZAJE PRENATAL Y POSNATAL DEL SABOR

Las preferencias por los sabores se forman mucho antes de que los lactantes hayan probado su primer alimento sólido. Una característica fundamental de los mamíferos es que sus primeros alimentos (líquido amniótico y leche materna) adquieren su sabor por los alimentos ingeridos por la madre durante el embarazo y la lactancia, respectivamente. Los lactantes experimentan algunos de esos mismos sabores en la leche materna, que es predominantemente un líquido dulce. Como el líquido amniótico, la leche materna obtiene su sabor por los alimentos, los condimentos y las bebidas que la madre ingiere o inhala (p. ej., tabaco). Dado que el líquido amniótico y la leche materna comparten su sabor, el cual refleja los alimentos ingeridos por la madre, la leche materna tal vez actúe como un puente entre las primeras experiencias *in utero* y los subsecuentes sabores que el lactante experimenta con alimentos sólidos.⁹ Un estudio de mujeres que viven en diferentes regiones de México encontró que a pesar de las diferencias culinarias regionales, hubo similitudes sorprendentes en el tipo de alimentos ingeridos por las madres durante el embarazo y los ofrecidos a los lactantes durante la introducción de alimentos sólidos. El tipo y la intensidad de los sabores experimentados *in utero* y en la leche materna tal vez identifican los principales sabores de la cultura a la cual pertenecen los lactantes, y también incrementan la aceptación de los alimentos culturalmente específicos durante el destete.¹⁰

ASPECTOS BIOLÓGICOS Y DEL DESARROLLO

La función renal y gastrointestinal es suficientemente madura a la edad de cuatro meses para metabolizar los nutrimentos que proporciona la alimentación complementaria.¹¹ Respecto a la función gastrointestinal, la exposición a sólidos y la transición de una dieta alta en grasa a una dieta alta en hidratos de carbono se asocian con una respuesta hormonal que resulta en la adaptación de las funciones digestivas a la naturaleza de los alimentos ingeridos, incrementando la maduración y la actividad de algunas funciones enzimáticas.¹

En cuanto al neurodesarrollo del niño, las habilidades o destrezas que favorecen la introducción de los alimentos se adquieren en cierto rango de edad:

- a. A partir de los tres meses de vida el niño es capaz de sostener firme la cabeza.
- b. Alrededor de los seis meses la mayoría de los lactantes pueden sentarse con ayuda y movilizar los alimentos semisólidos dentro de la boca.
- c. A los ocho meses tienen suficiente flexibilidad en la lengua, lo que los hace capaces de masticar y deglutir alimentos sólidos.

- d. Entre los 9 y los 12 meses tienen la habilidad manual de alimentarse por ellos mismos, de beber de una taza y de comer los mismos alimentos preparados para el resto de la familia, con algunas adaptaciones.¹

Es importante considerar que existe una ventana crítica para la introducción de alimentos sólidos y si no se introducen alrededor de los 10 meses de edad, se incrementa el riesgo de posteriores dificultades en la alimentación. Por lo tanto, es trascendente por razones del desarrollo y nutricias ofrecer alimentos apropiados para la edad, de la consistencia adecuada y con el método correcto.¹²

Las actuales recomendaciones de la OMS sobre la edad a la cual se debe introducir la alimentación complementaria están basadas en la consideración de la óptima duración de la alimentación al pecho materno: “todo lactante debe ser alimentado exclusivamente al pecho materno durante los primeros seis meses de edad”, y posteriormente “los lactantes deben recibir alimentos complementarios adecuados y seguros mientras continúa la alimentación al pecho materno hasta los dos años de edad”.^{3,13}

La Academia Americana de Pediatría (AAP) y la *European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition* (ESPGHAN) consideran que la alimentación exclusiva al pecho materno por unos seis meses es una meta deseable.

En consideración a sus necesidades nutrimentales, las habilidades del desarrollo y la asociación entre la introducción de la alimentación complementaria y la salud posterior, recomiendan que la introducción de alimentos complementarios no se haga antes de las 17 semanas ni se retarde después de las 26 semanas de edad (cuatro a seis meses).^{1,14}

SECUENCIA Y RECOMENDACIONES EN LA INTRODUCCIÓN DE ALIMENTOS

El Comité para el Consenso Mexicano de Ablactación sugiere que la secuencia en la introducción de alimentos complementarios sea así: frutas, verduras, cereales, leguminosas y carnes^{3,15} (cuadro 5-1).

La AAP, dado que no hay estudios de investigación contundentes sobre qué alimentos específicos o en qué orden ofrecerlos, recomienda cereales adicionales de hierro y purés de carne por su adecuado contenido de proteínas, hierro y zinc.¹⁴

La Secretaría de Salud mediante la NOM 043-SSA2-2005 establece recomendaciones para la introducción de alimentos¹⁶ (cuadro 5-2). Los lactantes son particularmente vulnerables durante el periodo de transición en que se inicia la

Cuadro 5-1. Introducción de alimentos complementarios

Edad	Alimento	Selección y preparación	Frecuencia
0 a 4 o 6 meses en forma exclusiva	Leche humana o fórmulas lácteas*		Número de tomas y cantidad, de acuerdo con la demanda
A partir de 4 a 6 meses	Frutas: pera, manzana, durazno, plátano, papaya, mango, ciruela	Frutas mezcladas con leche o agua para dar consistencia de puré	Al inicio, 1 vez al día por 3 o 4 días Después 1 a 2 veces al día
5 a 7 meses	Verduras: calabacita, chayote, zanahoria Tubérculos: papa, camote Cereales cocidos y precocidos: arroz, avena, maíz	Purés de verduras cocidas Cocidos en purés	Al inicio, 1 vez al día por 3 o 4 días Después 2 a 3 veces al día
6 a 7 meses	Leguminosa: frijol, haba, lentejas, chícharo Carnes: pollo, pavo, ternera, res Yema de huevo Tortilla	Cocidos y colados	Al inicio una vez al día por 3 o 4 días Después 1-2 veces al día
8 a 12 meses	Derivados de trigo: pan, galletas Huevo entero Pescado	Picados y en trocitos si ya tiene dientes	Al inicio 1 ve al día por 3 o 4 días Después 1 a 2 veces al día
Después de los 12 meses	Incorporar a la dieta familiar		

Adaptado de 3,15. * A partir de 4 a 6 meses combinados con alimentación complementaria.

alimentación complementaria, por lo que para asegurar que las necesidades nutricionales estén cubiertas se requiere que la alimentación sea:¹³

- **Oportuna.** Se introduce cuando las necesidades de energía y nutrientes exceden a las que se pueden proveer a través de la alimentación exclusiva al pecho materno.
- **Adecuada.** La alimentación complementaria proporciona suficiente energía, proteína y micronutrientes para cubrir las necesidades nutricionales del niño en crecimiento.
- **Segura.** Está preparada higiénicamente y se sirve con las manos limpias, con utensilios limpios y sin utilizar biberones.

Para que un niño esté adecuadamente alimentado se debe ser consistente con los signos de apetito o saciedad que muestre, incluso durante la enfermedad, para que consuma suficientes alimentos utilizando los dedos o una cuchara, de acuerdo con su edad.

Cuadro 5-2. Recomendaciones para iniciar la ablactación

1. Introducir un solo alimento a la vez. Ofrecerlo durante dos o tres días, lo que permite conocer su tolerancia
2. No mezclar los alimentos al momento de servirlos o prepararlos
3. No forzar su aceptación ni la cantidad de alimento
4. Primero debe ofrecerse el alimento semisólido y luego la leche
5. La cantidad de alimento variará día a día e irá en aumento
6. Promover el consumo de alimentos naturales
7. Preparar los alimentos sin agregar sal, azúcar u otros condimentos
8. Los alimentos deben ofrecerse primero como papilla, a los seis meses picados y al año de edad en pedazos pequeños
9. Los alimentos deben prepararse con higiene
10. La alimentación debe ajustarse a la práctica y al menú familiar, así como favorecer la socialización y el aprendizaje del niño
11. Deben emplearse utensilios adecuados, permitir que el niño intente comer solo aunque se ensucie
12. Los jugos de fruta deben ofrecerse cuando el niño pueda tomar líquidos en taza. De preferencia deben ser naturales. Antes de extraerlos, las frutas deben estar lavadas y sin cáscara. También puede ofrecerse agua hervida simple
13. Cuando se ofrezcan los caldos o sopas, hay que proporcionar el alimento sólido y no sólo el líquido
14. De preferencia el alimento debe estar a temperatura ambiente

Secretaría de Salud, NOM 043-SSA2-2005.¹⁶

Introducción de nuevos alimentos

A los padres se les debe advertir que la aceptación de la comida se facilita cuando al niño se le ofrece en repetidas ocasiones (entre 5 y 10) los nuevos alimentos y se le da la oportunidad de aprender. Esto requiere paciencia, persistencia y confianza en que aun a pesar del rechazo temporal, conforme aumente la exposición al nuevo alimento, se incrementará la posibilidad de que lo pruebe y le guste.¹⁴

Introducción de jugos

No debe introducirse jugos de frutas durante los primeros seis meses de vida, posteriormente se ofrecerán jugos a 100% y su consumo deberá limitarse a cuatro onzas por día. La leche debe ofrecerse con los alimentos y preferirse el agua para saciar la sed¹⁷ (cuadro 5-3).

El consumo de jugos y bebidas azucaradas se ha asociado al desarrollo de caries en los niños. El riesgo de caries es mayor si los azúcares son consumidos con frecuencia y en tal forma que permanezcan en la boca por mucho tiempo. Se recomienda desalentar el uso del biberón durante el sueño del niño; todo biberón que se lleve a la cama sólo deberá contener agua. Hay que limitar los alimentos y las

Cuadro 5-3. Recomendaciones sobre consumo de jugos

1. Los jugos no deben introducirse en la dieta de los lactantes antes de los seis meses de edad
2. A los lactantes no se les debe dar jugo en biberones o vasos entrenadores que permitan el consumo de jugo fácilmente durante el día. No debe dárseles jugo para dormir
3. La ingestión de jugo de frutas debe limitarse de cuatro a seis onzas al día
4. A los niños debe fomentárseles comer fruta entera para cubrir sus recomendaciones de ingestión diaria de fruta
5. Los lactantes, niños y adolescentes no deben consumir jugo sin pasteurizar
6. En la evaluación de niños con malnutrición (desnutrición o sobrepeso), el servidor de salud debe determinar la cantidad de jugo que se consume
7. En la evaluación de niños con diarrea crónica, flatulencia excesiva, dolor abdominal y distensión, el servidor de salud debe determinar la cantidad de jugo que se consume
8. En la evaluación de caries dental, la cantidad y por medio de que se consumen los jugos
9. Los pediatras deben informar rutinariamente a los padres, sobre el uso de jugo de frutas y bebidas, así como educar a los padres

AAP, *Pediatrics* 2001;107:1210-1213.¹⁷

bebidas azucaradas a la hora de la comida y evitar las bebidas carbonatadas y los jugos con alto contenido de fructosa.¹⁸

Ingestión de leche entera de vaca y grasas

La principal razón para retrasar la introducción de leche entera de vaca durante el primer año de vida es para prevenir la deficiencia de hierro. La leche entera de vaca tiene un alto contenido de proteína, minerales y grasas saturadas y no tiene una óptima concentración de nutrientes que soporte el rápido crecimiento de los lactantes; asimismo, genera una carga renal de solutos excesiva para los riñones inmaduros del lactante.^{3,14}

La AAP y la ESPGHAN recomiendan evitar la restricción de grasas o colesterol en niños menores de dos años de edad, etapa donde un rápido crecimiento y desarrollo requiere una alta ingestión de energía. Por esta razón, no se recomienda el uso de leche descremada o sin grasa durante los primeros dos años de vida.^{1,19}

PREVENCIÓN DE LA ASFIXIA POR ALIMENTOS

Las funciones de masticación y deglución no se desarrollan por completo antes de los ocho años de edad, por lo que deberán tomarse precauciones para evitar la asfixia por alimentos. A los niños se les ofrecerán alimentos que gradualmente

formarán sus habilidades para autoalimentarse, iniciando con alimentos suaves, en puré o molidos, y preparándolos para integrarse a la dieta familiar. Deben evitarse los alimentos difíciles de controlar en la boca y que puedan impactarse fácilmente en el esófago, como cacahuates, zanahorias crudas, palomitas de maíz y dulces redondos. Otros deben partirse en pedazos pequeños: salchichas, uvas y quesos. Los padres o encargados siempre deben estar presentes durante la alimentación y los niños deberán estar sentados durante las comidas. Los analgésicos utilizados para entumecer las encías durante la dentición pueden anestesiar la faringe posterior, por lo que los niños que los reciben deben ser vigilados durante la alimentación.¹⁴

NEURODESARROLLO

La leche humana es el alimento ideal para los lactantes por su perfil nutrimental; sin embargo, la alimentación exclusiva al pecho materno después de cierta edad puede llevar a deficiencias de algunos micronutrientes, como hierro, zinc, vitamina K y vitamina D.¹⁴

La anemia es un problema de salud pública que tiene consecuencias importantes sobre el desarrollo cognoscitivo y físico de los niños.^{5,14} La causa más frecuente de anemia en México es la dieta deficiente en hierro o la dieta deficiente que además se combina con productos con un alto contenido de fitatos.⁵

La ENSANUT 2012 mostró que la prevalencia nacional de anemia en los niños de uno a cuatro años de edad fue de 23.3%; la mayor prevalencia de anemia se observó en los niños de 12 a 23 meses de edad, con 38%.⁵

Se deben tomar medidas para evitar la deficiencia de hierro, por ejemplo promoviendo la alimentación exclusiva al pecho materno, utilizando fórmulas adicionadas de hierro cuando se requiera una fórmula, posponiendo la introducción de leche entera de vaca como bebida principal en el primer año de vida y promoviendo la alimentación complementaria con alimentos ricos en hierro, como la carne.¹⁴ El zinc es un importante micronutriente que participa en la estructura y la función de las biomembranas. Las células y los tejidos que son recambiados más rápidamente son los primeros que se afectan por su deficiencia: el sistema inmunitario, la mucosa intestinal y la piel. A los niños, además de recibir energía proveniente de la alimentación complementaria, se les debe satisfacer las necesidades de proteínas y nutrientes inorgánicos como calcio, hierro y zinc.^{14,20}

ALERGIA

Existe evidencia de que ciertos alimentos son más alergénicos que otros: huevo, pescado, nueces y mariscos. Hay evidencia observacional de que la introducción

temprana (< 4 meses) de más de cuatro alimentos se asocia a un riesgo mayor de dermatitis atópica a corto y a largo plazo.²¹

Sin embargo, no hay una evidencia contundente de que el retrasar o el evitar la introducción de alimentos alergénicos prevenga o retarde el desarrollo de la alergia. Un consenso de la *American College of Allergy, Asthma and Immunology*²² sugiere que en niños con riesgo, la introducción de productos lácteos deberá retardarse hasta los 12 meses de edad, la de huevos hasta los 24 meses y la de cacahuates, nueces, pescado y mariscos hasta los tres años de edad. Con base en los datos disponibles, el Comité de Nutrición de la ESPGHAN recomienda que la alimentación complementaria no se introduzca antes de las 17 semanas, y que se ofrezca un solo alimento a la vez para detectar alguna reacción. Tomando en cuenta la evidencia disponible en cuanto a retrasar o eliminar alimentos específicos y sus potenciales consecuencias nutrimentales, no hay evidencias científicas convincentes para evitar o retrasar la introducción de alimentos potencialmente alergénicos (pescado o huevos) aun en los niños considerados como de riesgo para desarrollar alergia alimentaria o en aquellos que no sean considerados de riesgo.^{1,20}

ENFERMEDAD CELIACA Y DIABETES MELLITUS TIPO 1

El riesgo de desarrollar enfermedad celiaca (EC) depende de factores genéticos, inmunitarios y ambientales. Observaciones recientes sugieren que la introducción de pequeñas cantidades de gluten cuando el niño aún está alimentado al pecho materno reduce el riesgo de EC. Tanto la alimentación al pecho materno durante la introducción del gluten a la dieta como el incremento en la duración de la alimentación al pecho materno estuvieron asociados con un menor riesgo de desarrollar EC.²³ Norris y col.²⁴ reportan que ambas, la introducción temprana (≤ 3 meses) y la tardía (≥ 7 meses) de cereales que contenían gluten, estuvieron asociadas con un mayor riesgo de EC.

Algunos estudios reportan que la introducción de antígenos alimentarios (incluyendo el gluten) cuando los niños aún están siendo alimentados al pecho materno (incluso si el lactante es menor de seis meses), tiene un efecto protector duradero contra el desarrollo de EC y diabetes mellitus, y tal vez esto haya sido más importante que el tiempo absoluto de la exposición. Una introducción temprana de gluten (< 3 meses) se ha visto asociada a un mayor riesgo de desarrollar autoanticuerpos contra las células de los islotes pancreáticos.^{25,26}

CONCLUSIÓN

Es importante enfatizar que las preferencias de alimentos se establecen de manera temprana en la vida y tal vez predicen futuros hábitos de alimentación. Las

acciones más relevantes que los padres pueden efectuar de manera temprana para prevenir la mala nutrición de sus hijos son las decisiones que involucran a la alimentación (alimentación al seno materno, introducción de alimentos sólidos y limitación de las bebidas endulzadas). En esta etapa de crecimiento aparecen deficiencias de micronutrientes, en especial de hierro y zinc, que deben ser cubiertas por alimentos ricos en éstos. El objetivo es satisfacer las necesidades de energía y de otros nutrientes para lograr un óptimo crecimiento y desarrollo.

REFERENCIAS

1. **Agostoni C, Decsi T, Fwtrell M, Goulet O, Kolacek S et al.:** Complementary feeding: A Commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008;46:99-110.
2. **Birch L, Dietz W:** *Eating behaviors of the young child*. Elk Grove Village, American Academy of Pediatrics, 2008.
3. **Vásquez GEM, Romero VE:** Esquemas de alimentación saludable en niños durante sus diferentes etapas de la vida. Parte I. Primeros dos años de vida. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2008;65:593-604.
4. **González de Cossío T, Escobar ZL, González CD, Reyes VH, Rivera DJA:** Breastfeeding in Mexico was stable, on average, but deteriorated among the poor, whereas complementary feeding improved: Results from the 1999 to 2006 National Health and Nutrition Surveys. *J Nutr* 2013;143:664-671.
5. **Gutiérrez JP, Rivera DJ, Shamah LT, Villalpando HS, Franco A et al.:** *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales*. Cuernavaca, Instituto Nacional de Salud Pública (Mx), 2012.
6. **Devaney B, Kalb L, Briefel R, Zavitsky NT, Clusen N et al.:** Feeding Infants and Toddlers Study: overview of the study design. *Journal of the American Dietetic Association* 2004; 104:S8-S13.
7. **Ziegler P, Briefel R, Clusen N, Devaney B:** Feeding Infants and Toddlers Study (FITS): development of the FITS survey in comparison to other survey methods. *J American Dietetic Association* 2006;106:S12-S27.
8. **Briefel R, Reidy K, Karwe V, Jankowski I, Hendricks K:** Toddlers' transition to table foods: impact on nutrient intakes and food patterns. *J American Dietetic Association* 2004; 104:S38-S44.
9. **Mennella JA, Jagnow CP, Beauchamp GK:** Prenatal and postnatal flavor learning by human infants. *Pediatrics* 2001;107:E88.
10. **Mennella JA, Turnbull B, Ziegler PJ, Martinez H:** Infant feeding practices and early flavor experiences in Mexican infants: an intra-cultural study. *J American Dietetic Association* 2005;105:908-915.
11. **Ziegler EE, Fomon SJ:** Fluid intake, renal solute load, and water balance in infancy. *J Pediatr* 1991;78:561-568.
12. **Nortstone K, Emmett P, Nethersole F:** The effect of age of introduction to lump solids on foods eaten and reported feeding difficulties at 6 and 15 months. *J Hum Nutr Diet* 2001;14: 43-54.
13. WHO: *Global strategy for infant and young child feeding*. Ginebra, WHO, 2003. Disponible en: <http://whqlibdoc.who.int/publications/2003/9241562218.pdf>.

14. American Academy of Pediatrics: Complementary feeding. En: *Pediatric nutrition handbook*. 6ª ed. Elk Grove Village, American Academic of Pediatrics, 2009:113-142.
15. Consenso Mexicano de Ablactación. Instituto Nacional de Pediatría. *Acta Pediatr Mex* 2004;25:SIII-30.
16. Secretaría de Salud: Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2005, Servicios básicos de salud. Promoción y Educación para la Salud en Materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. México, *Diario Oficial de la Federación*, 2006.
17. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: The use and misuse of fruit juice in pediatrics. *Pediatrics* 2001;107:1210-1213.
18. American Academy of Pediatrics: Preventive oral health intervention for pediatricians. *Pediatrics* 2008;122:1387-1394.
19. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Statement on cholesterol. *Pediatrics* 1998;101:141-147.
20. Flores HS, Martínez AG, Toussaint G, Adell GA, Copto GA: Alimentación complementaria en los niños mayores de seis meses de edad. Bases técnicas. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2006;63:129-144.
21. Fergusson DM, Horwood LJ, Shannon FT: Early solid food feeding and recurrent childhood eczema: a 10-year longitudinal study. *Pediatrics* 1990;86:541-546.
22. Fiocchi A, Assa'ad A, Bahna S, Adverse Reaction to Food Committee: American College of Allergy, Asthma and Immunology: Food allergy and the introduction of solid foods to infants: a consensus document. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006;97:10-20.
23. Akobeng AK, Ramanan AV, Buchan I, Heller RF: Effect of breast feeding on risk of coeliac disease: a systemic review and meta-analysis of observational studies. *Arch Dis Child* 2006;91:39-43.
24. Norris JM, Barriga K, Hoffenberg EJ, Taki I, Miao D *et al.*: Risk of celiac disease autoimmunity and timing of gluten introduction in the diet of infants at increased risk of disease. *JAMA* 2005;293:2343-2351.
25. Ziegler AG, Schmid S, Huber D, Hummel M, Bonifacio E: Early infant feeding and risk of developing type 1 diabetes associated autoantibodies. *JAMA* 2003;290:1721-1728.
26. Norris JM, Barriga K, Klingensmith G, Hoffman M, Eisenbarth GS *et al.*: Timing of initial cereal exposure in infancy and risk of islet autoimmunity. *JAMA* 2003;290:1713-1720.

Fórmulas infantiles en el niño sano y en situaciones patológicas

*José Armando Madrazo de la Garza, Viridiana Cortés Padilla,
Rebeca Ivonne González Rodríguez*

La lactancia materna es la forma óptima de alimentación para el recién nacido; ofrece una mejor regulación metabólica, una mayor protección inmunitaria y un menor riesgo de sensibilidad alérgica; disminuye la morbilidad infecciosa y la muerte súbita, y condiciona una menor incidencia de enfermedades crónicas.¹

Cuando no es posible llevar a cabo la alimentación al seno materno se recomienda el uso de fórmulas infantiles enriquecidas con hierro, derivadas de la leche de vaca. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), basándose en la edad del lactante se clasifican en:^{2,3}

- **Fórmulas de inicio.** Elaboradas a partir de la leche de vaca, sustituyen a la leche materna para los lactantes sanos durante los seis primeros meses de vida. Pueden utilizarse junto con otros alimentos hasta el año de vida, y sustituidas por fórmulas de continuación a partir de los seis meses. Deben contener todos los requerimientos nutricionales en las proporciones sugeridas y llenar las necesidades de vitaminas, minerales y oligoelementos.
- **Fórmulas de continuación.** Utilizadas a partir de los seis meses de edad, son fórmulas muy semejantes a las de inicio. Las diferencias más importantes son el contenido proteico más elevado y que pueden contener sacarosa, fructosa o miel como fuente de carbohidratos adicionales a la lactosa. La concentración del hierro es mayor, entre 0.6 y 2 mg/100 kcal.

Estas fórmulas han sufrido modificaciones a través del tiempo al tratar de imitar la composición de la leche humana. La adquisición de conocimientos en la nutri-

Cuadro 6-1. Contenido nutrimental de la leche humana comparada con la leche de vaca y las fórmulas de inicio y de continuación

Contenido	Leche humana (por 100 mL)	Leche de vaca (por 100 mL)	Fórmulas de inicio (por 100 mL)	Fórmulas de continuación (por 100 mL)
Energía (kcal)	62 a 70	68	60 a 75	60 a 80
Proteínas (g)	0.9 a 1	3.5	1.2-2.04 (1.83 g/100 kcal)	1.62-3.24 (2.25-4.5 g/100 kcal)
Caseína/seroproteínas	40/60	82/18	40/60	80/20
Grasas (g)	3.8	3.7	2.72-4.42 (4.0-6.5)	2.37-4.68 (3.3-6.5)
Ácido linoleico (g)	0.38	0.06	0.2-0.82 (0.3-1.2)	> 0.21
Hidratos de carbono (g)	7.1	6.1	4.8 a 9.5 (7 a 14)	5 a 10 (7 a 14)
Lactosa (g)	6.5	5.0	> 2.38	> 1.26
Sodio (mg)	16	95	13.6 a 41 (20 a 60)	16.1 a 57.5 (23 a 85)
Potasio (mg)	53	89	41 a 98.6 (60 a 145)	54.6 a 132 (80 a 208)
Calcio (mg)	29 a 34	120	> 34	> 63 (> 90)
Fósforo (mg)	14	92	17 a 61.2 (25 a 90)	> 40 (> 60)
Hierro (mg)	0.05 a 0.1	0.05	Suplementadas: 0.34-1 (0.5-1.5)	Suplementadas: 0.72-1.44 (1-2)

ción infantil ha permitido avanzar con nuevas tecnologías hacia formulaciones más parecidas a la leche del pecho materno. Se han modificado los macronutrientes y sus proporciones, y se han optimizado las dosis de las vitaminas, los minerales y los oligoelementos de acuerdo con las necesidades reales del lactante plasmadas en las recomendaciones diarias registradas.

Las recomendaciones calóricas para los lactantes son de 650 kcal/día en los primeros seis meses y de 850 kcal/día en el segundo semestre. La proporción calórica se distribuye así: 55% en las grasas, 35 a 55% en los hidratos de carbono y 5% en las proteínas. Las recomendaciones proteínicas son de 2.2 g/kg en los primeros seis meses y de 1.6 g/kg en el segundo semestre; estas últimas son sensiblemente más bajas porque la alimentación a partir de los seis meses se enriquece con la alimentación complementaria. La relación seroproteínas/caseína será de 60/40 en los primeros seis meses y de 20/80 en las fórmulas de continuación. La seroproteína predominante es la beta-lactoglobulina, constituyente principal de la leche de vaca, a diferencia de la leche humana, en la que predomina la alfa-lactoalbúmina. Las recomendaciones de grasas son de entre 4.4 y 6 g/100 kcal. La proporción de grasas será de 40 a 55% en las fórmulas de inicio y de 35 a 55% en las de continuación. La relación entre ácidos grasos saturados, monoinsaturados y poliinsaturados es muy importante y se compone de 50, 30 y 15% en la leche materna, respectivamente. Los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga

(ácido araquidónico y docosahexaenoico) son lípidos fundamentales del sistema nervioso central y de las células fotorreceptoras de la retina, y ahí radica la gran importancia de su inclusión en las fórmulas infantiles.⁴⁻⁶

El desarrollo de las nuevas fórmulas se concentra en hacer fórmulas “funcionales”, es decir, en “tratar de imitar lo más posible la composición de la leche materna y la respuesta metabólica del lactante alimentado con leche humana”, de acuerdo con las recomendaciones de organismos científicos como ESPGHAN, NASPGHAN, el Comité de Nutrición de AAP y el Comité de Nutrición de la AEP.^{2,7} Se busca que ejerzan un efecto benéfico sobre funciones específicas del organismo y mejoren el estado de salud y bienestar del lactante disminuyendo el riesgo de enfermedades, y por eso han ido modificando su composición. Los cambios más importantes que se han realizado son:

- **Composición de proteínas.** Inicialmente estaba enfocada en que la relación proteína de suero:caseína fuera semejante a la de la leche humana, alrededor de 60:40. Se requiere una concentración mayor de proteínas para asegurar un aporte adecuado de aminoácidos esenciales, lo que causa estrés metabólico y favorece la obesidad.^{8,9} La nueva tendencia ha sido el uso de la tecnología para tener, con un menor aporte de proteínas, un perfil de aminoácidos más equilibrado y con mayor cantidad de triptófano, cistina y treonina.^{10,11}
- **Factor bifidógeno.** Se ha reducido la cantidad de proteínas para disminuir las cuentas de bacterias de putrefacción. Se ha reducido el contenido de fósforo, con lo que se acidifican las heces y disminuye la constipación, y el uso de lactosa como carbohidrato principal, para favorecer el desarrollo de bifidobacterias, tratando que la flora intestinal de los niños alimentados con fórmulas se parezca a la de aquellos alimentados al pecho, en un afán por mejorar el desarrollo de su sistema inmunitario.¹²⁻¹⁵
- **Oligosacáridos.** Principalmente se añade fructooligosacáridos (FOS) 90% y galactooligosacáridos (GOS) 10% a algunas de las nuevas fórmulas, lo que favorece el desarrollo de la flora bifidógena. El Comité de Nutrición de la ESPAGHAN no hace una recomendación general sobre su uso, y señala que no hay evidencia clínica de que esta adición tenga beneficios.¹⁶⁻¹⁸
- **Probióticos.** Son seleccionados de acuerdo a consideraciones tecnológicas y organolépticas, así como por su actividad biológica. Se busca que sean de origen humano, que no sean patógenos, que tengan capacidad de viabilidad al llegar al intestino y de adherirse a las mucosas para reducir el riesgo de infecciones por patógenos, y también que aumenten la respuesta inmunitaria del hospedero. Algunos de los utilizados son las bifidobacterias, como *Bifidobacterium longum*, *Lactobacillus rhamnosus*, *Lactobacillus GG* y *Bifidobacterium lactis*, que han mostrado beneficios en diversos estudios

y sobreviven en el intestino hasta dos semanas después del fin del consumo, mejorando el ecosistema y el tránsito intestinal. Reducen la incidencia y la duración de la diarrea y disminuyen o mejoran el eczema atópico.¹⁹

- **Ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (LC-PUFA).** Tienen funciones estructurales y en la respuesta inmunitaria e inflamatoria, por lo que se han adicionado a fórmulas lácteas con relación 1:1 de ácido araquidónico (ARA):ácido docosahexaenoico (DHA), con lo que se consiguen niveles plasmáticos de éstos semejantes a los de los niños alimentados al pecho.
- **Nucleótidos.** Son esenciales para la formación de pirimidinas y purinas, que sirven para la regeneración celular y favorecen la función de los enterocitos y la maduración y la función inmunitaria de los linfocitos T, los macrófagos y los linfocitos citolíticos naturales en el intestino.
- **Hierro, calcio, fósforo, elementos traza (oligoelementos) y vitaminas.** A algunas fórmulas les adicionan otros nutrientes, como taurina, colina, inositol y carnitina.

La composición de las fórmulas de los sucedáneos de la leche humana cambia a través del tiempo y se ve reflejada en las etiquetas de los diferentes productos. En México la presentación de la mayoría de las fórmulas de inicio es en polvo (son tratadas con calor durante su producción), pero además existen como líquido concentrado o listo para administrarse. Sus etiquetas deben incluir instrucciones detalladas para su mezcla y su administración, la cual debe ser cuidadosa, previo lavado de manos, utilizando agua sin gérmenes y pobre en minerales, y usando contenedores, biberones y mamilas limpios.^{9,20} Después de iniciada la alimentación se deben eliminar los sobrantes a más tardar en 1 h. Todas estas medidas tienen la finalidad de evitar complicaciones infecciosas en los niños.

Nunca se debe alimentar a un lactante menor de un año de edad con leche entera, leche descremada o semidescremada de vaca, leche evaporada, leche condensada u otras leches que no sean la leche materna o las fórmulas especiales de inicio.²⁰

La indicación de los sustitutos de la leche materna debe hacerla el pediatra. Se administran, tras confirmar la tolerancia con leche diluida al medio, con biberón cada 3 h, para un total de seis a ocho tomas al día. Se inicia con 50 mL/kg/día y se aumenta de 10 a 20 mL/kg/día hasta alcanzar entre 150 y 170 mL/kg/día (120 a 130 kcal/kg/día) a los 8 a 10 días de edad, para continuar así los primeros meses.⁹

FÓRMULAS ESPECIALES EN PEDIATRÍA

La inmadurez del tracto gastrointestinal es la causa más importante de las manifestaciones gastrointestinales del lactante y se manifiesta en forma de problemas

digestivos menores, como las regurgitaciones, los cólicos y la dificultad en la defecación.²¹

Cuando la alimentación al pecho no se lleva a cabo, la elección habitual es una fórmula láctea infantil. Se ha elaborado un grupo de fórmulas alimenticias para recién nacidos y lactantes sanos que intentan imitar la leche materna; además, se han desarrollado fórmulas especiales para niños con problemas de la digestión, de la absorción, o bien con otro tipo de patología, como intolerancia a la lactosa, reflujo gastroesofágico, constipación, trastornos metabólicos y otras.

De acuerdo con su composición nutricional las fórmulas infantiles se clasifican en:

- Fórmulas completas: incluyen todos los nutrientes (proteínas, lípidos, hidratos de carbono, minerales, oligoelementos y vitaminas).
- Fórmulas incompletas: falta uno o más nutrientes; se presentan en forma de módulos de proteínas o aminoácidos, de lípidos, hidratos de carbono, vitaminas y minerales.

Las fórmulas también se clasifican según la complejidad de sus nutrientes en:

- Poliméricas: estas fórmulas contienen nutrientes de alto peso molecular y son de baja osmolaridad.
- Oligoméricas: contienen péptidos y aminoácidos en la forma libre; los hidratos de carbono se presentan en la forma de oligosacáridos o polisacáridos y los lípidos se encuentran en forma de triglicéridos de cadena media (TCM) y larga (TCL).²²

Fórmulas especiales para situaciones patológicas del lactante

Fórmulas antirregurgitación

La regurgitación es la emisión sin esfuerzo de pequeñas cantidades de contenido gástrico. Las fórmulas antirregurgitación (AR) buscan evitar la regurgitación al incrementar la viscosidad mediante almidones espesantes y otras adaptaciones para equilibrar la fórmula. No se consideran fórmulas antirreflujo gastroesofágico, incluso en casos aislados pueden empeorar el reflujo gástrico ácido y aumentar el tiempo de contacto del material refluído con la mucosa esofágica. Con el objetivo de beneficiar a lactantes que presentan regurgitaciones frecuentes y otras manifestaciones clínicas se han desarrollado fórmulas AR con una serie de modificaciones en su composición; entre éstas se incluyen la adición de espesan-

tes como la harina de semilla de algarrobo y almidones a base de arroz, maíz, papa y tapioca. Estos productos actúan incrementando la viscosidad de la fórmula ingerida en el estómago y disminuyen la posibilidad de reflujo hacia el esófago, la faringe y la boca. Los preparados de harina de semilla de algarrobo fermentan en el colon, produciendo ácidos grasos de cadena corta que proporcionan al organismo un pequeño aporte energético extra. Pueden producir dolor abdominal y diarrea. Al contrario, los almidones de otras fuentes, como los cereales, tienen mejor digestibilidad, no modifican el tránsito intestinal y carecen de los efectos secundarios del otro espesante.²³

La base teórica para la adición de caseína a estos preparados se centra en que su precipitación en el estómago disminuirá las regurgitaciones, además de que tendrá un mayor efecto amortiguador sobre la acidez. Una menor concentración de ácidos grasos de cadena larga favorecerá un mejor vaciamiento gástrico.²⁴

Desde el punto de vista clínico estas leches disminuyen la incidencia y la gravedad de las regurgitaciones, mejoran el tiempo de sueño y disminuyen los periodos de llanto e irritabilidad. El Comité de Nutrición de la ESPGHAN publicó que las fórmulas que contienen espesantes “sólo se deben utilizar en niños cuya ganancia ponderal se vea comprometida por las pérdidas de nutrientes asociadas a las regurgitaciones, junto con un tratamiento médico adecuado y bajo supervisión”.²⁵ Estas fórmulas anti-regurgitación tienen la ventaja sobre las fórmulas espesadas de que ofrecen un adecuado aporte energético, osmolaridad, proporción de los macronutrientes y paso fácil del líquido por los orificios habituales del chupón del biberón.

Fórmulas antiestreñimiento

Son fórmulas adaptadas en las que la proporción de β -palmitato es similar a la de la leche materna. En ésta, 70% de los ácidos grasos están en posición beta y son hidrolizados adecuadamente por la lipasa. En las fórmulas adaptadas los ácidos grasos están mayoritariamente en posición alfa y, al no ser hidrolizados, quedan ácidos grasos libres que se absorben mal y se unen al calcio formando jabones cálcicos insolubles. La modificación de los triglicéridos en estas fórmulas produce un mayor número de ácidos grasos en posición beta. Además de ablandar las heces, estas leches permiten una mejor absorción de la fracción grasa de la leche, del calcio y del magnesio, y un enriquecimiento del contenido mineral óseo. En algún caso pueden contener mayor cantidad de magnesio por su efecto laxante y estimulante de la motilidad intestinal a través de la colecistocinina. Las heces de los niños alimentados con estas fórmulas son más blandas y contienen menos jabones cálcicos. En las fórmulas infantiles se han desarrollado oligosacáridos de efecto prebiótico, siendo los más relevantes los galactooligosacáridos y los fructooligosacáridos, que en los últimos años se han incorporado a algunas

fórmulas infantiles. Regulan el tránsito intestinal gracias al aumento de volumen del bolo digestivo.²⁶

Estas fórmulas están indicadas en lactantes alimentados con fórmula que presenten tendencia al estreñimiento.

Fórmulas anticólico

Con ellas se trata de paliar los posibles factores desencadenantes del cólico del lactante. En estas fórmulas las proteínas séricas están parcialmente hidrolizadas para facilitar su digestión y algunas de ellas contienen una menor cantidad de lactosa, que es sustituida por maltodextrina para reducir el exceso de gas abdominal. También contienen fructooligosacáridos para conseguir un efecto prebiótico, y una mayor proporción de β -palmitato. La modificación de la cantidad de grasa se lleva a cabo en forma de triglicéridos de cadena media. Todos estos cambios están dirigidos a solucionar molestias digestivas de carácter menor.³

Fórmulas sin lactosa

Son fórmulas en las que la lactosa se ha sustituido por otro hidrato de carbono, fundamentalmente maltodextrina o polímeros de glucosa, los cuales tienen una osmolaridad baja y buena digestibilidad y absorción. Las causas más frecuentes de intolerancia a la lactosa en el lactante son las secundarias a una gastroenteritis infecciosa, y en el niño mayor y sobre todo en el adulto suele serlo el déficit primario de lactasa de comienzo tardío. El diagnóstico de intolerancia secundaria a la lactosa debe basarse en la sospecha clínica por persistencia de diarrea explosiva, vómitos, eritema en el área del pañal, distensión y aumento de ruidos intestinales, así como la presencia de cuerpos reductores en heces $> 0.5\%$ y un pH en heces ≤ 5 . El diagnóstico de certeza se realiza mediante la prueba de hidrógeno espirado. Una fórmula sin lactosa está indicada en la intolerancia secundaria a la misma, en el déficit primario de lactasa y en la galactosemia.²⁷

Fórmulas con proteínas de soya

En estas fórmulas se ha sustituido la proteína láctea por proteína de soya. No contienen lactosa y la grasa es de origen vegetal. La soya como fuente proteica tiene algunos inconvenientes, como su elevado contenido en aluminio o en fitoestrógenos. Además, entre 30 y 50% de los niños alérgicos a las proteínas de la leche de vaca pueden desarrollar alergia a la soya, más probable a menor edad y con mayor afectación digestiva.²⁸

Las fórmulas a base de proteína aislada de soya están indicadas en pacientes con galactosemia, con alergia a la proteína de leche de vaca de más de seis meses

de edad y en familias vegetarianas. Por el contrario, no están indicadas en casos de alergia a la soya, tratamiento del cólico del lactante, ni en la prevención de enfermedades atópicas en niños con riesgo alérgico.²⁹

Fórmulas con proteínas hidrolizadas

Las fórmulas hidrolizadas (FH) son fórmulas alimentarias con proteínas procesadas mediante hidrólisis enzimática, tratamiento térmico y ultrafiltración. Las fuentes proteicas son la caseína, las proteínas del suero, el arroz y la soya. Pueden contener CHO y lípidos modificados para facilitar la digestión y la absorción.⁵ Según el grado de hidrólisis pueden ser de dos tipos:

1. De bajo grado de hidrólisis o fórmulas hipoantigénicas (HA) o hidrolizados proteicos parciales.
2. De alto grado de hidrólisis o fórmulas hipoalérgicas o hidrolizados proteicos extensos.

Fórmulas hipoantigénicas o HA (parcialmente hidrolizadas)

Son fórmulas que luego de la hidrólisis resultan en una composición de moléculas peptídicas con peso molecular menor de 1 500 Dalton (Da) en menos de 85% del total. El resto de los péptidos puede ser la molécula intacta con un peso molecular mayor de 5 000 Da.⁵

Estas fórmulas tienen proteínas hidrolizadas con peso molecular de los péptidos hasta de más de 5 000 Da, por lo tanto no están exentas de antígenos residuales. Los hidratos de carbono y las grasas se ajustan a las recomendaciones de las fórmulas adaptadas.⁵

Se utilizan para la prevención de alergia a las proteínas de la leche de vaca en lactantes con riesgo atópico (padres alérgicos, IgE total de la madre > 120 UI/mL, IgE cordón > 1 UI/mL). No se conoce su eficacia a largo plazo, se ignoran las consecuencias nutricionales, su efecto en la secreción de péptidos intestinales y hormonas, la actividad enzimática y la absorción de determinados nutrientes. No deben utilizarse en lactantes con alergia a las proteínas de la leche de vaca.⁵

Fórmulas extensamente hidrolizadas

Estas fórmulas son hipoalérgicas, cumplen con los criterios de la ESPGHAN y la ESPACI. La proteína de la leche (caseína, proteínas del suero, o ambas) es tratada con calor e hidrólisis enzimática, posteriormente ultrafiltrada con generación de oligopéptidos y aminoácidos. Con lo anterior se consigue menor alergenicidad, pero no implica nula alergenicidad. Estos péptidos pueden conservar epítopos responsables de reacciones alérgicas a las proteínas de la leche de vaca.⁵

Contienen aminoácidos y péptidos de menos de 1 500 Da en más de 85%. Están suplementados con taurina y L-carnitina. Los hidratos de carbono se modifican a dextrinomaltoza o a polímeros de glucosa. Parte de los lípidos se sustituye por TCM.⁵

Las indicaciones son: alergia a las proteínas de la leche de vaca, enfermedades que cursan con malabsorción intestinal como insuficiencia pancreática, colestasis crónica, linfangiectasia intestinal, abetalipoproteinemia o hipobetalipoproteinemia, diarrea crónica, desnutrición, síndrome de intestino corto, enteritis por radioterapia o quimioterapia, diarrea intratable, etc.⁵

Las contraindicaciones son las alergias a cualquier componente de la fórmula.

Fórmulas a base de aminoácidos

Son fórmulas que como componente proteico presentan aminoácidos sin la presencia de proteínas intactas u oligopéptidos. Son libres de lactosa e hipoalergénicas. Estas fórmulas elementales no requieren procesos digestivos de proteínas para lograr una absorción intestinal. Contienen mezclas de aminoácidos combinados con macronutrientes y micronutrientes que las hacen completas para promover el crecimiento adecuado del paciente.

El nitrógeno se aporta como L-aminoácidos, los hidratos de carbono como polímeros de glucosa y los lípidos como una combinación de TCM (que para su absorción no precisa hidrólisis por lipasa ni solubilización por sales biliares) y ácidos grasos de cadena larga en la proporción adecuada, para evitar una deficiencia de ácidos grasos esenciales.

Están indicadas en pacientes con alergias alimentarias, enfermedad inflamatoria intestinal, intestino corto, enteritis por radiación, síndrome de malabsorción intestinal, insuficiencia pancreática, diarrea intratable, linfangiectasia intestinal, abetalipoproteinemia e hipobetalipoproteinemia. Se contraindican en la alergia a algún componente de la fórmula.⁶

CONCLUSIONES

Las fórmulas artificiales para la alimentación de los recién nacidos y los lactantes en su mayoría son fabricadas a base de leche de vaca y adaptadas a las necesidades del ser humano. La investigación científica ha generado avances para una composición más idónea de estas fórmulas y su objetivo principal es ofrecer una alternativa igual a la leche humana para aquellos casos en que la lactancia materna se vea imposibilitada.

La industria ha diseñado fórmulas especiales para algunas condiciones patológicas, como las alergias alimentarias, el reflujo gastroesofágico, la intolerancia

a la lactosa, el estreñimiento, etc., que en mayor o menor grado aportan soluciones en el proceso de la nutrición de estos enfermos.

Existe una gran área de oportunidad de mejora, de la que seguramente será testigo el futuro próximo, en lo que respecta al avance y la optimización de la alimentación artificial de los lactantes que no pueden ser alimentados con la leche de su madre. La leche humana es la alimentación óptima del recién nacido y del lactante en los primeros seis meses de vida.

REFERENCIAS

1. **Gartner LM, Morton J et al.**, para la American Academy of Pediatrics Section on Breastfeeding: Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 2005;115(2):496-506.
2. **Dorca J:** Ingredientes funcionales en las fórmulas infantiles. *Bol Pediatr* 2008;48:347-352.
3. **Sánchez CL, Narciso D, Rivero M et al.:** Nociones en alimentación y nutrición infantil durante el primer año de vida. *Enfermería Global* 2008;12:1-8.
4. **Satriano R, López C, Tanzi M et al.:** Recomendaciones de uso de fórmulas y fórmulas especiales. *Arch Pediatr Urug* 2012;83(2):128-135.
5. **Infante D:** Alimentación con fórmulas especiales. En: Tojo R (ed.): *Tratado de nutrición pediátrica*. Barcelona, Doyma, 2001:983- 993.
6. Committee on Nutrition, American Academy Pediatrics: Formula feeding of term infants. En: Kleinman RE (ed.): *Pediatric nutrition handbook*. 5ª ed. American Academy Pediatrics, 2004:87-97.
7. **Aggett P, Agostini C, Goulet O et al.:** The nutritional safety assessment of breast milk substitutes and other dietary products for infant: a momentary by the ESPAGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastr Nutr* 2001;32:256-258.
8. **Das UN:** Breastfeeding prevents type 2 diabetes mellitus: but, how and why? *Am J Clin Nutr* 2007;85:1436-1437.
9. **Muñoz GA, Dalmau SJ:** *Alimentación del recién nacido*. Asociación Española de Pediatría, Sociedad Española de Neonatología. Protocolos de la AEP. Ed. Junta Directiva de la Sociedad Española de Neonatología. 2ª ed. 2008:39-47. Obtenido de: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/5_2.pdf el 7 de septiembre de 2012.
10. Ziegler E, Carrié-Fassler AL, Haschke F et al.: Modified whey formula with protein-energy ratio 1-8 g/100 kcal: metabolic balance studies in infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;31(Suppl 2):abstract 676.
11. **Räihä NCR, Fazzolari A, Cayozzo C et al.:** Whey modified infant formula with protein-energy ratio 1.8/100 kcal is adequate and safe from birth to 4 months. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;31(Suppl 2): abstract 363.
12. **Chouraqui JP, Van Egroo LD, Fichot MA:** Acidified milk formula supplemented with *Bifidobacterium lactis*: impact on infant diarrhea in residential care settings. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004;38:288-292.
13. **Correa NB, Peret FLA, Penna F et al.:** A randomized formula controlled trial of *Bifidobacterium lactis* and *Streptococcus thermophilus* for prevention of antibiotics-associated diarrhea in infants. *J Clin Gastroenterol* 2005;39:385-389.
14. **Calder PC:** N-3 polyunsaturated fatty acids and inflammation: from molecular biology to the clinic. *Lipids* 2003;38:343-352.

15. **Harbig LS:** Fatty acids, the immune response and autoimmunity: a question of n-6 essentiality and the balance between n-6 and n-3. *Lipids* 2003;38:323-341.
16. **Makrides M, Neumann MA, Simmer MA, Simmer K et al.:** Dietary long-chain polyunsaturated fatty acids do not influence growth of term infants: a randomized clinical trial. *Pediatrics* 1999;104:468-475.
17. **Gil A, Uau YR:** Nucleotides and related compounds in human and bovine milks. En: Jensen RG (ed.): *Handbook of milk composition*. San Diego, Academic Press, 1995:436-464.
18. **Caver JD:** Dietary nucleotides: effects on the immune and gastrointestinal systems. *Acta Pediatr* 1999;88(Suppl 430):83-88.
19. **Penrod JC, Anderson K, Acosta PB:** Impact on iron status of introducing cow milk in the second six months of life. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990;10:462-467.
20. AAP Committee on nutrition: Formula feeding of term infants. En: Kleinman RE: *Pediatric nutrition handbook*. 6ª ed. EUA, FAAP, 2005:61-78.
21. **Baeza C, Villalobos A, Velasco L et al.:** Reflujo gastroesofágico en prematuros y recién nacidos. *Acta Pediatr Mex* 2012;33(4):182-190.
22. **Ferberbaum R, Abe Jacob C, Zamberlan P et al.:** Fórmulas elementales y semielementales en pediatría. *Rev Mex Pediatr* 2010;77(4):164-171.
23. **Infante PD, Lara VF, López GG, Morales HME:** Estudio del comportamiento reológico *in vitro* de las fórmulas antirregurgitación. *An Pediatr* 2010;72(5):302-308.
24. **González C, Frontela C, Peso P et al.:** Empleo de fórmulas infantiles antirregurgitación en lactantes. Efecto sobre la disponibilidad mineral. *Rev Chil Nutr* 2011;38(4):482-490.
25. **Agget PJ, Agostoni C, Goulet O et al.:** Antireflux or antiregurgitation milk products for infants and young children: A commentary by ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2002;34:496-498.
26. **Ferrer B, Dalmau J:** Fórmulas lácteas especiales. Problemas mayores: alergia a la proteína de la leche de vaca. Problemas menores: estreñimiento, regurgitaciones. En: Muñoz MT, Suárez L (eds.): *Manual práctico de nutrición en pediatría*. Madrid, Ergon, 2007.
27. **Lorente B, Miñana I, Dalmau J:** Indicaciones para las fórmulas lácteas especiales: fórmulas para problemas menores, fórmulas sin lactosa y fórmulas de proteínas de soja. *Acta Pediatr Esp* 2009;67(7):333-337.
28. **Zung A, Glaser T, Kerem Z, Zadik Z:** Breast development in the first 2 years of life: an association with soy-based formulas. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008;46:191-195.
29. **Bhatia J, Greer F,** Committee on Nutrition, American Academy Pediatrics: Use of soy protein-based formulas in infant feeding. *Pediatrics* 2008;121:1062-1068.

Sección II

Desnutrición

Definición, clasificación y epidemiología de la desnutrición en la transición nutricia en México

Carmen Alicia Sánchez Ramírez

INTRODUCCIÓN

La desnutrición proteínica-energética (DPE) continúa siendo un problema de salud pública debido a que reduce la productividad del ser humano, lo que a su vez perpetúa más desnutrición, infección, enfermedad, pobreza e inestabilidad socio-económica y política, y se traduce en importantes costos económicos para la sociedad.

Por otra parte, en el contexto mundial, principalmente en los países de ingresos bajos y medios (como es el caso de México) es urgente la implementación de nuevas estrategias que disminuyan la morbimortalidad debida a la coexistencia de la desnutrición y las deficiencias de nutrientes específicos con el sobrepeso y la obesidad que han emergido en estos países, la cual caracteriza el fenómeno de transición nutricia que se está viviendo.¹

OBJETIVOS

Establecer la definición y clasificación de desnutrición por etiología, clínica y antropometría. Discutir los conceptos actuales sobre la epidemiología, así como su comportamiento en la transición nutricia en México.

DEFINICIÓN

La desnutrición proteínico-energética (DPE), una enfermedad que afecta todos los órganos y sistemas del ser humano, es potencialmente reversible y se produce por una disminución drástica, aguda o crónica, en la incorporación de los nutrientes a las células del organismo. Desde el punto de vista fisiopatológico es un estado de adaptación, funcional y de comportamiento, para sobrevivir a agresiones como la carencia de nutrientes y el exceso de pérdidas. Se manifiesta por grados de déficit antropométrico, signos y síntomas clínicos y alteraciones bioquímicas, hematológicas e inmunológicas.¹⁻³

CLASIFICACIÓN

Clasificaciones

La DPE se puede clasificar de acuerdo con su etiología, su presentación clínica y su expresión antropométrica.⁵

Etiología

La DPE se clasifica como primaria cuando el individuo recibe una dieta inadecuada por su situación socioeconómica y cultural, la cual condiciona una pobre disponibilidad de alimentos y escasa información nutricional; a ello se le suele sumar infecciones digestivas y respiratorias intermitentes, especialmente en el lactante.^{1,5}

Se considera desnutrición secundaria cuando es el resultado de enfermedades que se asocian a otros mecanismos además de a la baja ingestión, como malabsorción, incremento de los requerimientos energéticos o pérdida anormal de nutrientes. En los países en vías de desarrollo se pueden combinar los factores socio-demográficos y los patológicos, en cuyo caso se considera DPE mixta.^{1,5}

Punto de vista clínico

Se identifican tres tipos de DPE grave:

1. Kwashiorkor, que se caracteriza por una caída brusca en la concentración de albúmina por déficit en la ingestión de proteínas o exceso de pérdidas.
2. Marasmo, que se refiere a un déficit importante de la reserva de energía caracterizada principalmente por una atrofia muscular generalizada.

3. El tipo mixto, que conjunta ambos tipos clínicos de desnutrición, más común entre los 12 y los 24 meses de edad y es la entidad mas grave y de peor pronóstico de las tres.⁶

Antropometría

Con respecto a la clasificación de la DPE por antropometría (entendiendo por antropometría la medición de las dimensiones físicas del cuerpo humano en diferentes edades y su comparación con estándares de referencia), es necesaria la valoración del estado de nutrición que implica la realización de mediciones y el cálculo de índices e indicadores antropométricos, cuyo propósito es el diagnóstico de desviaciones observables. Las mediciones tradicionalmente utilizadas para el diagnóstico del estado nutricional son el peso y la talla; otras mediciones (la circunferencia cefálica, la circunferencia media del brazo y los pliegues cutáneos) permiten realizar indicadores relacionados con la composición corporal, pero no se utilizan en las clasificaciones de desnutrición vigentes. Los indicadores más utilizados son: peso para la edad, talla para la edad, peso para la talla, circunferencia media del brazo, pliegue cutáneo tricipital y áreas grasa y muscular del brazo para la edad.⁴

De acuerdo con su severidad, la DPE moderada se define como un peso para la talla o talla para la edad entre -2 y -3 DE, y es grave cuando la desviación de la normalidad para ambos indicadores es mayor de -3 DE. En años recientes la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha considerado al edema como un signo clínico de desnutrición grave.⁷

Indicadores antropométricos

Para identificar desviaciones en el estado de nutrición por medio de indicadores o índices antropométricos, la OMS recomienda los indicadores de peso para la edad, talla para la edad, peso para la talla, circunferencia del brazo y peso al nacer.

El indicador peso para la edad (clasificación de Gómez) ha sido utilizado para clasificar la desnutrición proteínico-energética y determinar la prevalencia comunitaria. Con esta clasificación, desnutrición leve o de primer grado significa un índice peso/edad de 76 a 90% de la mediana de referencia; de segundo grado o desnutrición moderada, de 60 a 75%, y de tercer grado o desnutrición grave si es menor de 60%. Este índice tiene gran sensibilidad y poca especificidad. Sobreestima la prevalencia de desnutrición al considerar así a niños pequeños para su edad por razones genéticas, a aquellos muy delgados y a los desnutridos ya recuperados. Por el contrario, sujetos con talla normal y peso bajo pueden pasar inadvertidos. Su utilidad en la comunidad radica en la detección de casos de des-

Cuadro 7-1. Clasificación de Waterlow

Magnitud de la desnutrición	% de la mediana del peso para la talla	% de la mediana de la talla para la edad
Leve	80 a 89	90 a 94
Moderada	70 a 79	85 a 89
Grave	< 70	< 85

nutrición con déficit franco o aquéllos con deficiencia leve y con riesgo de desnutrirse. No distingue entre la desnutrición aguda y la crónica.^{6,8}

Los indicadores talla para la edad y peso para la talla permiten establecer una distinción entre trastornos recientes o crónicos asociados a un déficit en la ingestión de nutrientes por medio de la clasificación de Waterlow (cuadro 7-1). La desnutrición aguda se considera como déficit del peso para la talla y la desnutrición crónica o pasada, como déficit de la talla para la edad.⁷ El indicador talla para la edad refleja el estado de salud y de nutrición de un niño o una comunidad a largo plazo. Al valorar este índice se debe considerar que puede haber una variación normal de crecimiento en una población determinada y que el déficit podría explicarse por peso bajo al nacer o por talla corta de los padres, o ambos a la vez. La afectación en este índice puede asociarse a escasa ingestión de alimentos o a infecciones frecuentes y refleja un nivel socioeconómico bajo. El déficit en el indicador peso para la talla se suele asociar con enfermedades graves recientes e indica desnutrición aguda. La combinación de ambas situaciones (déficit en los indicadores talla para la edad y peso para la talla) se ha considerado como desnutrición crónica agudizada.⁵

La clasificación de Wellcome considera datos clínicos y la presencia o no de edema.⁹ Su desventaja es que no considera la cronicidad de la desnutrición pues no toma en cuenta la talla (cuadro 7-2).

Índice de masa corporal

También llamado índice de Quetelet (peso real en kg/estatura en m²), refleja riesgo de desnutrición si es inferior al valor de -2 de puntuación Z.^{10,11}

Cuadro 7-2. Clasificación de Wellcome para la desnutrición grave

Porcentaje del peso para la edad	Edema	
	Presente	Ausente
80 a 60%	Kwashiorkor	Bajo peso
< 60%	Marasmo-Kwashiorkor	Marasmo

Otros indicadores (como la circunferencia cefálica, la circunferencia media del brazo y los pliegues cutáneos) se han utilizado tanto en estudios poblacionales como en la práctica clínica. En el momento actual el indicador más útil para su interpretación es la puntuación Z, al considerar -2 a +2 DE como límites de normalidad.^{2,6,13-16}

EPIDEMIOLOGÍA DE LA DESNUTRICIÓN

Desnutrición primaria

Actualmente la DEP primaria es una enfermedad de grandes proporciones en el ámbito mundial en niños menores de cinco años de edad; contribuye con cerca de un tercio de la mortalidad infantil. En el año 2004, en los países en desarrollo, 147 millones de menores de cinco años (27% de la población de esta edad) presentaban peso bajo. En cuanto a la talla baja, la prevalencia es de 44% en el sur de Asia, de 41% en África Oriental y Meridional, de 35% en África Occidental y Central, de 14% en la región de Europa Central y la comunidad de Estados independientes, y de 16% en América Latina y el Caribe; se dice que en un futuro estas cifras serán similares.¹⁷⁻²⁰

La OMS estima que globalmente hay alrededor de 115 millones de niños con déficit de peso y retraso del crecimiento; 13 millones han nacido con peso bajo por prematuridad o por retraso en el crecimiento fetal. La carencia de vitaminas y minerales esenciales en la dieta afecta a la inmunidad y el desarrollo saludable. Más de una tercera parte de los niños en edad preescolar del mundo presentan deficiencia de vitamina A. Por otra parte, la desnutrición materna, un fenómeno común en muchos países en desarrollo, conlleva un desarrollo fetal inadecuado y un mayor riesgo de complicaciones del embarazo. En conjunto, la desnutrición materna y la desnutrición del niño suponen más de 10% de la carga de morbilidad mundial.¹⁷

En México, la más reciente Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2012) estimó que actualmente hay 302 279 (2.8%) menores de cinco años de edad con bajo peso, 1 467 757 (13.6%) con talla baja y 171 982 (1.6%) con emaciación en todo el país.^{21,22} La evaluación del interior del país permite observar que el sur de México, como ha sucedido históricamente, sigue manteniendo las mayores prevalencias de baja talla (19.2%), siendo las localidades rurales del sur las más afectadas, con una prevalencia de 13.9 puntos porcentuales mayor que el promedio nacional (27.5 vs. 13.6%). Al comparar los resultados de las encuestas nacionales realizadas en 1998, 1999, 2006 y 2012 se observa una disminución sostenida de la desnutrición en el país. La prevalencia de desnutrición crónica

disminuyó de manera más acelerada entre 1999 y 2006 que en los demás periodos y la desnutrición aguda alcanzó valores compatibles con la eliminación como problema de salud pública. A pesar de esta tendencia, en México actualmente hay casi 14 de cada 100 preescolares con talla baja para la edad, lo que representa casi 1.5 millones de menores de cinco años de edad. La desnutrición crónica en la población indígena disminuyó 39.8% entre 1988 y 2012, aunque a una menor velocidad que en la población no indígena (52.4%). La mayor velocidad de reducción se dio entre 1999 y 2006.²²

En el grupo de escolares y adolescentes, la ENSANUT 2006 reportó que en niños y niñas de 5 a 11 años de edad la prevalencia de baja talla había sido de 9.5%, cifra menor que lo reportado en la ENSANUT 1999. En mujeres adolescentes de 12 a 19 años la talla baja para la edad había disminuido de 19.5% en 1999 a 12.3% en 2006.²¹

Desnutrición secundaria

Los pacientes hospitalizados son una población vulnerable a padecer desnutrición aguda, la cual sigue siendo un problema en todos los países; la desnutrición en combinación con una enfermedad subyacente deteriora la función inmunitaria y muscular, prolonga la cicatrización de las heridas e inicia la disfunción intestinal; en consecuencia, incrementa los riesgos de complicaciones graves y reduce la calidad de vida. Por ello, la evaluación del crecimiento (medición de la talla, el peso y el uso de gráficas de crecimiento) debe constituir un componente sistemático de la exploración de los niños ingresados en el hospital. En algunos estudios se ha comprobado que los niños con desnutrición aguda presentan estancias más prolongadas en el hospital, lo cual conlleva a la pregunta de si el estado nutricional predispone a los niños a sufrir complicaciones. Algunos autores relacionan la desnutrición con las altas tasas de morbilidad y mortalidad y también al aumento de la permanencia hospitalaria, e indican que la desnutrición puede ser uno de los factores más importantes en el estado de salud de los pacientes hospitalizados.^{20,23,24}

La prevalencia de desnutrición aguda en lactantes y niños ingresados en hospitales de diferentes países fluctúa entre 6.1 y 40.9%; con respecto a la desnutrición crónica, se ha referido que la prevalencia es aún mayor en aquellos niños con enfermedad subyacente. El efecto que la desnutrición tiene sobre el crecimiento dependerá del tiempo, la gravedad y la duración del déficit nutricional, siendo los niños menores de un año de edad los más susceptibles debido a su acelerada tasa de crecimiento y por su vulnerabilidad ante las enfermedades infecciosas.^{19,25}

El paciente hospitalizado se vuelve nutricionalmente vulnerable debido a diversos factores, entre ellos ayunos frecuentes y prolongados que algunas veces

son necesarios para estudios exploratorios, apoyo nutricional tardío, estado catabólico debido a la enfermedad, síntomas y manifestaciones de la propia enfermedad (fiebre, sangrado, anorexia, alteraciones metabólicas que limitan la ingesta del requerimiento o la aumentan), de manera que en ocasiones no es posible cubrir los requerimientos energéticos y nutrimentales, lo que ocasiona la depleción de las reservas de nutrimentos, que finaliza en desnutrición. Aunado a esto, se reporta que la evaluación nutricional no forma parte de la práctica rutinaria o no se considera de importancia en la mayoría de los hospitales. Por otro lado, existen estudios donde se describe que el estado nutricional se deteriora durante la hospitalización en los pacientes que no reciben un apoyo nutricional adecuado.²⁶ A pesar de toda esta evidencia de desnutrición en pacientes hospitalizados, en México existe poca información en relación a la prevalencia de desnutrición en la población infantil en los hospitales; en los jóvenes pacientes no sólo influyen las condiciones en las que se encuentran dentro del hospital, sino que la mayoría ingresan ya con alteraciones en el peso (Fuchs, 2008).

Macías y col., en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente, realizaron un estudio en 641 pacientes de entre un mes y 15 años de edad, tanto de la consulta externa como hospitalizados, para estimar la prevalencia de desnutrición y obesidad, así como los factores sociodemográficos que intervienen en ambos estados nutricionales. Encontraron que de los sujetos estudiados, 47% mostraban un peso normal, 17% desnutrición crónica, 15.4% sobrepeso y 12.2% obesidad. De acuerdo con el indicador peso para la talla, se presenta mayor prevalencia de desnutrición (-2 DE) en lactantes y adolescentes, con 13.9 y 13.2%, respectivamente; así también lo mostró el indicador talla para la edad, con una prevalencia de 27.7% en lactantes y de 18.4% en adolescentes. Lo anterior se asoció a las situaciones biológicas que presentan estos grupos etarios, como aceleración del crecimiento y por lo tanto aumento de los requerimientos nutrimentales. Los pacientes hospitalizados en los servicios de endocrinología, cirugía, oncología, hematología y neurología fueron los más susceptibles a presentar desnutrición. Se encontró también que los factores biológicos (edad y duración de la enfermedad) se relacionaron con la desnutrición, mientras que los factores sociodemográficos no se asociaron a dicha patología. Los pacientes que tenían una enfermedad con una evolución mayor de seis meses mostraban con mayor frecuencia < -2 DE en el indicador talla para la edad.²⁷

Transición nutricia y desnutrición

El estilo de vida que beneficia a la salud se ha ido modificando rápidamente en los últimos años debido sobre todo a la influencia de la industrialización, la urbanización, el desarrollo económico y la globalización del mercado; todo esto ha

desencadenado consecuencias en el estado de salud y nutrición de las poblaciones. Al igual que la transición epidemiológica ha evolucionado, también lo ha hecho la transición nutricia, la cual define los cambios en el perfil nutricional relacionados con modificaciones en la ingesta dietética y con los patrones de gasto de nutrimentos.^{1,28,29}

Los países de ingresos medios y bajos (América Latina y Asia) siguen un modelo de transición nutricia acelerada donde coexisten el sobrepeso y la desnutrición, y que se caracteriza por:

- a. Mayor disponibilidad y variedad de alimentos.
- b. Aumento de las zonas urbanas, que han ido reemplazando a las rurales y con ello la migración de quienes las habitan, aunque sin presentar una mejora en la economía.
- c. Mejores servicios de salud.
- d. Incremento de la escolaridad de la población.
- e. Mejores condiciones de vivienda.
- f. Irrupción de la mujer en el mercado laboral.

Por otro lado, esta transición también se ha caracterizado por:

- a. Abandono de las dietas tradicionales, que consistían en un alto consumo de cereales y tubérculos.
- b. Adopción de la “dieta occidental”, con el consecuente aumento en la ingestión de energía, grasa total, grasa saturada y azúcares simples.
- c. Disminución en la inseguridad alimentaria debido a un descenso en la población que vive en condiciones de pobreza e indigencia.
- d. Disminución de la actividad física por cambios en la estructura ocupacional, mayores facilidades para el transporte y otras actividades cotidianas, como la creciente posesión de aparatos de TV en los hogares, la adquisición de videojuegos y otros aparatos que fomentan el sedentarismo. Sin embargo, aún persisten sitios donde hay alimentos de escaso valor nutritivo, servicios de salud deficientes, saneamiento ambiental inadecuado y prácticas inapropiadas del cuidado en el hogar, todo lo cual ocasiona problemas en la sociedad en cuanto a oportunidades, conocimientos y distribución de los recursos económicos.

Todo lo anterior genera una población con sectores que padecen dos formas del síndrome de mala nutrición: desnutrición crónica y enfermedades relacionadas con la pobreza. Dichos sectores son susceptibles a una pobre salud maternoinfantil, a problemas de crecimiento en la niñez y a un desarrollo mental comprometido y a su vez contrastan con grandes segmentos de población con una alta incidencia de obesidad que se asocia a enfermedades crónicas degenerativas no

transmisibles, como diabetes, hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares y algunas formas de cáncer. Por otra parte, estas dos formas del síndrome de mala nutrición pueden, simultáneamente, carecer de otros nutrimentos importantes en la dieta (vitaminas y minerales) que son necesarios para la salud.^{1,29}

Otro problema que emerge en relación a la transición nutricia por la que está pasando México es el fenómeno de la “doble carga de un mismo hogar”, en donde se ha observado que en una proporción considerable de hogares cohabitan integrantes de la misma familia con bajo peso y con sobrepeso. Otros países que han reportado dicho fenómeno son China, Rusia y Brasil.³⁰

CONCLUSIONES

- La prevalencia de desnutrición en niños menores de cinco años de edad en México la sigue ubicando como un problema de salud pública. Aunque se trata de un problema social que implica soluciones globales que van más allá del ámbito del pediatra, la participación en su identificación, prevención y tratamiento puede ser trascendente en la dirección del estado de salud, crecimiento y desarrollo de los niños atendidos en la práctica clínica cotidiana, lo que de alguna manera repercutirá en su desempeño físico e intelectual ya como adolescente o como adulto.
- La transición nutricia en la que se encuentra el país, en la que se presentan simultáneamente desnutrición proteínico-energética, deficiencias nutrimentales específicas, sobrepeso y obesidad, requiere que se refuercen los mecanismos de prevención en todos los estratos sociales, principalmente en los menos privilegiados, mediante una combinación de políticas de precios, educación, programas gubernamentales de apoyo y orientación alimentaria.
- La carga dual de los hogares se ha convertido en un reto significativo para las intervenciones nutricias, ya que los programas dirigidos a la población con peso bajo podrían contraponerse con aquéllos dirigidos a la población con sobrepeso. Por lo tanto, se deben promover los alimentos nutritivos que mejoren los resultados en salud de ambos extremos del espectro nutricional.¹

REFERENCIAS

1. **Vásquez Garibay E, Álvarez Treviño L, Romero Velarde E, Larrosa Haro A:** Importancia de la transición nutricia en la población materno-infantil. Parte I. Experiencias en México. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2009;66:109-123.
2. **Vásquez E, Valverde E:** Desnutrición proteico energética. En: Martínez R: *Salud y enfermedad del niño y adolescente*. México, El Manual Moderno, 2009:608-615.

3. **Ramos Galván R, Mariscal A, Viniestra C, Pérez Ortiz B:** *Desnutrición en el niño*. México, Hospital Infantil de México, 1969.
4. **Vásquez Garibay E, Romero Velarde E:** Desnutrición proteínica energética. En: Romero Velarde E (ed.): *Desnutrición y deficiencias nutricias específicas. Sistema de actualización médica en nutrición pediátrica*. Academia Mexicana de Pediatría. México, Intersistemas, 2005:125-141.
5. **Toussaint G:** Clasificación de la desnutrición proteínico-energética. En: Vásquez Garibay E, Romero Velarde E (eds.): *La nutrición pediátrica en América Latina*. México, Intersistemas, 2008:209-218.
6. **Vásquez Garibay E, Romero Velarde E:** Valoración del estado de nutrición. En: Romero Velarde E (ed.): *Desnutrición y deficiencias nutricias específicas. Sistema de actualización médica en nutrición pediátrica*. Academia Mexicana de Pediatría. México, Intersistemas, 2005:111-124.
7. WHO Expert Committee on Physical Status: *The use and interpretation of anthropometry*. Ginebra, World Health Organization, 1995.
8. Organización Mundial de la Salud (OMS): *Malnutrición aguda grave*. Disponible en: http://www.who.int/nutrition/topics/severe_malnutrition/es/index.html (consultado el 6 de junio de 2013).
9. WHO Multicentre Growth Reference Study Group: *WHO Child Growth Standards: Length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: Methods and development*. Ginebra, World Health Organization, 2006.
10. **Nascimento V, Costa T, João C, De Abreu C, Valenti V et al.:** Evaluation of mid-upper arm circumference in pre-school children: comparison between NCHS/CDC-2000 and WHO-2006 References. *J Trop Pediatr* 2011;57:208-212.
11. **Oguz A, Karadeniz C, Pelit M, Hasanoglu A:** Arm anthropometry in evaluation of malnutrition in children with cancer. *Pediatr Hematol Oncol* 1999;16:35-41.
12. **Hurtado E, Larrosa A, Vásquez E, Macías R, Troyo R et al.:** Liver function test results predict nutritional status evaluated by arm anthropometric indicators. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007;45:451-457.
13. World Health Organization: *Physical status: The use and interpretation of anthropometry*. WHO technical report series 845. Ginebra, WHO, 1995.
14. **Fomon S:** *Nutrition of normal infants*. St. Louis, Mosby Year Book, 1993.
15. **Ramos Galván R:** Somatometría pediátrica: estudio semilongitudinal en niños de la Ciudad de México. *Arch Invest Med IMSS* 1975;6:83-396.
16. WHO: *Anthro for personal computers, version 3.2.2, 2011: Software for assessing growth and development of the world's children*. Ginebra, WHO, 2010. En: <http://www.who.int/childgrowth/software/en/>.
17. **Toussaint G, García Aranda J:** Desnutrición energético-proteínica. **En:** Casanueva E, Kauffer Howrwitz M (eds.): *Nutriología médica*. 4ª ed. México, Panamericana, 2008.
18. Organización Mundial de la Salud (OMS): *Nutrición. Desafíos*. Disponible en: <http://www.who.int/nutrition/challenges/es/> (consultado el 6 de junio de 2013).
19. **Gutiérrez JP, Rivera Dommarco J, Shamah Levy T, Villalpando Hernández S, Franco A et al.:** *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales*. Cuernavaca, Instituto Nacional de Salud Pública, 2012.
20. **Olaiz Fernández G, Rivera Dommarco J, Shamah Levy T, Rojas R et al.:** *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006*. Cuernavaca, Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
21. **Kolacek S:** Métodos y objetivos terapéuticos en la malnutrición pediátrica. *Ann Nestlé* 2009;62:87-95.

22. **Puntis J:** La malnutrición en los países desarrollados. *Ann Nestlé [Esp]* 2009;62:65-73.
23. **Leandro V, Marques M, Caran A, Graupner M, Miente R et al.:** Tiempo de hospitalización y estado nutricional en pacientes hospitalizados. *Nutr Hosp* 2007;22:590-595.
24. **Hartman C, Shamir R:** Evaluación clínica básica de la malnutrición. *Ann Nestlé [Esp]* 2009;62:55-64.
25. **Lagrutta F:** Desnutrición proteínico-energética. Panorama regional de la desnutrición grave. En: Vásquez F, Velarde R: *La nutrición pediátrica en América Latina*. México, 2008: 196-208.
26. **Fuchs V, Mostkoff D, Salemean G, Amancio O:** Estado de nutrición en pacientes internados en un hospital público de la ciudad de México. *Nutr Hosp* 2008;23:294-303.
27. **Macías R, Vásquez E, Larrosa A, Rojo M, Bernal A et al.:** Secondary malnutrition and overweight in a pediatric referral hospital: Associated factors. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;48:226-232.
28. **Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM:** The burden of disease from under nutrition and over nutrition in countries undergoing rapid nutrition transition: A view from Brazil. *Am J Pub Health* 2004;94:433-434.
29. **Popkin BM:** The nutrition transition and its health implications in lower income countries. *Public Health Nutr* 1998;1:5-21.
30. **Popkin BM:** The nutrition transition and obesity in the developing world. *J Nutr* 2001;131: S871-S835.

Etiología, fisiopatología y manifestaciones clínicas de la desnutrición proteínico-energética primaria y secundaria

María del Carmen Rocío Macías Rosales

INTRODUCCIÓN

La desnutrición proteínico-energética es una enfermedad que afecta a todos los órganos y sistemas y se produce por la falta de aporte de nutrimentos. En la actualidad se considera un problema de salud pública en los países en vías de desarrollo.

OBJETIVOS

Revisar el comportamiento epidemiológico, la fisiopatología y las manifestaciones clínicas de la desnutrición proteínico-energética primaria y secundaria.

DEFINICIÓN

En el decenio de 1930 a 1940 el término desnutrición vino a sustituir a una serie de términos que se referían a la misma entidad clínica.¹ En 1946, en la Ciudad de México, Federico Gómez-Santos aportó a la pediatría una definición que sigue siendo válida en estos días: “La asimilación deficiente de alimentos por el organismo conduce a un estado patológico de distintos grados de seriedad y de

distintas manifestaciones clínicas, que se llama desnutrición.” Su descripción de la historia natural de la desnutrición toma en cuenta variables que a la fecha siguen siendo vigentes: “...primeramente hay estancamiento en el peso, después se inicia la desproporción entre el peso y la edad y posteriormente la desproporción entre los tres factores: peso, edad y talla, que normalmente sigue curvas paralelamente ascendentes. En la desnutrición la única curva que se mantiene normal es la de la edad, estableciendo con las otras una extraordinaria divergencia”.¹

El término desnutrición proteínico-energética fue establecido por Jelliffe en 1959 y abarca un amplio espectro clínico que incluye a la desnutrición marasmática, al kwashiorkor y a la desnutrición indiferenciada.² Este concepto implica la consecuencia de la restricción alimentaria de proteínas y nutrientes que aportan energía.⁷⁻¹⁰ Sin embargo, estos síndromes se suelen asociar a déficit de otros nutrientes, lo que condiciona un amplio espectro de manifestaciones clínicas relacionadas con variables como la magnitud del déficit, la edad, la causa de las deficiencias y su asociación con enfermedades infecciosas.³⁻⁷

EPIDEMIOLOGÍA

Si bien la epidemiología de la desnutrición ya se trata en detalle en el capítulo correspondiente de esta obra, vale la pena señalar y enfatizar que las estadísticas sanitarias mundiales de la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicadas en 2012 refieren que la desnutrición es una de las causas subyacentes en aproximadamente la tercera parte de las defunciones infantiles. El incremento en los precios de los alimentos y la disminución del ingreso de las familias se han identificado como factores asociados a la desnutrición infantil. Aunque en el ámbito global la proporción de niños menores de cinco años de edad con desnutrición descendió de 29% en 1990 a 18% en 2010, este avance no se ha presentado en la misma forma en las diferentes regiones del mundo, y en algunos países la prevalencia de la desnutrición ha aumentado.⁸

En el año 2011, 6.9 millones de niños murieron en todo el mundo y una tercera parte estuvo relacionada con la susceptibilidad a enfermedades asociadas a la desnutrición. Se estima que en distintas regiones de África, Asia y algunas de América Latina hay 178 millones de niños menores de cinco años con retraso en el crecimiento, 55 millones con peso bajo y 19 millones con riesgo de morir en forma prematura. En forma global, más de dos mil millones de personas están en riesgo de deficiencia de hierro, yodo y vitamina A. La Organización Panamericana de Salud menciona que un factor que contribuye a esta situación es que menos de 50% de la población tiene prácticas óptimas y adecuadas de lactancia y de alimentación complementaria.^{9,10}

En México se han realizado cuatro encuestas nacionales de nutrición: en 1988 y 1999 las ENN 88 y ENN 99, y en 2006 y 2012 las Encuestas Nacionales de Salud y Nutrición (ENSANUT 2006 y 2012). Los datos actuales revelan que en el país existe 2.8% de niños menores de cinco años de edad con peso bajo, 13.6% con talla baja y 1.6% con emaciación. Esto denota una clara disminución de las diferentes formas de desnutrición a lo largo de casi un cuarto de siglo de monitoreo de las encuestas de nutrición. Sin embargo, al analizar los datos por grupos de edad se observa que en esas cuatro encuestas de nutrición la emaciación o desnutrición aguda se mantiene en 3 a 5% de los niños menores de un año, lo que es más alto que la prevalencia nacional; por consiguiente, estos niños menores de un año con desnutrición aguda son más susceptibles a infecciones y a la muerte, en especial los que no son alimentados al seno materno.¹¹

FISIOPATOLOGÍA

Los conceptos de desnutrición primaria y secundaria se encuentran claramente definidos desde el trabajo original de Federico Gómez: “La desnutrición puede ser un trastorno inicial único, con todo el variado cortejo sintomático de sus distintos grados, o puede aparecer secundariamente como síndrome injertado a lo largo de padecimientos infecciosos o de otra índole y entonces sus síntomas y manifestaciones son más localizados y precisos.”¹

La desnutrición primaria se observa principalmente en países subdesarrollados y es consecuencia de las condiciones económicas, sociales, culturales y políticas que impiden una obtención y distribución adecuada de los alimentos.^{1,4}

La desnutrición secundaria ocurre tanto en países desarrollados como subdesarrollados y se presenta asociada a enfermedades agudas y crónicas y en las que participan diferentes aparatos y sistemas del organismo. La génesis de la desnutrición secundaria se puede atribuir a:

- a. Disminución en la ingesta de alimentos, lo que puede ocurrir por la enfermedad en sí misma, por efecto del tratamiento (p. ej., quimioterapia) y por iatrogenia.
- b. Pérdida anormal de nutrientes, lo que puede ocurrir por el aparato digestivo, la piel y la orina, como ocurre en pacientes quemados, trauma, fibrosis quística, etc.
- c. Incremento del gasto energético que se presenta en pacientes con traumatismos, quemaduras, fibrosis quística, cardiopatías y enfermedad hepática colestásica¹² (figura 8-1).

Además, la desnutrición secundaria no tratada es un factor de riesgo de infección, cicatrización inadecuada de heridas, complicaciones perioperatorias y en general

Variable	Sistema nervioso central	Sistema cardiovascular	Aparato respiratorio	Aparato digestivo	Aparato genito urinario
Disminución de ingestión					
Pérdida anormal de nutrimentos					
Incremento del gasto energético					

Figura 8-1. Mecanismos de desnutrición secundaria.¹⁶

de un incremento de la morbilidad y la mortalidad.¹³ Aunque el efecto deletéreo sobre el estado nutricional en niños enfermos puede aplicarse a todas las edades pediátricas, probablemente la mayor velocidad de crecimiento extrauterino durante el primer año de edad (en particular en recién nacidos prematuros) y en adolescentes pueda acentuar los requerimientos y los déficit preexistentes.^{12,13}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La mayor parte de los niños con desnutrición no presentan un cuadro clínico florido, ya que corresponden a casos con desnutrición de leve a moderada y en ellos la sospecha del clínico se apoya en una adecuada evaluación antropométrica. En estos casos el encuadre sociodemográfico de la familia, los antecedentes patológicos y tanto la historia de la dieta como la alimentación actual deben alertar al clínico, por tratarse de factores de riesgo de desnutrición.^{15,16} La inclusión de mediciones antropométricas y su transformación en indicadores antropométricos en la práctica clínica cotidiana es la mejor pesquisa de identificación de retraso en el crecimiento o de desnutrición actual.

En los casos de desnutrición grave las manifestaciones clínicas son conspicuas y el clínico puede establecer este diagnóstico aun antes de la valoración antropométrica. La clasificación de Wellcome¹⁷ ha sido una aportación trascendente al describir en forma muy precisa las variedades clínicas de la desnutrición grave

en lactantes y preescolares. La desnutrición marasmática afecta principalmente a lactantes y se caracteriza por una pérdida importante de peso con marcada disminución del tejido adiposo, atrofia muscular, adelgazamiento, ausencia de edema y un carácter irritable. La desnutrición de tipo kwashiorkor predomina en preescolares y escolares y se caracteriza por la presencia de edema, hepatomegalia por infiltración grasa del hígado, lesiones pelagroides de la piel, decoloración del pelo, anorexia e indiferencia al medio; se presenta en niños con aporte marginal de proteínas que súbitamente tienen un déficit en su alimentación o alguna enfermedad infecciosa. En la desnutrición indiferenciada se presentan manifestaciones de marasmo y de kwashiorkor: el edema es leve, los cambios en el pelo y en la piel son escasos y el carácter irritable de los niños alterna con apatía.¹²⁻¹⁴

En estudios realizados en grandes hospitales pediátricos de EUA se ha identificado una prevalencia importante de desnutrición aguda y crónica que fue más frecuente el primer año de vida y en adolescentes.¹⁴ En el Hospital de Pediatría de la Ciudad de México se encontró desnutrición aguda en 43.5% de los casos, crónica compensada en 11% y crónica agudizada en 25.9%.¹⁹ En un estudio realizado en el Nuevo Hospital Civil de Guadalajara se encontró una prevalencia de desnutrición en niños hospitalizados y en diferentes grupos de edad de 37.5 a 42.1% de déficit de talla para la edad y de 17.4 a 50.7% de déficit de peso para la talla.¹⁵

En la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Pediatría Centro Médico de Occidente de la ciudad de Guadalajara se realizó un estudio en el que se incluyó a 641 pacientes (promedio de edad de 7.4 ± 4.9 años) en 8% de los cuales se encontró desnutrición aguda y desnutrición crónica en 17%. Además se analizaron ciertos factores sociodemográficos: el estar hospitalizado, tener una patología no quirúrgica y ser el primer hijo de madre soltera fueron predisponentes para desnutrición aguda, y pertenecer al grupo etario de lactantes y duración de la enfermedad más de 30 días lo fueron para la desnutrición crónica.^{16,17}

Un ejemplo clásico de desnutrición secundaria es la asociada a diarrea, particularmente a la diarrea persistente. El impacto potencial que ocasionan las pérdidas originadas por la diarrea sobre el estado nutricional ha sido evaluado por Lutter en Colombia, quien calcula que durante los tres primeros años de vida un niño de un país subdesarrollado experimenta de dos a ocho episodios de diarrea por año, lo que ocasiona un déficit acumulativo negativo sobre la talla de 2.5 a 10 cm en ese periodo.²⁰

En la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente, en una serie de lactantes con diarrea persistente, 40 de 74 presentaron a su ingreso talla para la edad $< 95\%$ de la mediana (patrón de referencia de Ramos-Galván).²¹⁻²³ La asociación de diarrea y desnutrición establece una relación viciosa bidireccional en la cual las pérdidas ocasionadas por la diarrea afectan aún más el estado de nutrición del huésped y lo hacen más susceptible a infecciones, lo que repercute negativamente sobre la mucosa intestinal

y las enzimas del borde en cepillo, lo que favorece la prolongación de la diarrea.²¹⁻²³

CONCLUSIONES

La desnutrición proteínico-energética primaria continúa siendo un problema de salud pública global que afecta a los niños de todas las edades pediátricas, en particular a los menores de cinco años. Este tipo de desnutrición es un problema social cuya solución va más allá del ámbito médico. La desnutrición secundaria mantiene su prevalencia como un problema asociado a patología pediátrica generalmente crónica y grave. En ambos casos la sistematización del diagnóstico del estado nutricional y la experiencia acumulada en protocolos de intervención nutricional pueden permitir una detección y un tratamiento eficaz de la fase crítica en poco tiempo, en ambas variedades de desnutrición.

REFERENCIAS

1. **Gómez Santos F:** Desnutrición. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1946;3:543-551.
2. **Jeliffe DB:** Protein-calorie malnutrition in tropical preschool children. *J Pediatr* 1959;54:227-256.
3. **Torun B, Chew F:** Protein-energy malnutrition. En: Shils M, Olson J, Shike M, Ross A (eds.): *Modern nutrition in health and disease*. 9ª ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1999: 963-988.
4. **Vásquez Garibay E:** Evaluación nutricional en pediatría. En: Heller-Rouassant S (ed.): *Temas de pediatría: nutrición*. México, McGraw-Hill Interamericana, 1996:67-90.
5. **Vásquez Garibay E:** Valoración del estado de nutrición. En: Academia Mexicana de Pediatría (eds.): *Nutrición del lactante y preescolar en la salud y enfermedad. Programa de Actualización Continua en Pediatría*. México, Intersistemas, 1996:44-54.
6. **Waterlow JC:** Classification and definition of protein-energy malnutrition. Annex 5. En: *Nutrition in preventive medicine*. WHO, Monograph Series No. 62. Ginebra, Beaton GH & Bengoa JM, WHO: 1976:530.
7. **Fuchs GJ:** Secondary malnutrition in children. En: Suskind RM, Winter-Suskind L: *The malnourished child*. Nueva York, Raven Press, 1990:23-36.
8. Observatorio Mundial en Salud: *Estadísticas sanitarias 2012 OMS*. http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2012/es/.
9. **Butta ZA, Salam RA:** Global nutrition epidemiology and trends. *Ann Nutr Metab* 2012;61 (Suppl 1):19-27.
10. **Lutter CK, Daelmans B, de Onis M, Kotahri M, Ruel M et al.:** Undernutrition, poor feeding practices and low coverage of key nutrition intervention. *Pediatrics* 2011;128:418-427.
11. **Gutiérrez JP, Rivera Dommarco J, Shamah Levy T, Villalpando Hernández S, Franco A et al.:** *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados nacionales*. Cuernavaca, Instituto Nacional de Salud Pública, 2012.

12. **Fuchs GJ:** Secondary malnutrition in children. En: Suskind RM, Winter Suskind L: *The malnourished child*. Nueva York, Raven Press, 1990:23-36.
13. **Chandra RK:** Nutrition, immunity and infection: present knowledge and future directions. *Lancet* 1983;I:688-691.
14. **Merritt RJ, Suskind RM:** Nutritional survey of hospitalized pediatric patients. *Am J Clin Nutr* 1979;32:1320-1325.
15. **Vásquez Garibay E, Sandoval Galindo D, Kumazawa Ichikawa M, Romero Velarde E, Nápoles Rodríguez F:** Estado de nutrición del niño que ingresa al Nuevo Hospital Civil de Guadalajara. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1993;50:383-393.
16. **Macías Rosales R, Vásquez Garibay EM, Larrosa Haro A, Rojo Chávez M, Bernal Virgen A et al.:** *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;48:226-232.
17. **Larrosa Haro A, Macías Rosales R:** Desnutrición proteínico energética secundaria. En: Vásquez Garibay EM, Romero Velarde E, Larrosa Haro A: *Nutrición clínica en pediatría, un enfoque práctico*. México, D. F., Intersistemas, 2011:79-82.
18. **Vásquez Garibay EM:** Evaluación en el estado nutricional en el lactante. En: Vásquez-Garibay EM, Romero Velarde E, Larrosa Haro A: *Nutrición clínica en pediatría, un enfoque práctico*. México, D. F., Intersistemas, 2011:127-130.
19. **García Melgar M, Flores Huerta S, Peñaloza Santillán J, Camarena D, López U:** Valoración nutricional antropométrica del paciente hospitalizado. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1986;43:233-236.
20. **Lutter CK, Mora JO, Habicht JP et al.:** Nutritional supplementation: effects on child stunting because of diarrhea. *Am J. Clin Nutr* 1989;50:1-8.
21. **Guerra GJC, Larrosa HA, Coello RP, Rodríguez ATH, Rivera Chávez E et al.:** Changing trends in prevalence, morbidity and lethality in persistent diarrhea of infancy during the last decade in México. *Arch Med Res* 2003;34:209-213.
22. **Ramos Galván R:** Somatometría pediátrica. Estudio semilongitudinal en niños de la ciudad de México. *Arch Invest Med* 1975;6(Supl).
23. **Larrosa HA, Vargas NM, Rodríguez RI, Macías RR, Cámara LME et al.:** Acute malnutrition in a pediatric intensive care unit: diagnostic value of arm anthropometrics. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007;45:E18.

Deficiencia de hierro y anemia por deficiencia de hierro en los niños menores de cinco años de edad

Samuel Flores Huerta

INTRODUCCIÓN

El hierro y algunas paradojas

El hierro es uno de los minerales que más abundan en la Tierra y paradójicamente es de los que presentan las mayores tasas de deficiencia en todo el mundo, en particular en grupos de población como las madres gestantes y los niños pequeños. En los humanos el hierro participa en todas las reacciones de oxidorreducción que tienen lugar en el proceso de transferencia de electrones de la cadena respiratoria. La hemoglobina es la proteína en la que más abunda el hierro; su función está vinculada al transporte de O₂, siendo el grupo prostético hem, cuyo centro ocupa el hierro, donde ocurre parte de los fenómenos de oxidorreducción. Pero el hierro también forma parte de otras moléculas, como enzimas y neurotransmisores encargados de funciones específicas en la vida de ser humano.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define que hay anemia cuando la concentración de Hb está por debajo de 2 DE de la concentración de Hb de una población normal, del mismo género y de la misma edad.¹ Globalmente, la anemia afecta a 24.8% de la población, es decir, a una de cada cuatro personas en el mundo. Su gravedad se ha establecido de acuerdo con la magnitud de su prevalencia en las poblaciones. Si es < 5% no se considera un problema de salud pública; entre 5 y < 20% el problema es leve; entre 20 y < 40% es moderado y si es ≥ 40%, el problema es grave.² Modifican su prevalencia algunos factores, como

la edad, la condición fisiológica, las regiones del mundo y la condición socioeconómica. En términos generales, en los niños preescolares la prevalencia de anemia es de alrededor de 47.4% y en las mujeres durante el embarazo es de 41.8%,² pero en regiones como África la prevalencia es mayor, pudiendo alcanzar hasta 64.6% en los niños preescolares y hasta 55.8% en las embarazadas.² En cuanto a la condición socioeconómica, la mayor prevalencia se asocia a condiciones adversas. En los países desarrollados, entre las madres gestantes la deficiencia de hierro se encuentra alrededor de 18%,³ mientras que en los países en vías de desarrollo la prevalencia puede alcanzar cifras tan altas como 65 a 75%.⁴

De todas las anemias, las de causa nutricia (incluyendo la asociada a la deficiencia de hierro) son las de mayor importancia por su magnitud y por su trascendencia. Se ha estudiado que cuando la prevalencia de anemia es de 20%, aproximadamente en la mitad de los sujetos hay deficiencia de hierro, pero si la prevalencia de anemia es $\geq 40\%$, prácticamente todos tienen deficiencia de este nutrimento. Sin embargo, en la fisiopatología de esta enfermedad participan otros factores, como la pérdida de hierro ocasionada por parasitosis e infecciones, o cuando son la consecuencia de alteraciones en su metabolismo ocasionadas por otras causas. En este momento conviene asomarse a la segunda paradoja relacionada con el hierro y las consecuencias de su deficiencia, que es la anemia; se conoce bastante bien el problema desde la perspectiva biológica, se tienen los elementos para revertirla y prevenirla y, sin embargo, permanece como un gran problema de salud pública en todo el mundo, pero en particular en los países pobres.

OBJETIVO

Este capítulo sólo se enfocará en la anemia de origen nutricional y muy particularmente en la ocasionada por deficiencia de hierro. Se espera que el lector conozca, prevenga, identifique y trate la anemia por deficiencia de hierro para evitar sus complicaciones.

DEFICIENCIA DE HIERRO

Esta deficiencia (DFe), resultado de un balance negativo de hierro, puede estar o no acompañada de anemia. En la actualidad para medir la DFe se utilizan las concentraciones de ferritina sérica (FS), cuyos puntos de corte van cambiando según la edad de los niños:^{5,6}

- Niños menores de cuatro a seis meses: FS < 20 µg/L.

- Niños mayores de nueve meses: FS < 12 µg/L.
- Niños mayores de dos años: FS < 15 µg/L.

Sin embargo, dado que los valores FS pueden aumentar por motivo de alguna infección, antes de tomar la muestra de sangre hay que asegurarse de que el individuo no curse con infección alguna. Y para afianzar el diagnóstico debe medirse simultáneamente una proteína de fase aguda, la proteína C reactiva, cuyos valores deben resultar normales. Otras pruebas de laboratorio para estimar la DFe están en proceso de validación con la concentración de la Hb en los reticulocitos, la medición del receptor 1 de transferrina y las concentraciones de hepcidina.

Anemia por deficiencia de hierro (ADFe)

Aunque en una gran proporción de niños la anemia se asocia con la deficiencia de hierro, también participa la deficiencia o la carencia de otros nutrimentos, como ácido fólico, vitamina B₁₂ y vitamina A.^{7,8} En los niños entre uno y tres años se acepta que existe anemia cuando la Hb está por debajo de 11 g/dL.⁵ De acuerdo con este criterio los organismos internacionales estiman que aproximadamente 600 millones de niños en edad preescolar y escolar en todo el mundo padecen de anemia.² En los países desarrollados la prevalencia de anemia ha disminuido en las mujeres gestantes y en los niños de edad preescolar, pero entre las mujeres y los niños de familias de bajo nivel socioeconómico las tasas de anemia permanecen altas.

En México, la prevalencia de anemia observada en las mujeres embarazadas en el periodo de 1999 a 2012 disminuyó de 26.2 a 17.9%. En los niños en este mismo lapso, como se muestra en el cuadro 9-1 (tomando como fuente las Encuestas Nacionales de Nutrición de 1999, 2006 y 2012), la anemia al segundo año de vida (Hb < 11 g/dL) también disminuyó de 54.9 a 38.3%, prevalencia que, de acuerdo con las categorías enunciadas, la ubica como un problema de salud moderado pero muy cerca de considerarse grave.^{2,9}

¿Por qué presentan los niños deficiencia de hierro o anemia por esta deficiencia?

La respuesta inicial es:

- a. Porque la cantidad de hierro que ingieren o absorben a través de sus alimentos es menor de la que necesitan.
- b. Porque están necesitando mayor cantidad de la que están absorbiendo para enfrentar su acelerado crecimiento.

Cuadro 9-1. Prevalencia de anemia niños lactantes, preescolares y escolares

Encuestas Nacionales de Nutrición (porcentajes)			
Edad	1999	2006	2012
6 a 11 (meses)	13.10	No hay información	
Preescolares (meses)			
12 a 23	54.9	41.6	38.3
24 a 35	36.3	29.0	25.6
36 a 47	23.8	23.9	17.2
48 a 59	19.0	16.1	13.7
Escolares (años)			
6	19.1	18.1	13.2
7	17.3	15.3	11.2
8	14.1	12.9	9.2
9	11.5	8.9	8.0
10	11.1	8.0	5.2
11	9.3	7.0	5.7

Fuente: ENSANUT 2012. (Ref. 9).

- c. Porque cursan con algunas enfermedades que incrementan su requerimiento, pudiendo ser ambas cosas. Sin embargo, hay que exponer en el caso de la deficiencia de hierro que este balance es el resultado de un largo proceso multifactorial que se inicia con la gestación y termina alrededor de los dos años (aunque probablemente pueda extenderse hasta los cinco), en el que participan primero la madre y después la madre y el niño, pudiendo distinguirse en ese lapso los siguientes periodos críticos en los que aumenta el riesgo de presentar DFe o ADFe:

Gestación

Si durante este periodo la embarazada no recibe hierro como suplemento o si cursa con anemia ferropénica por diferentes causas, cuando el niño nazca sus reservas de hierro serán escasas.¹⁰ En regiones con alta prevalencia de anemia (como África y en otras con bajo nivel socioeconómico), las madres presentan una alteración de la conducta alimentaria que consiste en comer literalmente tierra u otras cosas como gis, hojas, hielo, compulsión que clínicamente se conoce como pica y que está asociada a la deficiencia de hierro.¹¹ En México, a pesar de que la prevalencia de la anemia en mujeres embarazadas ha disminuido, sigue siendo un problema de salud pública.^{2,9} En forma independiente se presenta escasez de las reservas si el niño no alcanza el término de su gestación; es decir, un recién nacido prematuro puede tener hasta 2 g menos de Hb que los niños de término.¹² Por lo tanto, debe prescribirse a las madres, sobre todo en el segundo y el tercer trimestre del embarazo, que tomen hierro en forma de sal única (60 mg/día), o bien que tomen un compuesto que contenga multinutrientes que incluyan el hierro.

Nacimiento

Puede deberse a pinzar el cordón umbilical tardíamente. Se recomienda pinzarlo 2 min después del nacimiento en lugar de hacerlo de inmediato. Este retardo en el pinzamiento aumenta las reservas de hierro y muestra en los niños que recibieron esta maniobra mejores niveles de Hb a los seis meses de vida.¹³

Primer año de vida

Recibir una alimentación con aporte insuficiente de hierro.

Leche materna (LM)

Aunque la LM es el alimento de mayor valor para los niños durante los primeros seis meses de vida, en que se recomienda que sea alimento exclusivo, no aporta la cantidad que el niño requiere para cubrir sus necesidades. Considerando los volúmenes de ingesta diarios (735 a 956 g/día), sus concentraciones y sus tasas de absorción, las cuales pueden ser tan altas como de 40%, los niños sólo absorben de 0.39 a 0.29 mg/día,¹⁴ cantidad que no satisface sus necesidades. La expresión clínica de deficiencia puede no presentarse si los niños nacieron con reservas apropiadas, según se ha dicho anteriormente.

Alimentación con fórmula

Cuando los niños no reciben leche materna, la Academia Americana de Pediatría ha establecido que reciban una fórmula cuyas concentraciones de hierro pudieran alcanzar hasta 12 mg/L, para evitar la deficiencia de hierro.^{15,16} Sin embargo, un estudio reciente ha puesto en duda esta cantidad ante la evidencia de que, a largo plazo, los niños que recibieron fórmulas con estas cantidades de hierro tuvieron menores coeficientes de desarrollo que los que recibieron fórmulas con concentraciones de 2.3 mg/L, consideradas por la APP como absolutamente inapropiadas.¹⁶

Alimentación complementaria inapropiada

Los niños que viven en países en vías de desarrollo o en países ya desarrollados pero que pertenecen a clases socioeconómicamente bajas tienen una alimentación complementaria pobre en carne roja y pescado; su absorción del hierro hem es de alrededor de 15% vs. < 5% del hierro no hem. Como apoyo para el trabajador de la salud que tiene que dar consejería a la embarazada o al binomio madre-hijo, el cuadro 9-2 muestra el hierro de algunos alimentos mexicanos, indicando el contenido total del hierro y el biodisponible según el alimento esté crudo, cocido o cocinado.¹⁷

Cuadro 9-2. Contenido de hierro, total y disponible en alimentos mexicanos

Alimento	Contenido total de hierro (mg/100 g)		Biodisponibilidad de hierro (mg/100 g)	
	Crudo	Cocido	Crudo	Cocido
Hojas de vegetales				
Acelga	32.1 ± 0.8	31.7 ± 0.8	2.3 ± 0.06	2.3 ± 0.1
Berro	35.0 ± 0.2	34.3 ± 0.2	1.9 ± 0.7	1.9 ± 0.09
Espinacas	67.8 ± 1.9	67.4 ± 0.7	4.5 ± 0.1	4.4 ± 0.06
Verdolaga	33.9 ± 0.9	32.0 ± 0.5	3.3 ± 0.08	3.3 ± 0.09
Cereales				
Maíz	3.3 ± 0.1	-	2.9 ± 0.1	-
Nixtamal	-	4.2 ± 0.06	-	2.9 ± 0.1
Tortilla	-	4.5 ± 0.01	-	3.0 ± 0.1
Sorgo	5.8 ± 0.1	5.5 ± 0.07	2.6 ± 0.1	2.5 ± 0.09
Leguminosas y tubérculos				
Frijol negro	12.8 ± 0.5	11.2 ± 0.4	2.1 ± 0.1	2.4 ± 0.07
Lentejas	10.1 ± 0.2	9.1 ± 0.2	3.5 ± 0.1	3.5 ± 0.1
Garbanzo	8.1 ± 0.8	7.8 ± 0.2	3.3 ± 0.04	3.3 ± 0.1
Rábano	8.5 ± 0.2	-	2.5 ± 0.1	-
Productos animales				
Hígado de res	23.0 ± 0.7	22.9 ± 0.3	9.1 ± 0.2	9.0 ± 0.06
Hígado de pollo	36.9 ± 0.8	36.4 ± 0.5	9.8 ± 0.1	9.6 ± 0.2
Bistec	10.3 ± 0.4	10.3 ± 0.3	9.6 ± 0.3	9.7 ± 0.3
Pollo	6.9 ± 0.1	6.9 ± 0.1	7.4 ± 0.2	7.4 ± 0.1
Pescado	4.2 ± 0.1	4.2 ± 0.2	7.2 ± 0.2	7.3 ± 0.2

Fuente: *Int J Food Sci Nutr* 2010. (Ref 17).

Puede observarse que hay una mayor disponibilidad en los alimentos de origen animal, la cual está asociada con su mayor absorción. Esta característica se debe en parte a que su absorción es prácticamente directa, mientras que las formas de hierro no hem tienen que transformarse de la forma férrica a la ferrosa. Diversos estudios, algunos ya clásicos, han demostrado que cuando la dieta combina alimentos con hierro hem y no hem (p. ej., carne con leguminosas ricas en ácido fítico cuyos fosfatos se unen al hierro e impiden su absorción), la mezcla aumenta la absorción del hierro no hem. Este fenómeno se conoce como “el factor carne” y mejora más si se agrega a la mezcla alimentos ricos en ácido ascórbico, pues este ácido reduce las formas de hierro férrico a ferrosas y mejorará su absorción.¹⁸ Hay bebidas que por su contenido en polifenoles inhiben la absorción del hierro, como el café y el té, por esta razón los niños que ingieren estas bebidas presentan deficiencia de hierro.^{18,19} Además, los niños de países en vías de desarrollo ingieren pocos alimentos industrializados para infantes que hayan sido enriquecidos con hierro.

Cuadro 9-3. Alimentación complementaria en los niños pequeños

Su papel en la prevención de la deficiencia de hierro y la anemia por esta deficiencia

- Iniciar esta etapa incluyendo alimentos como carne roja rica en hierro hem y otros como pescado y yema de huevo
- Combinar alimentos ricos en hierro con alimentos ricos en ácido ascórbico (cítricos)
- Combinar en el mismo “plato” o en el mismo menú, alimentos ricos en hierro hem como carne, con alimentos ricos en hierro no hem + ácido ascórbico
- Incorporar a la dieta del niño, alimentos complementarios diseñados por industria especialmente para infantes que están enriquecidos con hierro
- Desalentar la ingestión de bebidas como tés, infusiones, café, ricas en polifenoles y otras como leche entera bovina que produce microsangrado en los niños

El cuadro 9-3 resume algunas recomendaciones para mejorar el aporte de hierro en la dieta de los niños pequeños. No se administra Fe como una medida de prevención, lo cual (como se indica en los cuadros 9-4 a 9-6) deben empezar a recibir los niños según la edad gestacional con la que nacieron y según el tipo de lactancia que reciban. Se ha establecido que:

- a. Los niños pretérmino deben recibir a partir del primer mes de 2 a 4 mg/kg/día de sulfato ferroso + ácido ascórbico.

Cuadro 9-4. Prevención de la anemia por deficiencia de hierro. Niño pretérmino sano con reservas de hierro escasas

Embarazo	Nacimiento	0 a 5 meses	6 a 12 meses
La madre se atiende por profesionales de la salud	Ocurre por parto o cesárea	El niño debe recibir leche materna (LM)	La fórmula que reciba debe ser enriquecida con hierro.
La madre recibe hierro como suplementos y otros micronutrientes	No hay oportunidad de que el pinzamiento del cordón umbilical sea tardío; no hay transfusión placentaria	Si no toma LM debe recibir una fórmula cuyo contenido de hierro sea ≥ 12 g/L	Su AC debe incluir alimentos de origen animal ricos en hierro (excepto leche bovina)
El embarazo se interrumpe antes de la semana 37 de gestación	Nace escasas reservas de hierro	A partir del primer mes debe recibir hierro por vía oral, 2 a 4 mg/kg/día + ácido ascórbico A los 4 meses es pertinente monitorizar el estado nutricional de hierro	Alrededor del noveno mes se requiere monitorear el estado nutricional del hierro

**Cuadro 9-5. Prevención de la anemia por deficiencia de hierro.
Niño de término amamantado sano**

Embarazo	Nacimiento	0 a 5 meses	6 a 12 meses
Se atiende por profesionales de la salud	Nace por parto o cesárea	El niño tiene suficientes reservas	Continúa amamantado
La madre recibe suplementos de hierro y otros micronutrientes	Gestación de término, con peso apropiado para su edad (3.2 a 3.3 kg)	El niño recibe LM en forma exclusiva. El Fe de la LM no es suficiente pero su absorción es 20 a 40%. En este lapso no muestra deficiencia de Fe	Inicia AC con alimentos de origen animal (excepto leche bovina) y otros alimentos enriquecidos con hierro
El embarazo cursa sin enfermedades	El pinzamiento del cordón es tardío y hay una transfusión placentaria	Administrar a partir del cuarto mes, por 6 meses, 2 mg/kg/día de sulfato ferroso + ácido ascórbico ¹	9º mes posible tamizaje para conocer si existe deficiencia de hierro
El niño llega a término		Se enferma poco Crecimiento apropiado	

b. Los niños de término sanos amamantados, a partir del cuarto mes deben recibir 2 mg/kg/día de sulfato ferroso + ácido ascórbico.

Aunque ya se ha comentado la cantidad de hierro que deben contener las fórmulas, es algo que se tiene que reconsiderar; por ahora se ha establecido que los niños

**Cuadro 9-6. Prevención de la anemia por deficiencia de hierro.
Niño de término sano alimentado con fórmula**

Embarazo	Nacimiento	0 a 5 meses	6 a 12 meses
El embarazo se atiende por profesionales de la salud y cursa sin enfermedades ni complicaciones	Nace por parto o cesárea	El niño tiene suficientes reservas	Recibe una fórmula de continuación igualmente enriquecida con hierro
La madre recibe suplementos de hierro y otros micronutrientes	Gestación de término, con peso apropiado para su edad (3.2 a 3.3 kg)	Ya no continúa el amamantamiento	
El niño llega a término	El pinzamiento del cordón es tardío y hay una transfusión placentaria	Se inicia fórmula con Fe (≥ 12 g/L)	
	Alrededor del 9º mes posible tamizaje para conocer el estado nutricional del hierro	Se enferma poco Crecimiento apropiado	Inicia AC con alimentos de origen animal (excepto leche de vaca) y otros alimentos enriquecidos con hierro
	Se inicia amamantamiento	A partir del 4º mes iniciar Fe 1 mg/kg/día + ácido ascórbico	

de término que reciban una fórmula enriquecida con hierro deberán recibir a partir del cuarto mes 1 mg/ μ g/día de sulfato ferroso más ácido ascórbico.

Finalmente, hay dos factores que contribuyen a la presencia de deficiencia de hierro: las pérdidas gastrointestinales por microsangrado, ocasionadas por la ingestión de leche bovina, por parasitosis, o bien el aumento de sus necesidades y el uso inapropiado del Fe, que ocurre cuando los niños cursan con procesos infecciosos y procesos inflamatorios crónicos.

¿Qué ocasiona en la salud de las madres y los niños la deficiencia de hierro y la anemia ocasionada por ésta?

En el momento actual se tienen los conocimientos y los elementos necesarios para prevenir la DFe y la ADFe, considerándose que las medidas para su prevención son un costo-efectividad muy alto; sin embargo, paradójicamente persiste como un problema de salud pública en especial en las madres gestantes y los niños pequeños. Hay que dejar bien claro que la DFe y aun la ADFe no tienen una expresión clínica catastrófica, de modo que pasan inadvertidas; si el caso fuera muy grave hay formas eficaces de reponer el hierro. Todo esto sería cierto si no fuera porque las consecuencias a la salud que ocasiona en los niños no desaparecen después de corregirse la DFe ni la ADFe. Las consecuencias están asociadas al momento en que el niño se ve expuesto a la deficiencia de hierro, así como a la cronicidad y la gravedad por dicha exposición.

Entre las consecuencias que ocasionan la DFe y la ADFe se encuentran alteraciones al esfuerzo físico y retardo en el crecimiento físico,²⁰ en especial por la capacidad del Fe de transportar el O₂ (grupo prostético hem de la Hb) para oxigenar todos los tejidos.²¹

Asimismo, la DFe debilita al sistema inmunitario y disminuye la resistencia a las infecciones.^{22,23} Hace relativamente poco tiempo que se ha incorporado la noción de que también altera el desarrollo psicomotor de los niños.^{24,25} De esta última alteración, en el momento actual hay evidencia que indica que los niños con ADFe tienen un pobre desarrollo cognoscitivo vs. los niños que no presentan esta alteración.

El seguimiento de estos niños para conocer la reversibilidad de las pruebas psicométricas afectadas indica que la alteración persiste, en especial si la exposición a la deficiencia de hierro ocurrió en los primeros años y la exposición fue crónica y grave.²⁶ Sin embargo, dado que esta enfermedad carencial tiene una mayor prevalencia en los niños de familias socioeconómicamente pobres, no ha sido fácil desglosar el papel biológico de la carencia de hierro en las estructurales cerebrales, de la participación del ambiente familiar adverso, y sobre todo de la interacción con los padres.

En relación al momento en que se presentó la exposición, los niños que tuvieron DFe o ADFe antes de los dos años de edad persistieron con pruebas alteradas a los siete y aun a los 19 años.^{25,27} El tratamiento con hierro indica mejores resultados en las pruebas psicomotoras cuando se administra a los niños cuando son lactantes que cuando tienen una mayor edad, lo que sugiere que hay una ventana de oportunidad para evitar el daño si el tratamiento se da de manera temprana. Por lo pronto, se sigue esperando llegar a conocer si la alteración en el desarrollo cognoscitivo identificada mediante estas pruebas es reversible o no.²⁴

El mecanismo por el que ocurren estas alteraciones en el desarrollo del niño se debe a que la transferrina del cerebro y sus receptores expresados en las células epiteliales de la microvasculatura cerebral captan el hierro. El propósito es integrarlo a las estructuras cerebrales y a las hormonas monoaminérgicas, dopamina y norepinefrina. En animales de experimentación se ha encontrado que la DFe afecta tanto a la neurogénesis como a los neurotransmisores mencionados. Cuando las ratas se gestan en un ambiente con DFe muestran menores concentraciones de dopamina en el núcleo caudado y la sustancia nigra que las ratas controles; estas concentraciones se revierten si se repletan de hierro tempranamente, pero no se revierten si la repleción se hace en forma tardía. Esto sugiere que hay una ventana de oportunidad para revertir estas alteraciones en el desarrollo cerebral en los animales de experimentación y probablemente también la haya en los humanos.²⁸

El ciclo vicioso se cierra cuando al igual que los niños, las madres con DFe y ADFe también presentan trastornos como la depresión, enfermedad mental que interfiere con los cuidados que una madre debe otorgar a su hijo.^{29,30}

Puede concluirse que de la aparente simplicidad de identificar un caso con DFe o con ADFe se ha llegado a la complejidad de prevenirla. Como podrá observarse, prevenir estos problemas es igual a evitar sus consecuencias nocivas para la salud de los niños. Sin embargo, para esto hay que pensar que la oportunidad se encuentra en un tiempo que va de la concepción al segundo año de vida, que si se cuenta suman los primeros 1 000 días de vida, lapso crítico y sensible en el que el cerebro humano alcanza su mayor tamaño y maduran muchas de sus rutas metabólicas.

En este lapso, el más crítico del ser humano, deben realizarse o practicarse las acciones indicadas, en los momentos específicos, y posteriormente evaluar sus resultados.

La figura 9-1 indica que la mejor estrategia para prevenir este problema es ir integrando a lo largo de los primeros 1 000 días las diferentes acciones que aportarán el hierro necesario para prevenir tanto la DFe como la ADFe, pero sobre todo para ayudar al desarrollo del cerebro del niño.^{24,29} En México las instituciones hacen esfuerzos semejantes al descrito y se espera que en breve den los resultados esperados.^{31,32}

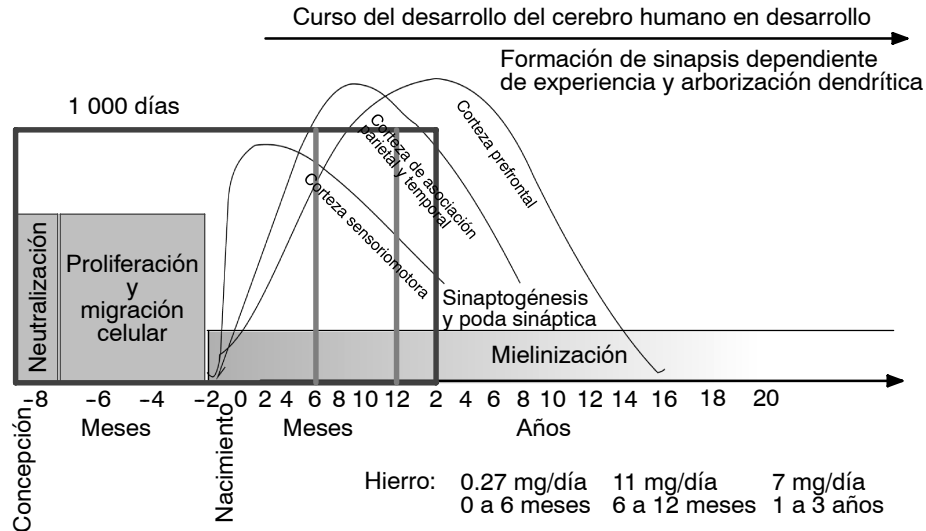


Figura 9-1. Adaptada de las referencias 29 y 33.

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO

En la mayoría de los niños, excepto en los que viven en ambientes de pobreza extrema, no se observan casos de anemia por deficiencia de hierro con expresiones catastróficas; sin embargo, hay que pensar que si un niño de aspecto normal tiene antecedentes que hagan inferir que estuvo expuesto a un aporte insuficiente de hierro, convendrá indicar una biometría hemática para descartar la presencia de DFe y de ADFe (cuadro 9-6).

De confirmarse la deficiencia o la anemia habrá que implementar, según la edad de cada caso, medidas para mejorar el aporte y la absorción del hierro y medidas para evitar las pérdidas de hierro; en caso de que exista ADFe habrá que dar el tratamiento específico, vigilando que el problema se haya resuelto de preferencia sin secuelas. De las medidas de aporte habrá que vigilar la dieta y los suplementos. En cuanto a la dieta, como se indica en el cuadro 9-7, habrá que vigilar en primer término el tipo de lactancia, ya que de no tomar leche materna deberá recibir una fórmula adicionada de hierro. En el caso de los alimentos complementarios, se implementarán en cada tiempo de comida alimentos con hierro hem y ácido ascórbico. Otras medidas para mejorar la absorción serán vigilar que el niño no ingiera leche bovina entera y tampoco infusiones o café.

De acuerdo con la edad del niño y la región en la que viva habrá que descartar la presencia de malaria, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus* y helmin-

Cuadro 9-7. Hallazgos esperados en la biometría hemática de niños que cursan con anemia por deficiencia de hierro

Hb: < 11g/dL, valor ajustado por altitud
VCM: disminuido
Hb corpuscular media: disminuida
Amplitud de la distribución eritrocitaria: >14.5%
Plaquetas: normales o aumentadas (150 000 a 450 000/mm ³)
Leucocitos: normales (4 400 a 11 300/mm ³)
Reticulocitos: <1%
Ferritina sérica disminuida según edad:
Niños menores 4-6 meses: FS < 20 µg/L
Niños mayores de nueve meses: FS <12 µg/L
Niños mayores de dos años FS <15 µg/L

Fuente: Pediatría de México 2012.¹²

tiasis principalmente. Excepto para la malaria, para el resto de las parasitosis el tratamiento es breve (uno a tres días) y eficaz. En todos los casos hay que tratar la anemia además de tratar la parasitosis.

Para la ADFe el tratamiento específico en los niños menores de cinco años de edad es la prescripción por vía bucal de sales de hierro que aporten entre 3 y 6 mg/kg/día de hierro elemento, repartidas hasta en tres dosis al día hasta normalizar los valores hematológicos, incluyendo los de ferritina, que indican que las reservas se han repletado.^{12,31} Aunque las alteraciones gastrointestinales son bien toleradas, siempre habrá que vigilar la posibilidad de que aparezcan.

CONCLUSIÓN

Prescribir un tratamiento para una enfermedad prevenible indica que algo ha fallado en el sistema social, el sistema de salud o en la actitud de los trabajadores de la salud. Se ha identificado que la DFe y la ADFe son, por su magnitud y sus consecuencias adversas en el crecimiento físico y en las funciones cerebrales de los niños, enfermedades que de persistir con prevalencias tan elevadas limitarán el desarrollo humano de los niños menores de cinco años.³³ Las medidas para contenerlas son altamente costo-efectivas y de llevarse a cabo incidirán no sólo en deficiencia y anemia, sino en muchos otros problemas que nacen del tronco común de una alteración del balance nutricional. Hay mucho que hacer por los niños que siguen esperando la contribución de un sistema de salud como el mexicano para alcanzar su pleno desarrollo.

REFERENCIAS

1. WHO/NMH/NHD/MNM/11.1: *Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar la*

- anemia y evaluar su gravedad. Ginebra, 2011. Disponible en: http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin_es.pdf.
2. **Benoist B, McLean E, Egli I, Cogswell M (eds.):** *Worldwide prevalence of anemia 1993-2005*. WHO global database on anemia, 2008.
 3. **Mei Z, Cogswell ME, Looker AC, Pfeiffer CM, Cusick SE et al.:** Assessment of iron status in US pregnant women from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 1999-2006. *Am J Clin Nutr* 2011;93(6):1312-1320.
 4. **Kalaivani K:** Prevalence and consequences of anemia in pregnancy. *Indian J Med Res* 2009;130(5):627-633.
 5. **Baker RD, Greer FR** y The Committee on Nutrition: Diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children (0-3 years of age). *Pediatrics* 2010;126:1040-1050.
 6. **Mei Z, Cogswell ME, Parvanta I, Lynch S, Beard JL et al.:** Hemoglobin and ferritin are currently the most efficient indicators of population response to iron interventions: an analysis of nine randomized controlled trials. *J Nutr* 2005;135:1974-1980.
 7. **Ullrich C, Wu A, Armsby C, Rieber S, Wingerter S et al.:** Screening healthy infants for iron deficiency using reticulocyte hemoglobin content. *JAMA* 2005;294:924-930.
 8. **Baker RD, Greer FR** y The Committee on Nutrition. Clinical Report: Diagnosis and prevention of iron deficiency and iron deficiency anemia in infants and young children (0-3 years of age). *Pediatrics* 2010;126(5):1-11.
 9. **Gutiérrez JP, Rivera DJ, Shamah LT, Villalpando HS, Franco A et al.:** *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados nacionales*. Cuernavaca, Instituto Nacional de Salud Pública (MX), 2012.
 10. **Martínez SH, Casanueva E, Rivera DJ, Viteri FE, Bourges RH:** La deficiencia de hierro y la anemia en niños mexicanos. Acciones para prevenirlas y corregirlas. *Bol Med Hosp Infant Méx* 2008;65:86-99.
 11. **Yoon K-H, Lee J-H, Kim J-W, Cho JH, Choi Y-H et al.:** Epidemic obesity and type 2 diabetes in Asia. *Lancet* 2006;368:1681-1688.
 12. **Sánchez MVJ, García GJL, Velasco PM, Flores HS, Belmont ML et al.:** Consenso Nacional para el Diagnóstico y Tratamiento de la Anemia en la Infancia y en la Adolescencia. *Pediatría de México* 2012;14(2):71-85.
 13. **Chaparro C, Neufeld L, Tena G, Eguía R, Dewey K:** Effect of timing of umbilical cord clamping on iron status in Mexican infants: a randomized controlled trial. *Lancet* 2006; 367:1997-2004.
 14. **Butte NF, López-Alarcón MG, Garza C:** *Nutrient adequacy of exclusive breastfeeding for the term infant and during the first six months of life*. Ginebra, WHO, 2002.
 15. American Academy of Pediatrics: *Iron deficiency pediatric nutrition handbook*. 5ª ed. 2003.
 16. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Iron fortification of infant formulas. *Pediatrics* 1999;104(1):119-123.
 17. **Sotelo A, González AL, Sánchez CA, Trejo A:** Role of oxate, phytate, tannins and cooking on iron bioavailability from foods commonly consumed in Mexico. *Int J Food Sci Nutr* 2010;61(1):29-39.
 18. **Amaro LMA, Cámara MF:** Iron availability: An updated review. *Int J Food Sci Nutr* 2004; 55(8):597-606.
 19. **Flores HS, Klünder KM, Muñoz HO:** Feeding practices and nutritional status of Mexican children affiliated to the Medical Insurance for a New Generation. *Salud Pública Mex* 2012;54(Suppl 1):S20-S27.
 20. **Sachdev H, Gera T, Nestel P:** Effect of iron supplementation on physical growth in chil-

- dren: systematic review of randomized controlled trials. *Public Health Nutrition* 2005;9(7): 904-920.
21. **Nelson DL, Cox MM:** *Principles of biochemistry*. Nueva York, W. H. Freeman, 2008.
 22. **Oppenheimer SJ:** Iron and its relation to immunity and infectious disease. *J Nutr* 2001; 131(Suppl):S616-633.
 23. **Gera T, Sachdev HPS:** Effect of iron supplementation on incidence of infectious illness in children: systematic review. *BMJ* 2002;325:1-10.
 24. **Osendarp SJ, Murray-Kolb LE, Black MM:** Case study on iron in mental development— in memory of John Beard (1947-2009). *Nutr Rev* 2010;68(Suppl 1):S48-S52.
 25. **Lozoff B, Beard J, Connor J, Felt B, Georgieff M et al.:** Long-lasting neural and behavioral effects of iron deficiency in infancy. *Nutr Rev* 2006;64(5):S34-S43.
 26. **Carter RC, Jacobson JL, Burden MJ, Armony SR, Dodge NC et al.:** Iron deficiency anemia and cognitive function in infancy. *Pediatrics* 2010;126:e427.
 27. **Lozoff B, Jiménez E, Smith JB:** Double burden of iron deficiency in infancy and low socioeconomic status. A longitudinal analysis of cognitive test scores to age 19 years. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006;160:1108-1113.
 28. **Beard JL, Unger EL, Bianco LE, Paul T, Rundle SE et al.:** Early postnatal iron repletion overcomes lasting effects of gestational iron deficiency in rats. *J Nutr* 2007;137:1176-1182.
 29. **Black MM:** Integrated strategies needed to prevent iron deficiency and to promote early child development. *J Trace Elem Med Biol* 2012;26:120-123.
 30. **Prince M, Patel V, Saxena S, Maj M, Maselko J et al.:** No health without mental health. *Lancet* 2007;370:859-877.
 31. CENSIA: *Lineamientos para la suplementación con hierro y vitamina A en recién nacidos, niños y adolescentes*. México, Secretaría de Salud, 2009.
 32. **Silva BAR, Rendón MME, González GA, Morales HH, Reyes MH et al.:** ENCOPREVENIMSS 2003, 2004, 2005. Avances en los programas de salud del niño y del adolescente. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2006;44(Supl 1):S31-41.
 33. **Grantham-McGregor S, Cheung YB, Cueto S, Glewwe P, Richter L et al.:** Developmental potential in the first 5 years for children in developing countries. *Lancet* 2007;369: 60-70.

Desnutrición por micronutrientes específicos

Salvador Villalpando Hernández

INTRODUCCIÓN

La desnutrición crónica es responsable de millones de muertes, ya que incrementa la mortalidad por enfermedades que se ven de manera frecuente; los que sobreviven quedan con una habilidad disminuida para llevar a cabo una vida segura y productiva, ya que sufrirán varias enfermedades y debilitamiento crónico.

El hambre crónica y la pérdida de energía y micronutrientes asociadas a una incidencia alta de infecciones agudas y crónicas participan también en la patogénesis de la desnutrición crónica. La desnutrición crónica se manifiesta con más frecuencia por detención del crecimiento, que al acumularse desde los tres años de edad produce una talla baja en los niños afectados, quienes además tienen un pobre rendimiento intelectual en años tardíos. La deficiencia de micronutrientes resulta del hambre crónica y de consumir alimentos que aunque son ricos en energía, son pobres en micronutrientes (calorías vacías). Las deficiencias de micronutrientes se originan porque la dieta no es variada, es pobre en alimentos de origen animal, en frutas y en verduras. Las deficiencias de micronutrientes tienen la capacidad de producir alteraciones tanto físicas como funcionales que se asocian a la desnutrición crónica (talla baja).

En general, ya no se ve fácilmente en México un niño con desnutrición aguda primaria por deficiencia en la ingesta de alimentos, con las dramáticas manifestaciones de pérdida de masa corporal y atrofia de la piel y los músculos. Lo que sí se ve, aunque pocos lo notan, son los desnutridos crónicos, que son niños con una estatura por debajo de la referencia y que presentan manifestaciones como ane-

mia moderada y deficiencias de vitaminas A, B₁₂, C y fólico, y deficiencias de hierro y de zinc.

Antes de 1999 las mediciones de micronutrientes en muestras representativas de la población mexicana eran inexistentes; no fue sino hasta 1999 que la Encuesta Nacional de Nutrición incluyó por primera vez la medición de micronutrientes en el suero de la población que se encuestó. Esto trajo varias consecuencias al conocerse la magnitud de las prevalencias, las cuales se resumen más adelante.

OBJETIVO

Orientar al médico a que conozca, identifique y trate las deficiencias de micronutrientes de forma oportuna, para evitar secuelas y que finalmente haya una población más saludable y productiva.

DEFICIENCIA DE HIERRO Y DE ZINC

Deficiencia de hierro

La deficiencia de hierro es la deficiencia nutricional más común a nivel global y desde luego en México (figura 10-1). A pesar de que la anemia es la consecuencia más conocida de la deficiencia de hierro, también produce un deficiente desarrollo intelectual que causa dificultades en la escuela para el aprendizaje del lenguaje y las matemáticas, y sobre todo una pobre capacidad para resolver problemas. Además, la deficiencia de hierro dificulta la defensa contra las infecciones en los primeros años de vida y disminuye la capacidad para el trabajo físico en edad más tardía. Este tema ha sido tratado a fondo en el capítulo correspondiente de esta obra.¹⁻⁴

Deficiencia de zinc

La deficiencia moderada de zinc se asocia a retraso en el crecimiento físico, produce serias alteraciones en la respuesta inmune de tal manera que aumenta la incidencia y la gravedad de la diarrea y de otras infecciones.

Durante la diarrea aguda se ha recomendado proporcionar a los niños soluciones con sales de zinc para disminuir la gravedad de la infección. Por otro lado, la deficiencia de zinc se ha asociado con parto pretérmino; esta disminución en

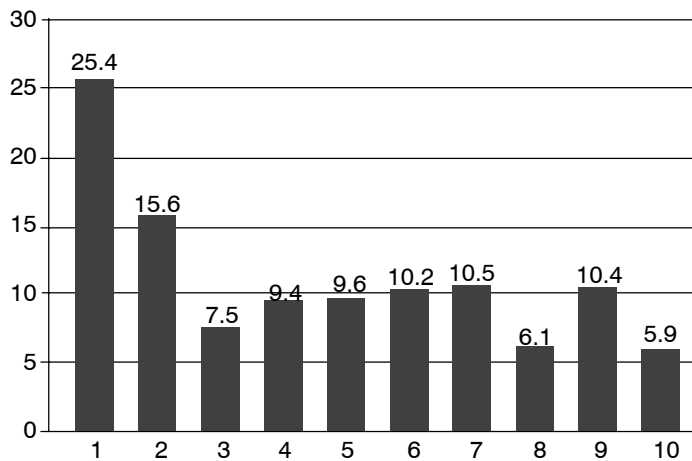


Figura 10-1. Prevalencia de la deficiencia de hierro en niños de 1 a 10 años de edad medida como ferritina (< 15 µg/dL). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012.

el tiempo de gestación acortará el tiempo que el homigénito tendrá para acopiar suficientes reservas corporales de zinc.

La concentración sérica de zinc es el indicador más utilizado internacionalmente para evaluar el riesgo de deficiencia de este mineral. Se considera una prevalencia de deficiencia de zinc $\geq 20\%$ como un riesgo alto de salud pública de acuerdo con las recomendaciones del IZiCG.

La mediana de las concentraciones de zinc en 1999 fue de 75.9 (74.6 a 77.3) µg/dL. La prevalencia observada en niños menores de cinco años de edad fue de 33.4% (IC 95%: 25.2 a 40.5), mientras que en los niños de 5 a 10 años fue de 20.7% (IC 95%: 15.4 a 22.1).

La mediana global de la concentración sérica de zinc en 2006 fue de 94 (IC 95%: 88.2 a 96.6) µg/dL. La prevalencia de deficiencia de zinc (< 65 µg/dL) fue de 28.1% (IC 95%: 23.0 a 34.0) en niños menores de cinco años y de 25.8% (IC 20.6 a 31.8) en niños de 5 a 10 años de edad. No hubo diferencias significativas entre grupos de edad o residencia urbana y rural. Se encontró una disminución de 5.3 pp, mientras que en los niños de 5 a 10 años la diferencia fue en sentido contrario, aumentando 5.1 pp.

La prevalencia se ha modificado en los menores de cinco años de edad en los siete años transcurridos; es posible que los suplementos alimenticios fortificados del programa Oportunidades hayan contribuido a mejorar la deficiencia, ya que se distribuyen en menores de dos años de edad. Mientras tanto, la estabilidad de la prevalencia en niños de 5 a 10 años es preocupante, ya que los alimentos fortificados que distribuye el programa de leche fortificada de Liconsa contienen zinc

además de otros micronutrientes. Estos programas tienen coberturas muy amplias: casi cinco millones de beneficiarios el primero y más de cinco millones de familias el segundo. La eficacia del suplemento de Oportunidades fue probada en niños urbanos menores de tres años de edad al comparar tres suplementos nutritivos: jarabe de micronutrientes, el alimento fortificado (*Nutrisano*) y micronutrientes en polvo (*sprinkles*) con idéntico contenido de micronutrientes, incluyendo zinc. Los tres suplementos disminuyeron la prevalencia de deficiencia de zinc después de cuatro meses de consumo.

Otra posible explicación de la alta prevalencia de deficiencia de zinc podría relacionarse con la alta ingestión dietética de inhibidores de la absorción, como los fitatos, el calcio y la fibra de los alimentos. Es necesario rediseñar el programa de suplementación de zinc para mejorar este problema con mayor énfasis, ya que es uno de los micronutrientes más importantes que se encuentran con deficiencias en México.⁵⁻⁹

DEFICIENCIA DE VITAMINAS A, B₁₂, C Y FOLATOS

Deficiencia de vitamina A

En 1912 los científicos McCollum, Davis, Osborne y Mendel informaron de un componente de la dieta que era esencial para el crecimiento de animales de laboratorio al que nombraron “grasa soluble A” y al que después se le daría el nombre de “vitamina A”. Más tarde, en la década de 1920 se establecieron asociaciones entre la deficiencia de vitamina A y la ceguera nocturna y la xeroftalmía, el crecimiento negativo de animales de laboratorio y su capacidad para proteger a niños hospitalizados contra algunas infecciones. En la década de 1950 Wald, Hubbard y otros demostraron que el retinol (hoy retinal) es un pigmento esencial para las células fotorreceptoras. En 1982, en un estudio clásico, Sommer demostró la asociación entre la queratomalacia y una mayor mortalidad infantil. Diversos estudios demostraron que en zonas con alta prevalencia de deficiencia de vitamina A, la mortalidad por diarrea y sarampión disminuía en forma importante cuando a los niños, en especial menores de un año de edad, se les daba suplementos con vitamina A.

La deficiencia de vitamina A es la causa principal de ceguera infantil en el mundo y 500 000 preescolares desarrollan anualmente xeroftalmía. La mitad de ellos se agravan hasta perder la vista y cerca de 60% mueren por complicaciones infecciosas. Existen pocos datos acerca de la magnitud del problema en América Latina y el Caribe, aunque el problema parece ser de nivel moderado y focalizado en zonas de extrema pobreza, siendo Haití el país con mayor prevalencia de xe-

roftalmía. Algunos estudios han sugerido una relación causal entre la vitamina A y la anemia por deficiencia de hierro; sin embargo, otras pruebas demuestran que la deficiencia de hierro precede a la deficiencia de vitamina A.

La vitamina A es una familia de compuestos integrados por el retinol, el retinal y el ácido retinoico, que tienen múltiples funciones, entre ellas el efecto visual sobre la retina, la modulación de la expresión génica que se relaciona con la maduración de los epitelios, el crecimiento, la capacidad de la respuesta inmune, la xeroftalmía, la maduración de los gametos y la anemia, sin olvidar su capacidad antioxidante.

Los casos de deficiencia por concentraciones de retinol $< 10 \mu\text{g/dL}$ fueron muy escasos en 1999 tanto en preescolares como en escolares; los más notables ocurrieron en los niños rurales menores de dos años de edad, quienes tuvieron una prevalencia de 6.9%. Esporádicamente se encontraron prevalencias entre 1 y 2.5% en niños sobre todo urbanos, y en los rurales sólo los de 9 y 10 años tuvieron 1%. En cambio, la depleción fue significativamente más alta, ya que varió entre 13 y 35%, siendo a menudo más alta en los niños rurales que en los urbanos.

La prevalencia de formas graves de deficiencia de vitamina A fue inexistente en las mujeres embarazadas y las no embarazadas. La prevalencia de depleción subclínica fue de 15% en las embarazadas y mayor en las urbanas (20%) que en las rurales (10%).

En México la xeroftalmía no es un problema serio de salud pública. Esta disminución en la tasa de deficiencia de vitamina A puede deberse a que la población tiene un mejor consumo de fuentes de retinol y carotenos. Por otro lado, el programa de la SSA de dotar de una megadosis de vitamina A a los niños menores de dos años de edad puede haber contribuido a una disminución importante, aunque no se ha evaluado esta posibilidad.

La deficiencia de vitamina A debe tenerse en consideración porque la alta tasa de depleción (24% en toda la edad infantil) puede hacer que en condiciones de desastres naturales o dietéticos vuelva a aparecer la prevalencia de la deficiencia^{10,11} (figura 10-2).

Deficiencia de vitamina C

La vitamina C es un compuesto orgánico de 6 C unidos por un hemiacetaldehído y contiene además una cadena lateral de 2 C (ahora se sabe que el ácido ascórbico es la vitamina C). Es un cosustrato de las reacciones que requieren oxígeno para las hidroxilaciones:

- a. La prolina y la lisina en el procolágeno.
- b. La transformación de dopamina en norepinefrina.

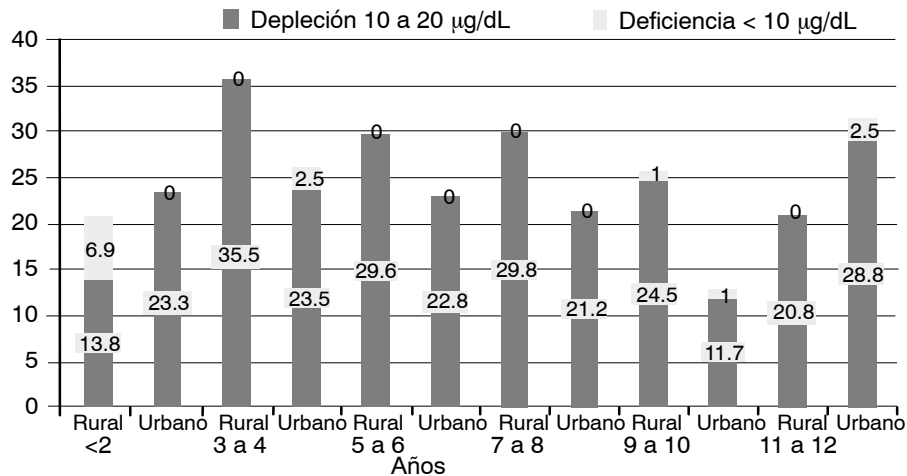


Figura 10-2. Prevalencia de depleción (< 10 µg/dL) y deficiencia (10 a 20 µg/dL) de retinol sérico en niños de 1 a 12 años de edad. Encuesta Nacional de Nutrición 1999.

- c. La transformación de triptófano en 5OH triptófano. Es un donador de electrones: en el metabolismo de la tirosina, el folato y la histamina, y en el catabolismo de algunas drogas. Participa en la síntesis de la carnitina, de algunos esteroides, en la degradación del colesterol y en la absorción de hierro. Es un copartícipe en la respuesta inmune, la respuesta alérgica y las funciones de los leucocitos.

El compuesto fue aislado en 1932 por King y Waugh, Svirebely y Szent-Györgyi, y un año después se sintetizó el ácido ascórbico.

Aún sin descubrir la causa, desde el siglo XIX se había asociado el consumo de cítricos con el escorbuto, que fue la primera manifestación clínica conocida de la deficiencia, la cual se acompañaba de debilidad, hemorragias petequiales en la piel, hemorragia e hinchazón de las encías, hemorragia subperióstica e hiperqueratosis folicular. Ahora se sabe que la deficiencia subclínica se asocia a la ruptura prematura de membranas y a terminación temprana del embarazo. De manera poco científica se ha utilizado en altas dosis para prevenir el resfriado común y el cáncer, pero ningún estudio controlado ha demostrado su eficacia.

La deficiencia de vitamina C ha sido mencionada como causa de anemia a pesar de que su mecanismo patológico aún no se comprende del todo. La capacidad de la vitamina C para promover la absorción de hierro de la forma ferrosa a la férrica en el tubo digestivo facilita la movilización de los depósitos hepáticos de hierro y previene la sobreoxidación de los eritrocitos (éstos son mecanismos plausibles de su actividad para prevenir la anemia).

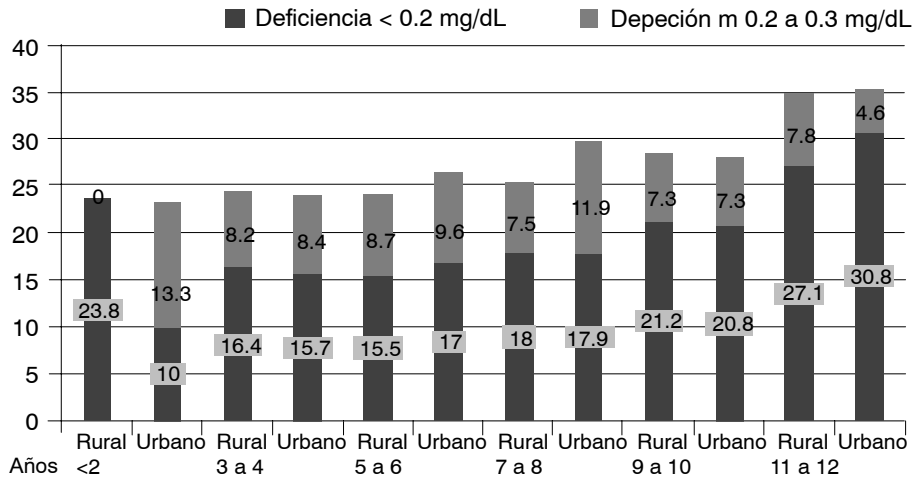


Figura 10-3. Prevalencia de la deficiencia de niveles séricos de vitamina C en niños de 1 a 12 años de edad. Encuesta Nacional de Nutrición 1999.

La prevalencia en México era totalmente desconocida hasta la Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Las mediciones en suero en la Encuesta reportaron una deficiencia que varió de 10 a 30.8%, aumentando con la edad entre < 2 a 12 años. La depleción disminuyó progresivamente de 13 a 4.3% a medida que la edad y la prevalencia de deficiencia aumentaban (figura 10-3).

La magnitud de tal deficiencia se relaciona desde luego con la baja ingestión de frutas y verduras que había tenido esta población: de 22.3 (IC 95%: 10.0 a 58.1) mg/día. Esto representa una quinta parte de la recomendación diaria, por lo cual es lógico observar una concentración sérica así de baja. Las reservas corporales de vitamina C son muy pequeñas, por lo cual cualquier incremento en la ingestión se reflejará inmediatamente en las concentraciones del suero.

Es recomendable incluir una RDA de vitamina C en los suplementos para niños e iniciar una campaña de una mejor ingesta de alimentos ricos en vitamina C en los niños menores de cinco años de edad. Esta medida deberá complementarse proporcionando vitamina C en forma farmacológica.^{10,11}

Deficiencia de vitamina B₁₂

La vitamina B₁₂ es una familia de moléculas formada por las corridinas con función de cianocobalamina. Es una molécula plana formada por un anillo de corrina cuyo centro es un átomo de cobalto, rodeado por cuatro nucleótidos benzoimidazólicos y una ribosa. Para su absorción la vitamina B₁₂ se une a una glicoproteína

(factor intrínseco) en el estómago secretada por las células parietales de éste. Este complejo vitamina-factor intrínseco reconoce los receptores de superficie de las células de la mucosa en el íleo, donde es absorbido.

La vitamina B₁₂ circula unida a una proteína ligadora (transcobalamina); 20% de ella es transportado por la transcobalamina II y el resto por la TC I y III, y se almacena principalmente en el hígado en cantidades de 3 a 5 m. Dura cerca de dos años.

Esta vitamina es peculiar porque es producida solamente por síntesis bacteriana en el intestino delgado y el colon; no es sintetizada por el organismo. Sus fuentes más importantes son los alimentos de origen animal y es resistente a la cocción; otra fuente es la contaminación bacteriana de los alimentos vegetales. Su RDA es muy baja < 1 µg/día. Las causas más frecuentes de la deficiencia son difícilmente dietéticas, ya que sólo las dietas que excluyen productos animales (como las vegetarianas) pueden causarla; las demás causas son por alteraciones en la absorción, debido principalmente a enfermedades inflamatorias como la mala absorción intestinal y el sobrecrecimiento bacteriano y enfermedades autoinmunitarias que destruyen las células parietales del estómago, con lo cual la producción de factor intrínseco desaparece. El envejecimiento produce atrofia de esas células y la resección del estómago reduce o hace desaparecer su existencia por razón natural.

Quizá el efecto más conocido sea la anemia perniciosa, la cual es indistinguible de la anemia megaloblástica producida por la deficiencia de folatos. Su deficiencia produce además glositis, atrofia de las papilas de la lengua, neuropatía, disfunción de la médula espinal y psicosis. Estas últimas alteraciones neurológicas se deben a la acumulación de ácidos grasos de cadenas impares que producen alteraciones en la síntesis de la mielina.

Las mediciones de vitamina B₁₂ en muestras de suero, representativas a nivel nacional, se hicieron a partir de las Encuestas Nacionales de Salud y Nutrición 2006 y 2012. La prevalencia general en menores de cinco años de edad fue de 7.7%, variando de manera no sistemática entre 5.5% en los niños de tres años y 10.6% en los de seis años.

En una regresión múltiple se asoció con el consumo de más de 100 mL de leche. En esta Encuesta no se hicieron mediciones en el grupo de niños en edad escolar.

En la Encuesta 2012 la prevalencia de deficiencia de vitamina B₁₂ fue de 1.9% (IC 95%: 1.3 a 2.7); quizá los grupos con mayor prevalencia hayan sido los indígenas (11.2%) y los rurales (3%). En los escolares la prevalencia global fue de 2.6% (IC 95%: 1.9 a 3.4) y otra vez los que tuvieron una prevalencia más alta fueron los indígenas (12.4%) y los escolares rurales (5.4%).

Es evidente que entre los seis años transcurridos entre las dos encuestas la prevalencia de deficiencia de vitamina B₁₂ disminuyó significativamente en 5 pp en

las prevalencias generales de niños menores de cinco años de edad. La Encuesta 2012 revela que los niños en mayor riesgo de una dieta baja en alimentos de origen animal (indígenas y niños rurales) tuvieron una mayor probabilidad de sufrir la deficiencia.

En términos generales, la deficiencia de vitamina B₁₂ es muy baja y solamente los niños con dietas bajas en alimentos de origen animal, como son los indígenas y los que viven en áreas rurales, requerirán que se les den suplementos con vitamina B₁₂.^{10,11}

Deficiencia de folatos

Los folatos son una familia de compuestos formados por un núcleo de pteridina unido a una molécula de benzoato y a una o varias moléculas de glutamato. Entre la forma reducida y la oxidada (tetrahidrofolato) está una función de ceder o recoger metilos en los procesos metabólicos. Su presencia es muy amplia en vegetales de hojas verdes, frutas de color, tejidos y alimentos de origen animal y cereales. En México el contenido de folatos en los cereales es muy bajo, pero estos últimos, principalmente el maíz, son la principal fuente de folato gracias a que su consumo es muy alto.

El folato es absorbido en el intestino después de su conversión de poliglutamato en monoglutamato por acción de una aminohidrolasa. Después de ser absorbida ésta es transportada en el plasma por la albúmina y transferida a una proteína unidora de folatos (FPB) hacia los tejidos blanco y el hígado, donde es almacenada.

Su principal función son las transmetilaciones para sintetizar aminoácidos como la glicina a partir de la serina, la conversión de aminoácidos potencialmente tóxicos como la histidina en glutamato. En este proceso se produce una serie de intercambio de metilos que forman la timidina a partir de la uridina; éstos son ácidos nucleicos que forman parte del DNA. El folato participa además en la síntesis del grupo heme de la hemoglobina; sin la presencia de folatos los eritrocitos quedan con poca cantidad de hemoglobina y crecen en espera de que el folato permita la duplicación del DNA.

La deficiencia de folatos es progresiva y aparece en tres estados:

1. Depleción, folato intraeritrocitario (FIE) < 160 ng/mL sin alteraciones bioquímicas o clínicas.
2. Depleción con eritropoyesis deficiente (subclínica), FIE < 120 ng/mL, hipersegmentación de neutrófilos.
3. Deficiencia de folatos con anemia, FIE < 100 ng/mL, macrocitosis, macroovalocitosis, hemoglobina < 12 g/dL.

La concentración de folatos disminuye cuando hay deficiencia de vitamina B₁₂ y es inadecuadamente normal o alto cuando hay deficiencia de hierro.

La deficiencia de la enzima 5 metileno-reductasa produce una pobre transformación del folato en sus formas activas, por lo cual cuando se presenta en la semana ocho del embarazo se originan defectos de cierre del tubo neural (espina bífida, anencefalia). La frecuencia de esta malformación disminuye con dosis farmacológicas de 400 µg de ácido fólico/día antes de la concepción o durante el primer mes de embarazo.

En la Encuesta 1999 la prevalencia de deficiencia de folatos se midió en sangre total embebida en papel filtro; la prevalencia global de deficiencia de folatos fue de 10% en niños menores de cinco años de edad y de 4% en los niños de 5 a 10 años de edad. En la Encuesta 2006 la medición se hizo por medio de ELISA en suero; la prevalencia fue de 3.9% en niños < 5 años de edad. (Desgraciadamente en ese año solamente se midieron las concentraciones en niños hasta los cinco años de edad.) Finalmente, en la Encuesta 2012 la prevalencia fue de 0.3% en niños menores de cinco años de edad y de 0 en los niños entre 5 y 10 años.

Está claro que la deficiencia de folatos en niños ya ha dejado de ser un problema de salud pública y que con prevalencias tan cercanas a cero el problema ha desaparecido en los niños preescolares y escolares.^{10,11}

REFERENCIAS

1. **Svedberg P:** *Poverty and undernutrition*. Nueva York, Oxford University Press, 2000.
2. **Villalpando S, Shamah T, Ramírez CI, Mejía F, Rivera J:** Prevalence of anemia in children 6 months to 12 years of age. Results of a nationwide probabilistic survey in Mexico. *Salud Pública Méx* 2003;45:490-498.
3. **Villalpando S, Shamah LT, García GA, Mundo RV, Domínguez C et al.:** The prevalence of anemia decreased in Mexican preschool and school-age children from 1999 to 2006. *Salud Pública Méx* 2009;51:507-514.
4. **Shamah LT, Villalpando S, García GA, Mundo RV, Mejía RF et al.:** Anemia in Mexican women: Results of two national probabilistic surveys. *Salud Pública Méx* 2009;51(Supl 4): 515-522.
5. **Villalpando S, García Guerra A, Ramírez CI, Mejía F, Matute G et al.:** Iron, zinc, and iodide status in Mexican children under 12 years and women 12-49 years of age. A probabilistic national survey. *Salud Pública Méx* 2003;45:520-529.
6. **De la Cruz V, Gaona B, Villalpando S, Shamah LT:** Anemia and iron, zinc, copper and magnesium deficiency in Mexican adolescents: Mexican National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Pública Méx* 2012;54:135-145.
7. **Preziosi P, Prual A, Galan P, Daouda H, Boureima H et al.:** Effects of iron supplementation on iron status of pregnant women: consequences for newborns. *Am J Clin Nutr* 1997;66: 1178-1182.
8. **Hess SY, Lonnerdal B, Hotz C, Rivera JA, Brown KN:** Recent advances in knowledge of zinc nutrition and human health. *Food and Nutrition Bulletin* 2009;30(1 Suppl):S5-S11.
9. **García Guerra A, Rivera Dommarco J, Neufeld L, Domínguez-Islas CP:** Effect of three

- supplements with equal micronutrient content on serum zinc concentrations in Mexican children. *FASEB Journal* 2009;23:917-13.
10. **Villalpando S, Montalvo I, Zambrano N, García-Guerra A, Shamah T *et al.***: Vitamins A and C, and folate status in children under 12 years and women 12-49 years of age. A probabilistic national survey. *Salud Pública Méx* 2003;45:508-519.
 11. **Shamah Levy T, Villalpando S, Jáuregui A, Rivera JA**: Overview of the nutritional status of selected micronutrients in Mexican children and women in 2006. *Salud Pública Méx* 2012;54:146-151.

Tratamiento de la desnutrición

Erika F. Hurtado López, Rocío Macías Rosales

INTRODUCCIÓN

La desnutrición proteínico-energética (DPE) sigue siendo un problema global de salud, particularmente en los países subdesarrollados.¹ La magnitud del problema hace necesario contar con protocolos de tratamiento eficaces que incluyan aspectos preventivos y curativos.^{2,3} Aunque la DPE primaria se puede considerar como un problema social que requiere soluciones que escapen al ámbito médico, este tipo de pacientes necesariamente terminan solicitando apoyo del médico general o del pediatra. La desnutrición secundaria, casi siempre atendida en hospitales pediátricos, es también un problema vigente que requiere ser estudiado y tratado cotidianamente.^{4,5} Esta necesidad ha llevado en las últimas décadas al desarrollo de protocolos de diagnóstico e intervención altamente eficaces en el manejo de casos individuales. El tratamiento de la DPE moderada o grave representa un desafío tanto para el médico general como para el pediatra o el subespecialista de la pediatría, ya que se asocia con mucha frecuencia a procesos infecciosos o a estados patológicos diversos y que su mortalidad puede ser elevada.⁶⁻¹⁰

OBJETIVOS

Realizar un encuadre del panorama vigente de la desnutrición infantil, así como dar a conocer y proponer protocolos de intervención nutricia en niños con desnutrición proteínico-energética primaria y secundaria en el primero y segundo nivel de atención.

TRATAMIENTO DE LA DESNUTRICIÓN PROTEÍNICO-ENERGÉTICA

El manejo de los niños con desnutrición proteínico-energética grave puede realizarse en salas de hospitalización o en su domicilio. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda el tratamiento hospitalario, de preferencia en una unidad de apoyo nutricional intensivo.¹¹ La decisión de hospitalización depende de características clínicas que se asocian a mal pronóstico; sin embargo, la inadecuada situación económica, social y cultural de la familia puede ser un factor importante para tomar la decisión de no realizar el tratamiento en el domicilio.^{4,5,12-15} En los niños con desnutrición grave que tengan rechazo total a la alimentación oral se indicará apoyo nutricional intensivo con alimentación enteral en infusión continua a través de una sonda nasogástrica durante dos semanas.¹²⁻¹⁴

Los objetivos del tratamiento de la desnutrición proteínico-energética son:

- a. Reducir el riesgo de muerte.
- b. Acortar el tiempo de estancia hospitalaria.
- c. Facilitar la rehabilitación del niño.
- d. Lograr una recuperación nutricional óptima.

Los cuidados generales propuestos para el tratamiento del niño con DPE, independientemente de si es primaria o secundaria, se presentan en el cuadro 11-1. El manejo del niño con desnutrición grave se puede dividir en tres etapas.^{16,17}

Condiciones que ponen en peligro la vida

Deshidratación y desequilibrio electrolítico

Para su manejo se deben considerar las características del desnutrido: hipoosmolaridad, hiponatremia, acidosis metabólica, tolerancia a la hipocalcemia y deficiencia de potasio o magnesio intracelular con concentración sérica normal. La vía de elección es la oral y la solución de hidratación recomendada por la OMS difiere de la estándar en que tiene mayor cantidad de magnesio y potasio y menor de sodio; la velocidad de ingesta o infusión por sonda nasogástrica en estos casos debe ser menor al esquema habitual.^{16,18}

Infección

Dada la elevada frecuencia de infecciones graves en niños con DPE grave, algunos autores justifican el empleo sistemático de antibióticos para gérmenes gram-

Cuadro 11-1. Cuidados generales en el manejo hospitalario del niño con desnutrición proteínico-energética grave

- a. Mantener al paciente eutérmico (36.5 a 37.5 °C)
- b. Si el paciente tiene hipovolemia grave y hemoglobina menor a 6 g/dL con descompensación hemodinámica, transfundir paquete globular (15 mL/kg de peso)
- c. Proteger los sitios de apoyo para evitar úlceras de presión
- d. Evitar hipoglucemia
- e. Vigilar el estado neurológico. Si el paciente presenta alteraciones del estado de alerta u otras manifestaciones neurológicas, mantener vía respiratoria permeable y colocarlo en posición de Rosier (decúbito dorsal con almohada debajo de los hombros)
- f. Iniciar alimentación enteral continua con sonda nasogástrica en presencia de rechazo total o casi total a la ingestión de alimentos
- g. Si las evacuaciones son abundantes, hacer estudio de heces para descartar proceso infeccioso o intolerancia a los hidratos de carbono
- h. Manejar medidas estrictas de asepsia y antisepsia
- i. Cuando el paciente tolere la vía oral habrá que suplementar polivitaminas orales y ácido fólico
- j. Cuando el paciente esté libre de proceso infeccioso, administrar hierro elemental (3 a 5 mg/kg)
- k. En presencia de signos de deficiencia grave de vitamina A, administrar en niños > 8 años de edad 100 000 UI VO o IM por tres días y continuar con 50 000 UI VO o IM por 14 días; en niños de uno a ocho años 25 000 UI IM por 10 días; en lactantes < 12 meses de vida 10 000 UI IM diariamente por 10 días
- l. Integrar a los padres en el cuidado de su hijo desde su admisión, para favorecer una mejor estimulación psicoafectiva

positivos y gramnegativos. Sin embargo, esto no debería sustituir a la valoración cuidadosa y razonable tanto clínica como de laboratorio para indicar la administración de antibióticos. De acuerdo con el panorama epidemiológico local, en los pacientes mayores de seis meses de vida se puede indicar vacunación contra sarampión debido a la elevada tasa de mortalidad de esta enfermedad en los desnutridos graves.¹⁸⁻²¹

Anemia y alteraciones hemodinámicas

El empleo rutinario de transfusiones puede empeorar las condiciones del paciente y sólo deben indicarse con cifras de hemoglobina menores a 4 g/L, datos clínicos de hipoxia o insuficiencia cardiaca secundaria. La insuficiencia cardiaca en el manejo inicial se puede asociar a anemia, a la administración de líquidos IV con altas cantidades de sodio o a una dieta con alto contenido de proteínas y energía. En el manejo de la falla cardiaca por anemia se emplea transfusión lenta de paquete globular, así como en los casos de sobrecarga de líquidos y sodio con diuréticos y digoxina.²¹⁻²³

Hipoglucemia

La hipoglucemia sintomática debe ser tratada con solución glucosada a 50% por vía endovenosa seguida de infusión por sonda nasogástrica de solución glucosada de 7.5 a 10%.^{24,25}

Deficiencia de vitamina A

Debido a la frecuente asociación de la deficiencia de vitamina A con la desnutrición proteínico-energética grave, que se manifiesta por lesiones oculares por incremento en los requerimientos de retinol al iniciar el tratamiento con aporte elevado de proteínas y energía, se recomienda al ingreso la administración de una dosis alta de retinol oral o parenteral (50 000 a 100 000 UI).¹⁶⁻¹⁸

Restablecimiento del estado de nutrición

El objetivo terapéutico en esta etapa es restaurar los déficit nutrimentales lo más rápidamente y en la forma más segura posible una vez resueltas las situaciones que ponen en peligro la vida. El tratamiento nutricional debe iniciarse con un aporte bajo, en volúmenes pequeños administrados en forma frecuente por vía oral, o en infusión continua por sonda nasogástrica.¹² Este sistema de alimentación fraccionada o continua es útil para prevenir vómitos, hipoglucemia e hipotermia. Partiendo de los requerimientos basales, el incremento en el aporte de nutrimentos se realiza en forma progresiva. En los lactantes, el empleo de fórmulas lácteas convencionales con incremento en la densidad calórica agregando polímeros de glucosa o aceite vegetal permite cubrir las necesidades energéticas y aporta proteínas de alto valor biológico, y suele ser útil en la mayoría de los casos. Cuando la DPE se asocia a intolerancia a la lactosa o a alergia a las proteínas de la leche de vaca se pueden indicar fórmulas lácteas sin lactosa, de proteína aislada de soya o de proteínas extensamente hidrolizadas.^{16,18,22}

En los niños mayores el diseño de la dieta deberá ajustarse a los requerimientos de su edad y adecuarse a cada caso individual. Al usar los alimentos utilizados habitualmente por el paciente y su familia en el diseño de una dieta para la recuperación nutricional se han demostrado buenos resultados y una mejor tolerancia y aceptación que con los preparados comerciales.^{9,12,25,26} Después de algunos días de estabilización se suele observar un periodo espectacular de recuperación rápida en la cual se incrementa varias veces la velocidad de ganancia de peso.^{2,3,16}

El empleo de la alimentación parenteral central y periférica se indica cuando el paciente con desnutrición aguda grave tenga alguna contraindicación absoluta para alimentarse por la vía oral o enteral. El riesgo de complicaciones infecciosas

relacionadas con catéteres centrales o periféricos y de complicaciones metabólicas relacionadas con la infusión de glucosa y electrolitos es muy elevado en este tipo de pacientes, por lo que la decisión de esta alternativa de intervención nutricia debe tomarse bajo criterios puntuales.

De acuerdo con las guías de la OMS, la primera alternativa es la alimentación oral, que se puede iniciar con una fórmula que contenga 75 kcal/100 mL y 0.9 g/100 mL de proteínas. Se administra consecutivamente cada 2 h día y noche. Cuando se demuestra buena tolerancia y el niño ha mejorado su apetito se incrementa la densidad energética a 100 kcal/mL y se agregan nutrimentos inorgánicos como vitamina A, ácido fólico y hierro.²⁷⁻²⁹

La segunda alternativa de intervención nutricia en la fase aguda inicial es la alimentación enteral. Esta técnica tiene las ventajas de que aporta una mayor cantidad de energía por la infusión continua, es una mejor opción para prevenir la hipoglucemia y se acorta el tiempo de tratamiento inicial; tiene la desventaja de que se requiere personal entrenado en la colocación y el mantenimiento de sondas y en el manejo de las bombas de infusión. Dependiendo del tipo de desnutrición (marasmo o kwashiorkor) se proponen los protocolos correspondientes de manejo (cuadros 11-2 y 11-3).³⁰

El tratamiento de la DPE secundaria dependerá de su etiopatogenia, ya que intervienen diferentes mecanismos de DPE secundaria entre ellos:

- a. Ingestión inadecuada de energía y macronutrientes (en ocasiones es de origen iatrogénico, ya que en los pacientes con patologías de base que acuden a los hospitales se indica ayuno, que no está del todo indicado).

Cuadro 11-2. Manejo dietético de la desnutrición proteínico-energética grave durante las dos primeras semanas. Alimentación enteral con sonda nasogástrica y bomba de infusión continua*

Fórmula láctea de inicio + cereal, miel o aceite 0.8 kcal/mL	
Primera fase (5 días)	
Marasmo Marasmo-kwashiorkor	Kwashiorkor
Líquidos 120 a 150 mL/kg/día	Líquidos 100 a 150 mL/kg/día
Energía 100 a 120 kcal/kg/día	Energía 80 a 120 kcal/kg/día
Proteínas 1.9 a 2.4 g/kg/día	Proteínas 1.6 a 2.4 g/kg/día
6 a 15 días	
Líquidos 220 a 260 mL/kg/día	Líquidos 200 a 250 mL/kg/día
Energía 180 a 210 kcal/kg/día	Energía 160 a 200 kcal/kg/día
Proteínas 3.5 a 4.2 g/kg/día	Proteínas 3.2 a 4 g/kg/día

* Se recomienda agregar polivitaminas (1 mL/d), ácido fólico 400 µg/día, carbonato de calcio (100 mg/kg/día). Si no hay datos de infección, agregar hierro (3 a 5 mg/kg/día) a partir del sexto día.

Cuadro 11-3. Manejo dietético de la desnutrición proteínico-energética grave durante la tercera y la cuarta semana

Fórmula láctea de inicio + cereal, miel o aceite 0.8 kcal/mL	
Segunda fase	
Marasmo Marasmo-kwashiorkor	Kwashiorkor
Líquidos 220 a 260 mL/kg/día	Líquidos 200 a 250 mL/kg/día
Energía 180 a 210 kcal/kg/día	Energía 160 a 200 kcal/kg/día
Proteínas 3.5 a 4.2 g/kg/día	Proteínas 3.2 a 4 g/kg/día
Continuar con la misma fórmula administrada <i>ad libitum</i> , de preferencia con biberón, en este periodo de recuperación	Continuar con la misma fórmula administrada <i>ad libitum</i> , de preferencia con vaso, en este periodo de recuperación. En niños mayores de 18 meses de edad puede cambiarse a leche entera de vaca cuando el niño así lo desee Iniciar alimentación complementaria a partir de la segunda semana. En niños menores de 18 meses de edad es mejor utilizar papillas hasta comprobar que sea capaz de masticar alimentos de mayor consistencia. Se recomienda papillas o picados de frutas, cereales, verduras y carnes, leguminosas y huevo
Tercera fase	
Integración del niño al hogar manteniendo el mismo esquema de alimentación. A mayor edad del lactante y cuando se logre ≥ 1 DE del promedio del peso para la talla puede apetecer alimentos sólidos. En tal caso ofrecerle papillas de frutas, cereales, verduras y carne. A partir de los nueve meses de edad introducir leguminosas. Cuando se trate de lactantes mayores de un año se puede agregar el huevo. Vigilancia estrecha de la situación nutricional con visitas a la consulta externa cada 8 a 15 días los siguientes seis meses	Incorporación del niño a la dieta familiar. Supervisión estrecha de la situación nutricional con visitas subsecuentes a la consulta externa cada 15 a 30 días los siguientes seis meses

- b.** Pérdidas anormales por la piel, orina o tracto digestivo.
- c.** Alteración en los procesos de digestión y absorción.
- d.** Incremento en los requerimientos de energía y de otros nutrientes. Estos mecanismos pueden presentarse de maneja independiente o combinarse unos con otros dependiendo de la patología subyacente.^{5,10,14,16,22}

La DPES es una condición que puede incrementar la morbilidad y la mortalidad propias de la enfermedad primaria. Los mecanismos de DPES se presentan en la figura 8-1 del capítulo 8.

En los casos de desnutrición leve el objetivo es incrementar el aporte de energía de macronutrientes y micronutrientes con alimentos de alta densidad energética o con fortificadores a base de polímeros de glucosa y aceite vegetal, o con fórmulas poliméricas que aporten 1 kcal/mL. En los casos de desnutrición moderada y grave el objetivo es aportar la ingestión diaria recomendada (IDR) más un excedente que, de acuerdo con condiciones como la edad, la magnitud del déficit nutricional y el diagnóstico, puede variar de 20 a 100% de la IDR.^{11,12,22}

Los niños con DPES de moderada a grave por lo general deberán ser alimentados con nutrición enteral (NE), ya que por su condición clínica no suelen lograr cubrir los requerimientos por vía oral. La alimentación enteral es la técnica más eficaz para lograr este propósito, ya que permite controlar la cantidad de energía, los macronutrientes y micronutrientes, la proporción de nutrientes, el tipo de fórmula y el sitio de infusión. Esta técnica implica el empleo de una sonda habitualmente nasogástrica. Cuando el periodo de NE calculado para alcanzar las metas nutricionales propuestas es mayor a cuatro semanas se recomienda la realización de gastrostomía o yeyunostomía dependiendo del caso. Para utilizar esta técnica el tránsito intestinal debe ser normal y las funciones de digestión y absorción deberán estar respetadas. El tipo de fórmulas especializadas que se utilizan en la NE está diseñado para dar soporte nutricional en enfermedades metabólicas, respiratorias, renales, pancreáticas y del intestino, entre otras; dichas fórmulas optimizan la utilización de la energía y los nutrientes y en algunos casos modifican los mecanismos fisiopatológicos subyacentes, como la respuesta inmune o las vías metabólicas.^{22,28,39} Los puntos que se debe considerar en la indicación y la técnica de NE se presentan en el cuadro 11-4.

Prevención

Para llevar a cabo una intervención preventiva el médico o el pediatra tendrán que identificar condiciones clínicas que representen un factor de riesgo de desnutri-

Cuadro 11-4. Factores de riesgo de desnutrición proteínico-energética secundaria en niños

- a. Edad menor de cinco años
- b. Niños <10 kg de peso: pérdida reciente de peso > 10%
- c. Niños > 10 kg de peso: pérdida reciente de peso > 5%
- d. Ingestión dietética < 50% en una semana o probable evolución prolongada de su enfermedad primaria, o ambas
- e. Probabilidad de ayuno mayor a siete días
- f. Enfermedades agudas y crónicas
- g. Condiciones sociodemográficas adversas

**Cuadro 11-5. Aspectos por considerar en la indicación
y la técnica de alimentación enteral en niños con desnutrición
proteínico-energética secundaria**

- a. Diagnóstico puntual del estado nutricional
 - b. Establecer una meta nutricional de indicadores antropométricos y bioquímicos
 - c. Estimar el tiempo de intervención nutricional enteral y decidir la vía de administración
 - d. Seleccionar la fórmula adecuada de acuerdo con la patología específica
 - e. Calcular el aporte de energía y proteínas de acuerdo con la IDR más el requerimiento excedente de acuerdo con la patología específica; el ajuste del aporte energético para no exceder los requerimientos de proteínas se puede realizar con la adición de miel de maíz y aceite vegetal
-

ción. Ante estas condiciones se puede proponer una intervención nutricional preventiva cuyo objetivo final sería evitar un balance proteínico-energético negativo (cuadro 11-5).

CONCLUSIONES

El presente capítulo ofrece las herramientas necesarias para el tratamiento de la desnutrición primaria y secundaria en los diferentes niveles de atención. En el primer nivel de atención el médico general identifica el déficit en los indicadores de peso/edad, peso/talla y talla/edad, y evalúa el déficit antropométrico mediante la clasificación con puntuación Z recomendada por la OMS. En el segundo nivel de atención el pediatra pondera la importancia de un déficit moderado o grave del peso/talla y talla/edad, intenta establecer su etiología, propone el diagnóstico clínico de desnutrición moderada o grave de acuerdo con sus tipos y trata a ambos y a sus complicaciones médicas. En el tercer nivel de atención el pediatra junto con el nutriólogo trata al niño con desnutrición grave complicada que requiera atención especial, incluyendo alimentación enteral o parenteral cuando esté indicado, así como las complicaciones específicas médicas o quirúrgicas.

REFERENCIAS

1. Observatorio Mundial en Salud: *Estadísticas sanitarias 2012 OMS*. http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2012/es/
2. **Butta ZA, Salam RA:** Global nutrition epidemiology and trends. *Ann Nutr Metab* 2012; 61(Suppl 1):19-27.
3. **Bhutta Z, Jiménez MZ, Firmansyah A, Goyens P, Lentze MJ et al.:** Malnutrition and diarrhea. En: Sokol RJ: *A global plan for the future of the digestive and nutritional health*

- of children. Report of the working groups 2000. I World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Boston.
4. **Macías Rosales R, Vásquez Garibay EM, Larrosa Haro A, Rojo Chávez M, Bernal Virgen A et al.:** Secondary malnutrition and overweight in a pediatric referral hospital: associated factors. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;48:226-232.
 5. **Hurtado López EF, Larrosa Haro A, Vásquez Garibay E, Macías Rosales, Troyo Sanromán R et al.:** Liver function tests predict the nutritional status evaluated by arm anthropometrical indicators. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007;45:451-457.
 6. **Vásquez Garibay E:** Valoración del estado de nutrición. En: Academia Mexicana de Pediatría (eds.): *Nutrición del lactante y preescolar en la salud y enfermedad. Programa de Actualización Continua en Pediatría*. México, D. F., Intersistemas, 1996:44-54.
 7. **Lutter CK, Daelmans BM, de Onis M, Kotahri MT et al.:** Undernutrition, poor feeding practices and low coverage of key nutrition intervention. *Pediatrics* 2011;28:418-427.
 8. **Vásquez Garibay E, Sandoval Galindo D, Kumazawa Ichikawa M, Romero Velarde E, Nápoles Rodríguez F:** Estado de nutrición del niño que ingresa al Nuevo Hospital Civil de Guadalajara. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1993;50:383-393.
 9. **Vásquez Garibay EM:** Evaluación en el estado nutricional en el lactante. En: Vásquez-Garibay EM, Romero Velarde E, Larrosa Haro A: *Nutrición clínica en pediatría, un enfoque práctico*. México, D. F., Intersistemas, 2011:127-130.
 10. **Larrosa Haro A, Macías Rosales R:** Desnutrición proteínica energética secundaria. En: Vásquez Garibay EM, Romero Velarde E, Larrosa-Haro A: *Nutrición clínica en pediatría, un enfoque práctico*. México, D. F., Intersistemas, 2011:79-82.
 11. World Health Organization: *Management of severe malnutrition: a manual for physicians and other senior health workers*. Ginebra, WHO, 1999:1-60.
 12. **Vásquez GE, Mena GA, Rizo HM, Navarro LM, Romero VE et al.:** Cambios en el niño con desnutrición grave durante la fase de recuperación nutricional en una sala metabólica. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1995;52:643-652.
 13. **Larrosa Haro A, Vargas Nieto M, Rodríguez Rodríguez I, Macías Rosales R, Cámara López ME et al.:** Acute malnutrition in a pediatric intensive care unit: diagnostic value of arm anthropometrics. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007;45:E18.
 14. **Fuchs GJ:** Secondary malnutrition in children. En: Suskind RM, Winter-Suskind L: *The malnourished child*. Nueva York, Raven Press, 1990:23-36.
 15. **Chandra RK:** Nutrition, immunity and infection: present knowledge and future directions. *Lancet* 1983;I:688-691.
 16. **Bhutta ZA, Hendricks KM:** Nutritional management of persistent diarrhea in childhood: A perspective from the developing world. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996;22:17-37.
 17. **Waterlow JC:** Classification and definition of protein-energy malnutrition. Annex 5. En: *Nutrition in preventive medicine*. WHO, Monograph Series No. 62. Ginebra, Beaton GH & Bengoa JM, WHO, 1976:530.
 18. **Lutter CK, Mora JO, Habicht JP et al.:** Nutritional supplementation: effects on child stunting because of diarrhea. *Am J Clin Nutr* 1989;50:1-8.
 19. **Jeliffe DB:** Protein-calorie malnutrition in tropical preschool children. *J Pediatr* 1959; 54:227-256.
 20. **Merritt RJ, Suskind RM:** Nutritional survey of hospitalized pediatric patients. *Am J Clin Nutr* 1979;32:1320-1325.
 21. **Torun B, Chew F:** Protein-energy malnutrition. En: Shils M, Olson J, Shike M, Ross A (eds.): *Modern nutrition in health and disease*. 9ª ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1999:963-988.

22. **Macías Rosales R, Larrosa Haro A:** *Efficacy of enteral nutrition with a medium chain tri-glyceride formula to prevent malnutrition and growth impairment in infants with biliary atresia.* North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Annual Meeting Proceedings. Orlando, 2011.
23. **Gutiérrez JP, Rivera Dommarco J, Shamah Levy T, Villalpando Hernández S, Franco A et al.:** *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados nacionales.* Cuernavaca, Instituto Nacional de Salud Pública, 2012.
24. Gómez-Santos F: Desnutrición. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1946;3:543-551.
25. **Guerra Godínez JC, Larrosa Haro A, Coello Ramírez P, Rodríguez Álvarez TH, Rivera Chávez E et al.:** Changing trends in prevalence, morbidity and lethality in persistent diarrhea of infancy during the last decade in México. *Arch Med Res* 2003;34:209-213.
26. **Roy SK, Akramuzzaman SM, Haider R et al.:** Persistent diarrhoea: factors affecting absorption and clinical prognosis during management with a rice-based diet. *Acta Paediatr* 1992;Suppl 381:139-143.
27. **Bernal C, Velásquez C, Alcaraz G, Botero J:** Treatment of severe malnutrition in children: experience in implementing the World Health Organization guidelines in Turbo, Colombia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008;46:322-328.
28. **Stein K, Vásquez Garibay E, Kratzsch J, Romero Velarde E, Jahreis G:** Influence of nutritional recovery on the leptin axis in severely malnourished children. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:1021-1026.
29. **Giugliani C, Duncan BB, Harzheim E, Breysse S, Jarrige L:** The impact of a short-term intervention using the WHO guidelines for the management of severe malnutrition at a rural facility in Angola. *Arch Dis Child* 2010;95:198-202.
30. **Ramírez Prada D, Delgado G, Hidalgo Patiño CA, Pérez-Navero J, Gil Campos M:** Using of WHO guidelines for the management of severe malnutrition to cases of marasmus and kwashiorkor in a Colombia children's hospital. *Nutr Hosp* 2011;26:977-983.

Políticas públicas en México para prevenir la desnutrición

Onofre Muñoz Hernández, Samuel Flores Huerta

Actualmente las enfermedades se han agrupado en dos grandes categorías, las comunicables y las no comunicables; las primeras incluyen a las infecciosas y las segundas a las llamadas crónicas y degenerativas. En medio de esta gran clasificación hay enfermedades que son la consecuencia de vivir con estilos de vida que afectan el balance energético y determinan la condición nutricia de los individuos; de éstas, la desnutrición y la obesidad afectan la condición nutricia en forma opuesta como resultado de condiciones socioeconómicas y culturales que en conjunto se conocen como factores ambientales. Para la desnutrición es bien conocido el sinergismo antagónico que tienen la insuficiencia alimentaria y las enfermedades infecciosas sobre la condición nutricia. Este sinergismo con frecuencia afecta negativamente la absorción y la utilización de los nutrientes, produciendo un balance energético en el que la ingesta de energía es menor que la que necesita el individuo. En otras condiciones totalmente diferentes se sabe que la obesidad es consecuencia de un proceso en el que, por una parte, hay una gran disponibilidad de alimentos y por otra ha disminuido el esfuerzo para el trabajo pero han aumentado las opciones para el descanso sedentario. El balance resultante de estas condiciones ha sido que la ingesta de energía es mucho mayor que la que el individuo gasta. El resultado de la desnutrición energético-proteínica en sus formas graves asociadas a infecciones fue epidemias que demandaron atención inmediata y en muchos casos urgente. En su momento los niños desnutridos llenaron las salas de instituciones de asistencia como el Hospital Infantil de México en la década de 1940.^{1,2} De la atención otorgada a los niños surgieron muchos conocimientos clínicos, metabólicos, inmunitarios y bioquímicos, en es-

pecial para entender el sinergismo entre desnutrición, inmunidad e infección,³ surgiendo también algunas investigaciones socioecológicas y epidemiológicas para comprender los factores sociales determinantes e incluso para prevenir este problema.⁴ Después, con el surgimiento de instituciones como el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), igualmente los niños inmersos en ese sinergismo de infección-desnutrición llenaron las salas de hospital hasta la década de 1980, en que la desnutrición energético-proteínica de los niños inició su declinación. Excepto por algunos programas educativos aislados, dirigidos a las madres para hacer sustentable la rehabilitación nutricia de los niños rompiendo el círculo vicioso de infección-desnutrición-infección,⁵ no hubo un programa nacional específico para combatir directamente este problema, aunque sí los hubo para contener con los factores secundarios que producían la desnutrición. Se emprendieron programas nacionales para mejorar el saneamiento básico, incluyendo la introducción de agua potable a los hogares, campañas intensivas para el uso de la hidratación y rehidratación oral, así como las inmunizaciones, destacando las dirigidas contra el sarampión, enfermedad por la que antes de la vacuna, tras una epidemia, los sobrevivientes desnutridos llenaban las salas de hospital.⁶ Con estas medidas no sólo mejoró la condición nutricia de los niños, sino que se redujo su mortalidad en sus diferentes categorías.⁷ A mediados de la década de 1990 se inició el Programa de Educación, Salud y Alimentación (Progresá) que actualmente se conoce como Oportunidades,^{7,8} y que para mejorar en forma sustentable el estado nutricional de los niños hijos de familias pobres introdujo los siguientes componentes:

1. **Alimentario**, promoviendo el acceso a una alimentación correcta y saludable y que incluye el suministro de suplementos energéticos y de micronutrientes para los niños y las madres.
2. **Salud**, a través de las acciones de promoción de la salud para la prevención de las enfermedades, así como impulsando la cobertura y la calidad de los servicios de salud.
3. **Educativo**, por medio de una mayor cobertura educativa, con el otorgamiento de becas como incentivo para la permanencia y el avance escolar.

Para estimular a las familias a que cumplan con los componentes, el Programa transfiere recursos económicos condicionados al cumplimiento de los componentes.⁹ Este programa, Oportunidades, es el primero que incluye componentes nutricionales específicos, como intervenciones a lo largo del ciclo de la vida dirigidas tanto a la madre como al niño, como parte de otras numerosas acciones para favorecer el desarrollo humano. Las evaluaciones del Programa tanto internas como externas muestran que se van alcanzando los objetivos planteados.¹⁰

En el año 2013 la Organización para la Agricultura y Alimentación de las Naciones Unidas (FAO) en su reporte sobre el estado de la alimentación y la agricul-

tura¹¹ establece que se encuentra subnutrida alrededor de 12.5% de la población mundial, lo cual es sólo una fracción del total de la población que cursa con alguna forma de malnutrición en la que se incluye la obesidad. En cuanto a la subnutrición, los niños y las madres son las poblaciones más vulnerables, y la carga sanitaria que representa su atención y sus consecuencias es casi del doble de la que ocasionan el sobrepeso y la obesidad, por lo que merece la mayor atención.

En México, a partir de 1988, después en 1999, 2006 y 2012, se han realizado Encuestas Nacionales de Nutrición y Salud cuyo propósito, entre otros, es conocer mediante antropometría el estado nutricional de la población, incluyendo a los niños menores de cinco años de edad. Los indicadores utilizados han sido peso bajo (peso para la edad), desmedro (talla para la edad) y emaciación (peso para la talla), estableciendo en todos los casos el diagnóstico de desnutrición si el indicador es $\leq 2 Z$. El análisis de estos documentos muestra que en los últimos 25 años ha cambiado la prevalencia nacional de estas alteraciones del crecimiento de los niños. Se ha reducido el peso bajo de 10.8 a 2.8%; la talla baja de 26.9 a 13.6% y la emaciación de 6.2 a 1.6%.^{12,13} Lo que no ha sido una buena noticia es que en este mismo lapso el sobrepeso aumentó de 7.8 a 9.7%.^{12,13}

Por la medición del estado de nutrición de los niños menores de cinco años en los últimos 25 años puede apreciarse que existe una mejoría en los casos de desnutrición aguda y crónica en la que con toda seguridad ha participado el Programa Oportunidades en los últimos 12 años. Pero la carga epidémica de la desnutrición energético-proteínica en sus formas clínicas graves, e igualmente de las formas crónicas, disminuyó en forma notable por los cambios sociales que ocurrieron en México en la segunda mitad del siglo XX, en especial asociados al surgimiento de las instituciones de salud, así como a la generalización de la educación básica y al desarrollo socioeconómico que transformó al país de rural en urbano.

En cuanto a las políticas de salud para sostener la mejoría alcanzada en la condición nutricional de los niños, erradicar la desnutrición primaria e incluso para atender el foco rojo que significa el aumento del sobrepeso y la obesidad a edades tempranas, el presente documento planteará las acciones desde la evidencia de la investigación médica, lo cual de ninguna manera excluye los programas específicos de las diferentes Secretarías de Estado, como la de Desarrollo Social, Hacienda, Educación y Salud, dentro de las que está inmerso el Programa Oportunidades, el cual actualmente se transforma para ser más eficaz.

LOS PRIMERO 1 000 DÍAS DE VIDA

Actualmente ha quedado establecido que durante la vida intrauterina ocurre en el feto una programación metabólica que determina el desarrollo de enfermeda-

des no comunicables en la vida adulta.^{14,15} La participación en este momento crítico de la vida del ser humano de eventos adversos que afectan negativamente la salud ha sido el aporte que han hecho Hales¹⁴ y Barker^{16,17} al conocimiento. Esta noción ha sido confirmada en estudios en animales de experimentación, clínicos y epidemiológicos que han sustentado exitosamente la noción de que los primeros 1 000 días de vida, contados a partir de la gestación y hasta los primeros dos años de vida, constituyen el periodo más sensible en la vida del ser humano. En este lapso el niño tiene la mayor velocidad de crecimiento físico, su cerebro alcanza el mayor porcentaje de su crecimiento y se definen las rutas metabólicas que influirán en la salud futura.^{15,18,19} A partir de esta evidencia se considera que los primeros 1 000 días de vida constituyen una ventana de oportunidad para cuidar la salud de los niños implementando intervenciones, muchas de ellas nutricias, para prevenir las alteraciones del crecimiento por déficit o por exceso de energía que impactan en la salud futura. El cuidado de la salud de los niños en este lapso requiere una visión diferente de la estrictamente medicalizada de enfrentar el daño, en especial porque en este periodo crítico la expresión clínica de los problemas nutricios no tiene una manifestación catastrófica. Por esta razón en muchos casos pasan inadvertidos, aunque repercuten en el crecimiento físico y en el desarrollo humano y son el origen de diversas enfermedades crónico-degenerativas que se expresan en la vida adulta.

¿QUÉ POLÍTICAS PÚBLICAS SE REQUIEREN PARA CUIDAR EL ESTADO NUTRICIO DE LOS NIÑOS?

Una política pública es el conjunto de decisiones y acciones que lleva a cabo un gobierno o una institución para solucionar problemas que se consideran prioritarios. Su implementación es un proceso que se inicia con la identificación del problema, la formulación o la adopción de alternativas, la implementación de estrategias, así como la evaluación de los resultados para estimar los logros y los impactos tendientes a la solución del problema. Los resultados de las Encuestas Nacionales de Nutrición y Salud realizadas en México^{12,20} han puesto de manifiesto que la condición nutricia de la niñez mexicana muestra una polarización en la que conviven formas de malnutrición de rezago (desnutrición) y emergentes (sobrepeso y obesidad). Aunque este capítulo se enfocará sólo en el tema de cómo prevenir la desnutrición, es prácticamente imposible no mencionar el sobrepeso y la obesidad, dado que ambas enfermedades nacen de un tronco común: sus fuertes vínculos socioeconómicos y biológicos. Se reitera que el presente documento no abordará los enfoques económicos relacionados con la pobreza, pero sí se enfocará en la potencialidad de una política pública del sector salud sustentada en un modelo que tiene los siguientes atributos:

1. La condición nutricia es un *proxi* del estado de salud que en el tiempo se retroalimenta positiva o negativamente.
2. El estado nutricional actual tiene como determinantes la alimentación y la condición nutricia previas, y al mismo tiempo es un factor que determina el estado nutricional subsiguiente. Un mal estado nutricional o uno bueno limitará o favorecerá el crecimiento físico, el desarrollo intelectual y aun el desarrollo humano.
3. La condición nutricia se inicia en la gestación y tiene impacto hasta la edad adulta.
4. La consejería sobre las formas de alimentación, los nutrimentos como suplementos y la vigilancia del crecimiento apropiado tanto de la madre gestante como del feto y posteriormente del niño, dependen absolutamente de los cuidados que ofrezcan las instituciones de salud y sus trabajadores, lo cual pone de manifiesto la gran vulnerabilidad de las madres y los niños.
5. El deterioro temprano por déficit o por exceso de energía afecta el crecimiento físico, pero también el desarrollo cognoscitivo, el emocional y el humano.

En consecuencia, los procesos que deben integrarse a una política pública para evitar el deterioro de la condición nutricia incluyen desglosar este lapso en las siguientes etapas:

1. Gestación.
2. Nacimiento.
3. Primer semestre de la vida.
4. Segundo semestre de la vida hasta el segundo año de vida.
5. Periodo preescolar.

En cada una de estas etapas es imprescindible implementar sistemáticamente los siguientes componentes que impactan la condición nutricia del niño:

1. Alimentación. Fomentar que la madre reciba una alimentación apropiada, garantizando la suficiencia. Fomentar que la madre, previa capacitación y empoderamiento, otorgue a su hijo en las diferentes etapas una alimentación apropiada a sus necesidades.
2. Otorgamiento oportuno de suplementos nutricionales con énfasis en los micronutrimentos.
3. Acceso a los servicios de salud, buscando el empoderamiento de la madre y su corresponsabilidad.
4. Prevención de enfermedades mediante esquemas completos de inmunizaciones.
5. Vigilancia y evaluación del crecimiento físico y atención oportuna de las formas de mala nutrición.

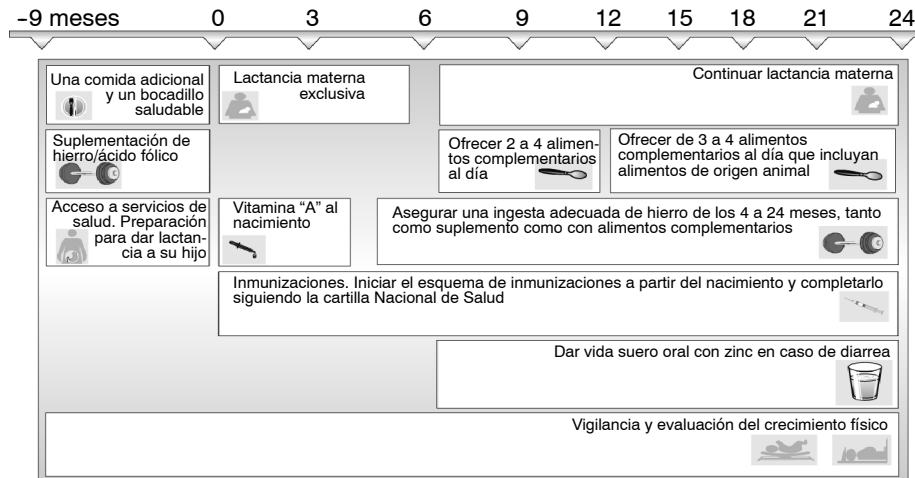


Figura 12-1. Los primeros 1 000 días de vida. Intervenciones que mejoran el estado nutricional de los niños

Las etapas y las acciones indicadas se resumen en forma esquemática en la figura 12-1.

Para ilustrar la complejidad entre cada uno de los momentos se da como ejemplo el caso de la anemia, en la que participa la deficiencia de hierro aunque no de manera exclusiva. La anemia es un problema de salud pública que afecta a alrededor de 40% de los niños en el segundo año de vida¹² y es el resultado acumulativo de varias situaciones adversas. Se puede iniciar en el estado nutricio materno, en ausencia de suplementos de hierro y otros nutrimentos durante el embarazo, en ausencia de transfusión placentaria en el momento del nacimiento, en las formas incorrectas de alimentación en los primeros dos años de vida (pobre en alimentos ricos en hierro hem y rica en fitatos y polifenoles que limitan la absorción de hierro), ante carencia de suplementos de hierro y de otros nutrimentos en este lapso. A todo esto puede agregarse la pérdida intestinal de hierro ocasionada por parásitos o por la ingesta de leche bovina entera. La insuficiencia de nutrimentos como el hierro que ocurre en momentos críticos y sensible del crecimiento y el desarrollo de los niños produce anemia ($Hb < 11$ g/dL), valores de hemoglobina que con el suministro de hierro pueden volver a las cifras normales, pero el deterioro del crecimiento físico y el de algunas funciones cognitivas en las que participa la dopamina parecen irreversibles en el momento actual, discutiéndose si son o no reversibles.²¹ Como se observa, prevenir la anemia y evitar sus consecuencias nocivas a la salud de los niños no depende de la acción de un momento; puede hacerse si a lo largo de los primeros 1 000 días, que son el periodo crítico, se realizan en forma coordinada acciones específicas y se evalúan sus resultados.

La política pública que aquí se desglosa en acciones específicas a lo largo de los primeros cinco años, con énfasis en los primeros dos para prevenir la desnutrición, constituye una propuesta factible que ha sido probada con algunas variantes en lo que todavía hoy constituye los Programas Integrados de Salud del IMSS.²² Estas mismas acciones incidirán en al menos otros dos indicadores: la mortalidad en el periodo perinatal y el control de la epidemia de sobrepeso y obesidad.

GESTACIÓN

La desnutrición intrauterina y su relación con las enfermedades crónicas y degenerativas del adulto

La prevención de la desnutrición de los niños se inicia en esta etapa. Las acciones para el cuidado de la salud deben propiciar que el embarazo curse como un evento fisiológico, y también que el niño alcance el término de su gestación y nazca por parto y no por cesárea, con un peso apropiado para su edad gestacional.

Al nacer, el peso bajo para la edad gestacional y no sólo el peso menor de 2 500 g provoca que, ante la insuficiencia de energía durante el periodo gestacional, entre en acción el llamado gen ahorrador, produciendo adaptaciones para la sobrevivencia.^{14,15} Estas adaptaciones alteran las rutas metabólicas de diferentes órganos y sistemas, incluyendo páncreas, músculo, hígado y tejido adiposo, entre otros,¹⁵ que producen el llamado fenotipo ahorrador, que clínicamente se manifiesta como “peso bajo al nacer para la edad gestacional”. La insuficiente ganancia de peso afecta a niños menores y mayores de 37 semanas de edad gestacional y no sólo a aquellos que al nacer pesan menos de 2 500 g. Estas adaptaciones a tan temprana edad para la sobrevivencia no son sólo para el crecimiento físico, son también una impronta metabólica que se expresará a lo largo de la vida futura, asociada al desarrollo de enfermedades crónicas y degenerativas.

Intervenciones

1. Acceso a los servicios de salud.
 - Garantizar que la madre pueda acceder a los servicios de salud en un tiempo no mayor de 30 min, empoderándola para que acuda desde el primer trimestre del embarazo, lo curse como un evento fisiológico y llegue a término.
2. Nutricias.
 - Recomendar a la madre la ingestión de una comida extra y un bocadillo o suplemento nutricio a lo largo de su embarazo.

- Otorgar un suplemento de hierro y ácido fólico. A pesar de que la prevalencia de anemia en México en mujeres embarazadas ha disminuido entre 1999 y 2012 de 26.2 a 17.9%, sigue siendo un problema de salud pública.^{12,20}
- 3. Educación para el cuidado de la salud de su hijo.**
- Informar a la madre que el amamantamiento es la mejor forma de alimentarlo, ganando su voluntad para que lo haga y preparándola con ejercicios convenientes para cuando llegue el momento.

NACIMIENTO

Las intervenciones fundamentales en este momento son promover que el nacimiento sea por parto; en México los nacimientos por cesárea rebasan 50% en el sector privado y son casi de 40% en los sistemas de seguridad social, cifras muy por arriba del 15% recomendado por la OMS,²³ esto, independientemente de las mayores erogaciones en dinero, tiene serias repercusiones en la salud del niño en diferentes áreas, incluyendo la disminución del amamantamiento. Debe lograrse que como parte de la atención del nacimiento y en previsión del desarrollo de anemia, el pinzamiento del cordón umbilical se retarde 2 min, con el propósito de transfundir sangre al recién nacido y aumentar sus reservas de hierro. Hay que evaluar el crecimiento del recién nacido para saber si fue apropiado a su edad gestacional. En México las cifras de peso bajo al nacer (< 2 500 g) están alrededor de 9%, siendo las cifras un poco mayores en las áreas rurales que en las urbanas; sin embargo, se ha mostrado que muchos de los niños con peso bajo no son pretérmino sino de término, lo cual se traduce en retardo del crecimiento intrauterino, ya que tras esta adaptación en el niño también se habrán programado rutas metabólicas para su sobrevivencia.²⁴

Intervenciones

- 1.** Promover el nacimiento por parto natural porque conlleva diferentes beneficios.²⁵
- 2.** Pinzamiento del cordón umbilical. Se recomienda pinzarlo 2 min después del nacimiento en lugar de vez de hacerlo de inmediato. Este retardo mejora los niveles de Hb a los seis meses de vida.²⁶
- 3.** Evaluar el crecimiento físico del recién nacido (peso en función de la edad gestacional y el sexo).²⁷
- 4.** Colocar al niño recién nacido junto a la madre en la primera hora posnacimiento para iniciar el amamantamiento.²⁸ Hay que empoderar a la madre

para que sepa que el amamantamiento es la mejor opción para alimentar a su hijo.

5. Administrar una dosis de 50 000 UI de vitamina A (1 gota) como dosis única.²⁹

PRIMER SEMESTRE DE VIDA

En este lapso las intervenciones cruciales son esencialmente nutricias, se inician con la alimentación y se vinculan con procesos fisiológicos como la absorción, el metabolismo y la incorporación de nutrimentos a los tejidos, que determina que los individuos crezcan, se desarrollen y expresen las funciones de todos sus órganos y sistemas. De los alimentos, la leche materna es la primera opción para el recién nacido por su valor incomparable y sus beneficios para la salud en el periodo inmediato y a largo plazo.³⁰ El amamantamiento se promueve sistemáticamente por los organismos internacionales de salud, recomendaciones que también se han incorporado a la normatividad mexicana,³¹ lo que indica que la leche materna debe ser el alimento exclusivo durante los primeros seis meses. La leche humana es, a diferencia de la fórmula, un fluido compartimentalizado semejante a un tejido por la gran cantidad de células y sustancias activas que contiene. Sus beneficios sobre la nutrición y la salud de los niños, de las madres y otros de orden socioeconómico son tan numerosos que la lactancia humana o amamantamiento debe ser considerada como un recurso de valor social que debe promoverse, protegerse y preservarse.³²

Intervenciones

1. Promover el amamantamiento como alimento exclusivo para los primeros seis meses de vida.
2. Administrar a los niños de término a partir de los cuatro meses de edad, y por seis meses, 2 mg/kg de peso diarios de hierro elemento.²⁹
3. Seguir escrupulosamente el programa de inmunizaciones.
4. Vigilar y evaluar el crecimiento del niño, registrando los datos de peso y estatura en la Cartilla Nacional de Salud.

SEGUNDO SEMESTRE DE VIDA HASTA EL SEGUNDO AÑO DE EDAD

Existe evidencia de que en este periodo aparecen dos focos rojos relacionados con las formas de alimentación y nutrición que afectan la salud del niño; el pri-

mero es el retardo en talla y el segundo es la presencia de anemia por deficiencia de hierro y otros nutrimentos.^{13,24} Aunque estos dos problemas están vinculados a los cuidados previos, en este periodo deben relacionarse con las formas de alimentación; esto está sustentado en estudios epidemiológicos que muestran que la alimentación no cubre los requerimientos de proteínas y micronutrimentos de los niños.³³ Si así fuera, este momento sería la oportunidad para agregar a la lactancia (materna o con fórmula) los alimentos complementarios, en especial sólidos, que cubrieran prioritariamente estos nutrimentos. Por lo tanto, los esquemas de alimentación deben incluir alimentos de origen animal (esencialmente tejidos) como carne y pescado y otros como el huevo.

Por otra parte, se debe limitar la ingestión de alimentos ricos en fitatos, como las leguminosas, y otros ricos en polifenoles, como té y café, que impiden la absorción de hierro. Otorgar alimentos complementarios no es un asunto trivial aunque así lo parezca. De su aparente simplicidad se convierte en un problema complejo que requiere un proceso educativo en el que la madre debe recibir asesoría y capacitación para que la alimentación complementaria que reciba su hijo sea eficaz en promover el crecimiento y abatir la anemia. La consejería debe considerar la higiene de los alimentos, su consistencia, la forma en que deben combinarse, la forma en como la madre debe asistir al niño para asegurarse de que los ingiera y aprovechar este momento para estimularlo y mostrarle su afecto. En especial, las unidades de atención primaria de la salud deben crear instalaciones educativas para la población y no sólo para la educación de los profesionales de la salud.

Intervenciones

1. Otorgar alimentos complementarios, iniciando con dos a cuatro que incluyan todos los grupos de alimentos, dando prioridad en cantidades apropiadas a los alimentos de origen animal ricos en proteínas y hierro.
2. Continuar con la administración de sales de hierro.
3. Atender los episodios de diarrea usando la hidratación y la rehidratación oral.
4. Vigilar el crecimiento del niño, midiendo su peso y estatura y registrándolos en la Cartilla Nacional de Salud.

ETAPA PREESCOLAR

En esta etapa se forman los hábitos de alimentación y ejercicio que más adelante se convertirán en los estilos de vida en términos de fomentar hábitos de alimenta-

ción saludables que promuevan la salud y prevengan el mal crecimiento de los niños ¿Cuáles son los alimentos que hoy en día pueden considerarse saludables para integrarlos al menú de las familias? ¿Cuáles alimentos que se han agregado a la dieta de las familias se han convertido en un riesgo para la salud? ¿Cuáles alimentos han dejado de comer las familias y su omisión se ha convertido de todos modos en un riesgo para la salud? ¿Cómo establecer que los alimentos que se sirven en la mesa de una familia sean el resultado de un proceso que se inicia con lo que la comunidad produce, vende o comercializa, asociado a la capacidad de la familia para comprarlos y prepararlos según la cultura de cada región? ¿Qué guisos herencia de los ancestros se prepararán, cuáles habrá que preservar y que limitar? ¿Con qué bebida se acompañarán los alimentos: agua simple y saludable o una bebida dulce carbonatada? ¿Se degustarán los alimentos o se ingerirán apresuradamente, mientras de manera inducida se atiende a la propaganda que se transmite en los medios de comunicación masiva, información que no necesariamente es algo benéfico para la salud? Hay muchas más preguntas.

Intervenciones

1. Nutricias.

- Formar el hábito de desayunar, comer y cenar, agregando entre comidas dos colaciones.
- En todos los tiempos de comidas: fomentar la ingestión de alimentos naturales dando prioridad a las verduras y hortalizas, así como a las frutas.
- Incorporar al conjunto de alimentos: leche, carne y huevo, el pescado dos veces por semana, así como la ingestión de leguminosas y cereales.
- Desalentar el consumo de grasas saturadas.
- Desalentar desde la compra las bebidas industrializadas endulzadas.

2. Vigilancia del crecimiento.

- Pesar y medir el crecimiento (peso y estatura) del niño como lo indica la Cartilla Nacional de Salud.

3. Inmunizaciones.

- Seguir escrupulosamente el cumplimiento del esquema de inmunizaciones.

CONCLUSIONES

En conjunto, las intervenciones descritas están planeadas para realizarse fundamentalmente durante los primeros 1 000 días de vida del ser humano. Considera-

do crítico, este periodo es el de mayor oportunidad para prevenir alteraciones en las rutas metabólicas, nutricias y de salud. Las intervenciones presentadas tienen como propósito mejorar en forma sustentable el balance energético, impidiendo adaptaciones de sobrevivencia que alteren las rutas metabólicas que en el futuro producirían enfermedades crónicas.

Se trata de sembrar el concepto de que lo que se haga o deje de hacerse en estos primeros 1 000 días de vida repercutirá a corto, mediano y largo plazo en la salud. Atender tempranamente todo aquello que impida que se presenten en el futuro otras enfermedades podría ser la diferencia.

El factor educativo dirigido a la población en los diferentes niveles de atención se percibe como un recurso ausente, pero como política pública para prevenir la desnutrición es necesario, indispensable.

REFERENCIAS

1. **Gómez F:** Desnutrición. *Bol Med Hosp Infan Mex* 1946;3(4):543-551.
2. **Gómez F, Ramos GR, Frenck S, Cravioto J, Chávez R et al.:** Mortality in second and third degree malnutrition. *J Trop Pediatr* 1956;2:77-83.
3. **Keusch GT:** The history of nutrition: malnutrition, infection and immunity. *J Nutr* 2003; 133:336S-340S.
4. **Cravioto J:** Consideraciones epidemiológicas y bases para la formulación de un programa de prevención de la desnutrición. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1958;15:925-940.
5. **Flores HS, Luengas BJ, Esquivel HS:** La participación materna en la recuperación del niño desnutrido. Salas de Rehabilitación Nutricional. *Arch Inv Med (IMSS)* 1979;10(Supl): 32-33.
6. **Kumate J:** *Los niños de México 1943-2003*. Entorno Nacional Contexto Internacional. México, El Colegio Nacional, 2004.
7. **Sepúlveda J, Bustreo F, Tapia R, Rivera J, Lozano R et al.:** Improvement of child survival in Mexico: the diagonal approach. *Lancet* 2006;368(9551):2017-2022.
8. **González de Cossío T, Rivera DJ, López AG, Rubio SG:** *Nutrición y pobreza: Política pública basada en evidencia*. Banco Mundial, editor. México, SEDESOL, 2008.
9. Secretaría de Desarrollo Social: *ACUERDO por el que se emiten las Reglas de Operación del Programa de Desarrollo Humano Oportunidades, para el ejercicio fiscal 2013*. *Diario Oficial* 28 de febrero de 2013
10. **González de Cossío T, Rivera DJ, López AG, Rubio SGM (eds.):** *Nutrición y pobreza. Política pública basada en evidencia*. México, Banco Mundial, SEDESOL, Instituto Nacional de Salud Pública, 2008.
11. FAO: *The state of food and agriculture*. Roma, 2013.
12. **Gutiérrez JP, Rivera DJ, Shamah LT, Villalpando HS, Franco A et al.:** *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados nacionales*. Cuernavaca, Instituto Nacional de Salud Pública (MX), 2012.
13. **Flores HS, Klünder KM, Muñoz HO:** Physical growth and nutritional status of Mexican infants from newborn to two years of age. *Salud Pública Mex* 2012;54(Supl 1):S82-S89.
14. **Hales CN, Barker DJ:** Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis *Diabetologia* 1992;35:595-601.

15. **Vaag AA, Grunnet LG, Arora GP, Brøns C:** The thrifty phenotype hypothesis revisited. *Diabetologia* 2012;55:2085-2088.
16. **Barker DJP:** Fetal origins of coronary heart disease. *BMJ* 1995;311:171-174.
17. **Barker DJP:** The fetal origins of type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1999;130:322-324.
18. Nestlé Nutrition Institute: *Maternal and child nutrition. The first 1000 days: setting the future*. Goa, India, 2012.
19. World Vision: *The best start. Saving children's lives in their first thousand days*. 2011.
20. **Benoist B, McLean E, Egli I, Cogswell M (eds.):** *Worldwide prevalence of anemia 1993-2005*. WHO global database on anemia, 2008.
21. **Osendarp SJ, Murray-Kolb LE, Black MM:** Case study on iron in mental development - in memory of John Beard (1947-2009). *Nutr Rev* 2010;68(Suppl 1):S48-S52.
22. **Silva BAR, Rendón MME, González GA, Morales HH, Reyes MH et al.:** ENCOPREVENIMSS 2003, 2004, 2005. Avances en los programas de salud del niño y del adolescente. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2006;44(Supl 1):S31-41.
23. **Puentes RE, Gómez DO, Garrido LF:** Las cesáreas en México: tendencias, niveles y factores asociados. *Salud Pública Mex* 2004;46:16-22.
24. **Flores HS, Martínez SH:** *Prácticas de alimentación, estado de nutrición y cuidados a la salud en niños menores de 2 años en México. Atendidos por el Instituto Mexicano del Seguro Social*. 1ª ed. México, D. F., IMSS, 2004.
25. **Zhu P, Hao J, Jiang X, Huang K, Tao F:** New insight into onset of lactation: mediating the negative effect of multiple perinatal biopsychosocial stress on breastfeeding duration. *Breastfeed Med* 2013;8:151-158.
26. **Chaparro C, Neufeld L, Tena G, Eguía R, Dewey K:** Effect of timing of umbilical cord clamping on iron status in Mexican infants: a randomized controlled trial. *Lancet* 2006; 367:1997-2004.
27. **Flores HS, Martínez SH:** Peso al nacer de los niños y niñas derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2012;69(1):30-39.
28. **León CN, Lutter C, Ross J, Martin L:** *Quantifying the benefits of breastfeeding: A summary of the evidence*. Washington, D. C., PAHO, 2002.
29. CENSA: *Lineamientos para la suplementación con hierro y vitamina A en recién nacidos, niños y adolescentes*. México, Secretaría de Salud, 2009.
30. American Academy of Pediatrics: Policy Statement. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 2005;115:496-506.
31. Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012. Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. México, Secretaría de Salud, *Diario Oficial*, 2012.
32. WHO/OPS (ed.): *La alimentación del lactante y del niño pequeño: Capítulo modelo para libros de texto dirigidos a estudiantes de medicina y otras ciencias de la salud*. Washington, D. C., 2010.
33. **Flores HS, Klünder KM, Muñoz HO:** Feeding practices and nutritional status of Mexican children affiliated to the Medical Insurance for a New Generation. *Salud Pública Mex* 2012;54(Suppl 1):S20-S27.

Sección III

Obesidad

Definición, etiología y clasificación del sobrepeso y la obesidad

*Leticia del Pilar Bilbao Chávez, José Antonio Chávez Barrera,
Evelyn Juárez Naranjo*

INTRODUCCIÓN

La obesidad se define simplemente como una condición de acumulación anormal o excesiva de grasa en el tejido adiposo, con deterioro en la salud del individuo.

El padecimiento subyacente se basa en un balance positivo de energía con traducción en la ganancia ponderal. Los individuos obesos difieren no sólo de acuerdo con el grado de exceso de grasa acumulada, sino en su distribución regional dentro del organismo. La distribución de grasa generada por la ganancia de peso incrementa los riesgos asociados al padecimiento.

De manera semejante a muchos de los padecimientos que afectan actualmente la salud de los individuos, el sobrepeso y la obesidad se vinculan en su aparición a factores tanto genéticos como ambientales. La importancia de poder identificarlos y tomar acciones preventivas ha sido una prioridad en las políticas de salud a nivel internacional.

La clasificación de la obesidad durante la niñez resulta complicada, sobre todo por el hecho de que el niño está bajo un continuo incremento de talla y modificación del peso corporal, y también porque existen diferencias tanto internacionales en cuanto a la edad de presentación de la pubertad como individuales en lo que se refiere al acúmulo de grasa.

Este capítulo permite dar a conocer la definición actual de sobrepeso y obesidad, resaltando la participación de los factores etiológicos que promueven su desarrollo, así como las propuestas emitidas por diferentes organismos para establecer una clasificación que resulte práctica para el médico de primer contacto.

OBJETIVO

Dar a conocer los conceptos actuales de definición, etiología y clasificación del sobrepeso y la obesidad en la población infantil.

DEFINICIÓN

La palabra obesidad proviene del latín *obesitas*, que significa “a causa de lo que yo como”. Hipócrates, en la antigüedad, ya reconocía que las personas con tendencia natural a la gordura suelen morir antes que las delgadas, y además fue el primero en asociar la obesidad con la muerte súbita hace más de 2 000 años. La obesidad es un cúmulo generalizado y excesivo de grasa corporal que conlleva a un riesgo sobreañadido para la salud, acorta la esperanza de vida y aumenta la posibilidad de desarrollar otras patologías. El índice de masa corporal (IMC, definido como peso en kilogramos dividido entre la talla en metros cuadrados) es una medida indirecta del estado de peso y se registra en percentiles específicos para la edad y el sexo. En EUA los niños y los adolescentes son definidos como obesos si su IMC excede el percentil 95 para la edad, y con sobrepeso si su IMC cae dentro del rango de los percentiles 85 a 95 para la edad.¹

El IMC se mide con facilidad, tiene normas disponibles en el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) y la Organización Mundial de la Salud (OMS), así como programas web disponibles, y puede usarse sin problemas para el seguimiento de las tendencias de la obesidad infantil de una población. Sin embargo, la medición del sobrepeso y la obesidad en niños de 5 a 14 años de edad está cambiando y no hay una definición estándar de obesidad en la niñez que se aplique en todo el mundo.²

Obeso y obesidad son términos comúnmente usados en la clínica con un amplio rango de significados. Para propósitos médicos, obesidad se refiere al exceso de grasa corporal; sin embargo, el significado exacto de exceso no ha sido definido. Con mucha frecuencia se considera la obesidad como un exceso, constituido por grasa, en el porcentaje de peso corporal, pero no hay una definición diagnóstica ampliamente aceptada o puntos de corte disponibles para niños.

A finales de 1990 *The International Obesity Task Force* (IOTF) recomendó usar el IMC basado en las curvas percentilares, que a los 18 años de edad pasan a través del punto de corte del adulto de 25 y 30 kg/m², para definir el sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes, respectivamente.³

Subsecuentemente, en el año 2000 se desarrolló un cuadro basado en puntos de corte específicos para la edad y el peso, sobre una compilación de estudios de crecimiento transversal, representativos a nivel nacional en varias ciudades. Es-

tos puntos de corte se usan en investigaciones epidemiológicas para clasificar el sobrepeso y la obesidad, y la mayor ventaja de la definición es que permite la comparación de tendencias internacionales entre ambos.

La definición IOTF, sin embargo, no está diseñada para uso clínico. Las limitaciones adicionales son que aún no están vinculadas a la definición de sobrepeso extremo, no es posible obtener una puntuación *z* (*z score*) que exprese el IMC como una medida continua para niños de diferentes edades, y la definición no se extiende a niños de menos de 24 meses de edad.

The Obesity Working Group recomienda las siguientes guías de consenso:

1. Para estudios epidemiológicos se recomienda que la definición desarrollada por la IOTF se use para definir el sobrepeso y la obesidad entre niños y adolescentes de 2 a 18 años de edad. La mayor ventaja de esta definición es que permite una comparación internacional de las tendencias en sobrepeso y obesidad.
2. Para uso clínico deben usarse las curvas de IMC para la edad. La decisión en cuanto a qué tablas de referencia en particular deban considerarse es para grupos nacionales, ya que hay varias curvas publicadas. No se ha alcanzado consenso en la definición sobre puntos de corte para definir el sobrepeso y la obesidad.²

Varios expertos y grupos asesores también han recomendado el IMC como la medida preferida para evaluar la obesidad entre niños y adolescentes de 2 a 19 años de edad. El IMC expresa la relación entre peso y talla como una proporción que es: peso (en kilogramos)/(talla [en metros]).² El IMC fue recomendado porque puede obtenerse fácilmente y está muy correlacionado con el porcentaje de la grasa corporal, y sólo está asociado débilmente con la talla; además, se identifica con una precisión aceptable al individuo con mayor sobrepeso en el extremo superior de la distribución.

En 2005 el Instituto de Medicina,⁴ partiendo de la terminología previamente descrita, eligió definir como obeso al niño con IMC > percentil 95 para su edad y género, y considerar con sobrepeso a individuos con IMC > 85 pero < percentil 95 o 30 kg/m². Para niños menores de dos años de edad los percentiles de peso para la longitud de la CDC 2000 son apropiados para evaluar el peso relativo al crecimiento lineal, pero el término obeso no debe aplicarse generalmente a niños tan pequeños. Los percentiles de peso para la longitud > percentil 95 identifican a niños con sobrepeso.⁵

ETIOLOGÍA

La obesidad es el resultado de una interacción compleja entre el medio ambiente

y la predisposición individual a la obesidad, basada en programación genética y epigenética.^{6,7} La etiología precisa de la obesidad como enfermedad está todavía por esclarecerse, pues no sólo están implicados el estilo de vida y los hábitos alimenticios del individuo, sino factores genéticos, ambientales, neuroendocrinos, metabólicos y conductuales que interactúan con los dos primeros.

Factores genéticos

El riesgo de obesidad de un niño es cuatro veces mayor si uno de sus padres es obeso y ocho veces mayor si ambos lo son.⁶ En 40 a 80% de los casos de obesidad existe una base genética heredada de una forma poligénica, la cual se expresa con más de 400 genes candidatos que tienen efecto en la preferencia de alimentos, gasto energético, distribución de la grasa, patrón de crecimiento, termogénesis de los alimentos y grado de actividad física. También se han descrito casos de obesidad por mutaciones genéticas puntuales correspondientes a 11 genes (cuadro 13-1).⁸

Algunos autores consideran de forma independiente aquellos tipos de obesidad que tienen un factor claramente genético, que están asociados a problemas de desarrollo y que se deben a alteraciones pleiotrópicas dominantes (síndrome de Prader-Willi), autosómicas recesivas (síndrome de Bardet-Biedl) o ligadas al cromosoma X (síndrome de Wilson-Turner), así como aquéllas secundarias a alteraciones endocrinológicas conocidas, como hipogonadismo o hipercortisolismo (síndrome de Cushing). Sin embargo, en la mayoría de los pacientes obesos es difícil establecer una causa única, ya que la obesidad se debe a la interacción entre genes y ambiente.^{7,9,10}

Cuadro 13-1. Mutaciones genéticas asociadas a obesidad

Gen candidato	Producto	Localización cromosómica
LEP	Leptina	7q31.3
LEPR	Receptor de leptina	1p31
POMC	Proopiomelanocortina	2p23.3
PCSK1	Prohormona convertasa-1	5q15-q21
CRHR1	Receptor-1 de CRH	17q12-q22
CRHR2	Receptor-2 de CRH	7p14.3
MCR3	Receptor-3 de melanocortina	20q13.2-q13.3
MCR4	Receptor-4 de melanocortina	18q22
GPR24	G-protein coupled receptor 24	22q13.2
SIM1	Single minded homologue-1	6q16.3-q21
NTRK2	Receptor 2 de tirosinasa neurotrófica	9q22.1

La programación metabólica también parece contribuir a la obesidad. El ambiente perinatal, el grado de nutrición materna y la dieta posnatal pueden causar cambios epigenéticos que incrementen el riesgo de obesidad. La prevalencia de obesidad en hijos de mujeres obesas que se sometieron a cirugía bariátrica es menor comparada con los hijos de esas mismas mujeres antes de la cirugía bariátrica.³

Factores ambientales

Entre los factores ambientales que pueden estar relacionados con la obesidad en la infancia se ha descrito el exceso de alimentación durante el periodo prenatal y de lactancia, la malnutrición materna, el tipo de familia al que pertenezca, el nivel socioeconómico, factores relacionados con el clima, la falta de ejercicio físico y el fácil acceso a la comida. Se destaca entre los factores ambientales el número de horas invertidas en ver televisión. En estudios realizados en EUA se encontró que en general las familias con menor ingreso y menor escolaridad tienen mayor riesgo de obesidad que las de mayor ingreso económico y más alto grado de escolaridad. La prevalencia de obesidad es más alta en las minorías raciales y étnicas.¹⁰

Factores neuroendocrinos

La obtención de energía de los alimentos está regulada por mecanismo neuroendocrinos; la fase cefálica de la digestión está dirigida por la actividad de neuropeptidos hipotalámicos como el neuropéptido Y (NPY) o la *Agrp* (*agouti-related protein*), que junto con los factores gastrointestinales como la grelina actúa a nivel hipotalámico promoviendo la sensación de apetito que favorece la ingesta de nutrientes.

Al comer se generan señales gastrointestinales que producen una sensación de saciedad en el hipotálamo, mediada principalmente por la colecistocinina (CKK), el péptico análogo al glucagón (GLP-1), el PYY y la leptina, que actúan en el hipotálamo contrarrestando las señales de la grelina, NPTY y *Agrp*.⁸

Recientemente se describió que los niveles séricos de TSH y T3 pueden estar elevados en los niños obesos y que los niveles de IgG-II IGFBP-1 e IGFBP-3 son significativamente superiores en estos niños, y parece que la mayor parte de estas alteraciones hormonales son reversibles tras la pérdida de peso.

El adipocito desempeña un papel paracrino y endocrino que autorregula su capacidad de almacenamiento; interviene en el control hipotalámico de la ingesta y en los mecanismos de utilización y almacenamiento de las reservas secretando

leptina, una citocina que puede modular la secreción de los neuropéptidos que controlan la ingesta. También otras hormonas, como los esteroides, pueden influir en la obesidad. El cortisol regula la diferenciación del adipocito por medio de su propia síntesis en tejido adiposo a partir de la cortisona. Los glucocorticoides parecen ser los responsables del incremento de peso en situaciones de estrés, interfiriendo con la acción de la insulina al propiciar los depósitos de lípidos en el tejido adiposo.⁸

Factores relacionados con el gasto energético

El balance energético se logra cuando el gasto es igual a la ingesta energética. Si la ingesta excede al gasto, el exceso se deposita en forma de grasa. Del total de energía que se ingiere con los alimentos, 5% se pierde con las heces, la orina y el sudor. De 60 a 75% del gasto energético total se utiliza para el metabolismo basal, la cantidad de energía necesaria para mantener los procesos vitales en reposo después de 12 horas de ayuno y en condiciones de neutralidad térmica. También se utiliza para la actividad física el efecto térmico de los alimentos y la termogénesis adaptativa. Diversos factores influyen en el metabolismo basal, entre ellos la distribución de la masa magra y la grasa, la edad, el sexo y la función tiroidea, entre otros. El gasto energético puede medirse por medio de calorimetría indirecta cuantificando el CO₂ producido por el individuo. La disminución del metabolismo basal que se produce cuanto mayor es un individuo se justifica por la disminución de la masa magra. Sin embargo, esta diferencia no es evidente en los adolescentes.⁶

El efecto térmico de los alimentos se refiere al incremento transitorio del gasto energético total que se observa después de comer y que se debe a la digestión, la absorción, la distribución, la excreción y el almacenamiento de los nutrientes, así como a una dieta variada. La termogénesis no es mayor de 10% del gasto energético total. Las proteínas utilizan de 15 a 25% y los carbohidratos de 8 a 12%.

Finalmente, la termogénesis facultativa se activa cuando se modifica la temperatura ambiente, la ingestión de alimentos, el estrés emocional y las hormonas, entre otras condiciones. Utiliza de 10 a 15% del total del gasto energético y puede producir efectos significativos a largo plazo en el peso corporal.

CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD

Algunos puntos resultan clave para establecer una clasificación de la obesidad:

Aunque la obesidad se define simplemente como una enfermedad que resulta del acúmulo excesivo de grasa a nivel corporal con repercusión sobre el estado

de salud, el grado del exceso de grasa, su distribución corporal y las consecuencias sobre el estado de salud varían considerablemente entre los individuos obesos. El establecer una clasificación de sobrepeso y obesidad resulta de gran utilidad por diversas razones, entre ellas:

- a. Establecer comparaciones entre las poblaciones.
- b. Identificar a individuos y grupos con mayor riesgo de morbilidad y mortalidad.
- c. Identificar prioridades para la intervención a nivel individual o comunitario.
- d. Tener una base firme para evaluar las intervenciones.

El IMC en la mayoría de los casos proporciona la herramienta más útil para poder determinar el nivel de sobrepeso y obesidad; ha sido utilizado para estimar la prevalencia de obesidad en una población y los riesgos asociados a ella. No resulta aplicable para niños menores de dos años de edad.

Se ha encontrado que en individuos obesos el exceso de grasa intraabdominal es un particular riesgo negativo para la salud; sin embargo, también esto puede variar entre diferentes poblaciones.

Algunas herramientas disponibles para la caracterización de la obesidad son la medición de la composición corporal (determinación del peso bajo el agua), la distribución anormal de la grasa corporal desde el punto de vista anatómico (estudios de resonancia magnética) y la ingesta energética (determinación con agua marcada); sin embargo, en ocasiones el costo de estas pruebas dificulta su aplicación en la práctica clínica diaria.¹¹

En la edad pediátrica la clasificación de la obesidad resulta más compleja que en los adultos, ya que ocurren continuos cambios en la composición corporal y la talla que se ven reflejados en la modificación del IMC; estos cambios suelen ser diferentes en las diversas poblaciones. Hasta el momento no existe un acuerdo en lo que se refiere a la clasificación de la obesidad en el niño, a diferencia del que hay para la edad adulta.⁶ Se han realizado numerosos intentos para clasificar la obesidad, así como para establecer una relación epidemiológica de acuerdo con sus diferentes características; tal vez el más importante sea el que diferencia a los niños que tienen un patrón patológico debido a enfermedades genéticas o endocrinas. En algunos otros la obesidad está relacionada, desde el punto de vista etiopatogénico, a la ingesta de dietas hipercalóricas o a la actividad física, o bien a la predisposición genética para conservar y almacenar energía. Esta última se denomina obesidad simple y abarca 95% de los casos.

Con base en lo mencionado algunos autores clasifican la obesidad en formas diferentes, dependiendo del criterio.

Desde el punto de vista etiológico:

- a. Primaria o simple. Representa un desequilibrio entre la ingestión de alimentos y el gasto energético.
- b. Secundaria o sindromática. Se deriva a consecuencia de determinadas enfermedades que provocan el aumento de la grasa corporal.

Existen numerosas causas de obesidad secundaria, también llamadas sindromáticas:

1. Afecciones endocrinas:
 - Hipotiroidismo.
 - Enfermedad o síndrome de Cushing.
 - Hiperinsulinismo.
 - Hipogonadismo.
2. Síndromes polimalformativos:
 - Síndrome de Lawrence-Moon-Biedl.
 - Síndrome de Prader-Willi.
 - Síndrome de Carpenter.
 - Síndrome de Cohen.
 - Síndrome de Alstrom.
 - Síndrome de Albright.
 - Síndrome de cromosoma X frágil.
 - Síndrome de Morgani-Stuart-Moreli.
3. Alteraciones cromosómicas:
 - Síndrome de Turner.
 - Síndrome de Down.
 - Síndrome de Klinefelter.
4. Alteraciones neurológicas:
 - Tumores (craneofaringioma).
 - Lesiones cerebrales.
 - Distrofias musculares.
 - Espina bífida.
 - Parálisis cerebral.
 - Retraso mental intenso.
5. Trastornos psicológicos:
 - Bulimia reactiva.
6. Iatrogénicas.

Desde el punto de vista cualitativo:

El IMC que resulta de la valoración del peso para la talla se utiliza comúnmente para clasificar el sobrepeso y la obesidad tanto en la población pediátrica como en los adultos.

Aunque el IMC no es un excelente indicador de adiposidad en individuos con gran masa muscular (como los deportistas o los pacientes ancianos), es el más

Cuadro 13-2. Clasificación de sobrepeso y obesidad en adultos de acuerdo a la OMS

Clasificación	Índice de masa corporal: kg/m ²	Riesgo de comorbilidades
Peso bajo	< 18.5	Bajo (pero riesgo de otros padecimientos elevado)
Rango normal	18.5 a 24.9	Promedio
Sobrepeso	≥ 25	
1. Preobeso	5. 25-29.9	9. Incrementado
2. Obesidad clase I	6. 30-34.9	10. Moderado
3. Obesidad clase II	7. 35-39.9	11. Severo
4. Obesidad clase III	8. ≥ 40	12. Muy severo

utilizado para la mayoría de los estudios epidemiológicos y el recomendado por diferentes sociedades médicas y organizaciones de salud internacionales para el uso clínico, dada su reproductibilidad, facilidad y capacidad de reflejo de la adiposidad en la mayor parte de las personas.

La clasificación de sobrepeso y obesidad en adultos propuesta por la OMS se presenta en el cuadro 13-2.¹²

La Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) en un documento publicado en 1996 introdujo algunas modificaciones a la clasificación propuesta por la OMS: se rebajó el límite inferior del peso normal a 18.5, se subdividió la gama de sobrepeso en dos categorías y se introdujo un grado adicional de obesidad para aquellos pacientes con IMC ≥ 50 kg/m², que requieren indicaciones especiales en la elección del procedimiento de cirugía bariátrica. Lo anterior se muestra en el cuadro 13-3.⁸

La validez del IMC depende del punto de corte utilizado. En pediatría, cuando el IMC es menor que el percentil 85, los niveles de grasa corporal se relacionan con un bajo riesgo de morbilidad; cuando el IMC es mayor que el percentil 95, los niveles de grasa se consideran altos. El IMC que oscila entre el percentil 84

Cuadro 13-3. Clasificación de sobrepeso y obesidad en adultos de acuerdo a la SEEDO

Categoría	Valores límite del IMC (kg/m ²)
Peso insuficiente	<18.5
Normopeso	18.5 a 24.9
Sobrepeso Grado I	25 a 26.9
Sobrepeso Grado II (preobesidad)	27 a 29.9
Obesidad de tipo I	30 a 34.9
Obesidad de tipo II	35 a 39.9
Obesidad de tipo III (mórbida)	40 a 49.9
Obesidad de tipo IV (extrema)	≥ 50

y el 94 indica riesgos para la salud. Algunas excepciones en el uso de las percentiles 85 a 95 del IMC se realizan para niños mayores y adolescentes, ya que para algunos el IMC correspondiente al percentil 95 es más alto que el $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$, el punto de corte de obesidad para los adultos. Por lo anterior, algunos comités recomiendan que la obesidad en los jóvenes se determine como IMC en el percentil 95 o bien como $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$.⁹

Para niños menores de dos años, los valores normativos del IMC no se encuentran disponibles. Los valores de peso para la talla por arriba del percentil 95 permiten categorizarlos como sobrepeso.

Análisis realizados a nivel internacional en 178 países¹³ mostraban que la valoración nutricional se utilizaba en todos ellos. En los programas de atención pediátrica, en la mitad el indicador único que se utilizaba para la valoración nutricional era tan sólo el peso para la edad. Dos terceras partes utilizaban las tablas del *National Center for Health Statistics/WHO* (Organización Mundial de la Salud) y 63% se basaba en percentiles. A partir de abril de 2006 la OMS publicó los nuevos cuadros de valoración nutricional a fin de establecer estándares de crecimiento internacionales basándose en datos obtenidos de diferentes regiones geográficas, etnias y culturas. Actualmente son considerados el estándar para la valoración nutricional óptima para la población infantil.¹⁴

La terminología utilizada para la clasificación del sobrepeso y la obesidad en niños establecida por el Comité de Expertos de la Academia Americana de Pediatría se muestra en el cuadro 13-4.⁹

Desde el punto de vista de distribución regional:

- a. Androide, central o abdominal (en forma de manzana). El exceso de grasa se localiza de preferencia en la cara, el tórax y el abdomen. Se asocia a un mayor riesgo de hiperlipidemia, hiperuricemia, diabetes, enfermedad cardiovascular y mortalidad en general. Para definir la obesidad abdominovisceral se utilizan los siguientes parámetros, principalmente aplicables a adolescentes y adultos:⁸

1. El índice cintura-cadera se calcula así: $\frac{\text{perímetro de la cintura (en cm)}}{\text{perímetro de la cadera (en cm)}}$. Valores > 0.8 en mujeres

Cuadro 13-4. Terminología para las categorías de IMC en niños de acuerdo a la Academia Americana de Pediatría

Categoría de IMC	Terminología establecida	Terminología recomendada
< percentil 5	Bajo peso	Bajo peso
Entre el percentil 5 y 84	Peso saludable	Peso saludable
Entre el percentil 85 y el 94	En riesgo de sobrepeso	Sobrepeso
> percentil 95	Sobrepeso u obesidad	Obesidad

2. Circunferencia de cintura > 100 cm. Se debe valorar con cinta métrica flexible milimetrada, con el paciente en bipedestación, sin ropa y relajado.
3. Diámetro sagital. Presenta una buena correlación. En posición en decúbito dorsal la grasa abdominal aumenta el diámetro anteroposterior del abdomen. Valor normal hasta 25.
- b. Ginecoide o periférica (en forma de pera). La grasa se acumula básicamente en la cadera y en los muslos. Este tipo de distribución se relaciona con trastornos en el retorno venoso en las extremidades inferiores (varices) y con artrosis de las rodillas.⁴ La circunferencia de la cadera se correlaciona negativamente con los diferentes factores de riesgo cardiovascular.
- c. Generalizada. El exceso de grasa corporal no predomina en ninguna parte del cuerpo.⁴

Sobre la repercusión sobre las células adiposas:

- a. Hiperplásica. Se caracteriza por el aumento del número de células adiposas.
- b. Hipertrófica. Se caracteriza por el aumento de volumen de los adipocitos.

CONCLUSIONES

Grandes avances se han logrado para poder definir y categorizar el sobrepeso y la obesidad; esto tan sólo ha sido posible a través del desarrollo de instrumentos eficaces para determinar parámetros de crecimiento y desarrollo normales en las diferentes poblaciones. Aún hay muchas controversias para normar criterios universalmente aceptados. Establecer una clasificación de este padecimiento resulta fundamental para evaluar a las poblaciones en riesgo y activar de manera temprana acciones profilácticas específicas. Los avances científicos en materia genómica permitirán conocer cada vez más a fondo su influencia en el desarrollo de este importante padecimiento.

REFERENCIAS

1. **Rome E:** Obesity prevention and treatment. *Pediatrics in Review* 2011;32:363-373.
2. **Hok Quak S, Furnes R, Lavine J, Baur L:** Obesity in children and adolescents. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2008;47:254-259.
3. **Golan M, Weizman A, Apter A, Fainaru M:** Parents as the exclusive agents of change in the treatment of childhood obesity. *Am J Clin Nutr* 1998;67:1130-1135.
4. **Must A, Strauss R:** Risks and consequences of childhood and adolescent obesity. *Int J Obes Relat Metab Dis* 1999;23(Suppl 2):S2-11.

5. **Krebs N, Himes J, Jacobson D, Nicklas T, Guilday P et al.:** Assessment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics* 2007;120(Suppl 4):S193-S228.
6. **Chueca M, Azcona C, Oyarzábal M:** Obesidad infantil. *Anales Sis San Navarra* 2002;25(Supl 1):127-141.
7. **Huang J, Barlow S, Quiros TR, Scheimann A, Skelton J et al.:** Childhood obesity for pediatric gastroenterologist. *JPGN* 2013;56:99-109.
8. **Rubio MA, Salas SJ, Barbany B, Moreno B, Aranceta J et al.:** Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes* 2007;7-48.
9. **Barlow S:** Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: Summary report. *Pediatrics* 2007;120:S164-S192.
10. **Spencer RM, Anhalt H, Camacho HC, Chiarelli F et al.:** Consensus statement: Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:1871-1887.
11. **Troiano RP, Flegal KM:** Overweight in children and adolescents. Description, epidemiology and demographics. *Pediatrics* 1998;101S:497-504.
12. WHO: *Programme of nutrition. Family and reproductive health. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation and obesity. Geneva 3-5 June 1997.* Ginebra, WHO, 1998.
13. **De Onis M, Wijnhoven TMA, Onyango AW:** Worldwide practices in child growth monitoring. *J Pediatr* 2004;144:461-465.
14. WHO Multicenter Growth Reference Study Group (2006): WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age. *Acta Pediatr Suppl* 2006;450:76-85.

Epidemiología y factores de riesgo para el desarrollo de sobrepeso y obesidad

*Benjamín Acosta Cázares, Carlos Benito Armenta Hernández,
Blanca Sandra Ruiz Betancourt, Iván de Jesús Ascencio Montiel,
Jael Ada Guadarrama González, Víctor Hugo Borja Aburto*

INTRODUCCIÓN

La obesidad es uno de los principales problemas de la época actual. A medida que se incrementa la prevalencia de obesidad aumenta la prevalencia de las comorbilidades asociadas con sobrepeso y obesidad.

Por esta razón es importante que los equipos de salud identifiquen el sobrepeso y la obesidad como un problema y brinden la orientación y el tratamiento adecuados.

En este capítulo se presentan la epidemiología y los factores asociados al sobrepeso y a la obesidad infantil.

La obesidad infantil es uno de los problemas de salud pública más graves en el mundo y afecta tanto a países desarrollados como a aquéllos en vías de desarrollo. Para el año 2010 se estimaba que existían 42 millones de niños con sobrepeso en el mundo, cerca de 35 millones de los cuales vivían en países en desarrollo.¹

Esta alta prevalencia se asocia a los recientes y rápidos cambios en la dieta y el incremento del estilo de vida sedentario que afectan tanto a niños como a adultos.

Este capítulo presenta la dimensión del problema del sobrepeso y la obesidad infantil en México y más específicamente en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), así como los factores que favorecen que aquéllos se desarrollen en este grupo tan vulnerable a los efectos del ambiente en el que se desenvuelve.

PREVALENCIAS Y TENDENCIAS DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD: INTERNACIONALES, NACIONALES Y EN EL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

Para clasificar el estado nutricional en la población infantil el índice de masa corporal (IMC) debe compararse con estándares que tomen en cuenta el sexo y la edad, a fin de establecer el diagnóstico de sobrepeso y obesidad.² Se han propuesto tres estándares: los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2007), los criterios del Centro para el Control de Enfermedades de Estados Unidos (CDC, 2000) y los criterios de la Organización Internacional de Trabajo sobre Obesidad (IOTF, 2000), los cuales se detallan en otro capítulo de este libro.

Al utilizar los tres criterios en una misma población se ha mostrado que los criterios de la OMS detectan una mayor proporción de obesidad en comparación con los criterios del CDC, en tanto que los criterios de la IOTF subestiman tanto al sobrepeso como a la obesidad.³⁻⁵

Por otra parte, se debe considerar también que los estudios varían en cuanto a las edades de inclusión de los niños (que van de los 2 a los 19 años). Esta característica, aunada a los diferentes criterios de clasificación, hace que los resultados de los estudios sobre la distribución poblacional del sobrepeso y la obesidad en niños presenten limitaciones para su comparabilidad.

El sobrepeso y la obesidad infantil muestran un comportamiento epidemiológico claramente distinto en el grupo de preescolares (menores de cinco años de edad) vs. el de escolares (cinco años en adelante).

A nivel mundial, en 2011 se encontró que la prevalencia de sobrepeso y obesidad en preescolares era de 6.6%. La mayor prevalencia se encontró en la región de Europa (12.5%), seguida de las regiones mediterránea del Este (8.1%), africana (7.9%) y americana (7.6%). El país con la mayor prevalencia fue Bosnia Herzegovina (26.6%), en tanto que en México la prevalencia fue de 7.6%.⁶

Según una evaluación internacional de 2011, en la población de escolares México ocupó el 4º lugar en la prevalencia de sobrepeso y obesidad (29% de niñas y 28.1% de niños) entre los países miembros de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE),⁷ tan sólo por debajo de Grecia, EUA e Italia. En la misma evaluación, al incluir a países no miembros de la OCDE, México ocupó el 7º lugar.⁸ Finalmente, según la revisión de la Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad (IASO), que incluyó a 79 países y fue publicada en febrero de 2013, México, con los datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2006, ocupó el 15º lugar en la prevalencia de sobrepeso y obesidad a nivel mundial (13º lugar en niñas y 20º lugar en niños). Al utilizar los datos más recientes (ENSANUT 2012), México asciende al 8º lugar (7º lugar en niños y lugar 11 en niñas)⁹ (figura 14-1).

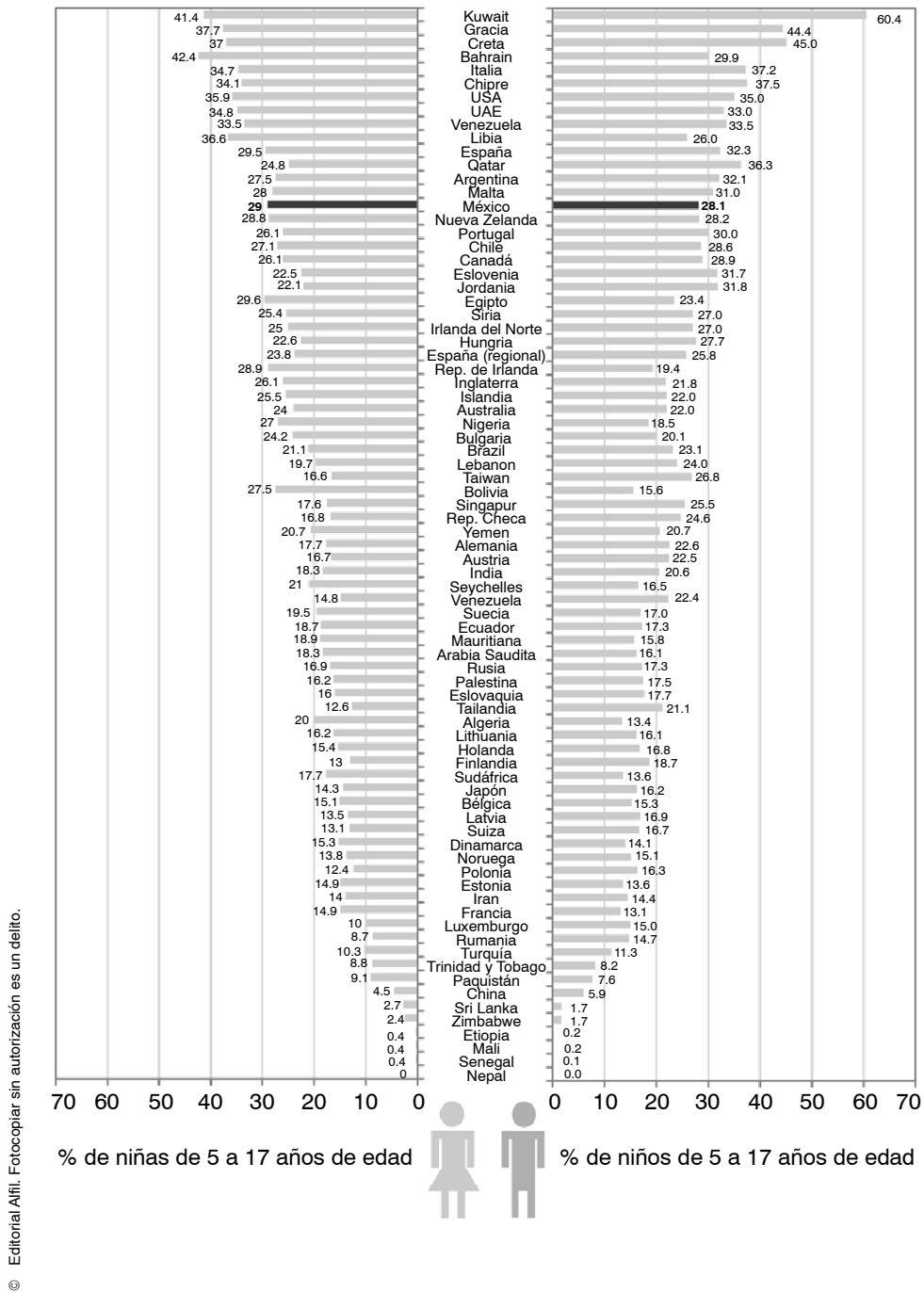


Figura 14-1. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños de 5 a 17 años de edad.

A nivel nacional, el estado de nutrición infantil ha sido evaluado a través de las Encuestas Nacionales de Nutrición (ENN) 1989 y 1999, y de las ENSANUT 2006 y 2012. Por otra parte, en el IMSS se cuenta con información de las Encuestas de Coberturas y Prevalencias (ENCOPREVENIMSS) de los años 2003, 2006 y 2010.¹⁰⁻¹⁵

La prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños menores de cinco años de edad presenta un ligero ascenso: de 7.8% en 1989 a 9.7% en 2012. La región norte del país presenta la mayor prevalencia (12% en la ENSANUT 2012).

En los escolares (de 5 a 11 años de edad) la prevalencia de sobrepeso y obesidad se incrementó de 26.9% en 1999 a 34.8% en 2006, mostrándose una estabilización en 2012 (34.4%: 19.8% de sobrepeso y 14.6% de obesidad); esto indica que en el ámbito nacional existen alrededor de 5 664 870 niños con este padecimiento (figura 14-2). Los niños presentan una mayor prevalencia de obesidad en comparación con las niñas (17.4 vs. 11.8%), mientras que las niñas presentaron una mayor prevalencia de sobrepeso respecto a los niños (20.2 vs. 19.5%).

En el IMSS la población preescolar de dos a cuatro años de edad presentó una prevalencia estimada de sobrepeso y obesidad de 17.1%.

En el grupo de estudio de niños de cinco a nueve años las prevalencias de sobrepeso y obesidad han presentado un comportamiento estable (36, 29.7 y 35.4% para los años 2003, 2006 y 2010, respectivamente) y han sido similares a las reportadas en las Encuestas Nacionales. En la ENCOPREVENIMSS 2010 la prevalencia de sobrepeso fue mayor que la de obesidad (18.5 vs. 16.9%) (figura 14-3).

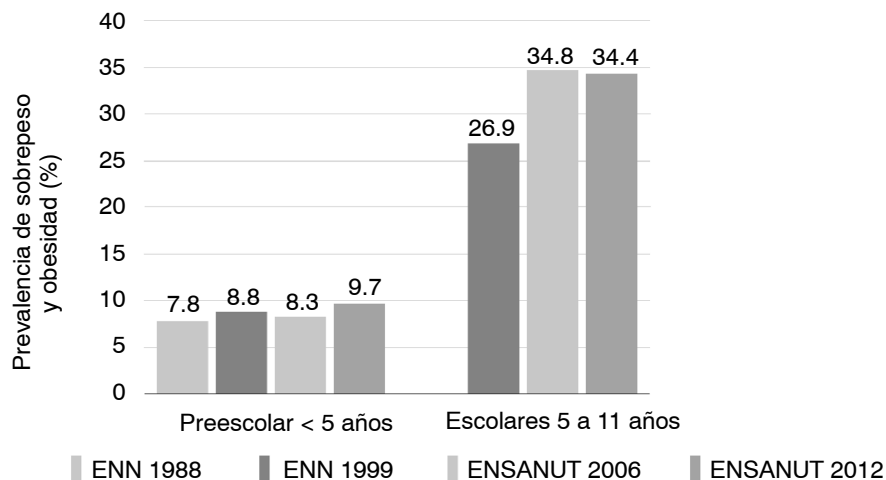


Figura 14-2. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños. México, 1988 a 2012.

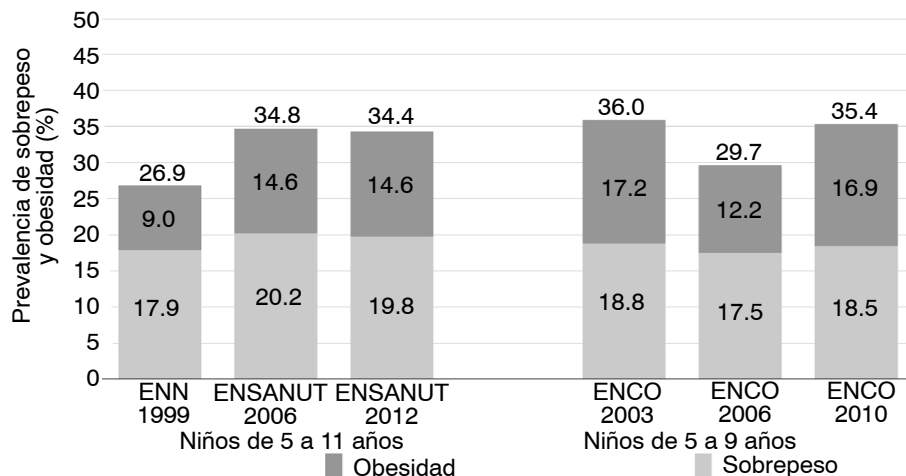


Figura 14-3. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en escolares según el año de evaluación. Comparativo entre Encuestas Nacionales de Nutrición y Encuestas IMSS.

En México, actualmente todas las instituciones de salud a nivel federal utilizan la Cartilla Nacional de Salud, la cual tuvo como base la Cartilla de Salud y Citas Médicas de PREVENIMSS. Existe una Cartilla Nacional de Salud por cada grupo de edad poblacional (niñas y niños de cero a nueve años, adolescentes de 10 a 19 años, mujeres de 20 a 59 años, hombres de 20 a 59 años y adultos mayores de 60 años y más). Cada Cartilla contiene las acciones de salud que debe recibir la población de acuerdo con los principales problemas de salud pública del grupo de edad al que pertenece, divididas en componentes. Uno de esos componentes es lo correspondiente a “Nutrición”. En las niñas y niños de cero a nueve años, entre las acciones de este componente destacan la evaluación y la vigilancia del estado nutricional que hasta el año 2012 había tenido como referencia los puntos de corte de la CDC y de la IOTF. A partir del año 2013 se utilizan en todos los grupos de edad los recomendados por la OMS en el año 2007.¹⁶⁻¹⁸

Con el objetivo de comparar los valores de referencia utilizados en la evaluación y la vigilancia del estado nutricional en niñas y niños de seis a nueve años de la CDC y de la IOTF con los de la OMS, se realizó un análisis comparativo del peso y la talla de 1 544 niños y niñas de ese grupo de edad participantes de la ENCO PREVENIMSS 2010, concluyéndose que los criterios de la OMS arrojan una mayor prevalencia de sobrepeso y de obesidad en comparación con los criterios actuales (46.44 vs. 36.53) (figura 14-4).

El Sistema de Información de Atención Integral a la Salud (SIAIS) de PREVENIMSS permite conocer las prevalencias de sobrepeso y obesidad en niñas

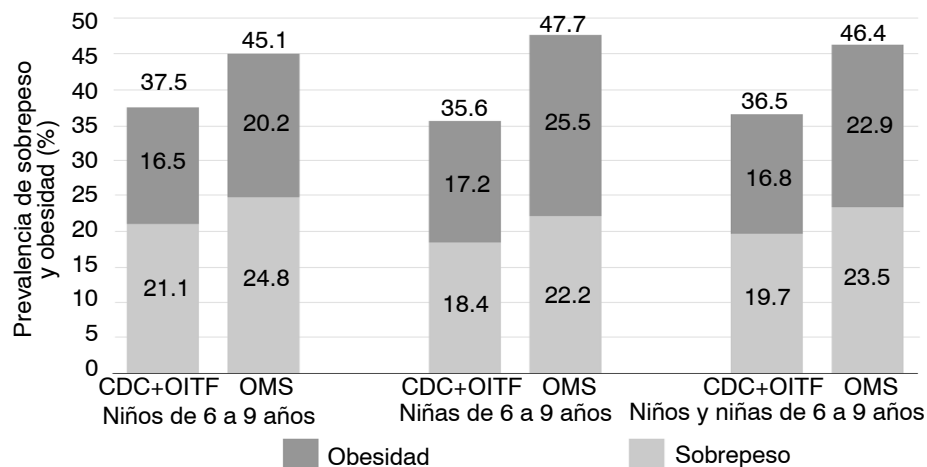


Figura 14-4. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en escolares de seis a nueve años de edad en el IMSS. Comparativo entre puntos de corte.

y niños de cero a nueve años de edad, usuarios del IMSS, lo que ha permitido identificar las cifras que se muestran en el cuadro 14-1.

Finalmente, al comparar las estadísticas mundiales se observa que en México y especialmente en el IMSS las prevalencias de sobrepeso y obesidad infantiles, si bien no son las más altas en el mundo, sí resultan alarmantes dadas sus implicaciones en la salud a corto, mediano y largo plazo (figura 14-5).

Cuadro 14-1. Prevalencias de sobrepeso y obesidad en derechohabientes menores de 10 años de edad. IMSS Nacional 2006-2012, según el Sistema de Información de Atención Integral a la Salud (SIAIS)

Niño menor de cinco años							
	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Sobrepeso	13.9	13.9	12.6	12.7	13.4	13.0	12.5
Obesidad	6.3	6.3	6.1	6	5.9	5.8	5.5
Sobrepeso y obesidad	20.2	20.2	18.7	18.7	19.3	18.8	18
Niño de cinco a nueve años							
	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Sobrepeso	18	17.6	17.6	17.7	16.8	17.2	16.1
Obesidad	14.8	14.4	14.3	13.7	12.7	12.9	12
Sobrepeso y obesidad	32.8	32	31.9	31.4	29.5	30.1	28.1

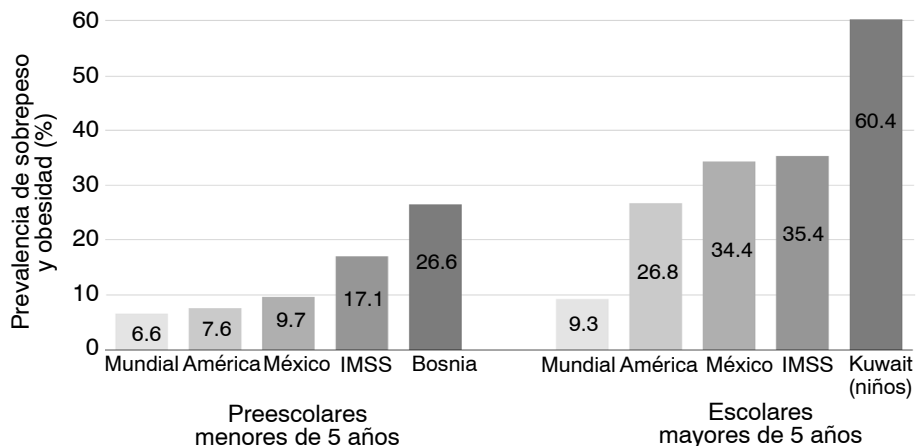


Figura 14-5. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en escolares y preescolares. Comparativo mundial, América, México (ENSANUT 2012), IMSS (ENCO2010) y país con la más alta prevalencia.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL SOBREPESO Y LA OBESIDAD INFANTIL

Debido a los avances tecnológicos, los estilos de vida actuales tienden al sedentarismo y a la alimentación no saludable. Los factores biológicos y ambientales influyen de manera importante en la aparición de la obesidad en los niños a través de la modificación de conductas relacionadas con el aumento en la ingesta calórica y la disminución de la actividad física.

Para tratar de entender lo anterior, desde principios de este siglo XXI se ha utilizado el concepto de ambiente obesogénico, definido como la suma de las influencias (biológicas, ambientales y conductuales), oportunidades o condiciones de vida en la promoción de la obesidad en individuos y poblaciones.¹⁹ Los factores biológicos (como edad, género, raza, genética y factores neuroendocrinos) y los factores ambientales (entendidos como el macroambiente y el microambiente en donde se desarrolla un individuo) influyen de manera directa en los factores conductuales, modificando los patrones de alimentación y de actividad física; asimismo, la influencia de mediadores como el acceso a la alimentación, la tecnología y las oportunidades para realizar ejercicio, entre otros, junto con la presencia de moderadores (como las políticas públicas, de regulación y los factores socioculturales que promueven los estilos de vida saludables y no saludables en la población), fomentan la aparición de sobrepeso y obesidad (figura 14-6).

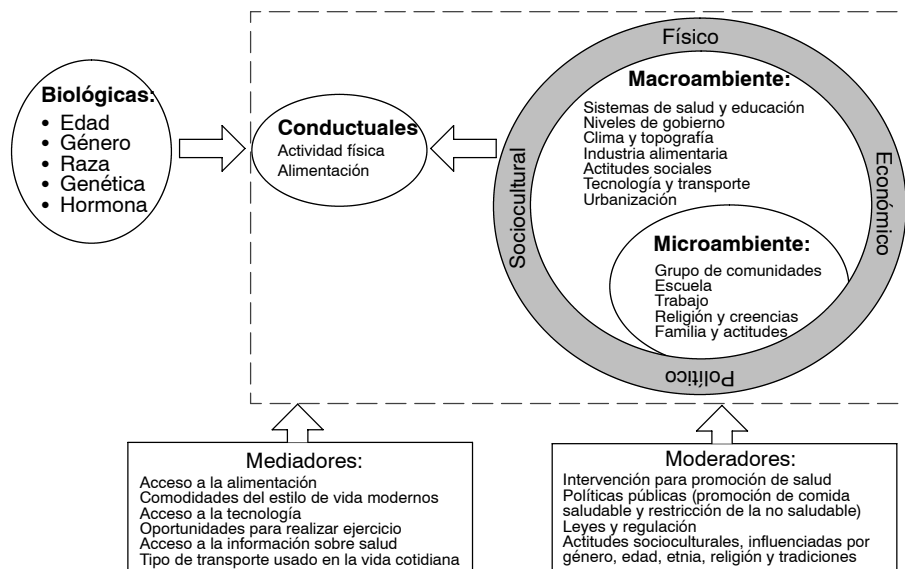


Figura 14-6. Diagrama conceptual de la suma de influencias que componen el ambiente obesogénico.

Se han estudiado múltiples factores de riesgo para el desarrollo del sobrepeso y la obesidad en los niños, como se detalla a continuación.

Factores familiares

El nivel socioeconómico es un factor que influye directamente en el poder adquisitivo, tanto de alimentación como de acceso a los servicios de salud, la oportunidad para realizar actividad física, etc., de tal modo que el riesgo de la obesidad en niños es 62% mayor cuando el nivel socioeconómico es bajo.²⁰ En familias con malos hábitos de alimentación se ha observado una relación de la ingesta de grasas y el IMC de los padres con el estado nutricional del niño.²¹ Si ambos padres son obesos, el niño tiene un riesgo 10 veces mayor de ser obeso antes de los 43 meses de edad (IC 95%, 5.11 a 21.23) comparado con los hijos de padres con un IMC menor de 30. Cuando sólo el padre es obeso, el niño tiene 2.5 veces más riesgo de presentar obesidad, y si la madre es la obesa, se incrementa el riesgo a más de cuatro veces. Lo anterior muestra la mayor influencia de la figura materna en el desarrollo de la obesidad infantil.^{21,22}

También la edad materna es un factor de riesgo para la presencia de obesidad, de tal modo que los hijos de madres menores de 25 años de edad o mayores de 40 tienen dos veces más riesgo de ser obesos (IC 95%, 1.2 a 3.3).²³

Los resultados obtenidos en diversos estudios en cuanto a la asociación entre el nivel de instrucción materna y la obesidad infantil son inconsistentes, ya que algunos reportan mayor riesgo de obesidad en el niño cuando el nivel educativo materno es mayor y otros reportan esta asociación a la inversa.^{3,20,22,24} Lo anterior puede deberse a la manera de medir la variable escolaridad, al tamaño de muestra y al tipo de muestreo utilizado en cada estudio.

Factores del periodo prenatal y perinatal

La presencia de sobrepeso antes del embarazo genera 40% más riesgo de que el niño sea obeso; este riesgo aumenta hasta 77% cuando la madre es obesa.²¹

Por otro lado, se han estudiado factores relacionados con los periodos prenatal y perinatal, encontrándose que las mujeres obesas tienen casi siete veces más riesgo de tener un hijo macrosómico (IC 95%, 1.8 a 23);²⁵ asimismo, los niños que al nacer pesan más de 3 500 g tienen 77% más riesgo de padecer obesidad en la infancia.²⁴

El efecto del tabaquismo durante el embarazo también ha sido estudiado, observándose que cuando las madres fuman de uno a nueve cigarros por día el riesgo de obesidad en el niño aumenta 76%, incrementándose hasta 80% cuando la madre fuma más de 20 cigarros al día ($p < 0.010$).^{22,26}

Alimentación

El efecto protector de la lactancia materna para la obesidad ha sido documentado en diferentes estudios; se ha reportado que los niños que la reciben disminuyen a la mitad el riesgo de padecerla.^{22,26} Los estudios de metaanálisis al respecto han mostrado consistencia en la protección que brinda la alimentación al seno materno para la obesidad infantil, aunque con algunas variaciones en el efecto; dicha situación puede ser atribuida principalmente al tiempo de lactancia y a otros criterios de inclusión utilizados.^{27,28}

Por el contrario, la introducción de fórmulas lácteas en las primeras etapas de la vida es un factor de riesgo para la obesidad a los 24 meses de edad, aumentando 2.5 veces más el riesgo en comparación con niños que son alimentados al seno materno. Asimismo, la ablactación iniciada antes de los cuatro meses de edad aumenta el riesgo de obesidad en los niños.²⁹

Después de EUA, México es el segundo consumidor de bebidas azucaradas.³⁰ Las prevalencias del consumo de jugos industrializados por grupo de edad encontradas en la ENCOPREVENIMSS 2010 fueron: de 29.9% en menores de un año de edad, de 61.9% en niños de uno a cuatro años y de 64% en el grupo de los de

cinco a nueve años. Igualmente, el consumo de refrescos para estos grupos fueron de 12.1, 48.7 y 65.9%, respectivamente. Este mismo estudio reportó que la prevalencia del consumo de frituras en niños de uno a cuatro años fue de 46.8% y en niños de cinco a nueve años fue de 59%.¹⁵

Sedentarismo y actividad física

Un factor de suma importancia en la ocurrencia de sobrepeso y obesidad es el sedentarismo. Según la ENCOPREVENIMSS 2010, 100% de los niños entre seis y nueve años ven televisión de manera rutinaria y 74.5% lo hacen por más de 2 h al día.¹⁵

Lo anterior es importante no sólo por el hecho de la inactividad que se fomenta cuando el niño ve televisión, sino porque la población infantil es muy sensible a los mensajes publicitarios; actualmente puede verse que gran parte de este tipo de publicidad va dirigida a este grupo etario. México es el país con mayor cantidad de anuncios de comida chatarra; un niño que pase en promedio 2 h al día frente al televisor habrá visto más de 12 400 impactos publicitarios de alimentos de bajo nivel nutritivo al año.³¹

Se ha documentado que los niños que ven televisión por más de 8 h a la semana tienen 1.5 veces más riesgo de padecer obesidad (IC 95%, 1.13 a 2.12).²² Un estudio realizado en varios países de Europa en 2012 reportó que cuando los niños tienen televisión en su dormitorio existe una asociación positiva entre el incremento de las horas que pasan viendo televisión, el consumo de bebidas azucaradas y el sobrepeso y la obesidad ($p < 0.001$).³² Por otro lado, cuando los niños ven televisión por más tiempo, las horas de sueño disminuyen, situación que resulta importante, pues si las horas de sueño son menos de 10.5 por día, el riesgo de obesidad aumenta 1.5 veces (IC 95%, 1.10 a 1.89).²²

Se ha observado la influencia de los niveles de actividad física de ambos padres en el grado de actividad física de sus hijos. Los niños de madres activas tienen dos veces más probabilidad de ser activos y si ambos padres son activos la probabilidad de que el nivel de actividad física del niño sea óptimo es casi seis veces mayor.²¹ La ENCOPREVENIMSS 2010 reportó que 20.1% de los niños de seis a nueve años son inactivos; asimismo, esta encuesta reveló que 60% de los padres y las madres no realizan actividad física ningún día de la semana.¹⁵

MORBILIDAD Y MORTALIDAD ASOCIADAS AL SOBREPESO Y A LA OBESIDAD INFANTIL

La obesidad en los niños muchas veces no es considerada como un problema de salud por los padres, por lo que no es atendida en forma oportuna; sin embargo,

a pesar del exceso de peso, muchos niños no desarrollan enfermedades durante los primeros años de vida y los efectos tempranos usualmente son psicosociales.³³ La falta de atención en la obesidad infantil se ve favorecida porque es frecuente que muchas complicaciones de la enfermedad se manifiesten hasta la edad adulta.³⁴ Sin embargo, el niño o adolescente puede presentar alteraciones físicas y metabólicas que afecten su salud, con posibilidades de persistir a través del tiempo y constituirse en problemas en el adulto.

Obesidad

Se ha reportado que los niños obesos tienen un riesgo mayor de desarrollar enfermedades crónicas en la edad adulta, modificándose las probabilidades por el efecto de factores genéticos y ambientales. En los últimos años se ha intentado aclarar el papel de la obesidad en niños y adolescentes como un factor de riesgo para presentar obesidad en la etapa de adultez, y de manera general ha resultado que el IMC durante la niñez predice de forma moderada el IMC del mismo sujeto cuando es adulto, aunque este riesgo es mayor cuando la obesidad se desarrolla en la adolescencia.³⁴

Enfermedades cardiovasculares

Se ha reportado que la obesidad en épocas tempranas de la vida genera un riesgo mayor de desarrollar hipertensión, enfermedades coronarias y enfermedad vascular cerebral en la edad adulta.³⁵

Diabetes

Es aceptada la relación entre la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2; de hecho, en los últimos años ha sido alarmante el incremento de casos de diabetes en niños y adolescentes obesos, lo que se ha explicado por el estado de resistencia a la insulina ocasionada por el incremento de peso. Otro problema importante es que la obesidad en adolescentes incrementa el riesgo de aparición del síndrome metabólico, el cual es una combinación de obesidad, intolerancia a la glucosa, dislipidemia e hipertensión.³⁴

Otros padecimientos

Los niños con obesidad presentan problemas ortopédicos con mayor frecuencia debido a la presión que ejerce el peso sobre el sistema esquelético. Del mismo

modo, se han descrito problemas respiratorios como desarrollo de asma y apnea del sueño.^{34,36}

Mortalidad

Desde hace más de 15 años se ha reportado que las personas con obesidad en la niñez y en la adolescencia tienen de 40 a 60% mayores tasas de mortalidad general cuando son adultos.³⁵

COSTOS DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD

Según datos de los Estados miembros de la OCDE, una persona obesa ocasiona costos de salud 25% mayores que los de una persona con peso normal; asimismo, este organismo reporta que la obesidad es responsable de 1 a 3% de los costos totales en salud. Una persona adulta severamente obesa vive en promedio de 8 a 10 años menos que una persona con peso normal. Se ha estimado que una estrategia adecuada de prevención de la obesidad en México evitaría 55 000 muertes cada año.⁸ En PREVENIMSS, el costo de la atención preventiva integrada para un niño desde los cero hasta los nueve años de edad se ha estimado en 7 192.88 pesos, con un amplio número de acciones enfocadas no sólo en la prevención del sobrepeso y la obesidad, ya que la atención preventiva integrada incluye: promoción de la salud (temas básicos: incorporación al programa de salud, cuidados del recién nacido, del niño y lactancia materna, crecimiento y alimentación correcta, desarrollo y estimulación temprana, signos y síntomas de alarma para enfermedades diarreicas agudas e infecciones respiratorias agudas), higiene personal, salud bucal, prevención de adicciones, prevención de violencia familiar, prevención de accidentes, actividad física, entorno favorable a la salud, dueños responsables de animales de compañía, incorporación a grupos de ayuda mutua, y cáncer), nutrición (evaluación y vigilancia del estado nutricional, orientación sobre lactancia materna exclusiva y complementaria, orientación alimentaria, desparasitación intestinal, complemento con hierro y vitamina A), prevención de enfermedades (esquema de vacunación, atención del recién nacido, acciones de quimioprofilaxis para tuberculosis pulmonar y salud bucal) y detección de enfermedades (tamiz neonatal ampliado, exploración de integridad, función y agudeza visual, así como atresia de vías biliares), que en conjunto brindan un paquete de acciones enfocadas en todos los principales problemas de salud pública que afectan a este grupo de edad, entre los cuales destacan el sobrepeso y la obesidad.^{17,37,40}

El sobrepeso y la obesidad son causa de empobrecimiento debido a que disminuyen la productividad laboral y provocan gastos catastróficos en salud relacionados con enfermedades crónicas. En una proyección realizada para el periodo de 2000 a 2017 en México, se calculó que el sobrepeso y la obesidad ocasionarán un costo total de 150 860 millones de pesos y una pérdida de ingresos por muerte prematura acumulada de 468 mil millones de pesos.^{41,42}

Con respecto a las consecuencias económicas de la obesidad infantil, si bien se han evidenciado inconsistencias en la metodología para el cálculo de costos derivados de la atención,⁴³ variabilidad entre los modelos de atención⁴⁴ y dificultad para estimar los resultados a largo plazo,⁴⁵ diversos estudios han mostrado un incremento en los costos por utilización de los servicios de consulta externa y urgencias, así como de la prescripción de fármacos.⁴⁶⁻⁴⁸ Estimaciones realizadas en EUA muestran que la reducción de 1% en la prevalencia de sobrepeso y obesidad en los adolescentes disminuye de manera considerable a largo plazo el número de sujetos adultos obesos, los costos de atención e incrementa los años de calidad de vida ajustados.⁴⁹

CONCLUSIONES

- Si bien las prevalencias de sobrepeso y obesidad infantil en escolares y preescolares se han estabilizado en los últimos años, México y el IMSS se encuentran entre los primeros lugares a nivel internacional.
- A pesar de las dificultades que entraña la medición de la obesidad en la población, la información epidemiológica disponible pone de manifiesto la importancia del problema tanto por su magnitud como por su creciente tendencia al aumento. Los resultados de los estudios sobre la distribución poblacional del sobrepeso y la obesidad en niños presentan limitaciones de comparabilidad debido a los diferentes criterios de clasificación y a los distintos grupos de edad incluidos, características que deben evaluarse con cuidado en el momento de comparar momentos, lugares y poblaciones.
- El sobrepeso y la obesidad pueden estudiarse como un problema de salud pública o bien considerarse como un factor de riesgo para otros trastornos. Al tratarse de enfermedades con un crecimiento epidémico, el conocimiento de los factores que intervienen en su génesis es de gran importancia. Dada la problemática nacional e institucional, es deseable incrementar la investigación sobre los factores de riesgo para la obesidad y el sobrepeso infantiles en México, dado que el mayor peso de la evidencia científica al respecto ha sido generado en países desarrollados.
- La mala calidad de la alimentación constituye el factor de riesgo modificable de mayor peso para el desarrollo del sobrepeso y la obesidad infantil.

La ausencia de lactancia materna, la ablactación temprana y el consumo de alimentos y bebidas azucaradas a edades tempranas (incluso en menores de un año de edad) constituyen momentos críticos en la edad pediátrica en los que es factible realizar intervenciones.

- La inactividad física de los niños es un problema derivado de la conducta sedentaria de los padres, quienes de manera involuntaria no han logrado transmitir los beneficios que a corto, mediano y largo plazo tiene el ejercicio sobre la salud.
- El sobrepeso y la obesidad constituyen en la actualidad un aspecto prioritario para la salud pública, ya que tienen importantes consecuencias en la salud, derivadas del mayor riesgo a padecer enfermedades crónicas. Por lo anterior, la prevención y el control de estos padecimientos disminuirán los costos a largo plazo de las enfermedades crónicas derivadas y reducirán la morbilidad y mortalidad asociadas.
- El IMSS ha generado diversas acciones de promoción de la salud y prevención del sobrepeso y la obesidad, desde guías para el cuidado de la salud, trípticos de refrigerios saludables, rotafolios, manteletas e incluso estrategias educativas, las cuales se describen en otro capítulo de esta colección.

REFERENCIAS

1. World Health Organization [Internet]: Geneva: World Health Organization; c2013 [updated 2013; cited 2013 Jun 07]. *Childhood overweight and obesity*. [1 screen]. Disponible en: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/en/>.
2. **Kaufert HM, Toussaint G:** Anthropometric indexes to evaluate pediatric overweight and obesity. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2008;(65):502-518.
3. **Kovalskys I, Rausch C, De Gregorio MJ:** Nutritional status of school-age children of Buenos Aires, Argentina: data using three references. *Journal of Public Health* 2010;33:403-411.
4. **Maalouf MZ, Metallinos KE, Dewey KG:** Obesity in preschool children is more prevalent and identified at a younger age when WHO growth charts are used compared with CDC charts. *J Nutr* 2011;141(6):1154-1158.
5. **De Onis M, Onyango AW, Borghi E, Garza C, Yang H,** WHO Multicentre Growth Reference Study Group: Comparison of the World Health Organization (WHO) Child Growth Standards and the National Center for Health Statistics/WHO international growth reference: implications for child health programmes. *Public Health Nutr* 2006;9(7):942-947.
6. World Health Organization [Internet]: Geneva: World Health Organization; c2013 [updated 2013; cited 2013 Jun 07]. *World Health Statistics 2013*. [about 1 screen]. Disponible en: http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2013/en/.
7. The Organization for Economic Co-operation and Development (OECD) [Internet]: Paris: *The Organization for Economic Co-operation and Development*; c2013 [updated 2013; cited 2013 Jun 07]. The Economics of Prevention. [about 2 screens]. Disponible en: <http://www.oecd.org/health/theeconomicsofprevention.htm>.
8. The Organization for Economic Co-operation and Development (OECD) [Internet]: Paris:

- The Organization for Economic Co-operation and Development; c2013 [updated 2013; cited 2013 Jun 07]. *Obesity and the Economics of Prevention: Fit not Fat*. [about 3 screens]. Disponible en: <http://www.oecd.org/health/health-systems/obesityandtheeconomicsof-preventionfitnotfat.htm>.
9. International Association for the Study of Obesity [Internet]: London: International Association for the Study of Obesity; c2013 [updated 2013 Feb 01; cited 2013 Jun 07]. *Obesity data portal*. [about 2 screens]. Disponible en: <http://www.iaso.org/resources/obesity-data-portal/>.
 10. **Rivera DJ, Shamah LT, Villalpando HS, González-de Cossío T, Hernández PB et al.:** *Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Estado nutricional de niños y mujeres en México*. Cuernavaca, Instituto Nacional de Salud Pública, 2001.
 11. **Olaiz FG, Rivera DJ, Shamah LT, Rojas R, Villalpando HS et al.:** *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006*. Cuernavaca, Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
 12. **Gutiérrez JP, Rivera DJ, Shamah LT, Villalpando HS, Franco A et al.:** *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales*. Cuernavaca, Instituto Nacional de Salud Pública (MX), 2012.
 13. Instituto Mexicano del Seguro Social: *Coordinación de Programas Integrados de Salud. Encuesta Nacional de Coberturas*. México, IMSS, 2003.
 14. Instituto Mexicano del Seguro Social: *Coordinación de Programas Integrados de Salud. Encuesta Nacional de Coberturas*. México, IMSS, 2006.
 15. Instituto Mexicano del Seguro Social: *Coordinación de Programas Integrados de Salud. Encuesta Nacional de Coberturas*. México, IMSS, 2010.
 16. CNS 2011, CNS 2013. Cartilla de Salud y Citas Médicas. Niños menores de 10 años. Coordinación de Programas Integrados de Salud, Unidad de Salud Pública, Instituto Mexicano del Seguro Social, 2006.
 17. Cartilla Nacional de Salud. Niñas y niños de 0 a 9 años. Secretaría de Salud, Secretaría de Marina, Secretaría de la Defensa Nacional, Gobierno Federal, México, 2011.
 18. Cartilla Nacional de Salud. Niñas y Niños de 0 a 9 años. Secretaría de la Defensa Nacional, Secretaría de Marina, Secretaría de Salud, Gobierno de la República, México, 2013.
 19. **Swinburn B, Egger G, Raza F:** Dissecting obesogenic environments: the development and application of a framework for identifying and prioritizing environmental interventions for obesity. *Preventive Medicine* 1999;(29):563-570.
 20. **Hernández B, Cuevas L, Shamah T, Monterrubio E, Ramírez C et al.:** Factors associated with overweight and obesity in Mexican school-age children: results from the National Nutrition Survey 1999. *Salud Pública Mex* 2010;45:551-557.
 21. **Villagrán S, Rodríguez A, Novalbos JP, Martínez JM, Lechuga JL:** Hábitos y estilos de vida modificables en niños con sobrepeso y obesidad. *Nutr Hosp* 2010;25(5):823-831.
 22. **Reilly JJ, Amstrong J, Dorosty AR, Emmett PM, Ness A et al.:** Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. *BMJ* (publicado el 20 de mayo de 2005).
 23. **Loaiza S, Atalah E:** Factores de riesgo de obesidad en escolares de primer año básico de Punta Arenas. *Rev Chil Pediatr* 2006;(1):20-26.
 24. **Lama RA, Alonso A, Gil CM, Leis R, Martínez V et al.:** Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Parte I. Prevención. Detección precoz. Papel del pediatra. *An Pediatr (Barc)* 2006;65(6):607-615.
 25. **Zonana A, Baldenebro R, Ruiz MA:** Efecto de la ganancia de peso gestacional en la madre y el neonato. *Salud Pública Mex* 2010;52:220-225.
 26. **Shi Y, De G, Morrison H:** Perinatal and early childhood factors for overweight and obesity in young Canadian children. *Can J Public Health* 2013;104(1):69-74.

27. **Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, von Kries R:** Breast-feeding and childhood obesity - a systematic review. *International Journal of Obesity* 2004;28:1247-1256.
28. **Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG:** Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of published evidence. *Pediatrics* 2005;115:1367-1377.
29. **Gibbs BG, Forste R:** Socioeconomic status, infant feeding practices and early childhood obesity. *Pediatr Obes* 2013.
30. **Jiménez A, Flores M, Shamah T:** Sugar-sweetened beverages consumption and BMI in Mexican adolescents. Mexican National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Pública Mex* 2009;51:604-612.
31. **García C:** Los alimentos chatarra en México, regulación publicitaria y autorregulación. *Revista Científica de la Asociación Mexicana de Derecho a la Información* 2011;2:171-195.
32. **Cameron AJ, Van Stralen MM, Brug J, Salmon J, Bere E et al.:** Television in the bedroom and increased body weight: potential explanations for their relationship among European schoolchildren. *Pediatr Obes* 2013;8(2):130-141.
33. **Romero VE, Vásquez GEM:** La obesidad en el niño, problema no percibido por los padres. Su relación con enfermedades crónicas y degenerativas en la edad adulta. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2008;65:519-527.
34. **Vivier P, Tompkins C:** Health consequences of obesity in children and adolescents. En: Jelalian E, Steele RG (eds.): *Handbook of childhood and adolescent obesity*. Nueva York, Springer, 2008:11-24.
35. **Park MH, Falconer C, Viner RM, Kinray S:** Etiology and pathophysiology. The impact of childhood obesity on morbidity and mortality in adulthood: a systematic review. *Obes Rev* 2012;13:985-1000.
36. **Must A:** Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 1996;63(Suppl 3):445S-447S.
37. Guía para el cuidado de la salud. Niños menores de 10 años. Coordinación de Programas Integrados de Salud, Unidad de Salud Pública, Instituto Mexicano del Seguro Social, 2010.
38. Guía técnica. Niños menores de 10 años. Coordinación de Programas Integrados de Salud, Unidad de Salud Pública, Instituto Mexicano del Seguro Social, 2010.
39. Norma que establece las disposiciones para la aplicación de los Programas Integrados de Salud PREVENIMSS en el Instituto Mexicano del Seguro Social. 2000-001-019. (7 de diciembre de 2011.)
40. Guía de Actividades de Enfermería. Atención Preventiva Integrada. Unidad de Salud Pública, Dirección de Prestaciones Médicas, Instituto Mexicano del Seguro Social, 2011.
41. **Gutiérrez DC, Guajardo BV:** Financial impact of obesity and overweight on the Mexican population health status, 2000-2017: income lost from premature death. *Medwave* 2010; 10(08):e4707.
42. Secretaría de Salud: *Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria, Estrategia contra el sobrepeso y la obesidad*. México: Secretaría de Salud, 2010.
43. **John J, Wenig CM, Wolfenstetter SB:** Recent economic findings on childhood obesity: cost-of-illness and cost-effectiveness of interventions. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2010;13(3):305-313.
44. **Pelone F, Specchia ML, Veneziano MA, Capizzi S, Bucci S et al.:** Economic impact of childhood obesity on health systems: a systematic review. *Obes Rev* 2012;13(5):431-440.
45. **König HH, Lehnert T, Riedel HS, Konnopka A:** Economic aspects of prevention and treatment of overweight and obesity in children and adolescents. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2011;54(5):611-620.

46. **Wenig CM:** The impact of BMI on direct costs in children and adolescents: empirical findings for the German Healthcare System based on the KiGGS-study. *Eur J Health Econ* 2012;13(1):39-50.
47. **Trasande L, Chatterjee S:** The impact of obesity on health service utilization and costs in childhood. *Obesity (Silver Spring)* 2009;17(9):1749-1754.
48. **Au N:** The health care cost implications of overweight and obesity during childhood. *Health Serv Res* 2012;47(2):655-676.
49. **Wang LY, Denniston M, Lee S, Galuska D, Lowry R:** Long-term health and economic impact of preventing and reducing overweight and obesity in adolescence. *J Adolesc Health* 2010;46(5):467-473.

Fisiopatología y cuadro clínico de la obesidad infantil

Elisa Nishimura Meguro

INTRODUCCIÓN

La obesidad infantil en México se ha vuelto un serio problema de salud que se acompaña de morbilidad desde etapas tempranas de la vida. Si bien la mayoría de los adultos no fueron niños obesos, es de esperarse que serán adultos obesos cerca de 15, 25, 60 y 80% de los lactantes, preescolares, escolares y adolescentes obesos, respectivamente. Esto completa el círculo vicioso, al contribuir a las principales causas de morbimortalidad en México como pacientes y como padres de generaciones con alto riesgo de obesidad.

OBJETIVO

Conocer los mecanismos por los cuales se presenta la obesidad, para implementar medidas de prevención a todos los niveles y disminuir su presentación y sus comorbilidades.

FISIOLOGÍA DEL TEJIDO GRASO

El índice de masa corporal (IMC), considerado en la práctica clínica como un buen reflejo de la grasa corporal, se incrementa normalmente durante el primer año de vida, después declina y alcanza un mínimo hacia los seis años de edad an-

tes de reiniciar el incremento hasta el final del crecimiento. El rebote de adiposidad corresponde al segundo incremento en la curva del IMC y se presenta entre los cinco y los siete años de edad; se identifica como el punto de incremento del IMC en la curva después del nadir y algunos autores sugieren que sea ≥ 0.1 kg/m².

Los depósitos subcutáneos de grasa abdominal están ubicados inmediatamente por debajo de la piel regional. En el segmento inferior corporal todos los depósitos grasos son subcutáneos; los dos principales sitios de acumulación son las regiones femorales y glúteas. La grasa visceral está contenida en la parte interna de las cavidades corporales envolviendo a los órganos, sobre todo a los abdominales, y está compuesta por la grasa mesentérica y la grasa de los epiplones. Los depósitos de grasa visceral en el adulto representan cerca de 20% del total de grasa corporal en el hombre y aproximadamente 6% en la mujer. En la población pediátrica la proporción normal de grasa visceral por edades no está tan bien definida como para utilizar este parámetro como criterio diagnóstico o de seguimiento.

El tejido adiposo tiene principalmente dos funciones: una como fuente importante de reserva energética en forma de triglicéridos, que proporciona sustratos en condiciones de privación de alimentos, y la otra como tejido endocrino que produce diversas hormonas, algunas casi exclusivas de su competencia, y que regulan la homeostasis energética.¹

El tejido adiposo está ampliamente irrigado, cuenta con inervación directa e indirecta y propiedades que dependen de su tipo (grasa blanca y parda) y localización (hemicuerpo superior-intraabdominal o inferior, visceral o subcutánea). La grasa blanca tiene como función principal la reserva energética y almacena lípidos en forma de gotas aisladas. Este tejido se incrementa con la edad y en condiciones de obesidad y se caracteriza por sintetizar leptina. La grasa parda produce calor y los lípidos se almacenan en forma de vacuolas. Va disminuyendo con la edad, excepto en la pubertad, cuando hay un repunte, y decrece en la obesidad para ser suplantada por grasa blanca; se caracteriza por la producción de UCP1.

Entre los factores de proliferación y antiproliferación y diferenciación de los adipocitos se encuentran sustancias producidas por el propio tejido adiposo, como citocinas (TNF- α : factor de necrosis tumoral alfa; TGF- β : *transforming growth factor* beta) o factores de crecimiento (IGF-1: *insulin-like growth factor*; EGF: *epidermal growth factor*; bFGF: *basic fibroblast growth factor*, y PDGF: *platelet-derived growth factor*), o por otros tejidos como las hormonas insulina, somatotropina, tiroxina y triyodotironina, y los glucocorticoides. En los pasos iniciales de la diferenciación del adipocito, el principal regulador es el PPAR γ (*peroxisome proliferator-activated receptor gamma*), receptor nuclear que actúa como factor de transcripción y se activa en respuesta a múltiples ligandos; tiene un papel muy importante en controlar la proliferación y favorecer la diferenciación de diversos grupos celulares, incluyendo el adipocito maduro. Por lo ante-

rior, las sustancias que se unen a este receptor se utilizan con fines terapéuticos para mejorar la sensibilidad a la insulina, aunque con pobre respuesta sobre el peso corporal.

El equilibrio entre adipogénesis, adipólisis y probablemente apoptosis mantiene una renovación celular constante, modulada por sustancias producidas por el propio tejido graso y otros tejidos y que llegan al adipocito por vía endocrina, autocrina y paracrina. Una vez formados, los adipocitos modifican su tamaño (hipertrofia) más que su número (hiperplasia) en respuesta a los diferentes factores, como la alimentación.

La función endocrina del tejido adiposo se caracteriza por la producción de hormonas que cuentan con su receptor específico y regulan su tamaño y proliferación a través de acciones sobre el comportamiento alimentario, el metabolismo, el sistema nervioso autónomo y el balance energético corporal. La leptina actúa como una vía aferente de saciedad que regula el apetito y el peso a nivel del hipotálamo, suprimiendo la ingesta de alimentos y estimulando el gasto energético, por lo que disminuye con el ayuno o la dieta y se recupera con la realimentación. También se han reportado efectos periféricos a través de interacciones con señales como la insulina. La leptina se expresa por efecto de la insulina, la glucosa, estrógenos, glucocorticoides, factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 1 y condiciones de disfunción renal e inflamación aguda, más en mujeres y con un patrón circadiano con un pico máximo nocturno. Se observa una disminución de los niveles de leptina en especial en respuesta a los agonistas betaadrenérgicos, los andrógenos, la exposición al frío, las tiazolidinedionas y el tabaquismo.

La adiponectina se produce básicamente por el adipocito maduro, más en el tejido subcutáneo que en el visceral, y sus efectos son favorecedores de la sensibilidad a la insulina, incluso interactuando con el receptor de la misma. La visfatina producida por el tejido adiposo también es capaz de interactuar con el receptor de insulina y activar la cascada de la señalización, pero por una vía diferente (cuadro 15-1).

REGULACIÓN HAMBRE-SACIEDAD-GASTO ENERGÉTICO

El cerebro es el control maestro de la homeostasis energética y recibe señales metabólicas, hormonales y neurales del medio ambiente interno y externo que determinan el hambre, la saciedad y el gasto energético (figura 15-1). En el hipotálamo reside el control de la conducta alimenticia y los procesos metabólicos involucrados en el control energético, y es allí donde se integran las señales de las estructuras límbicas y del cerebro anterior relacionadas con las propiedades afectivas y compensadoras de los alimentos. Las señales metabólicas incluyen

Cuadro 15-1. Principales acciones de las hormonas producidas por el tejido adiposo (adipocinas)

	Leptina	Adiponectina	Visfatina	Resistina
Producción	Adipocito, placenta, ovario, músculo esquelético, estómago, hipófisis, hígado	Adipocito	Adipocito	Médula ósea, célula mononuclear, pulmón, placenta, célula beta, adipocito
Acciones	Señal de saciedad (hipotálamo), sensibilidad insulina (periférico), antidepósito ectópico grasa	Sensibilidad a insulina (hígado), expresión transportador de glucosa 4	Sensibilidad a insulina (hígado)	Proceso inflamatorio, antiinsulina??

glucosa, lactato, cuerpos cetónicos y ácidos grasos, y a nivel hormonal existen receptores para la leptina y la insulina.

Las principales neuronas implicadas están en el núcleo del tracto solitario, área postrema, rafe *pallidus* y áreas A1/C1 y C3 del rombencéfalo. Estas neuronas también reciben señales neuronales directas de sensores en órganos periféricos como el tracto gastrointestinal y la vena porta hepática.

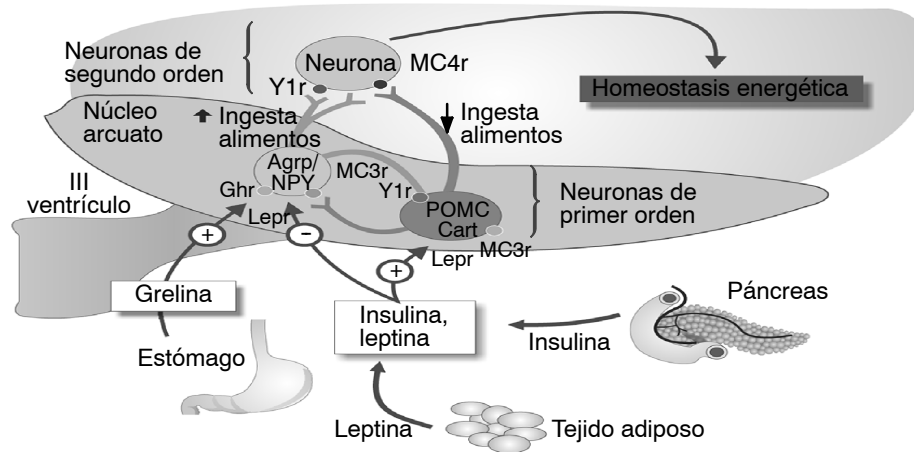


Figura 15-1. Mecanismo implicados en la regulación hambre-saciedad-metabolismo energético. MC3r y MC4r, receptor de melanocortina, POMC proopiomelanocortina, Lepr: receptor de leptina, Y1 y Y1r: neuropéptido Y y su receptor.

FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD INFANTIL

Por estudios basados en gemelos, niños adoptados y familias endogámicas se calcula que la herencia, a través de varios genes más que de un solo gen, explica aproximadamente de 40 a 60% de la grasa corporal de un individuo, sobre todo a nivel visceral.² Estudios de asociación genómica han identificado más de 30 *loci* con asociaciones significativas con obesidad severa en adultos y varios de estos genes se expresan al nivel del sistema nervioso central. En niños se documentó esta tendencia para 28 de los 32 *loci* descritos, con clara significancia para por lo menos 10 de ellos.³ Los estudios en gemelos monocigotos muestran una concordancia de 50%, lo que apoya que una parte importante de la obesidad es explicada por factores adquiridos.

OBESIDAD EXÓGENA

Comprende de 80 a 90% de los casos de obesidad infantil. El incremento en el tejido adiposo se presenta por un desequilibrio resultante de la mayor ingesta y el menor gasto calórico, condiciones comunes en la sociedad actual. Desde el punto de vista genético no existe una alteración única identificable como causa directa de este desequilibrio, aunque se puede asociar con polimorfismos o variaciones en el número de copias en *loci* de genes implicados en la regulación hambre-saciedad-gasto energético, aunque este hallazgo no es consistente.⁴ En la obesidad exógena, los factores medioambientales no se limitan a la sobreingesta y la menor actividad física, sino que incluyen factores intrauterinos y perinatales que programan al individuo para responder de cierta manera a los sustratos energéticos, y en los años subsecuentes se acompaña de mayor riesgo de desarrollo de tejido graso con función almacenadora (tejido graso blanco), con sobrepeso u obesidad y resistencia a la insulina.⁵ Esta última condición se conoce como fenotipo ahorrador. Este patrón se hace más evidente con alta ingesta calórica o baja actividad física (o con ambas a la vez), pero la tendencia se puede observar incluso con sobreingesta limítrofe o con la actividad física habitual. Si bien el hipometabolismo puede sobrepasar la sobreingesta y podría explicar por qué algunos sujetos suben de peso a pesar de una alimentación normal o casi normal, y que su respuesta a la intervención nutricional sea diferente, en la mayoría de los casos el factor sobreingesta calórica es claramente identificable.⁶

1. El ambiente intrauterino adverso con madres obesas con o sin diabetes, madres desnutridas y productos de alto o bajo peso al nacer parece conferir de 1.3 a 4.5 veces más riesgo de que sus hijos sean obesos tanto en la etapa preescolar como en la escolar y la puberal.

- Aunque la madre obesa transmite factores potencialmente obesogénicos a través de la leche, varios estudios reportan un papel protector de la alimentación al seno materno durante el primer año de vida, con disminución de 15% del riesgo de presentar sobrepeso en la infancia. Sin embargo, aunque los resultados no han sido consistentes.
- 2. La ganancia rápida de peso en el primer año de vida y el tabaquismo materno durante el embarazo parecen incrementar 47% las probabilidades de sobrepeso, aunque los diferentes estudios no son concluyentes.
- La forma de crianza sugiere que los niños criados en casas más autoritarias comen en forma más sana, son físicamente más activos y tienen un menor índice de masa corporal comparados con niños criados con otros estilos, aunque el resultado depende de las características propias del niño y de sus padres.⁷ Existe evidencia de que los compañeros y los amigos del niño con obesidad influyen en sus conductas relacionadas con la alimentación y el ejercicio,⁸ e incluso en la percepción de la obesidad como enfermedad. No existe ninguna evidencia de relación entre la infección por algunos virus (p. ej., adenovirus 36) y el desarrollo de la obesidad, como se ha sugerido por modelos animales.

Existen múltiples estudios sobre la aparición temprana del rebote de adiposidad (antes de los cinco años de edad) como marcador clínico de sobrepeso en el adulto.⁹ El análisis de regresión sugiere que cada año de disminución en la edad del rebote de adiposidad se asocia con un aumento de 0.84 a 2.5 kg/m² en el IMC a los 21 años de edad dependiendo de la población estudiada. La utilidad de conocer la edad del rebote de adiposidad más que el IMC es que la primera permite identificar a niños que a pesar de ser de peso normal o delgados tienen un alto riesgo de ser obesos en la vida adulta. Por lo tanto, una edad temprana del rebote de adiposidad, aunque el niño no cumpla criterios de sobrepeso u obesidad en ese momento, señala al sujeto con mayor posibilidad de presentar obesidad en la vida adulta y sugiere que los factores que promueven la obesidad operan desde etapas tempranas de la vida, antes del rebote de la obesidad (figura 15-2).

En el niño obeso vs. el niño con peso normal se ha reportado alteración en prácticamente todos los marcadores bioquímicos que participan en la vía hambre-saciedad-metabolismo energético, pero ninguno de estos hallazgos ha sido consistente; no está claro si se presentan como causa o como efecto del incremento de peso y no necesariamente se normalizan con el descenso de peso. Aunque la leptina como hormona producida por el tejido adiposo y principal señal de saciedad a nivel hipotalámico parecía ser un buen candidato para explicar muchos de los casos de obesidad, esto no se ha confirmado y tampoco ha resultado una opción terapéutica, excepto en casos específicos de obesidad monogénica. Por lo tanto, en la práctica clínica no se considera incluir la determinación de estos componen-

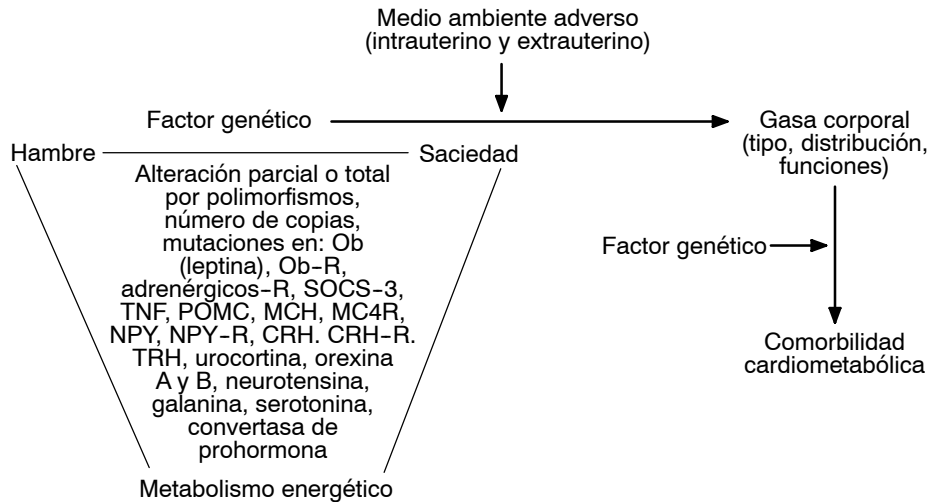


Figura 15-2. Factores implicados en la obesidad.

tes, excepto en casos de sospecha de una obesidad monogénica y como parte de algún proyecto de investigación.

OBESIDAD ENDÓGENA

Se conoce con este término la obesidad que se presenta por una alteración claramente identificable en la que la hiperfagia o el hipometabolismo (o ambos) no son meramente atribuibles a la interacción fenotipo familiar-estilos de vida.

De origen endocrino

Las principales causas son el hipotiroidismo y el hipercortisolismo (síndrome de Cushing) y su identificación es muy importante, ya que se acompañan de otras comorbilidades y el tratamiento específico se acompaña de descenso considerable de peso. De presentarse en la etapa prepuberal o peripuberal (antes de los 10 años de edad), la obesidad en el hipotiroidismo y el hipercortisolismo se acompaña de retraso puberal y disminución en la velocidad de crecimiento, con una talla menor de la esperada para la edad, género y talla diana del paciente, ello a diferencia de la obesidad exógena, que se acompaña de talla normal-alta y una pubertad normal o temprana. Es importante señalar que la obesidad común o exógena pue-

de ir acompañada de incremento leve en las concentraciones de hormona estimulante de tiroides que no se acompaña de sintomatología ni se consideran meritorias de tratamiento, ya que éste no modifica la ganancia ponderal si no se modifican los hábitos alimenticios y los estilos de vida.¹⁰ Estas alteraciones leves en las pruebas de función tiroidea se presentan en los casos de franca obesidad, sobre todo acompañadas de hígado graso no alcohólico, se atribuyen a disminución en la actividad de las dehidrogenasas y desaparecen con la disminución de peso.

De origen hipotalámico

Cualquier lesión a nivel del hipotálamo ventromedial (cirugía, radioterapia, tumor, infecciones, traumatismos) puede dar lugar en diferente grado a hiperfagia, disminución en la tasa de metabolismo basal, desequilibrio autonómico, deficiencias hormonales, hipomotilidad e insomnio que pueden alterar la regulación hambre-saciedad-metabolismo energético y acompañarse de conductas de alimentación indeseables y poco controlables.¹¹

De origen genético

La obesidad monogénica se presenta por una alteración específica en alguno de los genes que participan en el correcto funcionamiento de la vía del hambre-saciedad-metabolismo energético.¹² Aunque se han reportado defectos en la termogénesis, en general el problema no es tanto el hipometabolismo como la hiperfagia intensa, con conductas patológicas en la búsqueda del alimento e incluso con un comportamiento agresivo en caso de no obtenerlo. En estos casos la ingesta de alimentos no es una conducta controlable por el sujeto. Los niños con obesidad monogénica tienen peso normal al nacer y el incremento de peso tiene un comportamiento variable, dependiendo de la severidad del problema. Los casos con alteración total por ambos alelos afectados (homocigoto simple o heterocigoto compuesto), más frecuente en el caso de familias con consanguinidad o endogamia, tienen una presentación más temprana y severa. Los problemas parciales (heterocigoto simple) pueden comportarse como una obesidad común, pero aun así se calcula que los casos con obesidad monogénica comprenden la minoría de los casos de obesidad en el niño (cuadro 15-2). Es importante señalar que para una misma mutación existen heterocigotos simples que se comportan como simples portadores y no son obesos, lo que apoya el papel del medioambiente en la expresión clínica incluso en casos de obesidad monogénica.

Los síndromes genéticos más comunes se acompañan de obesidad menos temprana y severa que las monogénicas, la talla está afectada en diferente grado y

Cuadro 15-2. Obesidad genética

		Cromosoma	Inicio de obesidad	Características clínicas
Monogénica	Leptina	7q31.3	1er. año de vida ++/+++	Tasa hipo o normometabólica, hiperfagia, retraso puberal, intolerancia a glucosa, hipogonadismo hipotalámico, hipotiroidismo
	Receptor de leptina	1p31-p22		
	POMC	2p23.3		
	Convertasa de prohormona	5q15-q21		
	Receptor melanocortina 4*	18q21.3q22		Masa muscular y densidad ósea aumentada, aceleración del crecimiento
	Receptor TrkB			Alteración de memoria, retraso psicomotor
Síndrome genético	Prader-Willi	15q	1 a 3 años ++/+++	Microcefalia, TB, hipotonía, ojos almendrados, manos y pies pequeños, RCCP, déficit intelectual moderado
	Cohen	8q22	2 a 4 años ++	Predominio central, retraso mental, microcefalia, pies y manos pequeños, criptorquidia, hipotonía y falla para crecer en la infancia, incisivos centrales prominentes, dedos de pies largos y delgados
	Osteodistrofia hereditaria de Albright	20q13.11	Temprana ++	Estatura corta, metatarsos y metacarpos cortos, fascies redonda, dentición retrasada, ± hipocalcemia, hipogonadismo, déficit cognitivo leve
	Alstrom-Hallgren	2p14-p13	2 a 5 años ++	Predominio central, ceguera, sordera, acantosis <i>nigricans</i> , nefropatía, DM, cirrosis, hipogonadismo primario en varones, cognición normal

TrkB: *tropomyosin-related kinase B*; POMC: proopiomelanocortina. * La más común de las obesidades monogénicas.

presentan otras alteraciones fenotípicas que suelen hacerlos claramente identificables.

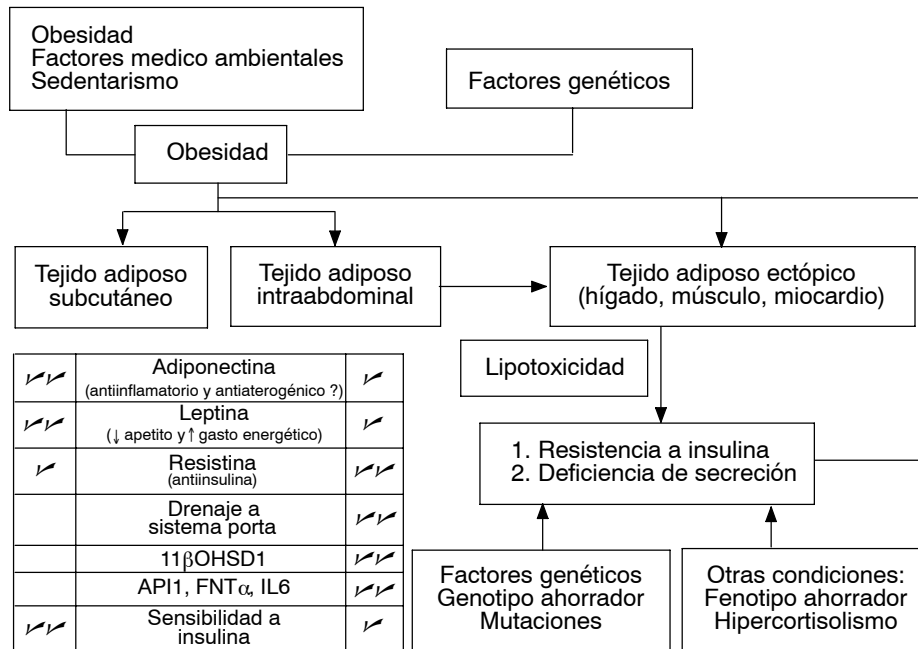


Figura 15-3. La participación del tejido adiposo intraabdominal en la resistencia a la insulina.

FISIOPATOLOGÍA DE LAS COMORBILIDADES CARDIOMETABÓLICAS DE LA OBESIDAD

Aunque no están resueltos todos los mecanismos subyacentes por los que la obesidad da lugar a enfermedad, algunas posibles explicaciones se atribuyen a la localización anatómica del depósito graso.¹³ La grasa de localización ectópica, específicamente a nivel visceral, hepático y musculoesquelético, funciona de manera diferente y contribuye al desarrollo de resistencia a la insulina, hígado graso y síndrome metabólico (figura 15-3).

Por otro lado, individuos con la misma proporción y distribución grasa presentan diferencias en los desenlaces metabólicos; es decir, no todos los sujetos igualmente obesos presentan las mismas comorbilidades, e incluso se ha reportado la condición del obeso metabólicamente sano y su contraparte, el síndrome del metabólico con peso normal u obeso no obeso.¹⁴ En este último caso el individuo presenta comorbilidades metabólicas propias de la resistencia a la insulina (hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia, hipertensión o, menos frecuente, alteración en el metabolismo de la glucosa) sin cumplir con los criterios de sobre-

peso u obesidad. En esta condición el índice de masa corporal se encuentra en percentiles normales altos, aunque el análisis de la composición corporal por bioimpedancia revela una mayor proporción de tejido graso al compararse con sujetos con el mismo peso sin comorbilidades. Por lo tanto, la preobesidad (IMC en los percentiles 75 a 84) es susceptible de intervención, sobre todo si se acompaña de comorbilidades, y para evitar su progresión a categorías de más riesgo (sobrepeso y obesidad).

Aunque la obesidad se asocia con resistencia a la insulina, su contribución a ésta puede variar de acuerdo con el origen étnico o atribuirse a diferencias genéticas o medioambientales/culturales, por lo que la evolución o progresión puede ser diferente.¹⁵ En los hispanos la respuesta a la disminución en la sensibilidad parece ser más bien con sobreproducción de insulina que en el caso de los afroamericanos, que responden con disminución en la depuración. De los diferentes *loci* de susceptibilidad asociados a DM2 en los adultos, algunos son más prevalentes en ciertas poblaciones, por lo que estas variaciones en el escenario genético de una población podrían impactar en los procesos fisiopatológicos que llevan a DM2.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico por el incremento en la masa grasa del niño obeso se relaciona con el efecto del peso y un volumen inapropiado sobre diferentes tejidos, como la piel, el hueso y las articulaciones, así como con la limitación de la capacidad física en casos severos.¹⁶

La acumulación en el área genital y el tórax es a menudo motivo de interconsulta por la apariencia de adipomastia o criptopene en el varón. La distorsión en la imagen corporal puede llevar a problemas de autoestima e incluso a franca depresión.

Al ser un tejido endocrino, la grasa visceral con propiedades adversas comparada con la grasa subcutánea favorece la resistencia a la insulina, con manifestaciones cutáneas (acantosis *nigricans*), anovulación o franco síndrome de ovarios poliquísticos en las mujeres y morbilidad cardiometabólica en ambos sexos. La aromatización de esteroides sexuales en el tejido graso y los efectos adicionales de sus productos, principalmente la leptina, sobre la pubertad y las gónadas explican el crecimiento acelerado con adelanto en la edad biológica y pubertad temprana, características de este grupo que no requieren tratamiento específico.¹⁷

Por otro lado, el niño obeso puede presentar otra sintomatología propia de la etiología de la misma (p. ej., alteraciones fenotípicas, retraso psicomotor, etc.) (figura 15-4).

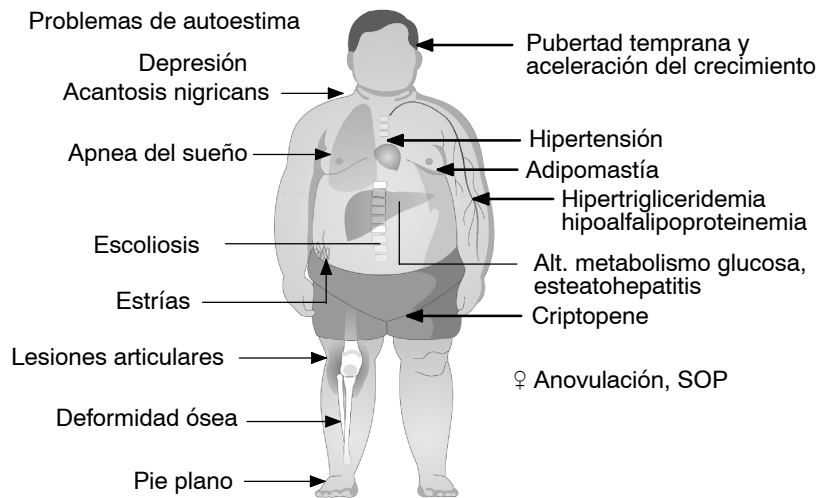


Figura 15-4. Manifestaciones clínicas de la obesidad.

CONCLUSIÓN

En resumen, la gran mayoría de los casos de niños y adolescentes con obesidad son multifactoriales, con la interacción de múltiples genes implicados en la vía hambre-saciedad-metabolismo energético y el medio ambiente interno y externo. La expresión genética variable puede presentarse por mecanismos heredados o en respuesta a la programación temprana (intrauterina, perinatal) y de los factores medioambientales; sobresalen el mayor acceso a alimentos densamente calóricos y fácilmente absorbibles y la disminución en la actividad física. Dada la evidencia actual, es poco probable que se puedan revertir todos estos procesos ya instalados, lo que apoya el papel de la prevención primaria.

REFERENCIAS

1. Körner A, Blüher S, Kapellen T, Garten A, Klammt J *et al.*: Obesity in childhood and adolescence: a review in the interface between adipocyte physiology and clinical challenges. *Hormones* 2005;4:189-199.
2. Manco M, Dallapiccola B: Genetics of pediatric obesity. *Pediatrics* 2012;130:123-133.
3. Zhao J, Bradfield JP, Zhang H, Sleiman PM, Kim CE *et al.*: Role of BMI-associated loci identified in GWAS meta-analyses in the context of common childhood obesity in European Americans. *Obesity* 2011;19:2436-2439.
4. Tchernof A, Després JP: Pathophysiology of human visceral obesity: an update. *Physiol*

- Rev 2013;93:359-404.
5. **Dulloo AG:** Regulation of fat storage via suppressed thermogenesis: a thrifty phenotype that predisposes individuals with catch-up growth to insulin resistance and obesity. *Horm Res* 2006;65(Suppl 3):90-97.
 6. **Flynn MA, McNeil DA, Maloff B, Mutasingwa D, Wu M et al.:** Reducing obesity and related chronic disease risk in children and youth: a synthesis of evidence with “best practice” recommendations. *Obes Rev* 2006;7(Suppl 1):7-66.
 7. **Sleddens EF, Gerards SM, Thijs C, de Vries NK, Kremers SP:** General parenting, childhood overweight and obesity-inducing behaviors: a review. *Int J Pediatr Obes* 2011;6:12-27.
 8. **Salvy SJ, de la Haye K, Bowker JC, Hermans RC:** Influence of peers and friends on children’s and adolescents’ eating and activity behaviors. *Physiol Behav* 2012;6:369-378.
 9. **Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Maillot M, Bellisle F:** Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. *Int J Obes* 2006;4:S11-17.
 10. **Gertig AM, Niechcia E, Skowrońska B:** Thyroid axis alterations in childhood obesity. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab* 2012;18:116-119.
 11. **Bereket A, Kiess W, Lustig RH, Muller HL, Goldstone AP et al.:** Hypothalamic obesity in children. *Obes Rev* 2012;13:780-798.
 12. **Farooqi S, O’Rahilly S:** Genetics of obesity in humans. *Endoc Rev* 2006;27:710-718.
 13. **Antuna-Puente B, Feve B, Fellahi S, Bastard JP:** Adipokines: the missing link between insulin resistance and obesity. *Diabetes Metab* 2008;34:2-11.
 14. **Ruderman N, Chisholm D, Pi-Sunyer X, Schneider S:** The metabolically obese, normal weight individual revisited. *Diabetes* 1998;47(5):699-713.
 15. **Nazare JA, Smith JD, Borel AL, Haffner SM, Balkau B et al.:** Ethnic influences on the relations between abdominal subcutaneous and visceral adiposity, liver fat, and cardiometabolic risk profile: the international study of prediction of intra-abdominal adiposity and its relationship with cardiometabolic risk/intra-abdominal adiposity. *Am J Clin Nutr* 2012;96:714-726.
 16. **Cali AM, Caprio S:** Obesity in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93:S31-36. *Diabetes Metab* 2008;34:2-11.
 17. **Elias CF:** Leptin action in pubertal development: recent advances and unanswered questions. *Trends Endocrinol Metab* 2012;23:9-15.

Prevención primaria de la obesidad en los niños

*Irma H. Fernández Gárate, Anabel Silva Batalla,
Carlos Benito Armenta Hernández*

INTRODUCCIÓN

A nivel mundial la malnutrición ha constituido históricamente un problema grave de salud pública que en los países en vías de desarrollo se manifestaba sobre todo como desnutrición crónica o aguda y enfermedades carenciales. Sin embargo, de 1980 a la fecha la obesidad se ha incrementado en más de 200% en el mundo, y en 2010 la Organización Mundial de la Salud (OMS) reportó que radicaba en países pobres 75% de los más de 40 millones de niños menores de cinco años de edad que tenían sobrepeso.

La malnutrición en todas sus formas es uno de los factores que más contribuyen a la carga mundial de morbilidad. Existen evidencias de que la obesidad infantil determina la obesidad, la muerte prematura y la discapacidad en la etapa adulta, ya que constituye uno de los principales determinantes de enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, osteoartrosis y algunos tipos de cáncer.

En los países en vías de desarrollo hasta 20% de los niños menores de cinco años tienen sobrepeso u obesidad y presentan, entre otros problemas, dificultad respiratoria, mayor riesgo de fracturas y de hipertensión arterial, así como marcadores tempranos de enfermedad cardiovascular y resistencia a la insulina. Además, su exceso de peso provoca en ellos problemas psicológicos y emocionales asociados a una sensación de minusvalía. Pese a la gravedad del problema, puede afirmarse que el sobrepeso y la obesidad son prevenibles si se disminuye los factores que determinan el desequilibrio existente entre la carga calórica que ingieren los niños y el gasto energético que tienen por su actividad física cotidiana.

Lo anterior está documentado en múltiples estudios y experiencias a nivel nacional e internacional, así como en la Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud, aprobada en la 57ª Asamblea Mundial de la Salud, en mayo de 2004.

Para hacer efectiva esta prevención, además de hacer copartícipes a cada individuo y su familia en la modificación de los hábitos de alimentación y en la lucha contra el sedentarismo, es necesaria la participación de todos los sectores involucrados y de la sociedad en su conjunto.

DEFINICIÓN Y OBJETIVOS

Se entiende como prevención primaria toda acción de protección específica que disminuya la probabilidad de ocurrencia de un daño a la salud; específicamente en cuanto a prevención primaria del sobrepeso y obesidad infantil, pueden considerarse las siguientes acciones:

- Lactancia materna exclusiva durante los primeros seis meses de vida y complementaria hasta que el niño cumpla el primer año de edad.
- Educación a la madre sobre la alimentación correcta de los niños y estimulación temprana para propiciar un desarrollo psicomotor normal.
- Promoción de una alimentación saludable así como de la práctica de actividad física cotidiana, en todas las etapas de desarrollo de los niños.
- Regulación de la venta de alimentos y bebidas saludables en las escuelas.
- Participación del sector empresarial en la disminución de los contenidos de azúcares refinadas, grasas trans, conservadores y otros componentes nocivos a la salud en la producción de alimentos y bebidas para niños.
- Fortalecimiento de la regulación sanitaria en materia de publicidad de alimentos y bebidas nocivos a la salud de los niños y de la población en general.
- Etiquetado de alimentos para informar al consumidor sobre el contenido energético y nutricional de los alimentos.
- Impulso a la economía para favorecer la suficiencia alimentaria mediante la producción de alimentos y la accesibilidad a los mismos mediante el fortalecimiento del poder adquisitivo de la población.
- Rescate de espacios públicos accesibles y seguros para que la población realice la actividad física.
- Mejora sustantiva del transporte público para disminuir el uso de vehículos particulares y luchar contra el sedentarismo.
- Promoción y fortalecimiento de iniciativas y políticas nacionales, regionales y locales que favorezcan en escuelas, empresas, hogares y comunidad

la práctica cotidiana de actividad física mediante pausas para la salud y competencias deportivas, entre otras actividades.

Como puede observarse, la prevención primaria de la obesidad en los niños es un proceso con múltiples actores y requiere el trabajo coordinado de todos los sectores involucrados, alineados a políticas públicas que definan la prioridad de estas medidas en favor de la salud infantil y de la población general.

El objetivo de este capítulo es analizar la contribución que el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) ha hecho para la prevención primaria de la obesidad infantil.

DESARROLLO DEL TEMA

Antecedentes

Como parte del Sector Salud, el IMSS participa en todas las iniciativas que favorecen una buena nutrición en la población bajo su responsabilidad. Si bien la desnutrición y otras enfermedades carenciales siguen estando entre las 20 principales causas de demanda de consulta en medicina familiar en el grupo de los menores de 10 años de edad, son problemas que han disminuido de manera importante en la última década.

De manera contrastante, el sobrepeso y la obesidad no aparecen como motivo de demanda de atención, aunque el exceso de peso afecta a tres o cuatro de cada 10 niños que acuden a las Unidades de Medicina Familiar (UMF) por alguna otra causa.

A partir de 2002, con la implementación de los cinco Programas Integrados de Salud por grupo de edad (PREVENIMSS), la vigilancia del estado nutricional a través de la medición de peso, talla e índice de masa corporal (IMC) ha favorecido el conocimiento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población de derechohabiente usuaria de los servicios en el primer nivel de atención, mediante la información que emite el Sistema de información de Atención Integral a la Salud (SIAIS).

En particular en los niños, se identifican dos grupos que son motivo de monitoreo mensual a través del Informe de Coberturas y Prevalencias: los menores de cinco años y los niños de cinco a nueve años de edad, lo que ha favorecido hacer un seguimiento de estos problemas de salud aunque no estén registrados como motivo de demanda de atención.

A través de PREVENIMSS y como resultado de la evaluación del estado nutricional, las enfermeras responsables de otorgar las acciones incluidas en el progra-

ma de salud de cada niño deben otorgar al adulto acompañante consejo breve y recomendaciones sobre la alimentación correcta para la edad del niño, así como sobre la práctica cotidiana de actividad física.

De 2002 a 2009, además de la Atención Preventiva Integrada (API) otorgada por la enfermera, se estructuraron sesiones educativas grupales sobre temas básicos de salud, entre los que se incluyeron los correspondientes a alimentación saludable y actividad física.

En 2010, con fundamento en la experiencia exitosa de los grupos de educación participativa diseñados para adolescentes (JuvenIMSS), se diseñó una estrategia educativa lúdica y participativa para niños que se implementó en UMF y guarderías. Dos de los temas básicos de dicha estrategia son la alimentación correcta y la práctica de actividad física cotidiana.

Esta última estrategia de promoción de la salud ha sido evaluada formalmente y ha demostrado su utilidad en el cambio favorable de hábitos de alimentación y de actividad física en los niños y en sus familias. Cabe destacar que el éxito es atribuible al personal de Trabajo Social y a los promotores de salud, que con fundamento en los lineamientos iniciales han contribuido a enriquecer esta experiencia en cada una de las delegaciones del IMSS en todo el país. Esto ha sido determinante para lograr un adecuado estado de nutrición, prevenir y controlar el sobrepeso y la obesidad y favorecer así una mejor calidad de vida.

Prevención primaria de la obesidad. Etapas de intervención en el ciclo de vida

En la prevención primaria las acciones deben estar encaminadas a lograr que la población adopte hábitos saludables que se inicien en la infancia con una alimentación correcta y la práctica cotidiana de actividad física, que para favorecer el equilibrio energético, el éxito o el fracaso dependen de la capacidad del personal de salud para involucrar y lograr la participación corresponsable de la familia.

Los periodos en los que se debe influir para prevenir el sobrepeso y la obesidad infantil son básicamente tres:¹

- Durante la gestación y la lactancia.
- En la etapa preescolar.
- En la etapa escolar.

Periodo de gestación y lactancia

Peso al nacimiento

Existe una asociación positiva entre la macrosomía (peso superior a 4 kg al nacimiento) y el riesgo de padecer obesidad en la infancia y en la vida adulta.^{1,2}

Igualmente, existe una relación positiva entre el bajo peso al nacimiento y el *catch-up* (recuperación del crecimiento) rápido posnatal, de modo que los niños con bajo peso para la edad gestacional y rápido incremento del IMC, a partir de los dos años de edad presentan un mayor riesgo de desarrollar obesidad.³

Lactancia materna

La lactancia materna exclusiva durante los seis primeros meses de vida es la mejor alimentación para el lactante y es considerada un factor de protección para el desarrollo de sobrepeso y obesidad en la edad adulta; además, las mujeres que amamantan a sus hijos tienen menor riesgo de desarrollar obesidad después del embarazo.^{4,5}

Actualmente no hay resultados concluyentes de los diversos estudios orientados a identificar una asociación significativa entre los mecanismos y el tiempo de duración necesaria de la lactancia materna para lograr un efecto protector para el sobrepeso y la obesidad; sin embargo, un probable factor implicado es la menor liberación de insulina que provoca la leche materna en comparación con las leches artificiales, lo que frena el desarrollo de adipocitos.

La leche materna contiene factores bioactivos que inhiben *in vitro* la diferenciación de los adipocitos; por otra parte intervienen aspectos conductuales, ya que la lactancia materna se realiza fundamentalmente “a libre demanda”, lo que facilita el desarrollo de los mecanismos de control del apetito, de hambre y de saciedad.⁶

Periodo preescolar

Precocidad del rebote adiposo, antes de los cinco años de edad

El análisis de las curvas de IMC en función de la edad ha permitido describir su evolución a lo largo de la infancia. Existe una pendiente de crecimiento rápido durante el primer año de vida, que pasa de 13 kg/m² al nacimiento a 17 kg/m² a los 12 meses de edad.

Decrece a partir del año de edad, llegando a valores mínimos entre los cuatro y los ocho años, con 15.5 kg/m², momento en el que se produce un nuevo incremento, denominado rebote adiposo, hasta la edad adulta, con aumento del IMC de forma fisiológica en 0.5 unidades por año desde aproximadamente los ocho años hasta la adolescencia, y alcanza a los 20 años un valor medio de unos 21 kg/m². Se ha observado que cuando este incremento o “rebote adiposo” se produce precozmente, antes de los cinco años, conduce a una elevación más rápida del IMC y se asocia de manera significativa con un mayor riesgo de obesidad en la edad adulta.¹⁻³

Periodo escolar

Aumento rápido del IMC anual

El incremento rápido del IMC a partir de los ocho años de edad (2 unidades/año) se asocia de manera significativa a un mayor riesgo de obesidad en la vida adulta.⁷

En cada uno de estos tres periodos se destaca el papel que tienen la alimentación correcta y el gasto energético para prevenir en los niños el sobrepeso y la obesidad, por lo que la madre (o responsable del menor) debe recibir la información necesaria que le permita conocer la mejor manera de alimentar a su hijo, fomentar el consumo de agua simple potable como la mejor bebida hidratante, así como asegurar que sus pequeños realicen una actividad física acorde a cada etapa de su crecimiento y desarrollo.

Existe evidencia de una transición nutricional, caracterizada por un alto consumo de alimentos de alta densidad energética a expensas de grasas y azúcares simples, que afecta a la población desde edades tempranas de la vida, y por otra parte hay un pobre consumo de alimentos saludables como verduras, frutas y cereales integrales libres de grasa^{5,8} (cuadro 16-1).

Existe evidencia suficiente de que realizar actividad física en forma cotidiana produce múltiples beneficios para la prevención y el control del sobrepeso y la obesidad, por ello la actividad física se considera un factor protector. Sin embargo, actualmente son muchos los niños que tienen una vida sedentaria con largas horas frente a la televisión, la computadora y los videojuegos (cuadro 16-2). Por lo anterior es necesario fortalecer las acciones que promuevan en ellos la práctica diaria de actividad física desde etapas tempranas de la vida, en el primer nivel

Cuadro 16-1. Prevalencia de consumo de alimentos con riesgo potencial para la salud en menores de 10 años, IMSS 2010

Grupo de edad	Alimento	Consumo (%)
Menores de un año	Jugo industrializado	29.9
	Refrescos	12.1
Niños de uno a cuatro años	Dulces	70.7
	Jugo industrializado	61.9
	Refrescos	48.7
	Fritura tipo botana	46.8
	Comida rápida (hot dog, hamburguesa, pizza)	11.1
	Pastelito industrializado	8.9
Niños de cinco a nueve años	Dulces	73.2
	Refrescos	65.9
	Jugo industrializado	64.0
	Frituras	59.0
	Comida rápida (hot dog, hamburguesa, pizza)	16.1

Fuente: Encuesta Nacional de Coberturas y Prevalencias. ENCOPREVENIMSS, 2010.

Cuadro 16-2. Prevalencia de sedentarismo en niños derechohabientes de seis a nueve años de edad, IMSS 2010

Tiempo frente al televisor / día	Prevalencia nacional (%)
Ven televisión	99.2
Menos de una hora	10.2
De una a dos horas	17.5
Más de dos horas	74.5

Fuente: Encuesta Nacional de Coberturas y Prevalencias. ENCOPREVENIMSS, 2010.

de atención. La OMS recomienda que los menores realicen 1 h diaria de actividad física y limiten el tiempo de ver televisión a menos de 2 h al día.^{10,11}

CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA. RECOMENDACIONES FUNDAMENTALES

La prevención primaria del sobrepeso y la obesidad es parte de una política de salud pública para la cual el Gobierno y el Sector Salud deben sumar esfuerzos, con el propósito de fortalecer y evaluar el impacto de las acciones.

La OMS ha instruido a los gobiernos a que apliquen recomendaciones que alienten la adopción de estilos de vida saludables facilitando información correcta y equilibrada, mediante educación, comunicación y concientización, a través de estrategias diversas entre las que se incluye, además de la educación individualizada y grupal, la información comercial y la publicidad.⁵

Con fundamento en recomendaciones internacionales congruentes con la realidad nacional e institucional, a continuación se describen las principales recomendaciones que se otorgan a la población derechohabiente para la educación y la promoción de hábitos de alimentación y actividad física que contribuyan a prevenir y controlar el sobrepeso y la obesidad.

Promoción de la lactancia materna¹¹

La promoción de la lactancia materna se realiza de manera individual mediante consejo breve durante la consulta prenatal y la atención preventiva integrada de la embarazada.

También se lleva a cabo de manera grupal en las actividades educativas especiales para las embarazadas durante la vigilancia prenatal; durante ellas se informa a la madre sobre las ventajas de la lactancia materna exclusiva durante los

primeros seis meses de vida del recién nacido y de la lactancia materna complementaria hasta el año de edad. Se orienta acerca de la forma correcta de amamantar y de los posibles problemas que pueden surgir durante el amamantamiento, así como de la forma más adecuada de resolverlos.

En la estancia hospitalaria para la atención obstétrica se da un reforzamiento a todas las actividades educativas y de promoción de la lactancia materna, especialmente en las Unidades Médicas certificadas o en proceso de certificación, como Hospitales Amigos del Niño y de la Niña, en los cuales se lleva a cabo un proceso de capacitación específica al personal médico y no médico para tal propósito.

En las UMF se fortalecen las recomendaciones sobre lactancia materna en la cita segura que se otorga antes del egreso hospitalario, después del parto, para que la madre acuda con su bebé a la primera Atención Preventiva Integrada, en la que entre otras acciones preventivas se realiza el tamiz neonatal al recién nacido y se orienta a la madre sobre los cuidados del niño, entre ellos la lactancia materna. Posteriormente, durante el primer año de vida del infante el reforzamiento se realiza cada dos meses en cada cita para su atención preventiva integrada.

Mediante este esquema el IMSS cubre 100% de las recomendaciones internacionales y nacionales dictadas en la materia.

Promoción de la alimentación correcta¹²

Como ya se mencionó, las recomendaciones a la madre sobre los cuidados y la alimentación correcta del recién nacido se inicia desde la etapa gestacional, y después del nacimiento y durante las citas para la atención preventiva integrada del niño se otorga el reforzamiento.

Ya durante la edad preescolar y escolar, además de la educación a la madre se incorpora a los niños a las actividades educativas grupales mediante la estrategia educativa ChiquitIMSS.

Entre las recomendaciones principales destacan:

- a.** Dar alimentación complementaria a partir del sexto mes de vida.
- b.** Establecer horarios para realizar tres comidas principales que incluyan los tres grupos de alimentos del Plato del Bien Comer y dos colaciones saludables, una entre el desayuno y la comida y la otra por la tarde entre la comida y la cena.
- c.** Restringir el consumo de alimentos con alta densidad energética a expensas de grasas y azúcares o con alto contenido de sodio.
- d.** Recomendar el consumo de agua simple potable como principal fuente de hidratación.

Promoción de la actividad física¹⁰

Conjuntamente con las actividades de orientación, educación y promoción para una alimentación correcta, se dan recomendaciones sobre la práctica diaria de actividad física enfatizando los beneficios que otorga a la salud, por lo que la ocupación del tiempo libre debe destinarse a la práctica de algún deporte u otra actividad física en lugar de dedicarlo a ver la televisión, jugar con videojuegos o usar equipos de cómputo, actividades sedentarias que deben limitarse a menos de 2 h al día.

Enfoque familiar¹

Los estilos de vida que adopta un individuo nacen de la forma de vida y de la herencia cultural que por generaciones ha tenido su familia de origen; por ello la adopción de estilos de vida saludables se logra al incidir en el núcleo familiar. En este sentido, el papel de las madres y los niños es fundamental, pues existen evidencias de que un mayor nivel educativo, y en especial de educación para la salud en las madres, se asocia con una mejor calidad de vida y de salud de los integrantes de la familia. También existen evidencias de que los niños son, además de la madre, los mejores promotores de la salud en el interior de la familia. La promoción de la salud con enfoque familiar favorece también mejores relaciones y aumenta la convivencia entre padres e hijos.

Experiencia institucional exitosa

El IMSS a través de la estrategia PREVENIMSS realiza acciones que tienen un alto impacto en la preservación de la salud de los niños, agrupadas en cuatro grandes procesos:

- a.** Promoción de la Salud.
- b.** Nutrición.
- c.** Prevención y Control de Enfermedades.
- d.** Detección de Enfermedades.

Como parte de las acciones de Promoción de la Salud se han establecido 15 temas básicos para el grupo de los menores de 10 años de edad, entre los que se incluye la lactancia materna, la alimentación correcta y la actividad física.^{13,14}

En nutrición destaca el compromiso de corresponsabilidad con los padres del menor (o persona responsable de su cuidado) de vigilar el crecimiento y el desarrollo de los niños, el uso preventivo de micronutrientes para evitar enfermedades

como la anemia por deficiencia de hierro y la desparasitación intestinal.¹³ La evaluación y la vigilancia del estado de nutrición son también una tarea central en todos los grupos de edad; se incluyen en la Cartilla Nacional de Salud según los estándares establecidos por la OMS y en los niños se realiza de acuerdo con la siguiente periodicidad:^{13,14}

1. Menores de un año: cada dos meses.
2. De uno a dos años: cada seis meses.
3. A partir de los dos años de vida: anual.

Asimismo, PREVENIMSS ha desarrollado Estrategias Educativas de Promoción a la Salud dirigidas a todos los grupos de edad. Una de éstas es ChiquitIMSS, dirigida a niños de tres a seis años y que incluye a los padres de familia.¹⁵

A continuación se describen los principales avances de 2006 a 2012. La cobertura de evaluación del estado de nutrición ha mostrado un incremento de 7.7 puntos porcentuales en menores de cinco años (76.9 a 84.6%) y prácticamente se ha mantenido sin cambio en niños de cinco a nueve años de edad (alrededor de 52.0%), lo que se atribuye a que los niños acuden con menor frecuencia a las Unidades Médicas en esta etapa de la vida porque ya han completado su esquema básico de vacunación y acuden con regularidad a la escuela.¹⁶

El registro en el SIAIS de las acciones preventivas realizadas, incluida la evaluación del estado de nutrición (peso corporal, estatura e IMC), permite medir, además de la cobertura, la prevalencia de sobrepeso y obesidad a nivel nacional, por entidad federativa, unidad médica y consultorio, lo que constituye un importante indicador para evaluar el impacto de las acciones dirigidas a la prevención y el control del exceso de peso.¹⁶

En los últimos seis años, de acuerdo con estas prevalencias, se ha observado un discreto decremento en la obesidad tanto en los menores de cinco años como en los niños de cinco a nueve años de edad, 13.0 y 19.0% respectivamente, como se observa en la figura 16-1.

En la Cartilla Nacional de Salud también se registra el resultado de la evaluación del estado de nutrición a fin de que los padres (o responsables del cuidado del niño) conozcan su condición nutricional y se involucren en forma corresponsable en la vigilancia de la nutrición y de la salud integral de su hijo.¹⁴

Cuando se dispone de la Guía para el Cuidado de la Salud se le entrega ésta a la madre o persona responsable del cuidado del menor de 10 años, y se recomienda su lectura y el apego a las indicaciones de los capítulos de nutrición y actividad física.¹⁷

En la prevención primaria del sobrepeso y la obesidad infantil tienen un papel relevante las actividades educativas y de promoción de la salud coordinadas por Trabajo Social, en las que participan médicos, nutricionistas-dietistas, enfermeras, asistentes médicas y promotores de salud.

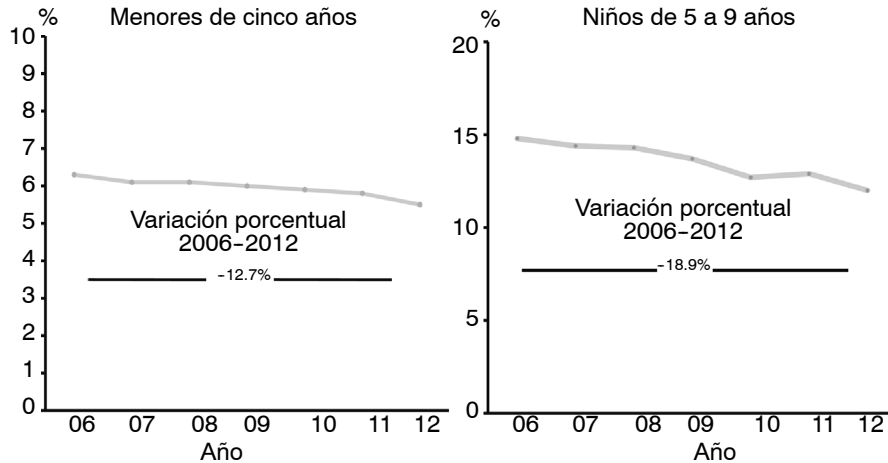


Figura 16-1. Prevalencia de obesidad. IMSS, 2006-2012. Fuente: Informe de Coberturas y prevalencias, SIAIS.

A partir de la implementación de ChiquitIMSS en guarderías y UMF, de 2010 a 2012 se realizaron 4 685 actividades, con 88 808 niños y 63 657 padres capacitados, así como 223 encuentros con 9 308 asistentes.¹⁸

Para lograr un mayor impacto de estas acciones se requiere ampliar la cobertura de manera sustantiva, ya que se cuenta con evidencias de que el resultado de esta estrategia educativa es favorable en la modificación de los estilos de vida en las familias participantes.

En julio y agosto de 2011 se realizó una encuesta de seguimiento en niños y padres ChiquitIMSS participantes en la prueba piloto, a seis meses de concluida la intervención educativa. Para tal efecto se diseñaron y probaron instrumentos de medición adecuados para los niños y los padres de familia, con el propósito de evitar sesgos por inducción de respuestas favorables en los encuestados. Los principales resultados fueron:

Para estar sanos, 95% de los niños egresados del grupo educativo ChiquitIMSS recomiendan realizar actividad física; 92%, consumir agua simple y 82%, consumir verduras y frutas.

En el cuestionario aplicado a los padres los principales hallazgos sobre cambios favorables en los hábitos de alimentación y de actividad física fueron los siguientes:

1. 49% de los niños disminuyeron la frecuencia del consumo de alimentos no saludables de cada tercer día a cada semana.
2. 93% refieren que ya tienen mejores hábitos familiares de alimentación.

En lo que respecta a la participación del IMSS en el cumplimiento de políticas públicas intersectoriales, PREVENIMSS comprometió acciones de promoción en cinco de los objetivos de la estrategia nacional contra el sobrepeso y la obesidad denominada Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria,⁵ a partir de 2010:

1. Fomentar la actividad física en la población en los entornos escolar, laboral, comunitario y recreativo.
2. Aumentar la disponibilidad, la accesibilidad y el consumo de agua simple potable.
3. Disminuir el consumo de azúcar y grasas en las bebidas.
4. Incrementar el consumo diario de frutas y verduras, leguminosas, cereales de granos enteros y fibra dietética.
5. Promover y fortalecer la lactancia materna.

Actualmente el IMSS, consciente del papel que desempeñan las acciones preventivas en la salud de la población, continúa fortaleciendo estas tareas, con énfasis en la población infantil, con recomendaciones sencillas, fáciles de cumplir y aprovechando cada contacto con los infantes, los padres y los responsables de aquéllos, contribuyendo a eliminar la amenaza del entorno obesogénico y realizando una prevención temprana y efectiva de la obesidad infantil.

CONCLUSIONES

La epidemia mundial de sobrepeso y obesidad constituye un grave problema de salud pública que afecta de manera importante a la población mexicana independientemente de su derechohabencia, en particular a los niños, quienes constituyen uno de los grupos más vulnerables a los efectos de la malnutrición.

En la población derechohabiente del IMSS, tres de cada 10 menores de 10 años de edad están afectados por el exceso de peso y sus consecuencias, lo que por lo menos en dos terceras partes de ellos continuará afectando su salud durante el resto de su vida por la importante asociación del exceso de peso con enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, osteoartrosis y cáncer de colon, de mama y de vías biliares, entre otros.

El desequilibrio entre la ingesta calórica y el gasto energético cotidiano se traduce en sobrepeso y obesidad; es por ello que la alimentación correcta, la ingesta de agua simple potable y la práctica de actividad física diariamente constituyen las principales intervenciones para prevenir y controlar en forma efectiva estos problemas.

El cambio de los malos hábitos de alimentación y sedentarismo que actualmente tiene la población no es tarea fácil y requiere la participación organizada

de diferentes sectores, así como de políticas públicas que favorezcan estilos de vida saludables, desde una perspectiva integral en la que los individuos y las familias participen en forma corresponsable en el cuidado de su salud con el apoyo de los gobiernos y las instituciones, ya que el sobrepeso y la obesidad tienen condicionantes que van más allá de las intervenciones de salud y requieren la participación del sector educativo, económico, de comunicaciones y transportes, de seguridad pública y de los medios masivos de comunicación.

El IMSS ha desarrollado en los últimos 10 años una estrategia de prevención y promoción de la salud, PREVENIMSS, que se suma a los esfuerzos nacionales para contender con el sobrepeso y la obesidad mediante la evaluación y el seguimiento del estado nutricional de los derechohabientes, la promoción de la lactancia materna, la orientación y la educación sobre la alimentación correcta y la actividad física desde etapas tempranas de la vida, así como la creación de una conciencia social sobre todo en el ámbito familiar y escolar, para realizar las acciones necesarias que eviten los riesgos para la salud asociados al exceso de peso, en especial en la población infantil, preescolar y escolar.

En lo que respecta a la prevalencia de obesidad en la población menor de cinco años y en los niños de cinco a nueve años de edad, se observa una contención y una ligera tendencia al decremento. Hace falta contar con evidencias que permitan cuantificar en qué medida dichos resultados se asocian con las intervenciones de PREVENIMSS.

Sin embargo, se puede afirmar que la estrategia educativa ChiquitIMSS modifica favorablemente los hábitos de alimentación familiar y que debe fortalecerse para lograr una cobertura cada vez mayor que favorezca mejores resultados en la prevención y el control de la obesidad en los niños.

En la prevención primaria de la obesidad es indiscutible el papel de la promoción de la salud, por lo que ahora es el momento de invertir en este tipo de estrategias, para obtener a mediano y a largo plazo los resultados esperados en la salud de la población.

REFERENCIAS

1. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad: 1ª Conferencia de Prevención y Promoción de la Salud en la Práctica Clínica en España. *Prevención de la obesidad infantil y juvenil*. Documento de trabajo. 2007.
2. **Duelo MM et al.**: Obesidad. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2009;11(Supl 16):s239-s257.
3. **Baird J, Fisher D, Lucas P, Kleijnen J, Roberts H et al.**: Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity. *BMJ* 2005;331(7522):929.
4. **Gartner LM, Morton J, Lawrence RA, Naylor AJ, O'Hare D et al.**: Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 2005;115(2):496-506.
5. Secretaría de Salud: *Acuerdo nacional para la salud alimentaria. Estrategia contra el sobrepeso y obesidad*. 2010.

6. **Von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, von Mutius E, Barnert D et al.:** Breastfeeding and obesity: cross sectional study. *BMJ* 1999;319(7203):147-150.
7. **Barker DJ, Osmond C, Forsen TJ, Kajantie E, Eriksson JG:** Trajectories of growth among children who have coronary events as adults. *N Engl J Med* 2005;353(17):1802-1809.
8. **Rivera DJA, Barquera S, Campos NI, Tovar J, Campirano F et al.:** Epidemiological and nutritional transition in Mexico: Rapid increase of non-communicable chronic disease and obesity. *Public Health Nutrition* 2002;5:113-122.
9. Instituto Mexicano del Seguro Social: *Encuesta nacional de coberturas*. 2010.
10. Organización Mundial de la Salud 2010: *Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud*.
11. Organización Mundial de la Salud: *La alimentación del lactante y del niño pequeño*. Capítulo modelo para libros de texto dirigidos a estudiantes de medicina y otras ciencias de la salud. 2010.
12. Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación.
13. Instituto Mexicano del Seguro Social: *Programas integrados de salud. Guía técnica. Niños menores de 10 años*. 2010.
14. *Cartilla Nacional de Salud*. 2013.
15. Instituto Mexicano del Seguro Social: *Guía de estrategias educativas de promoción de la salud*. PREVENIMSS, 2013.
16. Instituto Mexicano del Seguro Social: *Sistema de información y atención integral a la salud*. 2006-2012.
17. Instituto Mexicano del Seguro Social: *Programas integrados de salud. Guía para el cuidado de la salud de niños menores de 10 años*. 2009.
18. Instituto Mexicano del Seguro Social: *Informe integral de estrategias educativas*. PREVENIMSS, 2010-2012.

Tratamiento dietario e incremento del gasto energético en niños obesos

*Mardia López Alarcón, Azucena Martínez Basila,
María de Lourdes Barbosa Cortés*

INTRODUCCIÓN

La Encuesta Nacional de Nutrición de México 2012 reporta una prevalencia de sobrepeso y obesidad combinada de 9.7% en preescolares, de 34.4% en escolares y de 35% en adolescentes. Comparando estas prevalencias con las encontradas en las Encuestas Nacionales de 1988, 1999 y 2006, la tendencia sigue siendo al incremento,¹ lo que sugiere que ninguna de las estrategias utilizadas ha funcionado de manera adecuada a nivel poblacional.

A nivel individual los resultados no son diferentes. La literatura relacionada con el tema es vasta y la mayoría de las revisiones coinciden en que tanto las estrategias dirigidas a disminuir la ingesta como las encaminadas a incrementar el gasto de energía (o la combinación de las dos) tienden a disminuir el peso corporal, pero el efecto es leve y no suele perdurar. Esto es importante porque, desde un punto de vista simplista, la obesidad es el resultado de un desequilibrio entre la ingesta y el gasto de energía, lo que indica que el tratamiento debe estar dirigido a influir en ambos aspectos. Sin embargo, es primordial tomar en cuenta que la obesidad es una enfermedad multifactorial que involucra determinantes genéticos, ambientales y las interacciones entre ambos. De esta manera, el tratamiento debe incluir además intervenciones dirigidas a actuar sobre otros factores de riesgo que también son modificables, como por ejemplo:

- a. Realizar cambios en el estilo de vida que influyan no sólo en la cantidad de la ingesta y el gasto de energía, sino también en el tipo de dieta.

- b. Horarios de alimentación.
- c. Estrés.
- d. Sedentarismo.
- e. Tipo y tiempo dedicado a la actividad física.²

Por fortuna el tratamiento para la obesidad puede mejorar el estado nutricional, el acondicionamiento físico, el estado emocional, el comportamiento social y la salud en general del niño, pero desafortunadamente aún no está claro cuál es la estrategia más efectiva para lograr estos resultados favorables.

Por otra parte, en la población pediátrica se complican los cálculos de cuánto debe ser el déficit de energía requerido para perder peso, porque los niños, al estar en crecimiento, utilizan energía para depositar no sólo grasa sino también masa magra.³ A este respecto, Butte y col. calcularon que el déficit de energía requerido para evitar más ganancia de peso en los niños obesos debe ser ≥ 250 kcal/día. Este déficit se puede lograr disminuyendo la ingesta diaria en por lo menos las 250 kcal, aumentando la actividad física lo suficiente para gastárselas o combinando ambas maniobras.⁴ Es importante recordar que estos cálculos se aplican para evitar más ganancia de peso en un niño que ya de por sí es obeso, de tal manera que para además perder peso el déficit de energía debe ser mayor. Se antoja que la estrategia ideal sería una que combinara ambos factores, es decir, que disminuyera la ingesta e incrementara el gasto. Ahora bien, si se toma en cuenta que, como respuesta fisiológica adaptativa, a una disminución en la ingestión de alimentos corresponde una disminución en la tasa metabólica basal,³ la magnitud de la disminución en la ingesta de energía o del incremento en el nivel de actividad física para lograr el déficit de energía requerido no está establecida, ni tampoco cuál es la mejor táctica para lograr éste.

Para abordar el tema es importante iniciar con una revisión de los mecanismos fisiológicos involucrados en el balance de energía, así como de los mecanismos de compensación metabólica que suceden en los individuos obesos, y en particular en los niños en crecimiento. Más adelante se revisarán por separado las estrategias dietarias y de incremento del gasto energético, para identificar aquellas que han probado ser más efectivas en el tratamiento de la obesidad en la población pediátrica.

DEFINICIÓN Y OBJETIVOS

La obesidad se define como un incremento en el tejido adiposo que resulta de una ingesta de energía superior a la energía expendida, siendo la ingesta energética aquella que un individuo consume en los alimentos, sin tomar en cuenta la energía

no digerible. A su vez, la energía expedita o gasto energético es la suma de la energía utilizada en las funciones basales, la alimentación y la actividad física.³

Actualmente el sobrepeso y la obesidad en la población pediátrica se diagnostican de tres maneras:

- a. Como 110 y 120% del peso ideal para la estatura.
- b. Como una puntuación Z mayor de una y dos desviaciones estándar de peso para la estatura.
- c. Como un índice de masa corporal (IMC) mayor que el percentil 85 y 95, respectivamente.

Independientemente del criterio utilizado, se recomienda comparar siempre con los cuadros internacionales de crecimiento para la edad y el género desarrolladas por la *International Obesity Task Force*, para permitir comparaciones globales en términos de prevalencia.⁵

El objetivo de este capítulo es revisar la información de la literatura en relación al tratamiento de la obesidad en la población pediátrica, enfocados específicamente en las intervenciones dietarias y de gasto energético, para identificar aquellas que hayan demostrado su eficacia. Otras intervenciones, como cambios en el estilo de vida, intervenciones educativas, aspectos conductuales, etc., así como la probable participación genética en la respuesta a los tratamientos, quedan fuera del contexto de este capítulo. Para una mejor comprensión se empezará por revisar la fisiología del metabolismo de la energía y las alteraciones metabólicas de compensación que ocurren en el individuo obeso.

FISIOPATOLOGÍA DEL METABOLISMO ENERGÉTICO

Metabolismo energético normal

Resulta evidente que el peso y la composición corporal entre individuos difieren de manera importante, y que sujetos de la misma edad y con estatura similar pueden tener variaciones muy marcadas en el consumo diario de energía. Por otra parte, también es indudable que en muchos adultos el peso y la composición corporal permanecen estables por años y sufren sólo pequeñas variaciones al paso del tiempo. Si bien esta evidencia confirma que existen mecanismos capaces de regular la ingesta y el gasto energético en forma individualizada, también se sabe que para mantener al organismo en un estado de equilibrio, el consumo de energía deberá ser igual al gasto.³ Un desequilibrio, ya sea por energía ingerida o por energía expedita, ocasionará en las reservas corporales un cambio que se verá

reflejado en aumento o disminución del peso. Este concepto, ampliamente conocido, puede resumirse en la siguiente ecuación: $BE = IE - GE$, en donde BE es el balance energético, IE la ingesta de energía y GE la energía expedida o energía gastada.^{3,6,7}

Ingesta energética

La IE se refiere a la energía que un individuo obtiene de los alimentos y se mide en kilocalorías (kcal). Por mediciones hechas con bomba calorimétrica se sabe que tanto 1 g de carbohidratos como 1 g de proteínas aportan aproximadamente 4 kcal, mientras que 1 g de lípidos aporta 9 kcal.⁷ Aunque una gran parte de la energía contenida en los alimentos puede ser aprovechada por el organismo, los alimentos también contienen energía no digerible o no utilizable. El ejemplo más notable es la fibra, cuya porción no digerible es aprovechada por las bacterias intestinales o se pierde en las heces. De esta manera, el aporte energético de los alimentos que se encuentra en los cuadros de información nutricional se refiere exclusivamente a la energía utilizable (energía utilizable = energía total – energía no utilizable).⁶

Si se ajustamos por kilogramo de peso corporal, los niños necesitan en promedio una mayor ingesta de energía que los adultos, porque deben cumplir con las demandas del crecimiento. Además, las recomendaciones de energía deben alcanzarse tomando en cuenta una adecuada proporción de macronutrientes, para cumplir con las características de una dieta saludable. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), una dieta saludable debe contener de 55 a 60% de carbohidratos, de 25 a 30% de grasa y de 15 a 20% de proteínas. Esta dieta debe considerar un consumo adecuado de frutas y vegetales para que, además de proporcionar la cantidad de energía y macronutrientes necesarios, aporte también los micronutrientes suficientes.⁸

Gasto energético

Por otra parte, el gasto energético total (GET), o energía expedida, incluye tres componentes: la tasa metabólica basal (TMB), el efecto térmico de los alimentos (ETA) y el gasto derivado de la actividad física (GAF), así que puede resumirse el gasto de energía con la siguiente ecuación: $GET = TMB + ETA + GAF$. Es importante tomar en cuenta que existen situaciones especiales que incrementan el GET, entre ellas el crecimiento. Se sabe que el costo del crecimiento en lactantes de cero a cuatro meses de edad asciende a 28.4 kcal/kg/día, mientras que en lactantes de 6 a 12 meses es de sólo 4.5 kcal/kg/día. El costo de la energía utilizada para el crecimiento está contenido en la TMB.^{3,6}

La TMB se refiere al mínimo de energía que un individuo necesita para mantener sus funciones corporales y contribuye al GET en aproximadamente 60%,

aunque puede variar desde 45% en sujetos muy activos hasta 75% en sujetos sedentarios. La TMB varía en relación al volumen corporal, siendo en promedio de 38 kcal/m²/h para un hombre de 20 a 40 años, mientras que en mujeres de la misma edad es de 35 kcal/m²/h; esto puede explicarse en gran medida por diferencias en el volumen corporal, pero también por las diferencias en la composición corporal entre géneros, ya que el tejido adiposo tiene una tasa metabólica menor que el músculo estriado.⁶

El ETA, por su parte, se refiere al gasto de energía necesario para la digestión, absorción y asimilación de nutrimentos (termogénesis obligatoria), mientras que la activación del sistema nervioso simpático después de comer (termogénesis facultativa) incide directamente sobre la TMB. El ETA contribuye al GET en cerca de 10%, y también está influido por las características propias del individuo y de su dieta; por ejemplo, las proteínas son el sustrato metabólico más costoso y los lípidos los que implican menos costo.^{3,6,7}

El tercer componente del GET es el gasto por actividad física o GAF, entendiendo por actividad física cualquier movimiento corporal a expensas del músculo esquelético que resulte en un cierto gasto de energía. Se trata del parámetro más variable del GET y es el único que puede ser modificable. Puede ir desde casi cero hasta cuatro veces la TMB en sujetos muy activos, aunque algunas personas podrían sostener un GAF de hasta 10 veces su TMB durante ejercicio aeróbico continuo que implique utilizar grupos musculares grandes, como trotar, correr, nadar o subir escaleras. Sin embargo, esta actividad no se puede sostener por mucho tiempo, por lo que en términos generales se estima que el GAF contribuye al GET en 15 a 30%.^{9,10} Es importante diferenciar entre el gasto por actividad física espontánea y el gasto por actividad física por ejercicio; el primero se refiere a la energía utilizada en actividades cotidianas como peinarse, vestirse, subir escaleras, caminar al trabajo, jugar, etc., y puede variar entre 200 y 900 kcal/día en sujetos con diferente volumen corporal. Por su parte, el gasto energético por ejercicio corresponde a la energía utilizada para realizar ejercicio estructurado (como aerobics, yoga, etc.) o no estructurado (como jugar fútbol, andar en bicicleta, etc.), que se realiza con regularidad.^{2,6,10}

Metabolismo energético en sujetos con obesidad

El modelo que explica cómo se desarrolla la ganancia de peso se basa en las primeras dos leyes de la termodinámica, las cuales establecen que los cambios en la energía almacenada en el cuerpo dependen de la energía ingerida menos la energía expedida, y que la conversión del exceso de energía ingerida en tejido nuevo requiere a su vez energía. Sin embargo, los cambios en la ingesta o en el gasto deben ser sostenidos a largo plazo para que se produzcan cambios en el peso

y la composición corporal hasta que se alcance un nuevo punto de equilibrio.¹¹ Este conocimiento es relevante desde el punto de vista de la prevención, pues sugiere que la obesidad es un padecimiento crónico que resulta de un desequilibrio en el cual la IE es superior al GE durante periodos largos de tiempo; por lo tanto, romper con este desequilibrio en forma temprana puede evitar el desarrollo de la obesidad. También es trascendente desde el punto de vista terapéutico, porque sugiere que la manipulación del desbalance en sentido contrario (es decir, disminuyendo la ingesta y aumentando el gasto en un individuo que ya es obeso) es el principio básico para el tratamiento de la obesidad siempre y cuando estas modificaciones sean sostenidas a largo plazo.

No obstante lo anterior, es importante considerar algunos aspectos metabólicos que suceden en los individuos con obesidad. Estos sujetos suelen tener una mayor IE, pero también parecen tener un mayor GE, secundario al aumento de peso. Sin embargo, cuando el GE se expresa en términos de masa magra (kcal/kg de masa magra), los sujetos obesos muestran un gasto similar a los delgados, probablemente por tener menos músculo y más tejido adiposo, pues se ha demostrado que la masa magra es el factor que tiene la influencia más fuerte en la TMB.^{9,10} De hecho, los individuos con obesidad muestran un bajo GET cuando se expresa por kg de peso corporal, y esto explica por qué durante un entrenamiento con ejercicio de resistencia los sujetos que alcanzan una mayor fuerza muscular tienden a ganar menos peso que sus contrapartes más débiles, porque aumentan su GET al ganar más masa magra. En cambio, el ejercicio aeróbico sólo disminuye la masa grasa y no incrementa la masa magra, por lo que no se incrementa el GET. De esta manera, los individuos obesos que realizan ejercicio aeróbico requieren mucho tiempo y rutinas muy intensas para lograr disminuir de peso. Estos aspectos deben tomarse en cuenta al decidir qué tipo de ejercicio es más eficaz para perder peso.

Otro factor que podría influir es la disminución en la actividad física espontánea posterior al ejercicio. Se ha reportado que después de una intervención con ejercicio, independientemente de si es de resistencia o aeróbico, los sujetos obesos disminuyen tanto la TMB como la actividad física espontánea, lo cual parece ser un mecanismo de adaptación para ahorrar la energía gastada en exceso durante la actividad física.¹⁰

INTERVENCIONES DIETARIAS

A la fecha se han propuesto diferentes estrategias de intervención dietaria para el control del peso en el paciente pediátrico, pero es importante tomar en cuenta que la Academia Americana de Pediatría (AAP) recomienda que no todos los ni-

ños obesos deben perder peso porque se compromete su crecimiento, aunque sí deben reducir la IE para no seguir ganando peso a expensas del tejido adiposo. De acuerdo con la AAP, en los niños menores de cinco años de edad se debe recomendar tan sólo el mantenimiento del peso y no la pérdida, porque están en fase de crecimiento lineal rápido y el aumento en la talla afecta al tejido adiposo; de esta manera, al crecer se ajusta el IMC. En este caso se pueden aplicar los cálculos comentados previamente para mantenimiento y recomendar un déficit de energía de 250 kcal/día de la ingesta acostumbrada. Para los niños mayores sí se recomienda perder peso, porque el crecimiento en talla ya no es suficiente para corregir la obesidad; en estos términos, para los niños escolares se sugiere como meta una pérdida de 0.5 a 1 kg/mes y para los adolescentes una pérdida de entre 1 y 2 kg/mes hasta llegar al peso ideal. Para esto lo recomendable es un déficit de energía superior a las 250 kcal/día.^{4,12}

Entre las intervenciones dietarias más utilizadas están las dietas de restricción de energía, o bien las que incluyen modificaciones en la proporción de macronutrientes además de la restricción. Por desgracia los resultados son poco optimistas y muestran cambios modestos y transitorios, a menudo como consecuencia de la pobre adherencia al tratamiento.

Dietas de restricción energética

De acuerdo con la Asociación Americana de Dietética, una dieta de restricción para el tratamiento de la obesidad es aquella que consiste en consumir menos de la energía requerida para mantener el peso actual, pero no menos de 1 200 kcal/día.¹³ Una manera de conseguirlo consiste en construir una dieta de 300 a 400 kcal/día por debajo de las kilocalorías necesarias para mantener el peso; se calcula utilizando fórmulas que toman en cuenta la antropometría y el gasto de energía, como la ecuación de Harris-Benedict.⁵ Existen muy pocos estudios que hayan examinado el efecto de las intervenciones con dietas de restricción separado de las intervenciones con ejercicio. Una revisión metaanalítica que incluyó estudios en niños comparó la terapia con dieta de restricción, la terapia con ejercicio y la terapia combinada de dieta más ejercicio, concluyendo que la dieta por sí sola es poco efectiva para reducir el peso de los niños con obesidad severa. De acuerdo con la discusión de los autores, uno de los principales problemas es la falta de adherencia al tratamiento.¹⁴

Otro ejemplo de una dieta de restricción calórica es la dieta de muy bajo contenido energético, basada en una dieta muy restrictiva que contenga sólo de 600 a 800 kcal/día. Esta dieta intenta maximizar la pérdida de grasa minimizando la pérdida de músculo, por lo que debe contener entre 1.5 y 2.5 g/kg de peso ideal de proteína de alta calidad, y debe acompañarse de por lo menos 1 500 mL/día

de agua para evitar la deshidratación. Esta dieta se debe utilizar con mucha precaución porque se puede asociar con efectos colaterales graves, como colelitiasis, hiperuricemia, disminución de las proteínas del suero, hipotensión ortostática, halitosis, diarrea y detención del crecimiento. Aunque esta dieta ha probado ser efectiva en adolescentes ya que se han reportado pérdidas de hasta 11 kg en 10 semanas, sólo debe indicarse para aquellos niños con obesidad mórbida que requieran perder peso con propósitos médicos, como por ejemplo cuando vayan a someterse a una cirugía. Además, no deben prolongarse por más de 12 semanas.^{5,14}

Dietas modificadas en la composición de macronutrientos

Otra alternativa dietaria es administrar dietas modificadas en el contenido de macronutrientos. Estas dietas se basan en el principio de que la composición de la dieta podría afectar directamente el gasto de energía porque algunos procesos bioquímicos son más costosos que otros, e indirectamente a través de las respuestas hormonales que regulan las vías metabólicas y que también pueden afectar el apetito.¹⁵ Hay varios enfoques disponibles en cuanto a la modificación de la composición de la dieta, incluyendo las dietas bajas en grasa, bajas en carbohidratos, altas en fibra, altas en proteínas o con baja carga glucémica.¹⁶ Una revisión sistemática reciente a las intervenciones con dietas modificadas en el contenido de macronutrientos concluyó que sólo las dietas bajas en grasa producen cambios pequeños pero significativos en el peso corporal de los niños obesos, pero estos resultados no pueden ser concluyentes porque la mayoría de los estudios revisados fueron realizados en adultos y sólo tres estudios se hicieron en niños.¹⁷

Algunos estudios que han analizado intervenciones con dietas modificadas en el tipo o en la cantidad de hidratos de carbono concluyen que éstas podrían contribuir al control del peso corporal, pero el efecto se atribuye principalmente a modificaciones en el índice glucémico. Se considera que las dietas con un bajo índice glucémico (BIG) pueden favorecer la pérdida de peso debido a que se asocian con un aumento de la saciedad y la reducción del apetito.¹⁸ Estudios recientes realizados en niños y adolescentes reportan que el efecto de la administración de dietas modificadas en carbohidratos con BIG no fue superior al efecto obtenido con la dieta estándar o la dieta baja en grasa.¹⁹⁻²¹ Los autores sugieren de nuevo que la poca eficiencia de estas dietas se debe a una baja adherencia a la intervención.

En el caso de la fibra dietética, los beneficios que se le atribuyen consisten en modular algunos mecanismos que impactan en la ganancia de peso, precisamente su contribución a la baja densidad energética de la dieta o al BIG. Al respecto, en un estudio realizado con niños británicos se observó que la falta de fibra en la dieta se asociaba con una mayor cantidad de grasa corporal;²² de la misma ma-

nera, otro estudio reportó que el incremento en el consumo de fibra se asociaba con una reducción de la masa grasa visceral.²³ De cualquier forma, aunque las dietas de BIG no tengan un efecto directo en la reducción de peso, sí parecen tener efecto en el apetito y la saciedad, lo cual resulta conveniente porque cualquier estrategia que facilite la reducción del apetito es de utilidad para el control del peso en el paciente obeso, ya que es uno de los principales factores limitantes para el éxito de cualquier intervención.

En cuanto al papel del incremento de las proteínas dietarias para el manejo del peso corporal, éste es controvertido. Se ha propuesto que un mayor consumo de proteínas se relaciona con un incremento en la saciedad a corto plazo y, por lo tanto, con una disminución de la ingesta. Sin embargo, mientras que algunos estudios no sustentan esta asociación,²⁴ otros estudios de intervención a corto y a mediano plazos han reportado que el aumento de la contribución energética a partir de proteínas es eficaz para reducir el peso.² De manera interesante, un estudio que evaluó el efecto de una dieta alta en proteínas reportó que el porcentaje de niños con obesidad y sobrepeso disminuyó significativamente cuando la dieta se combinó con un BIG.²⁵

Resumen de las intervenciones dietarias

En resumen, aunque es evidente la necesidad de reducir la IE en los niños obesos, no existe consenso acerca de cuál intervención dietaria es la más eficaz para reducir el peso. El análisis de las diferentes intervenciones sugiere que una dieta de restricción calórica moderada que mantenga la proporción entre los macronutrientes puede ser efectiva, al igual que cualquier modificación en la composición de macronutrientes, siempre y cuando se combine con una restricción energética. Lo más trascendente de la intervención es asegurar la adherencia a largo plazo.

INTERVENCIONES EN EL GASTO ENERGÉTICO

Aunque las intervenciones para incrementar el gasto energético incluyen la disminución del tiempo dedicado a actividades sedentarias, como ver televisión y usar videojuegos, las más estudiadas son las dirigidas a aumentar la actividad física con ejercicio. Desafortunadamente es difícil evaluar la eficacia de las intervenciones con ejercicio, porque la mayoría de los estudios involucran también intervenciones dietarias, además de que existen pocos estudios sobre el efecto del ejercicio en la población pediátrica con obesidad. La revisión metaanalítica ya

mencionada, que incluyó artículos que analizaron la pérdida de peso con ejercicio, mostró resultados inconsistentes en niños, mientras que algunos estudios encontraron un efecto positivo aunque moderado en la adiposidad, y los que evaluaron sólo el IMC no encontraron ningún efecto.¹⁵

Es interesante saber que el ejercicio no sólo influye en el GE, sino que también podría influir en la IE al modificar el apetito y mejorar la sensibilidad a la insulina y a la leptina, favoreciendo la pérdida de peso.¹⁴ Sin embargo, aunque en teoría la actividad física es capaz de producir un balance energético negativo, las evidencias sugieren que en ausencia de una restricción de energía el ejercicio no afecta el peso, o produce una pérdida muy modesta a largo plazo. Existen varios factores que pueden explicar la ineficiencia del ejercicio en la pérdida de peso; por ejemplo, el ejercicio induce cambios en la composición corporal con pérdida de masa grasa, pero conservación o aumento de la masa magra.³ Además, los niños obesos tienen menos capacidad para el ejercicio que los niños de peso normal, ya que son menos rápidos y menos ágiles, y esta poca tolerancia al ejercicio los limita para completar las rutinas.¹⁰ Otra explicación radica en la falta de adherencia a la intervención y en los métodos de evaluación, que por lo general son cuestionarios o encuestas, y no permiten diferenciar si el ejercicio no tuvo efecto o si es que los niños no se apegaron a la intervención.¹⁴

De cualquier manera, a pesar de que el ejercicio podría ser ineficiente para bajar de peso, ello no significa que no confiera efectos benéficos adicionales en el manejo de la obesidad. Por ejemplo, el ejercicio crónico con o sin pérdida de peso se acompaña de una reducción de la grasa visceral y de la grasa intramuscular, mejora el estrés oxidativo, el perfil de lípidos y el estado inflamatorio.²⁶ El ejercicio también parece tener efectos en la regulación del apetito, lo que a largo plazo puede resultar en una disminución de la ingesta de energía. Además, recientemente se ha reportado que el ejercicio físico favorece el desarrollo del tejido adiposo café incluso en los adultos; este tejido tiene un efecto termogénico e incrementa la TMB.²⁷ De hecho, la actividad física es benéfica en todas las etapas formativas, y en los niños el juego activo es fundamental para el crecimiento y el desarrollo físico, mental y social, además de que contribuye a establecer un patrón de participación en la actividad física durante toda la vida.

Desde este punto de vista, también la actividad física espontánea tiene el potencial de mejorar el estado nutricional. Algunos estudios en adultos revelan que los sujetos obesos que no bajan de peso con ejercicio son aquellos que disminuyen la actividad espontánea después de cada rutina de ejercicio. Mientras que estos individuos dedican el tiempo posterior al ejercicio a actividades totalmente sedentarias (como ver televisión), los que sí logran perder peso son aquellos que son capaces de mantener sus actividades cotidianas. Además, es probable que los individuos que disminuyen la actividad espontánea también incrementen la ingesta energética mientras descansan.²⁸

Actividad física por ejercicio y apetito

La adopción de estilos de vida sedentarios conlleva a un balance positivo de energía porque el sistema fisiológico del humano es incapaz de regular la ingesta a corto y a mediano plazo.³ En cambio, el ejercicio parece influir en el apetito inhibiendo la motivación para comer en sujetos obesos con actividad física moderada, aunque esto parece tener efecto sólo a corto plazo. A largo plazo el efecto del ejercicio moderado parece ser en sentido contrario, es decir, les da más hambre, pero esto se ha observado únicamente en sujetos que junto con el ejercicio son sometidos a una dieta de restricción, en quienes el incremento en el apetito parece deberse a un mecanismo compensatorio.¹⁰

Es interesante saber que el ejercicio vigoroso sí parece tener un efecto significativo en el mantenimiento del peso a largo plazo, al afectar la motivación para comer. Existe evidencia de que en algunos individuos el ejercicio físico afina los mecanismos fisiológicos de regulación del apetito. Por ejemplo, incrementa la sensibilidad a la insulina y la leptina a largo plazo, mejora la sensibilidad a señales posabsortivas como concentraciones de glucosa y ácidos grasos libres, y responde con rapidez a señales de saciedad liberadas por el tracto gastrointestinal, como CCK, GLP-1 y PYY. En este sentido se ha propuesto que una intervención con ejercicio capaz de mejorar la sensibilidad a la insulina modificaría también las concentraciones de leptina, independientemente de cambios en la masa grasa, tan sólo por los cambios en las concentraciones de insulina y cortisol que se sabe que modulan la síntesis de la leptina. Sin embargo, no está bien identificado el efecto del ejercicio en la leptina separado del efecto de la insulina.

Hace poco que se reportó que el ejercicio afecta en forma directa las concentraciones de leptina y en forma secundaria podría afectar el apetito en forma independiente de la insulina y la composición corporal, pero sólo el ejercicio de alta intensidad; esta leptina parece provenir del estómago en lugar del tejido adiposo, por lo que su papel en el control del apetito o en la regulación de la energía aún no está claro.²⁹

Aunque tampoco está totalmente establecido el efecto de la actividad física en otras hormonas o péptidos reguladores del apetito, como la grelina y los péptidos intestinales PP, GLP-1, PYY y CCK, se ha avanzado muchísimo en este conocimiento. Por ejemplo, aunque la evidencia previa mostraba que las concentraciones de grelina no se modificaban después de una intervención con ejercicio, más recientemente se ha identificado que la única que se modifica es la forma acilada, la cual tiene un efecto opuesto a la desacilada, pues mientras que esta última estimula el apetito, la primera tiene un efecto anorexigénico. Los estudios que han analizado el efecto del ejercicio intenso (en corredores de maratón, ciclistas, atletas, etc.) en los péptidos intestinales que inducen saciedad han encontrado de manera consistente incrementos significativos de péptido pancreático, GLP-1,

CCK y PYY, pero no se ha estudiado ese efecto en individuos obesos que no pueden alcanzar la misma intensidad en el ejercicio.²⁹

Actividad física por ejercicio y pérdida de peso

Aunque es un hecho que la AFE desempeña un papel muy importante en la prevención de la obesidad en los niños y adolescentes, no es tan claro su rol en la reducción de peso de los niños que ya son obesos. Los estudios dirigidos a evaluar el efecto del ejercicio como tratamiento para la obesidad en la población pediátrica sugieren que es probable que afecte la adiposidad pero no el IMC.¹⁵ No obstante, debido a la poca confiabilidad de los resultados derivada de la dificultad para medir la adherencia a la intervención, y aunado a la certeza de que el ejercicio proporciona efectos benéficos adicionales, la OMS recomienda que todos los niños participen diariamente en al menos 60 min acumulados de AF, como mínimo moderada, que incluya ejercicios de fortalecimiento muscular, y que al menos tres veces a la semana esta actividad sea vigorosa.³⁰ Sin embargo, parece difícil que los niños con obesidad, que suelen ser sedentarios, cumplan con esta recomendación, por lo que se sugiere un incremento gradual del ejercicio aumentando en 10% cada semana el tiempo dedicado a éste, hasta alcanzar los 60 min diarios.²⁸

Por otra parte, para favorecer la adherencia al programa de AF, ésta debe ser divertida, variada y apropiada para la edad. En este aspecto se sugiere para preescolares actividades básicas como saltar, escalar, lanzar y correr. Para los niños de seis a nueve años se recomiendan movimientos más complejos, como actividades anaeróbicas y deportes recreativos. En los niños de 10 a 14 años las actividades propuestas deben corresponder a deportes organizados que favorezcan el desarrollo de habilidades especiales, como baile, tenis, artes marciales, etc. Finalmente, para los adolescentes se recomiendan actividades de acondicionamiento más estructuradas que afinen las habilidades adquiridas. Es importante tomar en cuenta que los niños obesos tienen dificultades para realizar cierto tipo de ejercicios, específicamente aquellos que requieren cargar con su propio cuerpo, como correr, caminar, hacer deportes de campo. En estos casos se propone empezar con otro tipo de ejercicios, como nadar o andar en bicicleta, y después alternarlos con los primeros. En los niños con obesidad severa se recomienda iniciar sólo con ejercicios que no requieran que carguen con su propio cuerpo y reevaluarlos 15 semanas después para ver si mejoraron sus habilidades.²⁸

De cualquier manera, debe enfatizarse que se puede alcanzar una pérdida de peso sustancial exclusivamente con ejercicio si la ingesta energética permanece constante y la adherencia al ejercicio es buena. Sin embargo, el nivel de AF necesario para alcanzar una pérdida de peso significativa es muy alto, lo que represen-

ta un reto enorme y un grado de compromiso muy importante, en particular para la población obesa. Por esta razón la AAP propone, además de una intervención con ejercicio, incrementar la actividad física espontánea reduciendo las horas de televisión y videojuegos a un máximo de 2 h/día.¹² A este respecto, estudios recientes han investigado la efectividad de convertir las horas frente a una pantalla en forma sedentaria tradicional en una manera activa frente a la pantalla utilizando videojuegos interactivos como Nintendo®, Wii®, Dance Revolution®, etc. El uso de estos equipos ha resultado en un mayor gasto de energía y el efecto de estos videojuegos activos es comparable al gasto logrado con AF ligera y moderada.³¹

Volviendo a las recomendaciones de la AAP para el manejo del peso en los niños, es importante recordar que se sugiere que los preescolares no pierdan peso para no afectar su crecimiento. En este aspecto, una combinación de reducción de la ingesta energética e incremento del gasto por ejercicio favorecerá no sólo un estado nutricional favorable, sino también un crecimiento adecuado.

Resumen de las intervenciones en el gasto

En suma, aunque la influencia de las intervenciones en el gasto energético sobre la pérdida de peso es modesta, no hay duda de los beneficios del ejercicio en la población pediátrica, en particular en la regulación del apetito, en favorecer un crecimiento adecuado y en propiciar una actitud positiva hacia el ejercicio en etapas posteriores de la vida. El efecto de las intervenciones con ejercicio en el gasto energético será mayor si se mantiene la actividad física espontánea después de una rutina de ejercicio.

CONCLUSIONES

Aunque los factores ambientales, sociales y conductuales que conducen a los niños a la obesidad son complejos, la causa principal es una IE mayor que el GE cuya consecuencia es un balance positivo acumulativo a lo largo del tiempo. Desde este punto de vista, las intervenciones más eficaces para lograr una reducción de peso en los niños obesos son aquéllas enfocadas en una dieta de restricción energética combinada con cambios en el estilo de vida que incluya un incremento en la actividad física tanto con ejercicio como espontánea. Esta intervención deberá mantenerse por periodos prolongados de tiempo para que se establezca el peso y se logre un nuevo punto de equilibrio.

En este contexto, los niños obesos menores de cinco años de edad deben consumir 250 kcal/día menos que la ingesta acostumbrada y combinar esta dieta con

una rutina de ejercicio de por lo menos 60 min/día. Para los niños mayores se recomienda una intervención mayor para que logren una pérdida de peso, por lo que deben exponerse a un déficit de energía superior a las 250 kcal/día mediante una dieta de restricción que no sea menor de 1 200 kcal/día, combinada con una rutina de ejercicio de 60 min/día, la mitad de los cuales debe ser con ejercicio por lo menos moderado. Es interesante saber que la AAP asevera que ninguna de estas terapias es exitosa si no se integra en una intervención familiar.

REFERENCIAS

1. **Gutiérrez JP, Rivera DJ, Shamah LT, Villalpando HS, Franco A et al.:** *Encuesta nacional de salud y nutrición 2012. Resultados nacionales*. Cuernavaca, Instituto Nacional de Salud Pública (MX), 2012.
2. **Spear BA, Barlow SE, Ervin C, Ludwig DS, Saelens BE et al.:** Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics* 2007;120:S254-288.
3. **Kriketos AD, Peters JC, James OH:** Cellular and whole animal energetics. En: Stipanuk MH (ed.): *Biochemical and physiological aspects of human nutrition*. Nueva York, W. B. Saunders Company, 2000:411-438.
4. **Butte NF, Ellis KJ:** Comment on "Obesity and the environment: where do we go from here?" *Science* 2003;301:598-599.
5. **Han JC, Lawlor DA, Kimm SYS:** Childhood obesity - 2010: Progress and challenges. *Lancet* 2010;375:1737-1748.
6. **McArdle WD, Katch FI, Katch VL:** *Exercise physiology*. 7ª ed. EUA, Wolters Kluwer Health, Lippincott Williams & Wilkins, 2010.
7. **Linder MC:** Energy metabolism, intake, and expenditure. En: Linder MC (ed.): *Nutritional biochemistry and metabolism*. Nueva York, Elsevier Science, 1991:277-304.
8. World Health Organization 2011: *Obesity and overweight, fact sheet No. 311, Updated February 2011*. WHO, Ginebra, 2011.
9. **Vermorel M, Lazzer S, Bitar A, Ribeyre J, Montaurier C et al.:** Contributing factors and variability of energy expenditure in non-obese, obese, and post-obese adolescents. *Reprod Nutr Dev* 2005;45:129-142.
10. **Westerterp KR:** Physical activity induced energy expenditure in humans: measurement, determinants, and effects. *Front Physiol* 2013;4:1-11.
11. **Butte NF, Christiansen E, Sorensen TIA:** Energy imbalance underlying the development of childhood obesity. *Obesity* 2007;15:3056-3066.
12. **Barlow SE:** Expert Committee Recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics* 2007;120:S164-253.
13. American Dietetic Association Evidence Analysis Library 2007. Disponible en: www.a-da-evidencelibrary.com. Accessed July 12,
14. **Crocker MK, Yanovski JA:** Pediatric obesity: etiology and treatment. *Pediatr Clin North Am* 2011;58:1-24.
15. **McGovern L, Johnson JN, Paulo R, Singhal V, Kamath C et al.:** Clinical review: treatment of pediatric obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93:4600-4605.
16. **Ebbeling CB, Swain JF, Feldman HA, Wong WW, Hachey DL et al.:** Effects of dietary

- composition during weight loss maintenance: a controlled feeding study. *JAMA* 2012;307:2627-2634.
17. **Hooper L, Abdelhamid A, Moore HJ, Douthwaite W, Skeaff CM et al.:** Effect of reducing total fat intake on body weight: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials and cohort studies. *BMJ* 2012;345:1-15.
 18. **Aller EEJG, Abete I, Astrup A, Martínez JA, van Baa MA:** Starches, sugars and obesity. *Nutrients* 2011;3:341-369.
 19. **Kirk S, Brehm B, Saelens BE, Woo JG, Kissel E et al.:** Role of carbohydrate modification in weight management among obese children: a randomized clinical trial. *J Pediatr* 2012;161:320-327.
 20. **Demol S, Yackobovitch GM, Shalitin S, Nagelberg N, Gillon KM et al.:** Low-carbohydrate (low & high-fat) versus high-carbohydrate low-fat diets in the treatment of obesity in adolescents. *Acta Paediatr* 2009;98:346-351.
 21. **Mirza NM, Palmer MG, Sinclair KB, McCarter R, He J et al.:** Effects of a low glycemic load or a low-fat dietary intervention on body weight in obese Hispanic American children and adolescents: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2013;97:276-285.
 22. **Johnson L, Mander AP, Jones LR, Emmett PM, Jebb SA:** Energy-dense, low-fiber, high-fat dietary pattern is associated with increased fatness in childhood. *Am J Clin Nutr* 2008;87:846-854.
 23. **Davis JN, Alexander KE, Ventura EE, Toledo CCM, Goran MI:** Inverse relation between dietary fiber intake and visceral adiposity in overweight Latino youth. *Am J Clin Nutr* 2009;90:1160-1166.
 24. **Blatt AD, Roe LS, Rolls BJ:** Increasing the protein content of meals and its effect on daily energy intake. *J Am Diet Assoc* 2011;111:290-294.
 25. **Papadaki A, Linardakis M, Larsen TM, van Baak MA, Lindroos AK et al.:** The effect of protein and glycemic index on children's body composition: the DiOGenes randomized study. *Pediatrics* 2010;126:e1143-1152.
 26. **Hills AP, Andersen LB, Byrne NM:** Physical activity and obesity in children. *Br J Sports Med* 2011;45:866-870.
 27. **Cypess AM, Kahn CR:** The role and importance of brown adipose tissue in energy homeostasis. *Curr Opin Pediatr* 2010;22:478-484.
 28. **Bennett B, Sothorn MS:** Diet, exercise, behavior: the promise and limits of lifestyle change. *Semin Pediatr Surg* 2009;18:152-158.
 29. **Martins C, Morgan L, Truby H:** A review of the effects of exercise on appetite regulation: an obesity prospective. *Intl J Obes* 2008;32:1337-1347.
 30. World Health Organization: *Global recommendations for physical activity and health*. Geneva, WHO, 2010.
 31. **Peng W, Lin JH, Crouse J:** Is playing exergames really exercising? A meta-analysis of energy expenditure in active video games *Cyberpsychol Behav Soc Net* 2011;14:681-688.

Abordaje familiar y psicológico del niño con obesidad exógena

Cecilia Colunga Rodríguez, Mario Ángel González

Tradicionalmente el abordaje biomédico proporciona tratamiento individualizado al paciente, el cual se percibe como un sujeto que tiene un problema de salud. En contraposición, el modelo biopsicosocial toma en cuenta elementos biológicos del individuo pero además reconoce la influencia del ambiente social y cultural que interviene en la conformación psicológica de la persona.

Desde este modelo biopsicosocial, la familia tiene un papel fundamental en la salud y en la enfermedad, ya que es en la familia en donde se reproducen las pautas de comportamiento saludable o nocivas, que se traducen en hábitos y a su vez en estilos de vida.

De ahí la importancia de no desvincular de su familia al niño con obesidad y de darle un abordaje integral y multidisciplinario, donde la atención psicológica es importante en cuanto a modificaciones conductuales, cognoscitivas y afectivas tanto para el menor como para su familia. Esta última deberá reconocerse como parte del problema y de la solución, ya que se considera que la ingesta de alimentos industrializados por parte de los escolares con sobrepeso y obesidad proviene de casa.¹

OBJETIVO

Ofrecer un acercamiento al problema de salud pública representado por la obesidad infantil, tomando en cuenta el abordaje psicológico del niño y su familia, así como la participación de la escuela de nivel básico.

ESTUDIOS DE OBESIDAD INFANTIL EN MÉXICO

En el año 2010, a partir de un estudio realizado en Veracruz, México, en el cual se incluyó a 214 niños con sobrepeso u obesidad, Campos concluyó que es la familia quien forma los hábitos alimentarios en los hijos. En esta investigación estudiantes de la Facultad de Nutrición del Puerto de Veracruz evaluaron el estado nutricional de los niños, además de que realizaron un registro de alimentos industrializados y su procedencia como parte de un programa denominado “Escuelas de Calidad”, de la Secretaría de Educación Veracruzana.¹

No obstante la anterior conclusión, la escuela es un elemento del ámbito social del niño donde recibe una socialización secundaria a la de la familia; es en este espacio en donde pasa gran parte del día y tiene la oportunidad de relacionarse con otros niños que practican hábitos distintos, derivados de su propia educación familiar. Además, los niños tienen la oportunidad de comprar alimentos que no son los adecuados para tener una sana nutrición. Aunado a ello se observa la pobre práctica del ejercicio, espacios inadecuados y profesores de educación física que en su mayoría carecen de la formación profesional adecuada para evaluar las capacidades físicas de los niños y ofrecerles una práctica del ejercicio saludable que esté adaptada a sus propias condiciones físicas y de salud.

En este sentido se ha demostrado que una práctica inadecuada, sobre todo cuando los niños tienen obesidad, puede ser dañina para el sistema músculoesquelético. Un estudio realizado en Guadalupe con niños con obesidad mostró que más de 50% tienen *genu valgo*, escoliosis o pie plano; algunos de ellos presentan las tres afecciones.² Además de esto y sin ánimo de satanizar a las escuelas básicas, se ve que en muchas de ellas a la hora del receso los niños se ven expuestos a restricciones para ejercitarse que se traducen en mensajes como “no corro”, “no empujo”, “no grito”, cuando todo esto es natural en los niños. Con estos elementos se tiene ya una fórmula adecuada para que en los menores con una predisposición genética se desarrolle más fácilmente la obesidad o el sobrepeso. De acuerdo con el mismo estudio se ha visto que ésta se incrementa con la edad y no es tomada con demasiada preocupación por las personas que por norma deberían responsabilizarse de los niños: esto incluye a padres de familia, maestros y autoridades escolares, así como a instituciones de salud, quienes deben realizar programas sistemáticos en las escuelas para vigilar y controlar el problema desde un punto de vista epidemiológico y en los que también se integre un sistema de vigilancia psicoepidemiológica.

Las pautas por imitación o por lograr aceptación en los grupos de pares, y que se relacionan con la adopción por parte de los niños de nuevas formas de ingerir alimentos o de actividad física generadora de sobrepeso, pueden constituirse en un “contagio social”, es decir, la adquisición de hábitos del grupo de pares con el que se reúnen los individuos.

Desde esta perspectiva debe tomarse en cuenta la participación de la familia y de la escuela en el manejo, el tratamiento y el control de la obesidad en los niños; esto puede hacerse ya sea desde los roles de sus distintos miembros hasta las funciones psicodinámicas que se generan en el interior del sistema familiar y de los grupos de pares con los que tiene relación el niño, así como con la participación de los maestros y las autoridades de educación básica. En estas funciones se identifican situaciones psicológicas de riesgo que pueden participar no sólo en la etiología de la obesidad sino también en su mantenimiento y sus complicaciones; de ahí que tanto padres de familia como maestros deban estar al tanto de los hábitos de consumo y de actividad física, en particular los de niños en quienes sea evidente un incremento de peso inadecuado para su edad y su sexo. Esto exige una comunicación entre padres, docentes y autoridades escolares, quienes a su vez se encargarán de gestionar la intervención de las autoridades de salud que establezcan la evaluación y la vigilancia de estos niños. Tal como lo señalan Gómez y col.,³ deben estar vinculados el ámbito familiar, el escolar y el gubernamental, además de tomar en cuenta el aspecto individual en el tratamiento del niño con obesidad.

No obstante la diversidad en el abordaje tanto desde el modelo biopsicosocial como desde el aspecto clínico del individuo, diversos autores coinciden en que el abordaje de la obesidad infantil requiere una visión integral y multidisciplinaria, donde el aspecto psicológico tenga un papel importante en la modificación conductual.⁴⁻⁶

LA FAMILIA EN LA OBESIDAD INFANTIL

De acuerdo con Vázquez,⁷ la familia es la estructura y la forma de organización humana más antigua que constituye la base de toda la sociedad. En la familia se comparten los genes y del ambiente familiar se obtiene gran parte de las creencias, estilos de afrontamiento, capacidades, ideas y hábitos. Según este mismo autor, estos hábitos contribuyen al modelamiento de las acciones que se realizan de manera automática, en él se integra el estilo de vida y se refuerza la idea de la importancia del ambiente social en el desarrollo de la obesidad a pesar de los genes. Resultados de estudios que se han realizado en gemelos idénticos criados en distintas familias en donde uno sí desarrolla obesidad y el otro no⁸ ponen de manifiesto la importancia del ambiente social y cultural donde se desarrollan las personas. Así, Bouchard señala que los componentes genéticos explican 30% de la obesidad, los culturales 10% y los factores ambientales 60%.^{7,9}

Desde un punto de vista sistémico, Minuchin¹⁰ define la familia como un grupo de personas, unidas emocionalmente o por lazos de sangre, o por ambos, que

han vivido juntas el tiempo suficiente como para haber desarrollado patrones de interacción e historias que justifican y explican tales patrones.

La familia constituye un sistema cerrado cuyos miembros interactúan reproduciendo pautas y roles que han sido heredados culturalmente de las generaciones anteriores, combinándose así tradiciones familiares del padre y de la madre, que a su vez las obtuvieron de su familia de origen. Según Domínguez,⁸ existe gran influencia en el niño, en particular de los hábitos heredados por la conducta alimentaria sobre todo de la madre, y esto ha demostrado ser un rasgo que muestra una relativa estabilidad temporal, incluso llegando a preferencias de la alimentación en la vida adulta, ya que el gusto y las preferencias por los alimentos se heredan, pero también se educan. En este sentido, el mismo autor indica que el patrón de conducta alimentaria familiar constituye un factor modificable para la prevención y el tratamiento de la obesidad infantil.⁸

Siguiendo con esta idea de la influencia materna, existe evidencia que indica que la escolaridad de la madre influye en los hábitos de alimentación de los hijos, en particular se ha relacionado la baja escolaridad de la madre con estados de malnutrición ya sea por déficit o por exceso.¹¹ Estos hallazgos han sido explicados también a partir de la disfuncionalidad familiar, al señalar que una familia en la que los conflictos, la mala conducta y muchas veces el abuso continuo y regular entre sus miembros llevan a otros miembros a acostumbrarse a tales acciones, genera conductas autodestructivas como el comer en exceso.

La misma problemática de la disfunción familiar como factor de riesgo para la obesidad en escolares mexicanos la abordan González y col.¹² al señalar que la interacción familiar desarrollada en un ambiente de pobreza y agresividad intrafamiliar se asocia con problemas sociales y psicopatológicos posteriores. Uno de estos problemas es la obesidad infantil, en la que se han identificado diversos factores de riesgo como la dinámica familiar, el maltrato, el abuso y la pobreza familiar.

En cuanto a la importancia de los cuidados maternos que influyen en estilos de vida como la alimentación y la actividad física, autores como Guevara¹³ y Gómez³ coinciden al señalar que las madres pueden tener una percepción distorsionada del peso de sus hijos y tender a subestimar el sobrepeso y la obesidad. De ahí que en el tratamiento psicológico se deba incluir no sólo al niño sino también a la madre y al resto de la familia, ya que esta minimización de la problemática en cuanto al consumo de alimentos que originan la obesidad es similar a la de algunas adicciones.

Con base en estos hallazgos, el abordaje que se ofrezca al menor con obesidad exógena deberá realizarse de manera oportuna y desde una perspectiva preventiva; asimismo, deberá involucrarse a los miembros de la familia y a la escuela, ya que de poco servirá un tratamiento individual para el niño con obesidad si en especial en su familia no se logra un cambio radical de hábitos de alimentación,

ejercicio, comunicación, manejo emocional de trastornos afectivos (en particular estrés, ansiedad y depresión), y esto deberá extenderse al ámbito escolar.^{3,13}

En la intervención de los niños con obesidad es sumamente importante el estudio de la familia, de sus interacciones y de los roles que juegan sus miembros, ya que si toda la familia es obesa se puede observar menos rechazo a la obesidad entre sus miembros, pues la consideran algo normal aunque estén enfermos. Esto no ocurre así si la madre es delgada o si sólo uno de los hijos tiene obesidad; en esta caso se establecen roles donde la comunicación de los afectos se ve alterada por mensajes de doble vínculo que a la vez son demostración de cariño y de rechazo, y el niño pequeño no puede comprender el sentido de tal manifestación. Los apodosos son un buen ejemplo de esto; por ejemplo, llamar “mi gordito” al hijo con obesidad es fijarle una imagen que, aunque llegue a disminuir de peso, llevará interiormente como algo de lo que no puede desligarse, ya que implicaría separarse de un rol asignado y, peor aún, de un apodo que le pusieron “por cariño”.

LA ESCUELA, LOS GRUPOS DE PARES Y LA OBESIDAD INFANTIL

Los niños en edad escolar saben cuál es el significado de la obesidad; ellos infieren que el concepto de obesidad se refiere a estar pasado de peso, gordo, o equivale a ser una persona que consume comida chatarra o poco saludable. Así lo menciona un estudio realizado por Collipal y col.¹⁴ donde se observa una baja en la autoestima, ya que esos niños podrían considerarse como poco inteligentes, sucios y desordenados. En un estudio realizado en la ciudad de Temuco, Chile, en 2006 los autores describen que los alumnos manejan información de las alteraciones que conlleva la obesidad, pero no están capacitados para afrontarlos y superarlos por sí mismos; además, se encontraron diferencias por género, con un mayor sedentarismo en las mujeres y un sentido de la fealdad relacionado con la palabra “obesidad” en un colegio exclusivo de niñas. Se ha encontrado también que en las escuelas, en la clase de educación física, a las niñas se les asignan ejercicios limitados, al contrario que a los niños, a quienes se les imponen ejercicios más intensos. Esto puede explicar en parte por qué las mujeres presentan un mayor problema de obesidad, en particular la de tipo central, más marcada en la etapa de la pubertad. Así, también hay diferencias en la percepción de la obesidad, y en las mujeres está más marcada una imagen más gruesa que la que los hombres perciben de sí mismos y de las niñas.

En este mismo sentido, Jyoti y col.¹⁵ señalan que existen diferencias importantes en cuanto al efecto de la obesidad en niños y niñas, lo cual sugiere realizar intervenciones diferenciadas por género, ya que de acuerdo con Rice,¹⁴ el nivel

de baja autoestima asociada a la obesidad influye sobre la salud mental, la competencia interpersonal y el ajuste social, el progreso en la escuela, las aspiraciones vocacionales y la delincuencia.

LA OBESIDAD INFANTIL COMO UN PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS),¹⁶ el sobrepeso y la obesidad son en gran medida prevenibles. Se acepta que la prevención es la opción más viable para poner freno a la epidemia de obesidad infantil, dado que las prácticas terapéuticas actuales se destinan en gran medida más bien a controlar el problema que a curarlo. Tradicionalmente se entendía la obesidad como el desbalance entre las calorías en exceso que se ingieren y el pobre gasto calórico que se hace de ellas; sin embargo, en la actualidad se reconoce como un problema más complejo que involucra aspectos psicológicos, culturales, sociales, económicos y hasta políticos. La definición tradicional, fuertemente aceptada en el ámbito médico, es importante para comprender los factores biomédicos involucrados en la enfermedad; sin embargo, es insuficiente para un abordaje integral, ya que de todos es conocido que el problema de la obesidad va más allá de una descompensación calórica, generada por un exceso en la ingesta de alimentos ricos en grasas saturadas y azúcares refinados. Así lo ha demostrado el hecho de que el problema de la obesidad infantil se haya extendido a nivel de pandemia de dimensiones todavía no calculadas, incluso en los países desarrollados.

Por otra parte, en la literatura médica es común encontrar el término transición alimentaria, la cual está relacionada con el incremento de peso en la población. No obstante, llama la atención el hecho de que en países como México (que tiene el poco honroso primer lugar en obesidad infantil) paradójicamente su población coexista con una parte del país donde se sufre de desnutrición grave, así como de enfermedad y muerte infantil relacionada con la pobreza; de ahí que más que un problema médico sea un problema social de múltiples aristas.

Aunque debe aceptarse la idea de que el aspecto psicológico y social no es la clave para la resolución del problema, sí se debe reconocer que el niño con obesidad exógena está sujeto a las decisiones familiares respecto a su alimentación, así como a la adopción de hábitos. En familias que no tienen las condiciones económicas y culturales para proporcionar un sano desarrollo a los hijos, ello los expone a que se desencadene esta problemática. Aunque ésta no está desligada del aspecto genético, por cuestiones incluso ideológicas se la ha relacionado con ciertos grupos sociales o tipologías étnicas a nivel mundial, donde los latinos son calificados como más vulnerables a esta y otras patologías (como el caso de la

diabetes tipo 2). Sin embargo, la cultura alimentaria ha demostrado que la genética no es determinante para la aparición de la obesidad exógena, aunque sí es un factor importante. Entonces se está hablando de los determinantes sociales de la salud.

LA FAMILIA COMO SISTEMA DE DESARROLLO DE LOS INDIVIDUOS

Como ya se mencionó, la familia comprende un sistema cerrado donde se realizan interacciones que generan pautas de comportamiento que no siempre repercuten en toda la familia y que se reflejan en uno o más de sus miembros; en esta dinámica los más vulnerables son los niños. Así, los hábitos familiares y las interacciones de sus miembros son un sistema de interacciones que generan alianzas y contradicciones, donde algunos de los miembros pueden estar de acuerdo en que el niño obeso debe someterse a un régimen de alimentación para bajar su peso y otro puede querer impedirlo, argumentando que los niños deben comer dulces para disfrutar de su infancia. En este momento ya se está hablando de un desbalance que poco ayuda a mejorar la condición física de los niños con obesidad, y este tipo de conflictos respecto a cómo tratar a los niños con obesidad de parte de ambos padres, o en las familias extendidas, puede originar una separación emocional o hasta la ruptura del vínculo conyugal, ya que el miembro obeso o enfermo juega un rol de catalizador de los conflictos subyacentes a nivel familiar que no quieren ser puestos en evidencia.

LA FAMILIA, LA ESCUELA Y EL NIÑO CON OBESIDAD: UNA TRÍADA INSEPARABLE

Anteriormente se mencionó cómo la obesidad repercute en el área psicológica del infante; es decir, se ha analizado la obesidad como un factor desencadenante de problemáticas psicológicas, lo cual sin duda alguna ha sido demostrado en la literatura científica. Pero otra situación igualmente importante se presenta cuando un hecho psicológico relacionado con el comer interfiere para que un niño no pueda controlar su apetito, principalmente encaminado hacia los hidratos de carbono. Se habla entonces de trastornos emocionales capaces de influir en las preferencias de alimentación que el niño ingiere más a menudo, en ocasiones a escondidas.

Si se tomara una postura psicoanalítica podría pensarse que los alimentos se convierten en sistemas de sustitución de satisfactores que en el niño se confunden

con vacíos emocionales, sentimientos de soledad, tristeza, ansiedad o tensión a causa de las exigencias familiares, sociales y escolares; así, los alimentos podrían ser el detonante de que estas conductas de sobreingesta se presentaran a manera de autogratificación afectiva.¹⁷

COMIDA Y EMOCIONES

La comida se ha ligado a diversas emociones y en los alimentos se ha buscado disminuir sensaciones como la ansiedad; así lo refieren Días y Enríquez,¹⁸ quienes señalan que la acción de masticar reduce la sensación de ansiedad, convirtiéndose en un recurso frecuente de las personas con obesidad para contrarrestar la incomodidad que experimentan. Por otra parte, estos mismos autores mencionan la influencia negativa de la dinámica familiar disfuncional en el desarrollo de la obesidad en los niños, señalando como principal influencia la de la madre como cuidadora primaria, ya que es ella quien decide lo que el niño come o no come, y hasta es capaz de generar un sistema de recompensas o castigos para obligar al menor a comer lo que ella prepara y a consumirlo todo aunque el niño le diga que ya se siente satisfecho.

Los medios de comunicación no han sido menos culpables, al estimular la idea de que una “buena madre” es alguien que se preocupa por la alimentación y el crecimiento de su hijo y al recomendar alimentos enriquecidos; sin embargo, en muchas ocasiones sólo disfrazan una gran cantidad calórica mientras señalan que el alimento es “natural” o “bajo en azúcar” o en “grasas transgénicas” aunque esta disminución sea casi nula. En esta situación se le “vende” a la madre la satisfacción de una necesidad inculcada culturalmente: ser una “buena madre”.

ABORDAJE PSICOLÓGICO

Aunque no se va a polemizar si los factores psicológicos son previos o posteriores a la aparición de la obesidad en los niños, sí queda claro que los menores que padecen obesidad presentan mayores riesgos de tener trastornos del estado de ánimo, como depresión, ansiedad y baja autoestima. Esta situación también los hace susceptibles a verse afectados por el *bullying* o acoso escolar, debido a que en la cultura mexicana son poco aceptadas las personas obesas.¹⁹

En la escuela los niños obesos están más expuestos a sufrir acoso y discriminación debido a su aspecto físico; la carga de padecer obesidad es doble, ya que sus compañeros los aíslan de los juegos y los consideran menos aptos para realizar

ciertas actividades, por lo que su integración al grupo es muy difícil y su autoestima se ve afectada de manera importante.

Los factores psicológicos relacionados con la obesidad pueden abordarse al menos desde tres perspectivas:

1. Como elementos que intervienen en su etiología.
2. Como intervinientes en el tratamiento y el control.
3. Como factores que influyen en la calidad de vida del individuo con obesidad y de su familia.

Asimismo, el tratamiento psicológico debe ir encaminado a tres aspectos:

1. Las conductas de alimentación.
2. Los conocimientos y creencias respecto a la comida, particularmente aquella que se constituye como inadecuada para el niño con obesidad.
3. Las emociones ligadas a los alimentos.

La modificación de los hábitos debe inicialmente buscar cambios realistas en las conductas, sobre todo en la alimentación y en la actividad física:

- a. Involucrando a toda la familia.
- b. Formulando planes con objetivos a corto, mediano y largo plazo.
- c. Estableciendo metas conservadoras que se puedan lograr con cierta facilidad, ya que las metas demasiado ambiciosas pueden lograr cambios inicialmente favorables pero no duraderos, lo cual podría justificar el abandono del tratamiento al reconocerlo como inútil.

Recuérdese que se necesita que los cambios se conviertan en nuevos estilos de vida. Por otra parte, se debe buscar el cambio en los significados de la comida, la cual puede estar asociada a creencias respecto a su sabor y su apariencia; también debe haber una educación respecto a lo que se debe comer, a las cantidades, porciones, sistemas de cocción, combinaciones, etc.

Las creencias se relacionan con la cultura, ya que se ha visto que el solo hecho de tener los conocimientos respecto a estilos de vida saludable no asegura su cumplimiento. La cultura influye de tal manera que puede trascender estratos socioeconómicos y niveles educativos; esto incluye a los profesionales de la salud y a sus familias, quienes a pesar de su formación especializada pueden padecer de sobrepeso o de obesidad ocasionada por estilos de vida nocivos.

Por último, las emociones que rodean a la comida son un aspecto particularmente importante; se ha encontrado que la ansiedad, el estrés y la depresión pueden ocasionar una sensación de vacío que origine el impulso a ingerir alimentos, que podrían ser botanas en horarios fuera de la comida.

La depresión puede generar el impulso a consumir alimentos dulces, ya que puede relacionarse con sentimiento como el cariño o como consuelo ante una situación de sufrimiento emocional, aunque también se ha retomado el aspecto bioquímico a nivel de la producción de neurotransmisores que generan una sensación de placer. Respecto a esto, incluso se puede ver reflejado en el arte y un ejemplo de ello es la pintura de Diego Rivera denominada “La piñata”, donde una mujer, al parecer la madre, le da una tortilla enrollada a un pequeño que llora ante la imposibilidad de acercarse al contenido de la piñata: así, un taco disminuye o elimina la sensación de tristeza o frustración. Y también los dichos populares reflejan el consuelo que puede causar la comida, entre ellos: “las penas con pan son buenas”, “las penas con pan son menos”, “los duelos con pan son menos” y “barriga llena, corazón contento”.

De acuerdo con lo reportado en diversos estudios,^{6,20} se ha visto que las intervenciones multidisciplinarias que incluyen el aspecto psicológico han mostrado resultados positivos en la disminución de la adiposidad en niños con obesidad. No obstante, debido a lo prolongado del tratamiento la población que participa en estos programas disminuye su asistencia, perdiéndose así la muestra con la que inicialmente se había comenzado un trabajo exitoso. Tal es el caso del estudio reportado por Flores,²⁰ quien refiere haber iniciado con 118 niños de entre dos y seis años de edad con diagnóstico de obesidad exógena, con participación de los padres. Para el primer control ya había desertado más de la mitad de la población, para la segunda medición, tenía solamente 17% de la muestra original y para el quinto control ya sólo quedaban dos niños en el estudio. Explicaban esto por la situación de escasos recursos para continuar con este tratamiento, ya que al parecer se trataba de familias de estrato socioeconómico bajo; sin embargo, quienes permanecieron en la mayoría de las sesiones mostraron una disminución favorable del índice de masa corporal a los seis meses; estos niños y sus padres recibieron intervención nutricional y psicológica.

El periodo de seguimiento fue de 36 meses en total, aunque no se reporta el resultado de un seguimiento a largo plazo.

Asimismo, en el estudio realizado por Salas⁶ en 2010 en Chile, donde incluyó a 152 niños con obesidad separados en dos grupos (de 73 y 79 niños), del primer grupo (73 niños) sólo 29 niños asistieron a por lo menos cinco de las nueve sesiones programadas para ellos, y los padres asistieron a tres de las cinco sesiones programadas para ellos, y de éstos, 50% asistieron al menos a dos de las tres sesiones. La intervención fue de tipo psicosocial y consistió en talleres; se les aplicó perfil metabólico y cardiovascular a los niños tanto del grupo de intervención como del control. Al inicio del estudio los grupos no presentaban diferencias entre las mediciones antropométricas y las metabólicas, la dinámica familiar y el perfil psicológico, la estructura familiar, las conductas alimentarias y las físicas, ya que en ambos grupos eran normales.

Al final de la intervención hubo una mejora significativa en los hábitos alimenticios y la actividad física de los niños intervenidos del grupo 1 y los del grupo 2 o grupo control. No hubo cambios significativos en ninguno de los grupos, aunque de acuerdo a los resultados del programa, fue mejor la adherencia al tratamiento de la obesidad en los niños intervenidos que en los no intervenidos. Se concluyó que la obesidad infantil atendida con terapia psicológica, adjunta al programa de reducción de peso, influye en una mejor adherencia al tratamiento pero no registra una pérdida de peso significativa, situación que se debe analizar más a fondo.

Por otra parte, en un estudio realizado por Martín y Robles²¹ se incluyó a un grupo de siete niños con diagnóstico de obesidad exógena por medio de la valoración de su condición médica y nutricional previa y posterior a un tratamiento de tres meses, que habían sido evaluados por antropometría y un cuestionario de sobreingesta alimentaria e intervenidos en forma integral con un enfoque psicológico de tipo cognoscitivo-conductual; se les había diseñado un plan de alimentación y a lo largo de tres meses se encontró pérdida de peso en los niños, aumento de talla y la modificación significativa de la conducta alimentaria. Se concluyó que este tipo de intervenciones integrales son medidas útiles para la reducción de peso en niños con obesidad exógena; asimismo, se sostiene que se le debe dar importancia al manejo emocional de los niños.

ABORDAJE DESDE LA FAMILIA COMO SISTEMA

La familia es una unidad en la que se practica una serie de intercambios de tipo afectivo, instrumental, material y económico; cumple con la función de proporcionar a sus miembros, particularmente a los niños, la satisfacción de las necesidades básicas, protección, guía y apoyo para un adecuado desarrollo. En el caso de la obesidad infantil se ha observado en estudios previos que existe relación entre el índice nutricional y la tipología familiar ($p = 0.00$). La obesidad fue más frecuente en niños que vivían en familias nucleares y monoparentales (19.6 y 42%, respectivamente).²² También en las familias nucleares se encontraron los niveles más altos de desnutrición en niños (18%).

En estas familias la responsabilidad de la nutrición del niño es exclusiva de los padres, que suelen disponer de menos recursos para enfrentar este problema, ya que entre otras cosas no disponen de las redes de apoyo que brindan las familias extensas, donde participan familiares como abuelos paternos, tíos y primos. De acuerdo con Vizmanos, Hunot y Capdevila,²³ lo anterior se ve aunado a los cambios sociales que se originaron durante el siglo XX, manifestados como cambios de comportamiento en la determinación de la elección del tipo de alimento que

se decide o no consumir, así como la incorporación de la mujer al mundo laboral, las limitaciones de tiempo para desplazarse y cocinar, el incremento de la oferta de alimentos precocinados y una mayor cantidad de opciones de consumo fuera de casa: éstos son factores que han contribuido a modificar los patrones alimentarios.

De la misma forma se ha incrementado el uso de la comida rápida y de comidas fuera de casa, por lo general altas en grasa y azúcar, como son las botanas y las bebidas azucaradas. De acuerdo con el mismo autor, este consumo se ha triplicado en los jóvenes en los últimos 30 años²³ y se ha relacionado con el consumo de comida rápida y con un menor consumo de frutas, verduras, cereales y sobre todo de leche. Esto también debe analizarse desde una perspectiva política y económica que involucra al Estado.

Por su parte, González y col.¹² refieren que la obesidad en niños es de origen multifactorial y es probable que la alteración de la dinámica familiar sea un factor de riesgo potencial, aunque esto podría resultar polémico, ya que no en todas las familias disfuncionales hay hijos con obesidad. Para los niños obesos y no obesos los hábitos alimenticios de la familia pueden ser un riesgo, debido a que en ella se establecen reglas para la elección de la comida, tiempos, lugares o espacios; también intervienen otros factores, como el estatus económico y los tipos de alimentos que están al alcance. Arroyo²⁴ menciona que en la familia la alimentación es un fenómeno complejo que incluye emociones relacionadas con la alimentación. Serralde y Olguín²⁵ describen que el ambiente familiar es fundamental para el establecimiento de conductas alimentarias.

Otro factor de riesgo se presenta cuando alguno de los padres es obeso, lo cual es un factor que aumenta el riesgo de tener un hijo con obesidad, no sólo por el aspecto genético sino por la imitación del estilo de vida, ya que si los padres realizan ejercicio físico con sus hijos es más probable que éstos adopten esta práctica. Si bien es cierto que los aspectos políticos, culturales, los medios de comunicación y los aspectos económicos influyen en el aprendizaje de la alimentación adquirida en la niñez que puede provocar obesidad, también es en esta etapa cuando los niños conocen y pueden degustar más variedad de alimentos que les pueden aportar beneficios en su salud y mantenerlos sanos.

Según Andolfi y col.²⁶ es posible estudiar al individuo y la complejidad de su conducta por medio de la comprensión del desarrollo de dicho individuo dentro del seno familiar. Esto es posible si se entiende la familia como un sistema relacional que supera a sus miembros individuales y los articula entre sí. Es importante entonces, para el abordaje de la obesidad infantil, estudiar a la familia como una unidad, ya que en ocasiones las reglas de asociación que gobiernan el sistema familiar impiden la individualización y la autonomía de cada uno de sus miembros. Esta falta de autonomía genera una imposibilidad de modificar las funciones que los miembros tienen en la familia, forzándolos a vivir en función de los

demás miembros, lo que da como resultado que cada individuo sea siempre como el sistema se lo impone. En el caso de los niños con obesidad, asumen la función del “niño gordito” con frases expresadas con una carga emotiva fuerte, como “gordito” o “da gusto verlo comer”. Los niños asumen el rol del “gordito de la familia” o “del bueno para comer” que les ha sido asignado en el sistema familiar.

La comida como manifestación afectiva

En un estudio realizado con 100 niños por Castañeda²⁷ se incluyó a 50 niños con obesidad y a 50 niños sanos, con el propósito de comparar la adaptación social y la actitud de las madres hacia sus hijos. Encontraron que las madres de los niños obesos se mostraban más sobreprotectoras y esto podría estar determinado por el sentimiento de rechazo de la madre hacia su hijo y la posible culpa que sentía por el estado de éste y la manera en que podría verse excluido por su figura. En este mismo estudio se destaca el aspecto emocional de la alimentación desde que el niño es alimentado al seno materno, atendiéndolo cuando llora y brindándole alimento y cariño. Por otra parte, en la cultura mexicana se ha utilizado la comida para festejar cumpleaños, ascensos y culminación de estudios (entre otros eventos relacionados con los logros), y festejado con alimentos dulces como pasteles y abundante comida y bebidas.

La elección de la comida no sólo se basa en componentes psicofisiológicos, sino que es más compleja puesto que intervienen en dicha elección elementos socioculturales; así, la elección de los alimentos se produce en el interior de una red de significados sociales, constituyéndose éstos en controles culturales que el individuo interioriza a través de la familia. También la comida tiene una serie de significados complejos: es prestigio, estatus y riqueza, expresión de hospitalidad, amistad, afecto, buena vecindad, comodidad y simpatía en momentos de tristeza o de peligro.²⁸

LA ESCUELA SALUDABLE

Las escuelas de educación básica son entornos donde casi todos los infantes pasan gran cantidad de su tiempo, y lo viven precisamente en un momento evolutivo en el cual es mucho más fácil asimilar conocimientos, desarrollar actitudes y hábitos: por ello se puede crear una oportunidad para realizar acciones preventivas desde la escuela y generar hábitos saludables en los niños, para que opten por estilos de vida saludables cuando sean adultos.²⁹

Además de lo anterior, en los entornos escolares se genera una serie de interacciones entre pares (es decir, entre los mismos alumnos), con las que se puede re-

forzar las acciones preventivas de salud. Los niños comentan entre ellos mismos las cosas que aprenden y se intercambian información; si esta información está acompañada de estrategias de comunicación y de actividades concretas, como la venta en el interior de los planteles de alimentos y colaciones saludables, entonces el efecto benéfico se potencializará. La escuela es un subsistema que se relaciona con el entorno social y se retroalimenta de éste mediante entradas y salidas constantes de información, conocimientos, ideas y valores, por lo que después de la familia es la institución que puede ejercer mayor influencia en los individuos que componen una población. De ahí que en una intervención en enfermedades como la obesidad se deba pensar en incluir los entornos escolares y a su personal en la estrategia de atención a este padecimiento.

Otro beneficio en el tratamiento y la prevención de la obesidad infantil que podría obtenerse de las escuelas es que la población infantil puede aprender a tomar decisiones y a reconocer sus consecuencias, lo cual le permite al niño apropiarse paulatinamente de su realidad. Sin embargo, para que esto ocurra es necesario que los miembros de la familia y el personal docente trabajen en conjunto con el niño para identificar necesidades y ofrecer soluciones al problema de la obesidad y el sobrepeso.

ABORDAJE COGNOSCITIVO CONDUCTUAL

Si bien algunas veces no se puede modificar el entorno en donde se desarrollan los niños, sí se puede realizar intervenciones individuales o grupales en los menores para que éstos sean capaces de desarrollar estrategias de afrontamiento ante situaciones amenazantes o que les generan un sesgo cognoscitivo que los lleva a maximizar un problema que podría ser resuelto fácilmente. Ante la concepción de que no es capaz de resolver un problema de la vida cotidiana el niño se estresa; recuérdese que una exigencia escolar que para un adulto sería insignificante, para el niño podría ser una verdadera tragedia. Asimismo, el no tener el cuerpo atractivo que los estereotipos de la televisión exigen (sobre todo en el adolescente) lo puede llevar no sólo a frustración, depresión o ansiedad, sino a un sufrimiento psicógeno intenso que lo sumerja en una depresión profunda o en situaciones graves, hacia ideaciones de autodestrucción o exposición a riesgos generados por los pares para sentir aceptación y pertenencia. De ahí que la intervención cognoscitivo-conductual sea una forma adecuada de ayudarlos a afrontar positivamente conflictos considerados como amenazantes, así como a obtener las habilidades necesarias para resolver problemas.

Algunas de las vertientes de esta postura sostienen que las personas interactúan desde una perspectiva psicológica con objetos, personas y eventos en con-

textos determinados. La forma en que dicha interacción se lleva a cabo depende en gran medida de la forma en que se han realizado las interacción a lo largo de la vida del individuo. En este caso la interacción es principalmente con los alimentos.

CONCLUSIONES

A lo largo de este capítulo se ha observado cómo la comida desempeña un papel fundamental en todas las culturas y está llena de significados; es decir, puede ser una forma de expresar emociones, comunicar normas sociales, operar como una forma de interacción social y delimitar la cultura. En este mismo sentido, el aspecto físico también está relacionado con un conjunto de significados, lo cual puede complicar la elección de la comida al estar impregnado de diversidad de simbolismos.

Como lo demuestran diversas investigaciones, existe una fuerte relación afectiva con la comida, generada en particular por la cultura, que les proporciona un significado simbólico a muchos de los alimentos que se consumen asociándolos además a emociones gratificantes, que intentan que el individuo se evada de sensaciones desagradables como la ansiedad o la depresión. Existe consenso acerca de que el origen de la obesidad es multifactorial y necesita una intervención multidisciplinaria que exige el manejo psicológico del niño con obesidad y de su familia.

Así, también se ha visto que las intervenciones que modifican comportamientos poco saludables son las indicadas para el manejo de la obesidad, buscando la modificación cognoscitiva y las creencias en torno a los alimentos que mantienen al individuo obeso. Es precisamente aquí donde adquiere la mayor relevancia el aspecto psicológico de la intervención.

Se han realizado intervenciones integrales en las que se incluye el aspecto psicológico y que han dado resultados benéficos en el cambio de conductas de las familias; sin embargo, resulta difícil la disminución del peso corporal. El tratamiento donde se incluya a un equipo multidisciplinario completo deberá ser el de elección para tratar a los niños con sobrepeso u obesidad desde temprana edad, con la finalidad de mejorar su índice de masa corporal y con ello cuidar su sano desarrollo, previniendo las complicaciones físicas, psicológicas y sociales que la obesidad origina en quien la padece y en su familia. Sin embargo, el costo de estos tratamientos aunado al costo de una alimentación balanceada parece estar limitado a ciertos estratos socioeconómicos; de ahí que sea necesario que organismos gubernamentales intervengan para mejorar la situación de salud de estos grupos vulnerables.

Al parecer, las intervenciones que mejor resultado han mostrado son aquellas que logran cambios conductuales a largo plazo, las que pueden darles un nuevo significado a la alimentación y los estilos de vida y que llevan al mantenimiento de la obesidad y desligan las emociones de la comida. Como se ha visto hasta el momento, la sobreingesta de alimentos se puede equiparar a una adicción como la de algunas drogas; es por ello que la familia se debe tratar como si fuera una familia obesa, aunque no todos sus miembros sean obesos. Aquí surge la combinación de al menos dos posturas teóricas de la psicología: por un lado, el enfoque cognoscitivo conductual, que destaca la importancia de entrenar a las personas para confrontar mejor las situaciones que les causan conflictos y resolver los problemas de la vida cotidiana. Por otra parte, también se destaca la necesidad de dar atención sistémica a la familia sin desvincular a sus miembros y apoyar el proceso en el que todos se reconozcan como parte del problema, pero también de la solución.

REFERENCIAS

1. **Campos RC, Jiménez GF, Ramírez HE:** En los escolares con sobrepeso y obesidad su consumo elevado de alimentos industrializados proviene de casa. *Acad J* 2010;7:19-22.
2. **Chávez RL, González LA:** *Estudio comparativo de la capacidad física en tres grupos de adolescentes: uno con obesidad, otro con diabetes y otro sin enfermedad.* Trabajo para optar por el título de Licenciado en Cultura Física y Deporte. Universidad de Guadalajara, 2013.
3. **Gómez DA, Rábago RR, Castillo SE, Vázquez EB, Castell A et al.:** Tratamiento del niño obeso. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2008;65:528-546.
4. **Pompa EG, González MT, Torres F:** Ansiedad y depresión en niños con sobrepeso y obesidad: Resultados de un campo de verano. *Sum Psicol* 2010;7:67-74.
5. **Solís J:** Obesidad en la población pediátrica. *Acta Pediat Costarric* 2009;21:86-89.
6. **Salas MI, Gattas V, Ceballos X, Burrows R:** Tratamiento integral de la obesidad infantil: efecto de una intervención psicológica. *Rev Med Chile* 2010;138:1217-1225.
7. **Vázquez VV:** El papel de la familia en el tratamiento del paciente con obesidad. En: *La obesidad. Perspectivas para su comprensión y tratamiento.* México, Médica, 2010:251-257.
8. **Domínguez VP, Olivares S, Santos JL:** Influencia familiar sobre la conducta alimentaria y su relación con la obesidad infantil. *Arch Lat Nutr* 2008;58:249-255.
9. **Suárez HM:** Obesidad en la infancia y adolescencia. *Epidemiología. Can Ped* 2009;33:101-104.
10. **Minuchin S, Lee WY, Simon GM:** *El arte de la terapia familiar.* Barcelona, Paidós, 1998.
11. **Taborda PA, Pérez ME, Berbesi DY:** Funcionalidad familiar, seguridad alimentaria y estado nutricional de niños del Programa Departamental de Complementación Alimentaria de Antioquia. *Rev CES Med* 2011;25:6-16.
12. **González JL, Vázquez G, Cabrera CE, González GJ, Troyo SR:** La disfunción familiar como factor de riesgo para obesidad en escolares mexicanos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2012;50:127-134.
13. **Guevara CM, Serralde AE, Frigolet VV, Blancas GL, Islas OL:** Association between maternal perceptions and actual nutritional status for children in a study group in Mexico. *Nutr Hosp* 2012;27:209-212.

14. **Collipal E, Silva H, Vargas R, Martínez C:** Significado de la obesidad para los adolescentes de Temuco, Chile. *Int J Morphol* 2006;24:259-262.
15. **Jyoti DF, Frongillo EA, Jones SJ:** Food insecurity affects school children's academic performance, weight gain, and social skills. *Jun Nutr* 2005;35:2831-2839.
16. **OMS:** *Perspectivas para su comprensión y tratamiento. 2010, Panamericana.* <http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/es/>.
17. **Silva JR:** Sobrealimentación inducida por la ansiedad. Parte I: Evidencia conductual. *Ter Psicol* 2007;25:141-154.
18. **Dias ED, Enríquez SD:** Obesidad infantil, ansiedad y familia. *Bol Clin Hosp Infant Edo Son* 2007;24:22-26.
19. **Forero L:** La violencia escolar como régimen de visibilidad. *Magis Rev Interv Inv Educ* 2011;4:399-413.
20. **Flores GS:** Propuesta técnica de un programa de control de la obesidad infantil en el Instituto Especializado de Salud del Niño (IESN). *Rev Fac Med Hum* 2008;8:24-33.
21. **Martín MC, Robles GR:** Resultados preliminares de un programa de tratamiento integral para la obesidad en niños mexicanos. *Revista Mexicana de Investigación en Psicología* 2010;4:50-57.
22. **Magaña RP, Ibarra RF, Ruíz GJ, Rodríguez OA:** Hay relación entre el estado nutricional estimado por antropometría y tipología familiar en niños mexicanos entre 1 y 4 años. *Nutr Hosp* 2009;24:751-762.
23. **Vizmanos B, Hunot A, Capdevila F:** Alimentación y obesidad. *Investigación en Salud* 2006;2:79-85.
24. **Arroyo P:** La disponibilidad de alimentos en el microambiente familiar en México y su relación con la obesidad. En: *La obesidad. Perspectivas para su comprensión y tratamiento.* México, Editorial Médica, 2010:251-257.
25. **Serralde ZA, Olguín CG:** Obesidad en los niños y adolescentes. En: *La obesidad. Perspectivas para su comprensión y tratamiento.* México, Editorial Médica, 2010:103-116.
26. **Andolfi M, Angelo C, Menghi P, Nicolás AM:** *Detrás de la máscara familiar. La familia rígida. Un modelo de psicoterapia relacional.* Argentina, Amorrortu, 2007.
27. **Castañeda CA:** La adaptación del niño obeso y la relación con la actitud materna. *Av Psicol* 2005;13:125-148.
28. **Ogden J:** *Psicología de la alimentación.* España, Morata, 2005.
29. **Davó MC, Ruíz MT:** Escuelas saludables. En: *Promoción de la salud y cambio social.* Barcelona, Masson, 2000.

Complicaciones tempranas y tardías de la obesidad infantil

*Judith Flores Calderón, Sindy Ledesma Ramírez,
José Daniel Herrera Sánchez, Eulalia Garrido Magaña,
Luisa G. Beirana Palencia*

La obesidad infantil afecta cuerpo y mente. Las consecuencias son muchas: sociales, psicológicas, hepáticas, cardiovasculares, metabólicas y también en el sistema musculoesquelético. Las repercusiones son más severas cuanto más temprano se presente la obesidad, afectando tanto la calidad de vida como la sobrevivencia e incrementando los costos relacionados con la salud.¹

El objetivo de este capítulo es dar a conocer a los médicos de primer contacto las principales complicaciones tempranas y tardías de la obesidad infantil, con la finalidad de que puedan enviar oportunamente a un segundo o tercer nivel a los niños que estén en riesgo de desarrollarlas.

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

La obesidad es el riesgo cardiovascular modificable más preponderante, de ahí la gran importancia de entender el problema, prevenirlo y enfrentarlo.

El vínculo entre el inicio de la enfermedad cardiovascular en la niñez y su manifestación en la edad adulta es claro; existe evidencia plena de que la aterosclerosis es una entidad que se inicia desde etapas tan tempranas como la vida fetal, y se ha establecido que factores como el parto prematuro, el retraso del crecimiento intrauterino, la sobrenutrición *in utero*, la macrosomía y los factores intergeneracionales tienen repercusión en la vida adulta, generando una asociación con el desarrollo de enfermedad cardiovascular. De estos factores, el retraso del creci-

miento intrauterino se ha asociado con un mayor riesgo de cardiopatía coronaria, accidente cerebrovascular, diabetes e hipertensión arterial.² La macrosomía también se ha asociado con el desarrollo de diabetes y enfermedades cardiovasculares, existiendo evidencia por lo tanto de que el peso y la talla óptimos al nacer son datos importantes no sólo para la morbimortalidad inmediata, sino también por las consecuencias a largo plazo. Se ha determinado en diferentes estudios que la lactancia materna *vs.* fórmulas infantiles genera menores niveles de tensión arterial y menor índice de obesidad.³

En estudios de necropsias de niños, adolescentes y adultos se han visto estrías grasas desde los tres años de edad, siendo en general muy evidentes desde la segunda década de la vida y acentuándose a partir de los 20 años, con progresión gradual a la placa fibrosa a medida que aumenta la edad. Así pues, aunque la clínica de la enfermedad cardiovascular suele aparecer a partir de la cuarta década de la vida, el proceso aterogénico ya se inicia de forma asintomática durante las tres primeras décadas.⁴ El Estudio Bogalusa, un trabajo prospectivo de factores de riesgo cardiovascular, demostró en más de 5 000 jóvenes una correlación entre el nivel de colesterol, LDL y obesidad con la extensión de estrías grasas en la aorta de individuos muertos en accidentes, de 6 a 30 años después.⁵

En los últimos años se han realizado diversos estudios en niños y jóvenes con técnicas no invasoras (como la tomografía computarizada con talio 201) que muestran un escáner anormal que apoya aterogénesis en niños con hipercolesterolemia familiar desde los siete años de edad.⁶

La asociación entre la obesidad y la enfermedad cardiovascular es compleja; numerosos estudios han mostrado la correlación con factores mediadores tradicionales bien conocidos, como hipertensión, dislipidemia y diabetes mellitus tipo 2.^{7,8} En el Estudio Muscatine se estudió a 8 909 niños de 5 a 18 años de edad haciendo un seguimiento a 30 años; en él se demostró que los factores de riesgo obesidad e hipercolesterolemia se observaban en la vida adulta.⁹

La Facultad de Medicina de la Universidad de Glasgow efectuó una revisión sistemática, de enero de 2002 a junio de 2010, de todos los trabajos que estudiaran obesidad y sobrepeso relacionados con morbimortalidad temprana en pacientes desde el nacimiento hasta los 18 años de edad.

De los cinco trabajos que analizaban obesidad, sobrepeso y mortalidad temprana, cuatro mostraron un riesgo incrementado de muerte prematura. Por otro lado, 11 trabajos que estudiaban específicamente morbilidad demostraron que estas poblaciones tienen un riesgo aumentado de presentar diabetes, hipertensión arterial, accidente cerebrovascular y enfermedad isquémica. Nueve estudios determinaron su relación con otras comorbilidades diferentes a las anteriores y mostraron que existe mayor frecuencia de ovarios poliquísticos, menos ingreso económico y asma, y concluyeron que la obesidad y el sobrepeso conllevan a mayor riesgo de muerte prematura y a mayor morbilidad en el adulto joven.¹⁰

Sin embargo, no existe una clara evidencia de que el índice de masa corporal en la edad pediátrica sea un factor de riesgo independiente que determine los niveles de lípidos, el nivel de insulina, el síndrome metabólico y la diabetes tipo 2 en la vida adulta, siendo necesarios estudios de puntos de corte para medir riesgo.^{11,12}

En años recientes, diversos estudios han demostrado que la obesidad causa por sí misma enfermedad cardiovascular independientemente de factores clásicos como hipertensión, dislipidemia y diabetes mellitus 2, ello mediante otros mecanismos como inflamación subclínica, disfunción endotelial, aumento del tono simpático, perfil lipídico aterogénico, factores trombogénicos y apnea obstructiva del sueño.

COMPLICACIONES ENDOCRINOLÓGICAS

Obesidad y resistencia a la insulina

La obesidad infantil está asociada a un incremento del riesgo para complicaciones metabólicas graves, como resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa (ITG) y diabetes mellitus tipo 2 (DM2).

La resistencia a la insulina es la alteración metabólica más común asociada a la obesidad y representa un importante componente de las complicaciones cardiovasculares. El Estudio Bogalusa del corazón demostró claramente que al menos 20% de los niños obesos tienen algún factor de riesgo cardiovascular, como hipercolesterolemia, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia y su asociación con estados tempranos de aterosclerosis.¹³

La resistencia a la insulina se define como la incapacidad de la insulina plasmática para, en concentraciones habituales, promover la captación periférica de 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, en una DM2 cuando esta capacidad compensadora fracasa.

El depósito de grasa visceral es el principal factor de riesgo en el desarrollo de estados de resistencia a la insulina tanto en niños como en adultos.

En los últimos años se ha puesto de relieve la capacidad del tejido adiposo (en especial el depositado a nivel visceral) para producir una gran variedad de moléculas multifuncionales, denominadas colectivamente adipocitocinas, que ejercen un papel importante en la regulación del metabolismo y la homeostasis energética del organismo, y que parecen ser piezas clave en el desarrollo de los estados de resistencia a la insulina por su capacidad para modular los efectos de la insulina a nivel del receptor o posreceptor.

Intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus tipo 2

La DM2 era considerada hasta hace poco tiempo una enfermedad propia de la edad adulta; si bien continúa siendo más prevalente en este grupo etario, existe evidencia de su aparición cada vez mayor en adolescentes. En EUA la frecuencia de la prevalencia de DM2 ha ido aumentando rápidamente en forma paralela a la obesidad: 21% de los adolescentes obesos tienen ITG y 4% tienen DM2.

Esta prevalencia va a depender de una adecuada identificación del tipo de diabetes, lo que podría ser difícil, por lo que los antecedentes familiares positivos para DM2 o enfermedad cardiovascular son importantes. La Asociación Americana de Diabetes publicó los criterios para realizar escrutinio para DM en niños asintomáticos, tomando como criterio principal la presencia de sobrepeso más dos factores de riesgo.¹⁴ En contraste, la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda realizar una curva de tolerancia a la glucosa en individuos con riesgo (cuadro 19-1).

La prediabetes o intolerancia a la glucosa es una condición muy dinámica y algunos estudios demuestran que la tasa de progresión entre las distintas categorías de tolerancia a la glucosa parece ser más rápida en los niños que en los adultos. En estudios en población de adolescentes y adultos obesos se ha reportado ITG en 45% de los jóvenes obesos y en 25% hubo progreso a DM2 en un periodo menor de dos años: los pacientes que progresaron a DM2 fueron más obesos, lo que muestra una relación entre el grado de obesidad y la DM.

Los criterios diagnósticos de DM en la etapa pediátrica son los mismos que en el adulto (cuadro 19-2).

Cuadro 19-1. Criterios para escrutinio de DM2 en niños asintomáticos

- **Sobrepeso** (IMC > percentil 85 para la edad y sexo, peso/talla > percentil 85 o peso > 120% del ideal para la talla)

Además dos de los siguientes factores de riesgo:

- Antecedentes familiares de DM2 en primer o segundo grado
- Raza/etnicidad (indio americano, afroamericano, latino, asiático americano, isleño del Pacífico)
- Signos de resistencia a la insulina o las condiciones asociadas con resistencia a la insulina (*acantosis nigricans*, hipertensión, dislipidemia, síndrome de ovario poliquístico o peso al nacer de pequeño para la edad gestacional)
- Historia materna de Diabetes gestacional o de diabetes durante la gestación del niño
Edad de iniciación: 10 años o en el inicio de la pubertad, o si ocurre la pubertad a una edad más temprana
Frecuencia: cada tres años

Adaptado de: ADA Standards of Medical Care in Diabetes-2013. *Diabetes Care* 2013;36-S11.

Cuadro 19-2. Pruebas diagnósticas de diabetes mellitus en niños

Prueba	Resultado	Diagnóstico
Glucosa en ayuno	< 99mg/dL	Normal
	100 a 125 mg/dL	Intolerancia a la glucosa
	≥ 126mg/dL	Diabetes
Curva de tolerancia a la glucosa (basal y 120 min posterior a carga de glucosa 1.75 g/kg máximo 75 g)	≤ 139 mg/dL	Normal
	140 a 199 mg/dL	Intolerancia a la glucosa
	≥ 200 mg/dL	Diabetes
Hemoglobina A _{1c} (como prueba de escrutinio)*	≤ 5.4%	Normal
	5.7 a 6.4%	Intolerancia a la glucosa
	≥ 6.5%	Diabetes

Adaptado de: ADA Standards of Medical Care in Diabetes-2013. *Diabetes Care* 2013;36:S11.

Síndrome metabólico

Como ya se ha mencionado, la RI se considera la base fisiopatológica de una serie de variables relacionadas que tienden a coexistir en el mismo individuo y puede ser de enorme importancia en la génesis de la enfermedad coronaria; incluye alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos e hipertensión arterial, que conforman lo que Reaven definió en 1988 como síndrome X. Posteriormente se han propuesto diferentes nombres para su denominación, de los cuales el que se estableció con mayor firmeza fue el de síndrome metabólico (SM), cuya importancia radica en identificar a individuos con riesgo de desarrollar DM2 y enfermedad cardiovascular, principal causa de mortalidad en México. Si bien este tema es tratado más ampliamente en otro capítulo de este libro, cabe mencionar que no existe una definición de síndrome metabólico en la etapa pediátrica. Se han postulado varias clasificaciones y se requieren tres de cinco criterios (obesidad abdominal, hipertensión, HDL baja, hipertrigliceridemia y alteración en metabolismo carbohidratos). En 2007 la Federación Internacional de Diabetes (IDF) mencionó como criterios para síndrome metabólico en adolescentes a la obesidad más dos de los otros cuatro criterios. La frecuencia de síndrome metabólico es variable, de acuerdo con la clasificación que se elija; en estudios realizados en población adolescente mexicana utilizando la clasificación del ATPIII se encontró una frecuencia de síndrome metabólico de entre 12 y 19%, una prevalencia elevada que incrementa el riesgo de desarrollar de manera prematura aterosclerosis coronaria y diabetes mellitus.¹⁵

Hiperandrogenismo y síndrome de ovarios poliquísticos

Las adolescentes con obesidad tienen un riesgo mayor de desarrollar precozmente síndrome de ovarios poliquísticos (SOP), diabetes tipo 2 y enfermedad cardio-

vascular; este riesgo está en relación directa con el grado de hiperinsulinismo, insulinoresistencia y depósitos de grasa visceral.

Los factores de riesgo para el desarrollo de SOP son:

1. Obesidad de inicio temprano asociada a resistencia a la insulina.
2. Bajo peso al nacer asociado a una recuperación posnatal rápida y exagerada de peso, y al desarrollo de pubarquia prematura o pubertad adelantada e hiperinsulinismo.
3. Prolongación del periodo de anovulación fisiológica más allá de dos años posmenarquia.
4. Hiperplasia suprarrenal congénita y otros trastornos virilizantes.

En las adolescentes no existe una definición validada de SOP y se presenta una gran controversia en cuanto a sus criterios diagnósticos. Actualmente hay tres definiciones en uso:

1. La de los *National Institutes of Health* (NIH), de 1990, requiere para el diagnóstico la existencia de hiperandrogenismo y anovulación crónica.
2. En la reunión de consenso de Rotterdam (2003) se consideraron necesarios para el diagnóstico dos de los tres criterios siguientes:
 - a. Hiperandrogenismo clínico, bioquímico o de ambos tipos.
 - b. Oligoovulación o anovulación crónica.
 - c. Ovarios poliquísticos en la ecografía.
3. En la tercera definición, basada en la revisión de todas las anteriores (AE-PCOS 2009), se considera esencial la inclusión del hiperandrogenismo como criterio diagnóstico.¹⁶

Otras alteraciones hormonales

Crecimiento y desarrollo

Los niños obesos, así como los adultos obesos, presentan una secreción menor de hormona de crecimiento, basal y estimulada farmacológicamente, que es reversible con la pérdida de peso. Esta alteración no tiene repercusión en el crecimiento porque cursa con una secreción hepática normal de IGF1. Si bien las niñas obesas crecen más rápidamente durante la infancia, el adelanto de la pubertad (y el cierre metafisario) que las caracteriza las lleva a una talla final de acuerdo con la heredada de sus padres.

Disfunción tiroidea

La hormona estimulante de tiroides (TSH) se encuentra en el límite superior del rango normal o levemente aumentada en los niños, adolescentes y adultos obe-

sos; se correlaciona positivamente con el IMC y con niveles séricos elevados de leptina, aunada a una alta conversión de T₄ a T₃ debido a una mayor actividad de deiodinasas como mecanismo de compensación para la acumulación de grasa y para mejorar el gasto de energía.

A pesar de los niveles de TSH elevados en plasma, los receptores de TSH están menos expresados en los adipocitos. Esta disminución en la expresión del receptor de TSH podría inducir una baja regulación de los receptores y acción de las hormonas tiroideas, lo que aumenta aún más los niveles plasmáticos de TSH y las concentraciones de FT3, constituyendo una condición de resistencia periférica.¹⁷

Esta secuencia de eventos puede ser revertida con la pérdida de peso, que res-taura el tamaño y la función de los adipocitos.

COMPLICACIONES HEPÁTICAS

La enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA) es una entidad clínico-patológica que se define como la presencia de esteatosis hepática en individuos que no beben alcohol o lo hacen en cantidades pequeñas, y representa un espectro de enfermedad hepática que abarca desde una esteatosis simple hasta una esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), enfermedad hepática progresiva que puede conducir a una fibrosis avanzada, cirrosis y carcinoma hepatocelular en los individuos afectados¹⁸ (cuadro 19-3).

En México la prevalencia de esteatosis hepática no se conoce con precisión; sin embargo, sí se puede extrapolar datos de obesidad en adultos obtenidos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) de 2006; en ella se informa que 30% de la población reúnen criterios de obesidad y de ellos, más de las dos terceras partes pueden tener esteatosis en el hígado. Por otra parte, la prevalen-

Cuadro 19-3. Definiciones del espectro de entidades clínico-patológicas de la enfermedad hepática no alcohólica

Esteatosis simple	Al menos 5% de células hepáticas con infiltrado graso micro o macrovesicular
EHGNA	La forma más benigna de esteatosis hepática con inflamación leve o término que engloba el espectro entero de la condición
EHNA	“Forma adulta”: esteatosis con balonización e inflamación lobular, con o sin fibrosis perisinusoidal, y sin inflamación portal “Forma pediátrica”: esteatosis hepatocelular macrovesicular con inflamación portal, con o sin fibrosis portal, en ausencia de balonización y fibrosis perisinusoidal
Cirrosis	Estadio más avanzado de fibrosis (estadio 3: puentes de fibrosis, estadio 4: cirrosis)

EHGNA: enfermedad hepática grasa no alcohólica, EHNA: esteatohepatitis no alcohólica.³

cia promedio de DM2 es de 7%, y 92% de estos pacientes tienen síndrome metabólico y resistencia a la insulina.¹⁹

Clínicamente, la mayoría de los pacientes pediátricos con EHGNA/EHNA tienen síntomas inespecíficos o son asintomáticos. La mayoría se quejan de fatiga, malestar general o dolor abdominal vago (42 a 59%), en especial en el cuadrante superior derecho, lo cual se ha asociado con la forma progresiva de EHNA. La acantosis *nigricans* es un marcador clínico de hiperinsulinemia y se ha observado en 30 a 50% de niños con diagnóstico histológico de EHGNA. La hepatomegalia se puede detectar hasta en 50% de los casos.²⁰

La adiposidad visceral, que se relaciona con un estado de resistencia a la insulina, es un contribuyente mayor de hígado graso, representando además un componente más influyente que el IMC para predecir la esteatosis hepática. Desafortunadamente, las mediciones indirectas de adiposidad visceral utilizadas en adultos (como la relación cintura-cadera) no son apropiadas para los niños debido a los cambios relacionados con la edad y a que tienen una pobre correlación con las mediciones de adiposidad a través de DEXA (densitometría ósea). En los niños, la circunferencia de la cintura por sí sola representa un parámetro antropométrico práctico para identificar adiposidad central y puede predecir un riesgo mayor para la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico. Se han desarrollado percentiles específicos para niños de 5 a 16 años y de 11 a 18 años de edad. La importancia de la medición de la circunferencia de la cintura en niños con EHGNA está bien establecida. Lin y col. mostraron que en los niños y los adolescentes obesos, por cada 5 cm de aumento en la circunferencia de la cintura hay un OR de 1.4 para predecir esteatosis hepática por ultrasonografía. El incremento en la circunferencia de la cintura también está asociado con mayor fibrosis hepática.²¹

En la práctica clínica el diagnóstico de EHGNA usualmente es sugerido por el hallazgo de aminotransferasas elevadas (principalmente ALT y GGT) o la evidencia de hígado brillante por ultrasonografía (o ambos), con más frecuencia entre niños con sobrepeso/obesidad.^{22,23} La hipertrigliceridemia es otro marcador bioquímico reportado en niños obesos con EHGNA. En el cuadro 19-4 se muestran los marcadores bioquímicos que son realizados de manera rutinaria en la práctica clínica en pacientes pediátricos con sospecha de EHGNA. La acantosis *nigricans* y una circunferencia de la cintura mayor son signos de alarma para EHGNA. La combinación de ALT y ultrasonido hepático es un indicador de EHGNA, pero el valor normal de ALT no excluye la esteatosis hepática ni su progresión a fibrosis severa y cirrosis. La resistencia a la insulina y la concentración elevada de triglicéridos son factores de riesgo adicionales para EHGNA.²⁴

Los niveles séricos elevados de aminotransferasas en pacientes con sobrepeso u obesos no son diagnósticos de EHGNA/EHNA. Se deben descartar otras causas de enfermedad muscular y hepática, con especial énfasis en la hepatopatía rela-

Cuadro 19-4. Estudios de laboratorios realizados en niños con sospecha de EHGNA

Función metabólica y pruebas hepáticas

Perfil básico: BH, PFH, insulina y glucosa en ayuno, urea y electrolitos, coagulación, INR, relación ALT/AST

Perfil lipídico: colesterol, triglicéridos, HDL-colesterol, LDL-colesterol, lipoproteínas

Prueba de tolerancia a la glucosa (PTG), hemoglobina glucosilada

Cálculo del HOMA-IR, ISI-gly como marcadores de resistencia a la insulina

Pruebas de función tiroidea

Pruebas para excluir otras causas de esteatosis hepática

Lactato sérico, ácido úrico, ferritina, piruvato

Cobre sérico, niveles de ceruloplasmina, cobre urinario en 24 horas

Prueba de sudor

Anticuerpos anti-TG IgA e IgA total

Niveles de α_1 - antitripsina y fenotipo

Aminoácidos y ácidos orgánicos

Ácidos grasos libres en plasma y perfil de acilcarnitina

Metabolitos esteroideos en orina

Otras pruebas específicas sugeridas por la historia clínica y el examen físico (p. ej., panel de hepatitis viral, inmunoglobulinas séricas, autoanticuerpos hepáticos)

ALT: alanino aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; HDL: lipoproteína de alta densidad; HOMA-IR: evaluación del modelo homeostático; INR: radio internacional normalizado; ISI-gly: índice de sensibilidad a la insulina; LDL: lipoproteína de baja densidad.

cionada con la enfermedad celiaca, la enfermedad de Wilson y la hepatitis autoinmune. El nivel sérico de ALT por sí solo es una herramienta útil, pero no es adecuado como único marcador diagnóstico para EHGNA. La presencia de hepatomegalia o esplenomegalia sugiere enfermedad hepática avanzada y alerta para una evaluación rápida y completa, incluyendo la biopsia hepática temprana, para excluir otras etiologías.

La EHGNA usualmente no ocurre en niños muy jóvenes (menores de tres años de edad) y es rara en niños menores de 10 años. El diagnóstico diferencial se debe basar en características clínicas, estudios de laboratorio y finalmente en la biopsia hepática.^{25,26}

La biopsia hepática es la prueba con el mayor grado de discriminación para excluir otras condiciones potencialmente tratables. También es la única prueba que puede distinguir de forma confiable entre una simple esteatosis (EHGNA) y EHNA. Las pruebas de función hepática normales no excluyen ningún grado de daño hepático relacionado con EHGNA. Además, la evaluación con biopsia hepática es esencial para detectar enfermedades coexistentes.

El cuadro 19-5²⁷ muestra una comparación de las principales técnicas de imagen y la biopsia hepática para el diagnóstico de EHGNA. La mayoría de estos estudios se han realizado en adultos porque no hay estudios en niños.

Cuadro 19-5. Características de los métodos diagnósticos de imagen no invasivos en adultos con EHGNA

Evaluación	US	TC	RMN	ERM	Elastografía RM	Fibroscan
Costo	Bajo	Medio	Alto	Alto	Alto	Bajo
Método	Comparación visual	Atenuación hepática, relación atenuación hígado-bazo	Gradiente ponderado en la secuencia de fase dentro/fuera de T1, grasa saturada en T2	Espectroscopia, medición del área bajo el pico de resonancia lipídica	Secuencia de RMN modificada en la fase de contraste para visualizar la propagación de ondas en los tejidos	Transductor de US prueba la rigidez hepática a través de la propagación de ondas elásticas.
Eficacia	Se: 60 a 96% Es: 84 a 100% Limitante: operador dependiente	Se: 82% Es: 100% Limitante: radiación ionizante	Se: 100% Es: 90.4% VPP: 50% VPN: 50% Eficacia total: 91.2%	Se: 87 a 100% Precisión diagnóstica: 80 a 85%	Se: NE Es: NE	Se: 81 a 85% Es: 74 a 78% Limitante: fibrosis se confunde con esteatosis si IMC > 28
Tiempo	Variable, 5 a 20 min, depende del operador	< 5 min	10 a 15 min	10 a 15 min	10 a 15 min	< 5 min
Disponibilidad	Amplia en la mayoría de los hospitales	Amplia en la mayoría de los hospitales	Software no disponible en todas las unidades de RMN	Software no disponible en todas las unidades de RMN	Software no disponible en todas las unidades de RMN	No disponible en la mayoría de los hospitales
Potencial de detección	Pacientes con >20% esteatosis	Pacientes con >30% esteatosis	Detecta grado 1 esteatosis (5 a 30%)	Detecta grado 1 esteatosis (5 a 30%)	Detecta grado 1 esteatosis (5 a 30%)	Fibrosis
Distinción entre EHGNA y EHNA	No	No	No	No	No	No

US: ultrasonido, TC: tomografía computarizada, RMN: resonancia magnética nuclear, ERM: espectroscopia por resonancia magnética.

COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES

La obesidad se asocia con trastornos funcionales gastrointestinales. Teitelbaum analizó el IMC en una cohorte de pacientes pediátricos con trastornos funcionales, encontrando mayor prevalencia de obesidad en pacientes que cursaban con padecimientos gastrointestinales como constipación (22.4%), dolor abdominal recurrente (14.7%), enfermedad por reflujo gastroesofágico (13.3%) y dispepsia (15.7%).²⁸

En la población pediátrica hay una asociación positiva entre la obesidad y los síntomas de reflujo gastroesofágico. En un estudio de 1 156 niños, Stordal y col. encontraron que los niños con sobrepeso tenían una probabilidad casi del doble de enfermedad por reflujo gastroesofágico que los niños con peso normal.²⁹

En un estudio pediátrico realizado en un hospital de tercer nivel se reportó una tasa de prevalencia de constipación de 23% en 80 niños obesos. Esta tasa es mayor que la de la población pediátrica en general. Las causas para la asociación entre obesidad y constipación no son claras. Se sabe que los niños con obesidad tienen una baja ingesta de fibra y menor actividad física, por lo que es probable que se trate de una causa multifactorial.³⁰

La prevalencia de cálculos en la vesícula biliar en edad pediátrica es de 0.1 a 0.6%, lo cual se ha incrementado en los últimos años en escolares y adolescentes. Kaechele realizó un estudio prospectivo a través de USG abdominal en busca de la presencia de colecistolitiasis en una cohorte de escolares y adolescentes obesos (8 a 18 años, media de 13 años), con un IMC > 2 DE. Se detectó litiasis en 10 de 493 niños (2%): ocho niñas y dos niños y ningún caso en edad prepuberal. La edad promedio de los niños con litiasis era de 16 años vs. 13 años en el grupo de niños obesos sin cálculos, $p < 0.001$; el índice de masa corporal fue mayor en los niños con litiasis (3.4 vs. 2.7%), $p < 0.001$. De los 10 niños con cálculos en la vesícula, nueve habían participado en dietas de reducción para bajar de peso. En 9 de los 10 pacientes con litiasis se había logrado un descenso de peso de 10 vs. 5 kg en los niños obesos sin litiasis. Ninguno tenía enfermedad adicional a la obesidad, por lo que el único factor de riesgo adicional a la obesidad fue el rápido descenso de peso. En el momento del diagnóstico por USG abdominal los niños eran asintomáticos, por lo que no se inició ningún tratamiento.³¹

COMPLICACIONES ORTOPÉDICAS

La obesidad tiene un impacto negativo en la función y la estructura del sistema musculoesquelético del niño debido a cambios en la biomecánica ósea y articular. El problema se centra exclusivamente en los miembros inferiores y en la

columna, por ser estructuras que soportan peso. En los miembros superiores, en cambio, no parece haber efectos adversos e incluso se ha observado igual o mayor fuerza que en los niños con peso normal.³²

Estas complicaciones ortopédicas son en gran medida de naturaleza mecánica, generadas por la sobrecarga ósea y articular.

A continuación se enumeran los problemas ortopédicos observados con más frecuencia en la niñez en relación con la obesidad infantil; algunos ya son bien conocidos desde hace mucho tiempo, como los cuatro primeros, y otros en cambio se han estudiado más recientemente:³³

1. Deslizamiento epifisario femoral proximal no traumático.
2. Enfermedades angulares en las rodillas:
 - a. *Genu varo* por enfermedad de Blount.
 - b. *Genu valgo*.
3. Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes.
4. Pie plano.
5. Dolor musculoesquelético.
6. Mayor probabilidad de sufrir fracturas.
7. Alteraciones dinámicas en la marcha.
8. Disminución en la estabilidad postural.
9. Afección a partes blandas, como ligamentos, tendones y fascias.

Los niños con sobrepeso son menos activos y generalmente más torpes. Existe una relación entre la obesidad infantil y la mala condición física, lo que genera un círculo vicioso de mayor sedentarismo-mayor obesidad. Estos niños muestran también una especie de “eficiencia metabólica incrementada”, pues gastan relativamente menos calorías para mantener el metabolismo basal debido a que tienen menor cantidad de masa magra.³⁴

Deslizamiento epifisario femoral proximal no traumático

Se trata de la patología de cadera más frecuente del adolescente y es exclusiva de esta edad, cuando sucede el estirón, entre 12 y 15 años. Consiste en una epifisiolisis de la cabeza del fémur, hacia abajo, y por lo general hacia atrás en relación al cuello femoral, que ocurre lentamente y sin traumatismo (figura 19-1).

Aunque la causa es desconocida, está fuertemente asociada con la obesidad. De cada tres adolescentes con esta patología, dos son obesos o tienen sobrepeso. En estos niños se presentan dos factores que incrementan las fuerzas de cizallamiento sobre la cabeza femoral: el aumento del peso y la disminución de la anteversión del cuello. Esto incrementa el cizallamiento sobre una cadera que aún tie-



Figura 19-1. Deslizamiento epifisario femoral proximal de cadera derecha.

ne cartílago de crecimiento en la región proximal del fémur, pudiendo provocar el deslizamiento. Clínicamente se manifiesta por dolor de leve a moderado localizado en la rodilla, aunque algunas veces en la cadera, con marcha discretamente claudicante y en rotación externa. Así, si se trata de un adolescente obeso, con claudicación y dolor en la rodilla, se debe pensar en esta patología y solicitar radiografía AP de pelvis neutra y en posición de rana, pues esta enfermedad siempre requerirá cirugía, por lo cual el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico oportuno son importantes para evitar mayores secuelas.³²

Enfermedades angulares en las rodillas

Las rodillas no deben ser rectas a ninguna edad. Normalmente se requiere cierta angulación en valgo para compensar la separación de las cabezas femorales en la pelvis y lograr que la superficie articular de la rodilla quede horizontal; por ello es mayor en la mujer que en el hombre. Se puede medir clínicamente mediante la distancia intermaleolar, que deberá ser de 6 cm (tres dedos del examinador), y radiográficamente con el ángulo femorotibial.

Esta angulación va cambiando según la edad: al principio hay un varo fisiológico y después un valgo fisiológico. En condiciones normales el niño nace con *genu varo* debido a la posición intrauterina, para luego enderezarse espontáneamente con la bipedestación y la marcha, de tal manera que a los tres años las piernas ya se encuentra rectas. Después, las rodillas se angulan en valgo, cuya mayor

intensidad será hacia los cinco años de edad. Finalmente disminuye, y a partir de los ocho años queda en forma definitiva con 3 a 5° en el hombre y con 5 a 7° en la mujer. Luego de esta edad rara vez se modifica espontáneamente y las angulaciones fuera de este rango se consideran patológicas.

***Genu varo* por enfermedad de Blount**

El *genu varo* o rodillas en paréntesis, “(•)”, por enfermedad de Blount es un trastorno esquelético caracterizado por un crecimiento anormal en la región medial de la fisis proximal de la tibia, que sucede como respuesta a una carga anormal y desigual, provocando una deformidad en varo no fisiológica de la rodilla, por lo general acompañada de torsión tibial interna y *procurvatum*.

La magnitud de la deformidad se asocia estrechamente con la obesidad. En los niños con sobrepeso, cuando los muslos son muy voluminosos el modo de andar se modifica, sometiendo a más presión la parte interna de la fisis tibial proximal; ello, sumado al exceso de peso por la obesidad, provoca que esta zona crezca menos, mientras que la parte externa sigue creciendo normalmente. Este crecimiento desigual del hueso hace que la tibia se arquee en vez de crecer derecha (figura 19-2).

Según el principio de Delpach Hueter y Volkman referente al crecimiento longitudinal, las zonas de cartílago de crecimiento sometidas a presión excesiva presentan inhibición del crecimiento y las zonas libres de presión tienen un creci-



Figura 19-2. *Genu varo*.

miento acentuado. Esto ha sido confirmado en estudios experimentales en donde se ha demostrado que las cargas compresivas sostenidas pueden generar deformidades estructurales en la rodilla. Cada aumento de un número entero en el IMC incrementa en 3% la probabilidad de la enfermedad de Blount.³⁵

Hay dos tipos de enfermedad de Blount según la edad en que se inicie, pero ambos tienen relación con la obesidad: la forma infantil y la del adolescente.

La enfermedad de Blount infantil afecta a niños menores de cuatro años de edad que inician la marcha precozmente, por lo general es bilateral (60 a 80%) y no presenta sintomatología.

La enfermedad de Blount del adolescente comienza después de los nueve años de edad, es menos común que la infantil, suele ser unilateral y puede generar molestias.

En los niños menores de dos años de edad es difícil diferenciarla del *genu varo* fisiológico habitual de los niños pequeños; sin embargo, en este último la angulación incluye tanto el fémur como la tibia, y la curvatura se endereza una vez que el niño comienza a caminar. En cambio, en la enfermedad de Blount únicamente está angulada la tibia y con el tiempo la deformidad en varo empeora.

El tratamiento es ortésico en casos leves, pero puede llegar a requerirse cirugía mediante osteotomías valguizantes en la tibia.

Los niños obesos no sólo sufren con más frecuencia esta patología, también presentan deformidades más severas, requieren cirugía más a menudo y tienen mayor riesgo de recurrencia posquirúrgica.

Con el paso del tiempo la enfermedad de Blount puede causar gonartrosis por sobrecarga del compartimento medial en el adulto.

Genu valgo

El *genu valgo* patológico del adolescente constituye una discapacidad funcional y estética. Se presenta cuando la angulación en las rodillas es mayor de 10° y la distancia intermaleolar es mayor de 8 cm. En caso de que haya más de 15° de angulación y la distancia intermaleolar sea mayor de 10 cm con las rodillas juntas y en bipedestación, se debe considerar la corrección quirúrgica (figuras 19-3 y 19-4).

Debido a la obesidad existen cambios biomecánicos sobre los huesos en crecimiento: se trata de mecanismos compensatorios al exceso de peso y pueden provocar una mala alineación de las extremidades inferiores.

Las rodillas en “X” o *genu valgo* son mucho más frecuentes en los niños con sobrepeso que en los niños con peso normal de la misma edad. Existe una correlación estadísticamente significativa entre el índice de masa corporal y la distancia intermaleolar, y más de la mitad de los niños obesos sobrepasan los 10 cm de dis-



Figura 19-3. *Genu valgo.*

tancia intermaleolar, un valor considerado francamente patológico. Los niños con *genu valgo* pueden ver afectada la marcha y tienen mayor propensión a las caídas. Es raro que puedan correr bien y por lo tanto evitan las actividades deportivas. La rodilla en valgo también contribuye a la inestabilidad lateral de la patela.³⁶



Figura 19-4. *Genu valgo.*

Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes

Es una necrosis avascular de la cabeza femoral, pero para que pueda catalogarse como enfermedad de Legg-Calvé-Perthes debe cumplir dos requisitos: ser idiopática y que suceda en un niño. Si la necrosis se presenta en un adulto no es Legg-Calvé-Perthes y su evolución, su tratamiento y su pronóstico son muy diferentes.

Es cuatro veces más frecuente en los varones, 90% es unilateral y se presenta principalmente entre los cuatro y los ocho años de edad. Se sabe que la obesidad es un factor de riesgo. En las gráficas de peso y edad, 65% de los casos se encuentran por encima del percentil 90³⁷ (figura 19-5).

Lo que sucede es una obliteración temporal de la arteria circunfleja femoral posterior, pero no se sabe por qué. El suministro sanguíneo retorna en varios meses, y gradual pero lentamente el hueso necrosado se reemplaza por hueso nuevo. En esta etapa de intercambio óseo es cuando la cabeza puede aplastarse, dejando secuelas permanentes que más tarde podrían producir una coxartrosis. Es decir, la necrosis se cura sola, y lo que el médico hace es evitar que la cabeza femoral se deforme durante el proceso de curación, manteniendo la cabeza dentro del acetábulo para que éste sirva de molde y la cabeza conserve su esfericidad y su movilidad. Esto puede lograrse con tratamiento conservador mediante la utilización de ortesis, pero en ocasiones es necesario realizar diversos tipos de cirugías.

Pie plano

El arco plantar no es rígido, sino una estructura elástica con diversas funciones: distribución uniforme de la carga, amortiguador durante la marcha y adaptabilidad al suelo. Se ha observado que en el niño obeso el peso excesivo sobre esta estructura provoca un incremento del largo y el ancho del pie, disminución del arco e incremento de la presión plantar.³³ El tratamiento también se dificulta y se hace más prolongado (figura 19-6).

© Editorial Afili. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 19-5. Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes cadera derecha.



Figura 19-6. Pie plano.

Dolor musculoesquelético

Recientemente se ha observado que los niños obesos se quejan con más frecuencia de dolor osteomuscular que los niños con peso normal, requiriendo mayor número de consultas al médico por problemas ortopédicos. La sintomatología se localiza en las extremidades inferiores y la columna. Dos de cada tres niños obesos se quejan de dolor en al menos una articulación, sobre todo en la rodilla, el pie y el tobillo. La obesidad no afecta únicamente a los huesos y las articulaciones, pues además tiene un efecto importante en las estructuras blandas, como ligamentos, tendones y fascias. También se sabe que los niños con sobrepeso se curan con más lentitud después de un esguince de tobillo, persistiendo la sintomatología por seis meses después del evento agudo.³⁴

Complicaciones en la columna vertebral

Se ha demostrado una relación estadísticamente significativa entre el sobrepeso y el dolor bajo de espalda provocado por la excesiva carga y tensión. Esta dorsolumbalgia es mecanopostural sin datos de compresión radicular, siendo excepcional observar hernias de disco en un adolescente. Prácticamente no existe en niños más pequeños, a diferencia de los adultos, en quienes el sobrepeso puede predisponer a sufrir hernias discales.

El niño obeso no incrementa lo suficiente el contenido mineral óseo en su columna para compensar de lleno el exceso de peso, y muestra un déficit de 12%, lo que provoca menor resistencia a las fuerzas compresivas.³²

Riesgo de fractura

La relación entre la obesidad y el riesgo de fractura es totalmente inversa cuando se trata de un niño o de un adulto. En los adultos la obesidad parece tener una acción protectora ante las fracturas debido al efecto amortiguador del colchón de grasa y al incremento en la densidad mineral ósea. En los niños, en cambio, el efecto es opuesto, pues el incremento del IMC conlleva a un aumento significativo en el riesgo de sufrir una fractura, en especial entre los 6 y los 11 años de edad, y aunque el mecanismo no está totalmente aclarado, parece deberse a la disminución de la densidad ósea secundaria a los bajos niveles de actividad física, a que los niños se caen con más facilidad por la reducción en la estabilidad postural y a que se protegen menos al caer.³⁸

Los niños con sobrepeso se caen con más frecuencia, con más fuerza y de forma más torpe que los niños con peso normal. El riesgo está principalmente en las fracturas de pie, de tobillo, de rodilla y de pierna, pero al parecer no influye en las de cadera y de fémur y, cosa extraña, tienen una probabilidad menor de lesiones intracraneales e intraabdominales. Sufren fracturas más graves y la probabilidad de requerir cirugía es mayor. La morbilidad es más elevada y pueden tener más fácilmente complicaciones posoperatorias (p. ej., trombosis venosa profunda y úlceras por decúbito).³⁹

Marcha y función

El exceso de grasa en los muslos genera una alteración dinámica de la marcha, con mayor rotación y varo en las rodillas para compensar lo voluminoso de los muslos, lo que da lugar a un incremento en la carga del compartimento interno de la rodilla.³² Se requiere mayor cantidad de energía durante la deambulación y existen cambios relevantes en la locomoción estudiados por el análisis de marcha, observándose acortamiento en el tiempo de apoyo monopodálico e incremento en la fase de apoyo bipodálico. Los niños con sobrepeso suelen mostrar un patrón más lento y vacilante al caminar y tienen menor capacidad para correr.³⁸

Artrosis

Aunque no se observa artrosis secundaria a la obesidad en los niños, el incremento del peso sobre el cartílago articular se manifestará tardíamente en la edad

adulto o en la vejez, sobre todo en la rodilla y la cadera, aunque de manera sorprendente no afecta al tobillo a pesar de que éste es también una articulación de carga. Existe una fuerte correlación entre el incremento del IMC y la necesidad de reemplazo articular especialmente en adultos jóvenes. Al lograr que el niño baje de peso se reduce no sólo la carga articular, sino también los niveles séricos de leptina, que tiene un papel catabólico y proinflamatorio en el cartílago hialino, disminuyéndose así el daño articular.⁴³

CONCLUSIONES

La evidencia de que la obesidad es el riesgo cardiovascular más prevalente y modificable que favorece la aterogénesis desde la primera década de la vida obliga a implementar y a realizar todas las medidas necesarias para evitarla desde el embarazo, y a combatir estos graves problemas de salud pública que, como ya se mencionó, provocan el más serio problema de morbilidad nacional y mundial.

La obesidad en la infancia y la adolescencia ha pasado a ser un problema de salud mundial, con incremento temprano de complicaciones en el metabolismo de los carbohidratos y la enfermedad cardiovascular. La prevención y la detección temprana de las complicaciones permitirán disminuir las complicaciones en la etapa adulta, para lo cual se requiere un trabajo arduo del niño, sus familiares, la sociedad, el sector salud y el Gobierno.

Debido a que la obesidad infantil es un problema en crecimiento, la EHGNA en pediatría se ha vuelto rápidamente una de las causas más importantes de enfermedad hepática crónica en niños y adultos. En pediatría se estima que 5% de los niños con peso normal o sobrepeso y 38% de los niños con obesidad tienen EHGNA. La evidencia actual sugiere que de 1 a 3% de la población occidental tiene EHNA, lo que hace de esta enfermedad un verdadero problema de salud pública. Puesto que esta patología tiene un comportamiento progresivo desde la niñez hasta la edad adulta, se consideran de suma importancia tanto el diagnóstico como el tratamiento temprano para todas las edades. El tratamiento no debe enfocarse sólo en la enfermedad hepática sino en todo el espectro de comorbilidades, para mejorar la supervivencia y la calidad de vida.

Existen en los niños complicaciones ortopédicas relacionadas con la obesidad y muchas otras que se observarán hasta la edad adulta; sin embargo, aunque el pediatra o el médico familiar no las vean en ese momento, es necesario que intervengan lo antes posible para corregir el sobrepeso, evitando que se presenten y afecten la calidad de vida, las actividades sociales, deportivas y laborales, e incluso la capacidad para mantener a la familia.

REFERENCIAS

1. **Gettys FK, Jackson JB, Frick SL:** Obesity in pediatric orthopaedics. *Orthop Clin North Am* 2011;42(1):95-105.
2. **Sarr O, Yang K, Reggnault THR:** In utero programming of later adiposity: role of fetal growth restriction. *J Pregnancy* 2012; Article ID 134758 10 p.
3. **Singhal A, Cole TJ, Lucas A et al.:** Breastmilk feeding and lipoprotein profile in adolescents born preterm: follow-up of a prospective randomized study. *Lancet* 2004;363:1571-1578.
4. **Cortés RO:** Cribado de la hipercolesterolemia. En: *Recomendaciones PrevInfad/PAPPS* [en línea]. Actualizado en abril de 2008. [consultado DD-MM-AAAA]. Disponible en: <http://www.aepap.org/previnfad/colesterol.htm>.
5. **Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE et al.** para el Bogalusa Heart Study: Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young. *Bogalusa N Engl J Med* 1998;338:1650-1656.
6. **Gambetta JC, Haladjian M, Castillos J, Seré G, Blanco C et al.:** Obesidad y factores de riesgo cardiovascular en la edad pediátrica. *Arch de Ped Urug* 2008;79:7-14.
7. **Steinberg J, Stephen R, Daniel M:** *Obesity, insulin resistance diabetes and cardiovascular risk in children.* American Heart Association Scientific Statement from the Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee (Council on Cardiovascular Disease in the Young) and the Diabetes Committee (Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism). 2003;107:1448-1453.
8. **Abraham W, Blanco G, Coloma G, Cristaldi A et al.:** ERICA Estudio de los Factores de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes. *Rev Fed Arg Cardiol* 2013;42(1):29-34.
9. **Mahoney LT, Burns TD, Stanford W et al.:** Coronary risk factors measured in childhood and young adult life are associated with coronary calcification in young adults: The Muscatine Study. *J Am Coll Cardiol* 1996;27(2):277-284.
10. **Reilly JJ, Kelly J:** Long-term impact of overweight and obesity in childhood and adolescence on morbidity and premature mortality in adulthood: systematic review. *International Journal of Obesity* 2011;35:891-897.RTÍC777
11. **Lloyd LJ, Langley Evans SC, McMullen S:** Childhood obesity and risk of the adult metabolic syndrome: a systematic review. *International Journal of Obesity* 2012;36:1-11.
12. **Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS:** Risk factors and adult body mass index among overweight children: The Bogalusa Heart. *Pediatrics* 2009;123:75.
13. **Cali AM, Caprio S:** Obesity in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93:S31-S36.
14. American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes-2013. *Diabetes Care* 2013;36:S11-S66.
15. **Zimmet P et al.:** International Diabetes Federation task force on epidemiology and prevention of diabetes: The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet* 2007;369: 2059-2061.
16. **Armengaud JB, Charkaluk ML, Trivin C et al.:** Precocious Pubarche: distinguishing late onset congenital adrenal hyperplasia from premature adrenarche. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;94:2835-2840.
17. **Biondi B:** Thyroid and obesity: an intriguing relationship. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 5:3614-3617.
18. **Manco M, Bedogni G, Marcellini M et al.:** Waist circumference correlates with liver fibrosis in children with non-alcoholic steatohepatitis. *Gut* 2008;9:1283-1287.

19. **Taylor RW, Jones IE, Williams SM et al.:** 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;72:490-495.
20. **Schwimmer JB, Deutsch R, Kahen T et al.:** Prevalence of fatty liver in children and adolescents. *Pediatrics* 2006;118:1388.
21. **Mandato C, Lucariello S, Licenziati MR et al.:** Metabolic, humoral, oxidative and inflammatory factors in pediatric obesity-related liver disease. *J Pediatr* 2005;147:62-66.
22. **Vajro P, Fontanella A, Perna C et al.:** Persistent hyperaminotransferasemia resolving after weight reduction in obese children. *J Pediatr* 1994;125:239-241.
23. **Nobili N, Reale A, Alisi A et al.:** Elevated serum ALT in children presenting to the emergency unit: relationship with NAFLD. *Dig Liver Dis* 2009;41:749-752.
24. **Oliveira AM, Oliveira N, Reis JC et al.:** Triglycerides and alanine aminotransferase as screening markers for suspected fatty liver disease in obese children and adolescents. *Horm Res* 2009;71:83-88.
25. **Adams LA, Lindor KD, Angulo P:** The prevalence of autoantibodies autoimmune hepatitis in patients with non alcoholic fatty liver disease. *Am J Gastroenterol* 2004;99:1316-1320.
26. **Spindelboeck W, Deutschmann A, Lackner K et al.:** Obesity and Wilson disease in childhood and adolescence. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;48(Suppl 3):E63.
27. **Roldán VE, Favila R, Martínez LM et al.:** Imaging techniques for assessing fat content in nonalcoholic fatty liver disease. *Ann Hepatol* 2008;7:212-220.
28. **Teitelbaum J:** Obesity is related to multiple functional abdominal diseases. *J Pediatr* 2009;154:444-446.
29. **Anggiansah R:** The effects of obesity on oesophageal function, acid exposure and the symptoms of gastroesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2013;37(5):555-563.
30. **Pulgaron E:** Childhood obesity: A review of increased risk for physical and psychological comorbidities. *Clin Ther* 2013;35:A18- A32.
31. **Kaechele V et al.:** Prevalence of gallbladder stone disease in obese children and adolescents: influence of the degree of obesity, sex, and pubertal development. *JPGN* 2006;42:66-70.
32. **Chan G, Chen CT:** Musculoskeletal effects of obesity. *Curr Opin Pediatrics* 2009;21:65-70.
33. **Krul M, van der Wouden JC, Schellevis FG et al.:** Musculoskeletal problems in overweight and obese children. *Ann Fam Med* 2009;7(4).
34. **Lifshitz F:** Obesity in children. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2008;1(2):53-60.
35. **Montgomery CO, Young KL, Austen M et al.:** Increased risk of Blount disease in obese children and adolescents with vitamin D deficiency. *J Pediatr Orthop* 2010;30(8):879-882.
36. **Jannini SN, Dória FU, Damiani D, Silva CA:** Musculoskeletal pain in obese adolescents. *J Pediatr (Rio J)* 2011;87(4):329-335.
37. **Hunt PN, García PC, Abiuso BV et al.:** Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes en la infancia. *Rev Ped Elec* 2012;9(2).
38. **Schönau E:** Childhood and adolescent obesity-consequences for the locomotor system and treatment options. Musculoskeletal complications of overweight children and adolescents. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2013;56(4):528-531.
39. **Backstrom IC, MacLennan PA, Sawyer JR et al.:** Pediatric obesity and traumatic lower-extremity long-bone fracture outcomes. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;73(4):966-971.

40. **Jannini SN, Dória-Filho U, Damiani D, Silva CA:** Musculoskeletal pain in obese adolescents. *J Pediatr (Rio J)* 2011;87(4):329-335.
41. **Hunt PN, García PC, Abiuso BV et al.:** Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes en la infancia. *Rev Ped Elec* 2012;9(2).
42. **Schönau E:** Childhood and adolescent obesity -consequences for the locomotor system and treatment options. Musculoskeletal complications of overweight children and adolescents. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2013;56(4):528-531.
43. **Backstrom IC, MacLennan PA, Sawyer JR et al.:** Pediatric obesity and traumatic lower-extremity long-bone fracture outcomes. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;73(4):966-971.

