

Centro de Investigaciones y Referencia de Aterosclerosis de La Habana

ADIPOSIDAD: FACTOR DE RIESGO ATEROSCLERÓTICO. SU ESTUDIO EN EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL NIÑO OBESO

Dra. Celia Bosch Salado, Dr. Regino Piñero Lamas, Dra. Rosario Carballo Martínez y Dr. José E. Fernández-Britto Rodríguez

RESUMEN

Con el propósito de estudiar la obesidad en la niñez con fines pronósticos y preventivos, se investiga su influencia en el crecimiento y desarrollo utilizando métodos antropométricos. Estos métodos se interpretaron como de mayor utilidad para valorar la composición corporal según el estado nutricional que los métodos de peso para la talla, correlacionando la adiposidad (porcentaje de peso en grasa) con la estatura del niño obeso. Se estudiaron 174 niños obesos de uno y otro sexos con edades comprendidas entre 8 y 14 años, los cuales fueron seleccionados mediante un muestreo probabilístico, aleatorio simple, de zona urbana. Se tomó la talla, el peso y 5 pliegues de grasa subcutánea. El desarrollo sexual valorado según los estadios de Tanner se correspondió con la edad cronológica. La maduración ósea fue significativamente normal ($p < 0,01$) en 34 pacientes estudiados. Existió mayor talla en las niñas con un mayor porcentaje de peso corporal en grasa ($p < 0,05$); no ocurrió así en los niños, en los que no existió diferencia significativa ($p < 0,28$). Al realizar el *test* de la mediana el porcentaje de niños por arriba de la esperada (50 percentil) no fue significativo en las edades de 13-14 años; en las niñas no fue significativo en las edades de 11-12 años (nivel de significación 5 %). En lo esencial, el análisis estadístico sugiere que, en efecto, no sólo el factor de intensidad del porcentaje de peso en grasa corporal actúa de forma favorecedora de la talla en los niños obesos.

Descriptores DeCS: ATEROSCLEROSIS/patología; OBESIDAD; FACTORES DE RIESGO; TEJIDO ADIPOSO; ESTATURA; PESO CORPORAL; GROSOR DE PLIEGUES CUTANEOS; NIÑO; MADURACION SEXUAL.

La obesidad infantil es una enfermedad preocupante, no sólo por sus consecuencias a corto plazo, sino porque se relaciona de modo significativo con el desarrollo posterior de enfermedades cardiovasculares y potencialmente con un mayor riesgo de mortalidad en edades más tempranas del promedio estimado según la expectativa de vida de la población general.¹

Numerosos investigadores han dedicado sus esfuerzos al estudio de los factores modificables o no, que intervienen en el desarrollo del sobrepeso en la infancia y la adolescencia y en los cambios metabólicos acompañantes, concordando que la causa fundamental radica en un desequilibrio entre el gasto energético y el gasto calórico que da como resultado un incremento

de las reservas energéticas en forma de grasa,² aunque algunos³ señalan que los factores inmodificables, como historia familiar de obesidad, sexo y nivel socioeconómico, desempeñan un papel importante en el desarrollo del sobrepeso en la infancia.

Estudios recientes⁴ demuestran que ciertos factores modificables como los hábitos alimentarios y el nivel de actividad física, son los de mayor importancia en la aparición y mantenimiento de la obesidad infantil.⁵⁻⁸ Por ello, el estudio de la obesidad en el niño merece una atención especial, no sólo con fines pronósticos sino también preventivos, lo que sin lugar a dudas contribuirá favorablemente a mejorar la situación de salud de los niños afectados por el sobrepeso.^{5,9-11}

Uno de los aspectos más estudiados de la obesidad en la niñez es la influencia que ésta ejerce en el crecimiento y desarrollo. Se plantea que el niño obeso parece crecer más rápido que el niño normal, pero es discutible si su maduración sexual u ósea se encuentran aceleradas. Actualmente existen métodos antropométricos más útiles que los de peso para la talla para valorar el estado nutricional, entre los que se encuentra la composición corporal.^{12,13}

Existe escasa literatura acerca de la correlación de la adiposidad (porcentaje de peso en grasa) y la estatura del niño obeso, de interés para comprender mejor la enfermedad, algunos¹⁴ han encontrado correlación, otros¹⁵ señalan como factor de mayor importancia la edad temprana del inicio de ésta (antes del año de edad) pues se ha reportado que los obesos de instalación temprana tienen además de aumento corporal, un incremento de masa magra, por lo que crecerán más.¹³⁻¹⁵

Estudios llevados a cabo en Finlandia demuestran que es posible limitar la ingestión de colesterol y grasas saturadas desde

los primeros meses de vida sin afectar el crecimiento y desarrollo del lactante.

Observaciones del estudio de Bogalusa Heart Study señalan⁵⁻⁷ que aun la obesidad moderada está relacionada con mayores y más altos niveles de insulina, presión arterial, VLDL-c y LDL-c y menos HDL-c. Estos han sido un grupo de hallazgos a menudo reportados en los adultos.

Altos niveles de insulina en ayuna y niveles séricos elevados de lípidos y lipoproteínas, en los niños y adolescentes son los responsables de la obesidad y el desarrollo posterior de complicaciones. La insulina indicada a actuar como factor de crecimiento ha sido implicada en el desarrollo de la lesión aterosclerótica.¹⁶ Claro está que se necesitan más estudios prospectivos pero parece plenamente comprobada una relación entre el sobrepeso infantil y la aterosclerosis.¹⁷

Los resultados del estudio de «Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth» (PDAY) realizado en 1 534 personas jóvenes entre 15 y 34 años de edad demostraron que la obesidad está asociada a la aterosclerosis de estos jóvenes.⁹ Es particularmente significativo para programas de prevención primaria a la luz de recientes reportes que la obesidad tiene mayor predilección por la enfermedad coronaria después de larga evolución.^{3,15}

La identificación de los factores de riesgo en los niños, así como el control efectivo del peso mediante la regulación en la ingestión de grasas y carbohidratos y el incremento en la actividad física, constituye estrategia efectiva para la prevención temprana de la enfermedad aterosclerótica.^{18,19}

El objetivo de este trabajo es estudiar la obesidad en la niñez con fines pronósticos y preventivos, investigando su influencia en el crecimiento y desarrollo utilizando métodos antropométricos.

MÉTODOS

Se estudiaron 174 niños obesos, de uno y otro sexos, 103 masculinos y 71 femeninos, los cuales fueron seleccionados mediante un muestreo probabilístico aleatorio simple de zona urbana, sin asociación de otras endocrinopatías u otra enfermedad de base.

La muestra se estratificó por grupos de edad, sexo, y su distribución en percentiles (talla/edad) dada la asociación de estas variables con la obesidad. Para las mediciones antropométricas se consideraron los criterios de la metodología del programa biológico internacional.²⁰

A cada niño se le tomó el peso, la talla y 5 pliegues de grasa subcutánea (bíceps, tríceps, subescapular, suprailíaco y pantorrilla), utilizando una balanza y tallímetro modelo «DETECTO» y un calibrador marca Holtain. Todas las mediciones fueron realizadas por un técnico de antropometría. Las dimensiones se expresaron en percentiles usando como referencia las curvas nacionales de crecimiento y desarrollo.²¹ El desarrollo sexual se evaluó según los estadios de Tanner.²² El contenido del porcentaje de peso corporal en grasa (adiposidad) se calculó sobre la base del grosor de los 5 pliegues subcutáneos, por el método indirecto, utilizando las ecuaciones de regresión aportadas por Paritzkora y Roth.²³

Se consideró obeso a todo paciente que reuniera los criterios siguientes:

- Peso para la talla superior al 120 % o al 97 percentil.²⁴
- Porcentaje de la grasa corporal mayor al 30 % en el sexo femenino y mayor del 25 % en el sexo masculino.²⁵

Se dividió a los niños según sus percentiles de talla/edad en:

- Menos de 10 percentil.
- Entre 11 y 24 percentil.

- Entre 25 y 75 percentil.
- Entre 76 y 90 percentil.

y según el porcentaje de peso corporal en grasa en:

Sexo masculino

- Del 25 % al 34 %
- Del 35 % al 44 %
- Igual o mayor al 45 %.

Sexo femenino

- Del 30 % al 34 %
- Del 35 % al 39 %
- Igual o mayor al 40 %

El procesamiento estadístico se basó en el *test* de correlación lineal de Pearson (nivel de significación 5 %, para correlacionar el porcentaje de peso corporal en grasa y la talla) el de Chi cuadrado ($p < 0,05$) para valorar la maduración ósea, y el *test* de la mediana para la talla esperada (nivel de significación 5 %).

RESULTADOS

Los resultados del presente estudio se expresan en las tablas 1 a 8.

TABLA 1. Distribución por edad y sexo

Edad	Masculino	Femenino	Total
8	12	9	21
9	17	4	21
10	17	12	29
11	16	9	25
12	20	8	28
13	10	17	27
14	11	12	23

TABLA 2. Distribución en percentiles (talla/edad)

Años	Masculino		Femenino	
	No.	%	No.	%
< 10	-	-	1	1
10-24	2	2	-	-
25-75	35	34	23	33
76-90	31	30	18	25
> 90	35	34	29	41
Total	103	100	71	100

TABLA 3. Distribución según porcentaje de peso corporal en grasa

Edad	Masculino			Femenino		
	% peso corporal			% peso corporal		
	25-34	35-44	> 45	30-34	35-39	> 40
8	10	2	-	4	4	1
9	14	1	2	1	2	1
10	6	9	2	4	8	-
11	9	6	1	5	3	1
12	10	6	4	-	4	4
13	4	3	3	3	8	6
14	7	4	-	3	7	2
Total	60	31	12	20	36	15

TABLA 4. Mediana anual por centímetros

Edad	Mediana anual (x cm)				50 percentil Tablas de peso y talla cubanas		> 50 percentil (T/E)	
	Masculino		Femenino		Masculino	Femenino	Masculino	Femenino
	No.	cm	No.	cm				
8	12	133	9	133	124,5	124,1	10	8
9	17	135	4	138,2	129,3	129,7	13	3
10	17	141,5	12	141	134	135	13	10
11	16	146,2	9	147	138,5	140,8	15	5
12	20	150,7	8	150,2	143,8	146,9	16	4
13	10	155,5	17	160	150	151	5	13
14	11	160,2	12	159,7	156	154,1	6	10

TABLA 5. Mediana del porcentaje de peso corporal en grasa

Edad (años)	Sexo	
	Masculino	Femenino
8	30,5	35,0
9	30,0	36,5
10	38,0	36,0
11	34,0	34,0
12	34,5	41,0
13	38,5	38,0
14	33,0	37,5

DISCUSIÓN

Se considera por diferentes investigadores que el niño obeso parece crecer más rápido que el niño normal, pero es discutible si su maduración sexual se encuentra acelerada de forma similar.^{1,14,26}

Padrón²⁷ no encontró variaciones en la talla ni en la maduración ósea en 60 niños obesos de uno y otro sexos.

TABLA 6. Relación del porcentaje de peso corporal y talla en varones y hembras de 8 a 14 años

% peso corporal (gramos)	Sexo	Edad (años)	Talla (percentiles)					Total
			10	11-24	25-75	76-90	> 90	
25-34	M	< 10	-	-	9	3	12	24
		10-12	-	-	9	10	6	25
		13-24	-	2	7	-	2	11
35-44	M	< 10	-	-	-	2	1	3
		10-12	-	-	7	5	9	21
		13-14	-	-	3	4	-	7
> 45	M	< 10	-	-	-	-	2	2
		10-12	-	-	-	4	3	7
		13-14	-	-	-	3	-	3
30-34	F	< 9	-	-	1	1	2	4
		9-11	-	-	5	3	2	10
		12-14	1	-	2	1	2	6
35-39	F	< 9	-	-	1	-	3	4
		9-11	-	-	3	3	7	13
		12-14	-	-	10	2	7	19
> 40	F	< 9	-	-	-	-	1	1
		9-11	-	-	1	1	-	2
		12-14	-	-	-	7	5	12

TABLA 7. Test de correlación de Pearson. Porcentaje de peso corporal en grasa/talla

Edad (años)	Masculino		Femenino	
	Pearlson	No.	Pearlson	No.
8	r = 0,34	12	r = 0,58	9
9	r = 0,05	17	r = 0,73	4
10	r = 0,78	17	r = 0,50	12
11	r = 0,19	16	r = 0,73	9
12	r = 0,14	20	r = 0,19	8
13	r = 0,84	10	r = 0,80	17
14	r = 0,74	11	r = 0,69	12
Total		103		71

TABLA 8. Maduración ósea (rayos X edad ósea)

RX Maduración ósea	No. de pacientes
Acelerada > 1 año	6
Normal	27
Retrasada > 1 año	1
Total	34

$\chi^2 = p 0,01$

Bonnett²⁶ señaló que en 46 niños obesos estudiados por él, la pubertad fue normal en todos excepto en 4 que tuvieron una menarquía relativamente precoz.

Heald²⁸ apuntó que con relación a la maduración sexual el desarrollo de los testículos en el niño obeso no difiere del normal ni tampoco el tamaño del pene ni el vello sexual. En las niñas encontró que el desarrollo de las mamas aparece al mismo tiempo en obesas y normales, sin embargo, señala una ligera tendencia a la maduración sexual más temprana en la niña obesa por la aparición más precoz de la menarquía que en las niñas normales.

Piñeiro¹⁴ comprobó en una serie estudiada que el desarrollo sexual en los dos sexos se correspondió con la edad cronológica y no se presentó en ninguna de las niñas en su ciclo.

En otro estudio no se encontró predominio de alta talla (por encima del 90 percentil) en 66 pacientes estudiados; la

mayoría se ubicó por encima del 75 percentil de la talla, tampoco se observó diferencia en la aparición de la pubertad con relación a la población normal (Sol M. Crecimiento y maduración ósea en el niño obeso [trabajo de terminación de la residencia en Pediatría]. La Habana, 1973).

Savage²⁹ ha notificado la excreción elevada de andrógenos adrenales en obesos y la señala como posible causa de la aceleración de la maduración sexual y ósea observada en algunos pacientes. Otros autores en investigaciones similares no han encontrado niveles elevados de andrógenos adrenales ni aceleración de la edad ósea.³⁰ Todos ellos al analizar la relación entre la obesidad y el desarrollo y crecimiento han tomado como valoración del estado nutricional, el peso para la talla con los inconvenientes que ello representa pues este indicador no toma en cuenta el grado de adiposidad.

Frisancho³¹ señaló que el exceso de peso o grasa subcutánea se asocia a un aumento del ritmo de crecimiento y a un inicio temprano de la maduración. Estudios realizados por Garn,³² en los que se mide la grasa por métodos radiográficos hallaron que los sujetos con más grasa son más altos y tienen la maduración esquelética más avanzada que sus contrapartes de igual edad cronológica; otros estudios de Garn demostraron, al observar la correlación entre los pliegues de grasa y la talla en ambos sexos, que los más altos correspondieron a los grupos con más grasa en el tríceps, sin embargo, no todos los estudios confirman estos hallazgos.

Johnston y Mack³³ estudiaron la relación entre la obesidad y la estatura en un grupo de niños de 15 años (obesos o no) en los cuales se conocía el peso al año de edad y encontraron que no había diferencia significativa en la estatura cuando se analizaba el estado nutricional, pero sí ha-

llaron diferencias al comparar los sujetos que al año tenían un sobrepeso por encima de una desviación estándar en relación con el resto. Esto indica, según esta investigación, que la edad de inicio de la obesidad tiene relación con la asociación entre obesidad y estatura como una variable que interactúa con ésta. Otros^{1,13} han señalado que mientras más temprano se inicie la obesidad, mayor será el exceso de estatura. Forbes²⁴ reporta que tienen aumento de la grasa corporal, un incremento de la grasa magra y crecerán más.

Existen discrepancias entre adiposidad y estatura. En el presente estudio para establecer esta relación se tomó el porcentaje de peso corporal en grasa obtenido según lo señalado por Paritzkova y se encontró en las hembras que existía mayor talla al presentarse un mayor porcentaje de peso corporal en grasa ($p < 0,05$), lo que no ocurrió en los varones. No obstante al analizar este dato en los diferentes grupos de edades, en el sexo masculino, en las edades de 8 a 12 años no se encontró esta correlación, pero sí en los de 13 y 14 años; en el sexo femenino en las edades de 8, 10, 11, 13 y 14 años se presentó esta correlación, no así en las de 9 y 12 años, lo que nos hace pensar que no sólo la intensidad del peso corporal en grasa determina la talla elevada de estos pacientes, sino que influyen otros factores como: a) edad temprana del inicio de la obesidad; b) tiempo prolongado de la evolución de la obesidad y c) algunas consecuencias endocrinas de la obesidad (como niveles elevados de somatomedinas plasmáticas y de insulina, niveles bajos de hormona de crecimiento y otros factores genéticos.^{12,31} La talla de estos pacientes anualmente tiende a acercarse a la mediana esperada (50 percentil), no siendo significativa en el sexo masculino en las edades de 13 a 14 años, esto ha sido señalado por otros autores al reportar

que la talla final de estos pacientes es la esperada.¹³

En todos nuestros pacientes el desarrollo sexual correspondió al esperado para su edad, por lo que se interpretó que la obesidad no tiene influencia en el curso del desarrollo sexual. Es de suponer, pues el hiperinsulinismo secundario de la obesidad que tienen estos niños provocaría un

aumento del nivel de somatomedinas hepáticas que influye en provocar mayor talla de crecimiento por su acción sobre el cartílago, pero no en un desarrollo sexual adelantado, pues no tienen acción en la producción de hormonas gonadales (desarrollo sexual) ni tampoco en la aceleración de la maduración ósea como hemos comprobado.^{1,12-15}

SUMMARY

With the purpose of studying childhood obesity from the preventive and predictive viewpoints, the impact of adiposity on the growth and development of the obese child is researched using anthropometric methods. These methods were considered more useful than the weight by height methods in assessing the body composition according to the nutritional condition since they relate the adiposity (percentage of body weight composed of fat) to the obese child height. 174 male and female obese children aged 8 to 14 years were examined, who were assigned by a simple randomized probability sampling in an urban area. Height, weight and 5 subcutaneous folds were taken for the study. The assessed sexual development matched the chronological age according to Tanner stages. The bone maturation was significantly normal in 34 patients ($p < 0.01$). Girls with a higher percentage of body weight composed of fat ($p < 0.05$) were taller whereas boys did not show any significant difference ($p < 0.28$). When the test of median was carried out, the percentage of boys who were above the expected value (50th percentile) was not significant in 13-14 age group; neither was it significant in 11-12 years-old girls (significance level, 5 %). In the main, the statistical analysis suggests that not only the intensity factor of body weight percentage composed of fat positively affects the obese children height.

Subject headings: ATHEROSCLEROSIS/pathology; OBESITY; RISK FACTORS; ADIPOSE TISSUE; BODY HEIGHT, BODY WEIGHT; SKINFOLD THICKNESS; CHILD; SEX MATURATION.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McGill HC Jr, Mott GE, Lewis DS, McMahan CA, Jackson EM. Early determinants of adult metabolic regulation: effects of Infant nutrition on adult lipid and lipoprotein metabolism. *Nutr Rev* 1996;54:S31-40.
2. Blakett PR, Taylor T, Russell D, Lu M, Fesmire J, Lee ET. Lipoprotein changes in relation to body mass index in Native American Adolescents. *Pediatr Res* 1996;40(1):77-81.
3. Lee I-Min, Manson JE, Hennekens CH, Paffenbarger RS. Body weight and mortality: a 27 -year follow- up of middle aged men. *JAMA* 1993;270:2823-32.
4. Prevención en la niñez y en la juventud de las enfermedades cardiovasculares del adulto: es el momento de actuar. 1990. Informe de un Comité de expertos de la OMS. Ginebra: OMS, 1990. (Serie de Informes Técnicos;792).
5. Mann GV. The influence of obesity on health. *N Engl J Med* 1974;291:178-85.
6. Barret-Connor EI. Obesity, atherosclerosis and coronary artery disease. *Ann Intern Med* 1985;103:1010-9.
7. Pi Sunyer FX. Medical hazards of obesity. *Ann Intern Med* 1993;119:655-60.
8. Wattigney WA, Webber LS, Srinivasan SR, Berenson GS. The emergency of clinically abnormal levels of cardiovascular disease risk factor variables among young adults: the Bogalusa Heart Study. *Prev Med* 1995;24(6):617-26.
9. Strong JP, Oalman MC, Malcom GT, Newman WP, McMahan CA. For the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY): rationale, methodology and selected risk factors findings. *Cardiovasc Risk Factors* 1992;2:22-30.

10. Henry C, McGill Jr, McMahan CA, Malcom GT, Oalman MC, Strong JP, et al. Research group relation of glycohemoglobin and adiposity to atherosclerosis in youth. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995;15:431-40.
11. Berenson GS, Srinivasan SR, Freedman DS, Radhakrishnamurthy B, Dalferes ER. Review: atherosclerosis and its evolution in childhood. *Am J Med Sci* 1987;249(6):429-40.
12. Díaz ME. Desarrollo físico, somatotipo y composición corporal como indicadores de la evaluación nutricional en niños de 9 años. *Rev Esp Pediatr* 1986;42(2):181-90.
13. Amador M. Assesing obesity with body weight and height. *Acta Pediatr Hung* 1982;23(4):381-3.
14. Dietz WH. Prevention of childhood obesity. *Pediatr Clin North Am* 1986;33:823-30.
15. Garrison RJ, Castelli WP. Weight and thirty-year mortality of men in the Framingham Study. *Ann Intern Med* 1985;103:1006-9.
16. Stout RW. Insulin and atheroma an update. *Lancet* 1987;1: 1077-9.
17. Smoak CG, Burke GL, Harsha DW, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of obesity to clustering of cardiovascular disease risk factors in children and young adults: the Bosalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 1987;125:364-72.
18. Gaul GE, Giombetti T, Woo RW. Pediatric dietary lipid guidelines: a policy analysis. *J Am Coll Nutr* 1995;14(5): 411-8.
19. Factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares: nuevas esferas de investigación. Informe de un Comité de expertos de la OMS. Ginebra: OMS, 1994: (Serie de Informes Técnicos); 871.
20. Weiner JS Jr, Lowris A. Human biology (International Biological Programs) Blackwell Scientific, 1969:(Handbook; No. 9).
21. Jordan J. Desarrollo humano en Cuba. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1979.
22. Tanner JM. Growth and endocrinology of the adolescence. En: Gardner LI. Endocrine and genetic disease of children. Philadelphia: W.B. Saunders, 1969.
23. Paritzkova J, Roth Z. The assessment of deposit fat in children from skinfold thickness measurement by Holtain Caliper. *Human Biol* 1972;44:613-5.
24. Forbes GB. Lean body mass and fat in obese children. *Pediatr* 1964;34:308-11.
25. Wilkinson AW. Obesity in childhood. A community study in Newcastle upon Tyre. *Lancet* 1977;1:350-3.
26. Bonnet F, Lozet H. Le contexte medico sociale de la obesité chez l'enfant. *Acta Pediatr Belg* 1968;22:211-3.
27. Padrón R. Aspectos de la obesidad infantil. *Rev Cubana Pediatr* 1976;48:3.
28. Heald FP. Obesity in children and adolescent En: Gardner LI. Endocrine and genetic disease of childhood. Philadelphia: WB Saunders, 1969.
29. Savage DC. Excretion of individual adrenocortical steroid in obese children. *Arch Dis Child* 1974;49:946-8.
30. Piñeiro Lamas R. Maduración ósea en el niño obeso. *Rev Cubana Pediatr* 1981;53:17-9.
31. Frisancho AR. Nutritional influences in human growth maturation. *Yearbook Phys Antropol* 1973;21:174-6.
32. Garn SM, Haskell JA. Fat thickness and developmental status and adolescence. *Am J Dis Child* 1960;99:746-8.
33. Johnston FE, Mack RW. Obesity stature and one-year relative weight of 15 year old young. *Human Biol* 1980;52:35-8.

Recibido: 16 de febrero de 1998. Aprobado: 28 de febrero de 1998.

Dra. *Celia Bosch Salado*. Centro de Investigaciones y Referencia de Aterosclerosis de La Habana. Apartado 6493, La Habana 10600, Cuba. Fax 537-662075. Correo electrónico jfbritto@infomed.sld.cu