

apunts

MEDICINA DE L'ESPORT

www.apunts.org



ARTÍCULO ESPECIAL

Obesidad infantil: ¿nos estamos equivocando? Principales causas del problema y tendencias de investigación

Pere A. Borràs^{a,b,*} y Lucía Ugarriza^c

^a Grupo de Investigación en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte, Universitat Illes Balears, Palma de Mallorca, España

^b John Hancock Research Center on Physical Activity, Nutrition and Obesity Prevention, Tufts University, Boston, MA, Estados Unidos

^c Centro de Salud Camp Redó, Servei de Salut de les Illes Balears, Palma de Mallorca, España

Recibido el 13 de marzo de 2012; aceptado el 27 de septiembre de 2012

Disponible en Internet el 22 de febrero de 2013

PALABRAS CLAVE

Obesidad infantil;
Causas;
Intervención

Resumen La obesidad infantil se ha convertido en un problema de importante magnitud que atrae la atención del mundo científico y protagoniza grandes esfuerzos en salud pública y en educación.

Las causas de dicho problema son multifactoriales y extremadamente complejas, y se han abordado muchos focos de intervención para intentar invertir la tendencia. Los principales contribuyentes se siguen considerando la falta de actividad física de la población y las estrategias de alimentación equivocadas, basadas en un exceso calórico.

¿Son solo estas causas las contribuyentes a dicho problema? En este artículo revisamos algunas de las líneas de investigación prioritarias más allá de la dieta y la actividad física, para poder observar que tal vez nos estemos equivocando en la aplicación de políticas de prevención y tratamiento de la obesidad infantil.

© 2012 Consell Català de l'Esport. Generalitat de Catalunya. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Childhood obesity;
Contributors;
Intervention

Childhood obesity: Are we getting it wrong? Main causes of the problem and research tendencies

Abstract Childhood obesity has become an issue of substantial size to attract the attention of the scientific world and starring in great efforts in public health and education.

The causes of this problem are multifactorial and extremely complex, and addressed many outbreaks of intervention to try to reverse the trend. The main contributors are still considering the lack of physical activity in population and wrong feeding strategies based on a caloric surplus.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pa-borras@uib.es (P.A. Borràs).

Are these cases only the contributors to this problem? This article reviews some of the research priorities beyond diet and exercise, to see that maybe we're wrong in the implementation of policies of prevention and treatment of childhood obesity.

© 2012 Consell Català de l'Esport. Generalitat de Catalunya. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La obesidad infantil está aumentando rápidamente en muchos países. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), a escala mundial el porcentaje de niños con sobrepeso a la edad de 5 años se estima en más de 42 millones¹. Cerca de 35 millones de estos niños viven en países en desarrollo. En Estados Unidos, las tasas de obesidad entre los niños en edad preescolar, de 2-5 años, aumentó del 5 al 10,4% entre los períodos 1976-1980 y 2007-2008². Las tasas para los niños y adolescentes con sobrepeso, incluidos los obesos, son aún más alarmantes: el 19,6% de los niños estadounidenses de edades comprendidas entre 6 a 11 años eran obesos, y el porcentaje de adolescentes obesos de 12-19 años era del 18,1%³. En Europa los niveles son ligeramente inferiores a los de Estados Unidos, excepto en Gran Bretaña y los países de la cuenca mediterránea, entre ellos España, con valores de sobrepeso en el año 2006, para los niños de 11 años, del 18% en niñas y del 21% en niños⁴. Otros estudios nacionales indican un incremento de la tendencia en los últimos años⁵.

La obesidad infantil es reconocida como una enfermedad por la OMS⁶ y se asocia con la apnea del sueño, el asma, las enfermedades cardiovasculares, la dislipidemia, la hipertensión, la diabetes mellitus tipo 2, la osteoartritis, la enfermedad de la vesícula biliar y renal, las enfermedades del colon y las enfermedades del sistema genitourinario⁷⁻¹¹. Lo más preocupante es que las condiciones de salud que antes se asociaban casi exclusivamente a los ancianos, tales como la diabetes tipo 2, están siendo diagnosticadas en niños, debido principalmente a la creciente prevalencia de la obesidad infantil. Además, la obesidad infantil también puede causar daño psicológico, como resultado de la estigmatización social, la depresión y la mala imagen corporal^{12,13}.

El incremento de la prevalencia de la obesidad en la infancia y en la adolescencia plantea un problema de continuo incremento para nuestros sistemas de salud¹⁴, debido a que una gran proporción de niños con sobrepeso tienden a ser obesos en la edad adulta¹⁵. La investigación referente a la epidemia de obesidad infantil es crítica, debido a su asociación con otras enfermedades¹⁶.

Para poder hacer una aproximación efectiva a la prevención y la reducción de la obesidad infantil deben identificarse los factores de riesgo y las causas. Recientes estudios señalan la relación entre la insulina y la leptina como la llave biológica del camino del control del balance energético¹⁷, y entonces los motivos por los cuales la leptina y la insulina se modifican en el organismo toman un

papel fundamental en el análisis de las causas de la obesidad infantil.

Causas de la obesidad infantil: dieta y ejercicio, ¿los 2 grandes culpables?

Las 2 razones más comúnmente aceptadas para el aumento de la prevalencia de la obesidad infantil son algunas prácticas de dietéticas pobres y la reducción generalizada de la actividad física, lo que hemos dado en llamar «los 2 grandes»¹⁸. La pregunta es: ¿son los únicos culpables?

Cuando ponemos en duda la solidez de las pruebas de los 2 grandes como principales contribuyentes de la epidemia de obesidad infantil, no estamos cuestionando la importancia de la ingesta de energía y del gasto de energía, sino el hecho de no descuidar las posibles contribuciones de otros factores en el equilibrio entre la ingesta y el gasto energético.

Las actuales recomendaciones nutricionales, con una base importante de la dieta en hidratos de carbono, deben racionalizarse e insistir más en la ingesta de hidratos de carbono de absorción lenta así como cereales, pastas y arroces integrales. El balance del consumo de proteínas¹⁹ debe aumentar. En la figura 1 pueden observarse las nuevas recomendaciones sobre un plato equilibrado, donde se han reducido las prescripciones sobre determinados hidratos de carbono altamente refinados y se apuesta por cereales integrales (*grains*), un aumento importante de frutas y verduras y un incremento en el porcentaje de proteínas en la dieta.

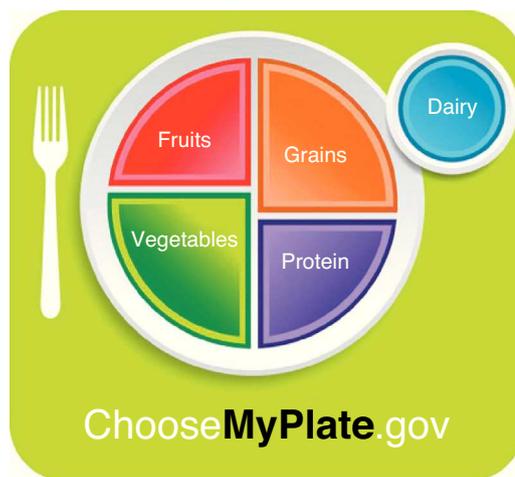


Figura 1 El plato equilibrado, según las recomendaciones nutricionales para Estados Unidos (2010).

Las recomendaciones sobre actividad física son insuficientes en cuanto a intensidad, y los niveles necesarios de actividad física deben conseguir cambios en las adaptaciones hormonales al ejercicio y en la condición física para poder alcanzar el efecto de incrementar el gasto energético; si no, se corre el riesgo de provocar el efecto contrario, aumentando el apetito y reduciendo el metabolismo basal^{18,20}.

Los considerados como 2 grandes contribuyentes tienen un atractivo intuitivo basado, en parte, en su simplicidad y en el hecho de que requieren pocos conocimientos especializados para comprender y abordar aspectos fácilmente observables de la vida con la que todos estamos familiarizados²¹. Independientemente de la causa, debemos conservar nuestro escepticismo hacia todas las hipótesis.

A continuación se presentan algunas de las líneas de investigación que pueden aportar evidencias al conocimiento global sobre la obesidad infantil con el fin de poder diseñar intervenciones y políticas más efectivas.

Infecciones y obesidad

La posible contribución de las infecciones en la etiología de la obesidad humana es a menudo pasada por alto. Teniendo en cuenta el papel etiológico de las infecciones en varias otras enfermedades crónicas²², una relación entre las infecciones y la obesidad es plausible. La estrecha interacción entre la función del sistema inmune y el tejido adiposo se suma a esta plausibilidad. Los adipocitos y los macrófagos comparten muchas características funcionales similares, y en realidad son tan similares que los preadipocitos tienen la capacidad de diferenciarse en macrófagos²³. Por lo tanto, es plausible para el tejido adiposo expandirse en respuesta a ciertas infecciones, como consecuencia directa o por desplazamiento del organismo a otro excedente de energía.

Epigenética y obesidad

Al igual que la variación genética afecta a la susceptibilidad individual de la obesidad²⁴, también podría intervenir la variación epigenética. Debido a que los mecanismos epigenéticos son susceptibles a las influencias del medio ambiente, especialmente durante el desarrollo, emerge una vía causal potencial en la que algunos factores ambientales que han ido aumentando en las últimas décadas son proporcionalmente perturbadores del establecimiento de los mecanismos epigenéticos que contribuyen a la regulación del peso corporal²⁵.

Edad materna y obesidad

En los últimos 40 años ha habido un cambio espectacular en los patrones de maternidad en Europa y en Estados Unidos, cambio que ahora se ve en muchas zonas del mundo, especialmente en los países que desempeñan un papel activo en la expansión de la economía mundial. La edad media de embarazo se ha incrementado en todo el mundo, y por otra parte, la edad media de las madres primerizas se ha elevado²⁶. El impacto de este cambio en la estructura social y sus efectos en la familia tradicional en términos de atención a los niños, del tipo de dieta suministrada y de la

cantidad de actividad física, entre otras cosas, ha sido propuesto como un contribuyente potencial de las crecientes tasas de obesidad infantil y adolescente²⁷.

El apareamiento selectivo

Las consecuencias de apareamiento selectivo son complejas y dependen de la «arquitectura genética» de un rasgo en particular. Dado que la obesidad es un rasgo poligénico complejo, los modelos de apareamiento selectivo son bastante complejos. Una consecuencia de apareamiento selectivo es un aumento de la frecuencia de homocigotos en una población a expensas de los heterocigotos, con un efecto global de aumento de la varianza fenotípica total. En el caso de apareamiento selectivo entre los individuos obesos, existe la posibilidad de aumentar la predisposición genética a la obesidad entre sus hijos (carga genética)²⁸.

Deuda de sueño y obesidad

Un número impresionante y creciente de estudios ha observado el aumento de la incidencia de la obesidad con disminución en la cantidad de sueño en la población en los últimos 40 años. La asociación se observa en todos los grupos que abarcan diversas edades y etnias, y ha impulsado estudios sobre el mecanismo de los animales y de los humanos. La evidencia sugiere que los mediadores biológicos de la homeostasis del apetito y la energía pueden verse afectados por la duración del sueño²⁹. En cambio, algunos estudios no han encontrado esa asociación en niños, y sugieren que la falta de sueño puede aumentar el gasto energético diario³⁰. La controversia está servida, y para clarificar este factor serán necesarias futuras investigaciones.

Fármacos y obesidad

El aumento de peso se asocia con varios medicamentos de uso común, incluyendo los medicamentos psicotrópicos, antihipertensivos, hormonas esteroides y anticonceptivos, antihistamínicos e inhibidores de la proteasa³¹. Aunque es difícil estimar el impacto total de los medicamentos en el aumento de peso, el reconocimiento de que algunas de las clases más recetadas de medicamentos pueden causar aumento de peso significativo apoya la hipótesis de que contribuye a la epidemia de obesidad³².

Temperatura ambiente y obesidad

El ambiente térmico afecta tanto a los gastos de energía como al consumo de energía para mantener la homeostasis, y una zona neutral térmica (ZNT) puede ser definida como una gama de temperaturas ambiente a través de la cual el gasto de energía no se asigna al mantenimiento de una temperatura corporal constante. A temperaturas por encima y por debajo del ZNT, el consumo de energía y los gastos se ajustan para mantener la homeostasis térmica. Se postula que un mayor uso de la climatización permite a los seres humanos pasar más tiempo en el ZNT, lo que se traduce en un balance energético positivo y se manifiesta como aumento de peso^{33,34}.

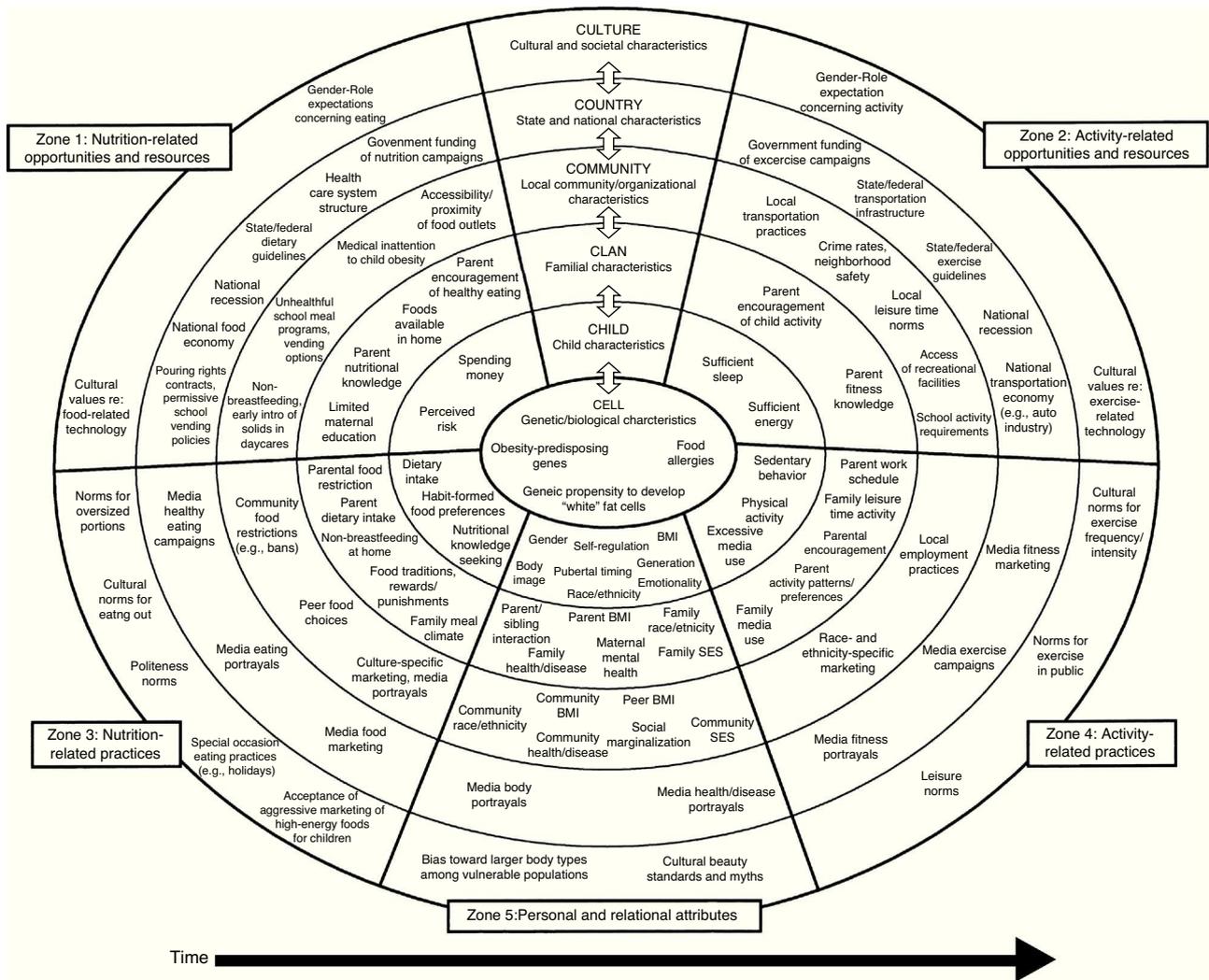


Figura 2 Modelo de las 6 «C», de Harrison et al.³⁵, sobre los contribuyentes a la obesidad y el sobrepeso infantil.

Exposición intrauterina a niveles altos de adiposidad materna

Investigaciones que comparaban la obesidad en niños cuyas madres han recibido cirugía bariátrica por obesidad mórbida han señalado que los hermanos nacidos antes de la cirugía (cuando la madre tenía niveles muy altos de obesidad) eran más obesos que los niños nacidos de un ambiente intrauterino con menos nivel de adiposidad¹⁷.

Conclusión

En las líneas de investigación más allá de las 2 más comúnmente estudiadas, podemos comprobar que el sobrepeso y la obesidad infantil son un tema muy complejo en el que hay cientos de factores que contribuyen, pero probablemente nos estamos equivocando al centrar la mayoría de esfuerzos en investigación solamente en estudiar los efectos de determinadas prácticas de nutrición y el incremento de la actividad física de forma genérica.

En la figura 2 podemos consultar el modelo de desarrollo ecológico de los contribuyentes al sobrepeso y la obesidad

en la infancia³⁵, el de las seis «C» (de su nombre en inglés de las diferentes esferas que se desarrollan alrededor del niño: *cell*, *child*, *clan*, *community*, *country*, *culture* [células, niño, familia, comunidad, país, cultura]), que intenta ilustrar los tipos de factores que están relacionados en cada esfera, de manera que los cada vez más numerosos equipos multidisciplinares que investigan sobre la obesidad infantil puedan responder adecuadamente al conocimiento necesario para poder diseñar intervenciones y políticas efectivas para poder invertir la tendencia del sobrepeso y la obesidad infantil.

En particular, las intervenciones destinadas a la prevención deben ir en la dirección de intervenir sobre los padres, sobre su peso y sus hábitos tóxicos y sedentarios, factores todos ellos modificables a través de intervenciones sobre el comportamiento.

El entorno escolar ha sido identificado a menudo como un lugar ideal sobre el que intervenir, aunque tras más de 15 años de intervenciones escolares no hay evidencia suficiente para poder invertir la tendencia de obesidad¹⁵, aunque sí se han obtenido resultados en otros marcadores de salud^{36,37}. Las intervenciones sobre el ambiente han conseguido algunos resultados mejores, como por

ejemplo eliminar las bebidas azucaradas de los entornos escolares³⁸.

En el caso de las intervenciones destinadas a reducir la prevalencia de la obesidad infantil, solo existe evidencia de la efectividad a largo plazo en los estudios en los que hay una participación comunitaria y una intervención específica sobre los padres³⁹. Los niños de estas edades cumplen en general con los objetivos de las recomendaciones mundiales de actividad física de 60 min de actividad física moderada o vigorosa (más del 60% de cumplimiento en Estados Unidos⁴⁰ y más del 75% de cumplimiento en Europa⁴¹). Otra vez se pone en evidencia que la intervención principal debe tener a los padres y cuidadores como principal foco de intervención, incluso antes de la concepción.

Autoría

Borràs y Ugarriza han contribuido en la concepción y el diseño del trabajo. Borràs y Ugarriza han contribuido a la escritura del artículo. Ugarriza ha contribuido a su revisión crítica con importantes contribuciones intelectuales. Todos los autores han contribuido a la aprobación de la versión final para su publicación.

Financiación

Este trabajo ha sido realizado en parte gracias al proyecto JC2010-0245 del Ministerio de Educación del Gobierno de España.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses, ni relación económica o de otra naturaleza que pueda haber influido en la realización del manuscrito.

Agradecimientos

A los integrantes del centro de investigación «John Hancock Research Center on Physical Activity, Nutrition and Obesity Prevention» de la Universidad de Tufts, en Boston (EE. UU.).

Bibliografía

1. WHO. Population-based prevention strategies for childhood obesity. Report of a WHO forum and technical meeting. Ginebra: Publications of the World Health Organization; 2009.
2. De Onis MBM, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr*. 2010;92:1257-64.
3. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, Lamb MM, Flegal KM. Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008. *JAMA*. 2010;303:242-9.
4. Europe WHO, Prevalence of overweight and obesity in children and adolescents, European Environment and Health Information System, Fact Sheet 2.3, December 2009, Code RPG2.Hous.E2. Disponible en: http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0005/96980/2.3.-Prevalence-of-overweight-and-obesity-EDITED_layouted.V3.pdf [consultado 28 Jul 2011].
5. Franco M, Sanz B, Otero L, Dominguez-Vila A, Caballero B. Prevention of childhood obesity in Spain: a focus on policies outside the health sector. *SESPAS report 2010. Gac Sanit*. 2010;24 Supl 1:49-55.
6. Stettler N. The global epidemic of childhood obesity: is there a role for the paediatrician? *Obes Rev*. 2004;5:91-2.
7. Bray GA. Medical consequences of obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89:2583-9.
8. Brennan P, McKay L, Moore D, Zadridze D, Muqueira A, Szeszenia-Dabrowska N, et al. Obesity and cancer: Mendelian randomization approach utilizing the FTO genotype. *Int J Epidemiol*. 2009;38:971-5.
9. Eriksson JG, Forsen T, Tuomilehto J, Osmond C, Barker DJC. Early adiposity rebound in childhood and risk of type 2 diabetes in adult life. *Diabetologia*. 2003;46:190-4.
10. Franks PW, Looker HC, Kobes S, Touger L, Tataranni PA, Hanson RL, et al. Childhood obesity, other cardiovascular risk factors, and premature death. *N Engl J Med*. 2010;362:485-93.
11. Williams J, Wake M, Hesketh K, Maher E, Waters E. Health-related quality of life of overweight and obese children. *JAMA*. 2005;293:70-6.
12. Reeves GM, Postolache TT, Snitker S. Childhood obesity and depression: connection between these growing problems in growing children. *Int J Child Health Hum Dev*. 2008;1:103-14.
13. Strauss RS. Childhood obesity and self-esteem. *Pediatrics*. 2000;105:e15.
14. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet*. 2002;360:473-82.
15. Reinehr T, Wabitsch M. Childhood obesity. *Curr Opin Lipidol*. 2011;22:21-5.
16. Abrams P, Levitt Katz LE. Metabolic effects of obesity causing disease in childhood. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2011;18:23-7.
17. Han JC, Lawlor DA, Kimm SYS. Childhood obesity. *Lancet*. 2010;375:1737-48.
18. WHO. WHO global recommendations on physical activity for health. Ginebra: Publications of the World Health Organization; 2010.
19. USDA. Dietary guidelines for Americans 2010. 7.^a ed. Washington, DC: US Government Printing Office; 2010.
20. Thivel D, Isacco L, Rousset S, Boirie Y, Morio B, Douche P. Intensive exercise: a remedy for childhood obesity? *Physiol Behav*. 2011;102:132-6.
21. McAllister EJ, Dhurandhar NV, Keith SW, Aronne LJ, Barger J, Baskin M, et al. Ten putative contributors to the obesity epidemic. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2009;49:868-913.
22. Pasarica M, Dhurandhar NV. Infectobesity: obesity of infectious origin. *Adv Food Nutr Res*. 2007;52:61-102.
23. Charriere G, Cousin B, Arnaud E, Andre M, Bacou F, Penicauld L, et al. Preadipocyte conversion to macrophage. Evidence of plasticity. *J Biol Chem*. 2003;278:9850-5.
24. Seal N. Introduction to genetics and childhood obesity: relevance to nursing practice. *Biol Res Nurs*. 2011;13:61-9.
25. Rojas J, Arraiz N, Aguirre M, Velasco M, Bermudez V. AMPK as target for intervention in childhood and adolescent obesity. *J Obes*. 2011;252817.
26. Nabukera S, Wingate MS, Alexander GR, Salihu HM. First-time births among women 30 years and older in the United States: patterns and risk of adverse outcomes. *J Reprod Med*. 2006;51:676-82.
27. El-Sayed AM, Galea S. Maternal immigrant status and high birth weight: implications for childhood obesity. *Ethn Dis*. 2011;21:47-51.
28. Jacobson P, Torgerson JS, Sjostrom L, Bouchard C. Spouse resemblance in body mass index: effects on adult obesity prevalence in the offspring generation. *Am J Epidemiol*. 2007;165:101-8.
29. Bell JF, Zimmerman FJ. Shortened night-time sleep duration in early life and subsequent childhood obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2010;164:840-5.

30. Hassan F, Davis MM, Chervin RD. No independent association between insufficient sleep and childhood obesity in the national survey of children's health. *J Clin Sleep Med*. 2011;7:153-7.
31. Leslie WS, Hankey CR, Lean ME. Weight gain as an adverse effect of some commonly prescribed drugs: a systematic review. *QJM*. 2007;100:395-404.
32. La Merrill M, Birnbaum LS. Childhood obesity and environmental chemicals. *Mt Sinai J Med*. 2011;78:22-48.
33. Westerterp-Plantenga MS, van Marken Lichtenbelt WD, Cilissen C, Top S. Energy metabolism in women during short exposure to the thermoneutral zone. *Physiol Behav*. 2002;75:227-35.
34. Van Hanswijck de Jonge L, Stettler N, Kumanyika S, Stoa Birketvedt G, Waller G. Environmental temperature during gestation and body mass index in adolescence: new etiologic clues? *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002;26:765-9.
35. Harrison K, Bost KK, McBride BA, Donovan SH, Gribby-Toussaint DS, Kim J, et al. Toward a developmental conceptualization of contributors to overweight and obesity in childhood: the Six-Cs Model. *Child Dev Perspect*. 2011;5:50-8.
36. Harris KC, Kuramoto LK, Schulzer M, Retallak JE. Effect of school-based physical activity interventions on body mass index in children: a meta-analysis. *CMAJ*. 2009;180:719-26.
37. Monasta L, Batty GD, Macaluso A, Ronfani L, Lutje V, Bevcar A, et al. Interventions for the prevention of overweight and obesity in preschool children: a systematic review of randomized controlled trials. *Obes Rev*. 2011;12:e107-18.
38. Muckelbauer R, Lubuda L, Clausen K, Torschke AM, Reinehr T, Kersting M. Promotion and provision of drinking water in schools for overweight prevention: randomized, controlled cluster trial. *Pediatrics*. 2009;123:e661-7.
39. Branscum P, Sharma M. A systematic analysis of childhood obesity prevention interventions targeting Hispanic children: lessons learned from the previous decade. *Obes Rev*. 2011;12:e151-8.
40. Troiano RP, Berrigan D, Dodd KW, Masse LC, Tilert T, McDowell M. Physical activity in the United States measured by accelerometer. *Med Sci Sports Exerc*. 2008;40:181-8.
41. Ruiz JR, Ortega FB, Martinez-Gomez D, Labayen I, Moreno LA, DeBourdeaudhuij I, et al. Objectively measured physical activity and sedentary time in european adolescents: the HELENA study. *Am J Epidemiol*. 2011.