

TESIS DOCTORAL 2017



PREDISPOSICIÓN GENÉTICA A LA OBESIDAD Y CONDUCTAS DE PREVENCIÓN EN EDAD TEMPRANA: ANÁLISIS COMPARATIVO EN ESCOLARES ESPAÑOLES Y MEXICANOS



Noemí López Ejeda
Facultad de Ciencias Biológicas
Universidad Complutense de Madrid
Dirigida por :
María Dolores Marrodán Serrano | Juana María Meléndez Torres



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS



TESIS DOCTORAL

**Predisposición genética a la obesidad y conductas de
prevención en edad temprana. Análisis comparativo en
escolares españoles y mexicanos.**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN
CIENCIAS BIOLÓGICAS**

PRESENTADA POR

Noemí López Ejeda

Directoras

María Dolores Marrodán Serrano

Juana María Meléndez Torres

Madrid, 2017

Este estudio se ha realizado en el seno del Grupo de Investigación EPINUT-UCM (ref.920325) y ha contado con la financiación de una Beca de la Secretaría de Relaciones Exteriores del Gobierno de México de febrero a junio del 2012, una Ayuda UCM para Grupos de Investigación validados en 2014 y de un Contrato Predoctoral como Personal Investigador en Formación de la UCM en colaboración con el Banco Santander desde mayo de 2016.

Cubierta diseñada por Manuel Márquez Clavero

Los iconos empleados en la cubierta y contenido de este documento proceden de thenounproject.com y tienen licencia libre Creative Commons.

LA **DRA. MARÍA DOLORES MARRODÁN SERRANO**
PROFESORA TITULAR DEL DEPARTAMENTO DE ZOLOGÍA Y
ANTROPOLOGÍA FÍSICA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS
BIOLÓGICAS DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
(ESPAÑA) Y LA **DRA. JUANA MARÍA MELÉNDEZ TORRES**
INVESTIGADORA TITULAR DEL CENTRO DE INVESTIGACIÓN EN
ALIMENTACIÓN Y DESARROLLO (CIAD) DE HERMOSILLO,
SONORA (MÉXICO)

CERTIFICAN QUE:

La memoria titulada **“Predisposición genética a la obesidad y conductas de prevención en edad temprana. Análisis comparativo en escolares españoles y mexicanos”** que presenta Dña. **Noemí López Ejeda** para optar al Título de Doctora en Biología, ha sido realizada en el Departamento de Zoología y Antropología Física de la Facultad de Ciencias Biológicas de la Universidad Complutense de Madrid bajo nuestra dirección. Autorizamos su presentación a la Comisión de Doctorado al considerar que constituye un trabajo de Tesis y reúne todas las condiciones necesarias para su defensa.

Para que así conste, firmamos este certificado en Madrid a 21 de marzo de 2017.



María Dolores Marrodán Serrano



Juana María Meléndez Torres

A mi madre, siempre presente

A mi padre, nunca ausente

***“Cuanto más observo al niño, más le conozco;
cuanto más le conozco, más le quiero,
y cuanto más le quiero, mejor le educo”***

Memorándum de un Curso de Antropometría Pedagógica

Escuela Normal de Maestros de Madrid

D. Rufino Blanco Sánchez

Agosto de 1904

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, me gustaría dar las gracias a todos los miembros del Grupo de Investigación Epinut que me acogieron cuando era una recién licenciada y, paso a paso, me fueron enseñando qué significa ser investigador consiguiendo que no desee ser otra cosa.

A todos los miembros de la U.D. de Antropología Física de la Universidad Complutense de Madrid, profesores, alumnos y Susi, que tanto me habéis apoyado y animado durante este tiempo. También al equipo del Laboratorio de Genética Forense y Genética de Poblaciones de la Facultad de Medicina, especialmente a Ana López Parra, por su ayuda en el procesado de las muestras genéticas y alguna que otra duda. También a Amaya Gorostiza por su asesoramiento sobre genética y turismo mexicano.

A la Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación y, en especial, a Jesús Román, por darme tantas oportunidades y permitirme participar en tantas actividades que han mejorado mi formación a todos los niveles.

A Juana María Meléndez, por acogerme en su casa con los brazos abiertos en mi primera incursión mexicana en Hermosillo y por todo su apoyo y guía durante el proceso, especialmente cuando esta investigación daba sus primeros pasos. También a Mónica Cervantes, Paty Hernández, Zuly Benítez y Luly de la Torre, anfitrionas de mi segunda incursión en Chihuahua. Todas ellas son las causantes de que considere México como mi segunda patria. También al Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo (CIAD) y a la Universidad Autónoma de Chihuahua (UACH) por darme la oportunidad de poder realizar mis estancias y tomar parte de la muestra de esta tesis.

A Marisa González Montero de Espinosa, Marisol Mesa, Pilar Montero, Consuelo Prado, y mis “Lolas madrinas”, Lola Cabañas y Lola Marrodán, que son el mejor ejemplo profesional y personal que pudiera haberme encontrado y a las que espero poder parecerme algún día. Os admiro y os quiero.

A mi compi de camino, Ana Mora, por el apoyo y por compartir tantas experiencias y risas desde que acabamos el Máster. Y a mis compis de doctorado UCM, María, Andrea y Patri, que me han ayudado y animado en múltiples momentos.

A mi familia. A ti mamá, porque gracias a ti me decidí por la biología y ese fue el primer ladrillo de todo esto. No hay día que no te eche de menos. A ti papa, porque desde que dije que quería estudiar esta carrera (y antes), me has apoyado en todo lo que he hecho sin cuestionar un solo paso, dándome todas las facilidades, el soporte y el apoyo que me han permitido llegar a este momento. Espero que puedas estar orgulloso, aunque sea una centésima del orgullo que yo siento de ser tu hija. A Antonia, mi segunda mami, por las largas horas de charlas arreglando el mundo con un café a las 11 y por repetirme siempre que llegaría lejos, a ser lo que me propusiera. A mi tía Cristi, Sandra, Jesús y mis sobrinos, en especial a Marco, el mejor y más guapo modelo antropométrico que podría haber conseguido. A mis suegros, Manolo y Pía por quererme como a una más de la familia. A Alberto y Raquel, por muchos años de dubi- amistad y todo el ánimo y las risas. Os quiero tanto a todos que no se puede describir con palabras.

A Manu, mi principal apoyo y el principal damnificado de estas tesis, sobre todo en los últimos meses. Por ser mi compañero en cada paso del camino y el que me levanta cuando caigo sacándome siempre una sonrisa. Por decidir dejarlo todo en 2012 para venirme conmigo a México, pero principalmente, por quererme tanto. A pesar de todas las vueltas que hemos dado, parece que nos vamos convirtiendo en gente de provecho. Te quiero “más que muy mucho”. Y a Nanita, nuestra fiel escudera, que tanta compañía me ha hecho en las infinitas horas frente al ordenador.

Por último, aunque quizá el agradecimiento más importante, es nuevamente para ti Lola, porque sin ti nada de esto hubiera sido posible. Aún no puedo creerme la suerte que tuve de aterrizar en tu despacho cuando era una pobre estudiante del Máster de Antropología Física, hace ya ocho años. En todo este tiempo no sólo has sido la mejor mentora posible, sino una tercera madre (qué afortunada soy, nada menos que tres) y una amiga. No creo conocer a una persona tan positiva e inspiradora como tú. Gracias por darme el conocimiento, los medios, la confianza y el cariño que han sido la base de esta tesis. Sólo espero que algún día puedan decir de mi eso de “de tal palo, tal astilla”.

ÍNDICE

CAPÍTULO 1: INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS.....	13
1.1.- EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD INFANTIL	16
1.2.- ETIOLOGÍA DE LA OBESIDAD COMÚN	21
1.3.- GENÉTICA DE LOS CARACTERES COMPLEJOS	28
1.4.- LA ANTROPOMETRÍA COMO DIAGNÓSTICO DE LA OBESIDAD INFANTIL MÁS ALLÁ DEL IMC.....	30
1.5.- HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	33
 CAPÍTULO 2: DESCRIPCIÓN DE LAS POBLACIONES DE ESTUDIO.....	35
2.1.- POBLACIÓN ESCOLAR ESPAÑOLA.....	37
2.2.- POBLACIÓN DE ESCOLARES MESTIZOS MEXICANOS	40
2.3.- POBLACIÓN DE ESCOLARES INDÍGENAS MEXICANOS DE LA ETNIA TARAHUMARA	45
 CAPÍTULO 3: METODOLOGÍA	51
3.1.- VALORACIÓN ANTROPOMÉTRICA	54
3.1.1.- Variables antropométricas directas.....	54
3.1.2.- Variables derivadas para el análisis del tamaño corporal y la proporcionalidad	60
3.1.3.- Variables derivadas para el análisis de la composición corporal.....	63
3.1.4.- Cálculo y representación del somatotipo	67
3.1.5.- Valoración de la presión arterial.....	68
3.2.- ANÁLISIS DE LAS CONDUCTAS DE PREVENCIÓN Y RIESGO DE PADECER OBESIDAD	71
3.2.1.- Evaluación del comportamiento alimentario obesogénico	72
3.2.2.- Análisis de la actividad física y los comportamientos sedentarios.....	77
3.2.3.- Análisis de la cantidad y calidad del descanso	79

3.3.- ANÁLISIS GENÉTICO.....	81
3.3.1.- Recogida de la muestra biológica y extracción del ADN.....	81
3.3.2.- Selección de los SNPs asociados a obesidad.....	83
3.3.3.- Genotipado de los SNPs seleccionados	85
3.3.4.- Cálculo del riesgo genético de obesidad.....	86
3.3.5.- Heredabilidad del IMC y antecedentes familiares de obesidad y otras patologías	87
3.4.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS.....	89
3.4.1.- Comprobación de la normalidad y valor de significación	89
3.4.2.- Estadística comparativa	90
3.4.3.- Estadística asociativa o relacional	91
3.4.4.- Estadística predictiva	93
CAPÍTULO 4: RESULTADOS.....	99
4.1.- CARACTERIZACIÓN ANTROPOMÉTRICA DE LA MUESTRA ESPAÑOLA.....	102
4.2.- CARACTERIZACIÓN ANTROPOMÉTRICA DE LA MUESTRA MESTIZA MEXICANA.....	105
4.3.- CARACTERIZACIÓN ANTROPOMÉTRICA DE LA MUESTRA MEXICANA INDÍGENA TARAHUMARA	108
4.4.- ANÁLISIS Y COMPARACIÓN DEL CRECIMIENTO Y LA COMPOSICIÓN CORPORAL DE LAS MUESTRAS	111
4.4.1.- Tamaño, condición nutricional y proporcionalidad.....	115
4.4.2.- Cantidad y distribución adiposa y análisis del componente magro	118
4.4.3.- Análisis del somatotipo.....	122
4.5.- ANÁLISIS Y COMPARACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL	125
4.6.- ANÁLISIS Y COMPARACIÓN DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO	131
4.7.- ANÁLISIS Y COMPARACIÓN DEL NIVEL DE ACTIVIDAD FÍSICA Y DE LOS COMPORTAMIENTOS SEDENTARIOS.....	136
4.8.- ANÁLISIS Y COMPARACIÓN DE LA CANTIDAD Y CALIDAD DEL DESCANSO.....	142

4.9.- ANÁLISIS Y COMPARACIÓN DE LA PREDISPOSICIÓN GENÉTICA A LA OBESIDAD	145
4.9.1.- Valoración del riesgo genético de obesidad	145
4.9.2.- Caracterización genética de las distintas poblaciones	150
4.9.3.- Asociación entre el riesgo genético y la condición nutricional de cada población	152
4.9.4.- Heredabilidad del IMC y antecedentes familiares de enfermedad asociadas a obesidad.....	157
4.10.- ANÁLISIS DE LA INFLUENCIA DE LAS CONDUCTAS EN EL ESTADO NUTRICIONAL DE LOS ESCOLARES CON ELEVADA PREDISPOSICIÓN GENÉTICA A LA OBESIDAD	161
4.10.1.- Influencia de cada comportamiento en la condición nutricional de escolares genéticamente predispuestos a la obesidad	162
4.10.2.- Análisis conjunto de las conductas asociadas al estado nutricional de los escolares según su grado de predisposición genética a la obesidad.....	169
4.10.3.- Árboles de decisión para la determinación de las variables que influyen en el estado nutricional de los escolares y mestizos mexicanos	171
CAPÍTULO 5.- DISCUSIÓN	179
5.1.- ESTADO NUTRICIONAL DE LOS PARTICIPANTES	181
5.2.- PREDISPOSICIÓN GENÉTICA A LA OBESIDAD	188
5.3.- COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO DE ESPAÑOLES Y MESTIZOS Y SU INTERACCIÓN ENTRE LA GENÉTICA Y EL FENOTIPO DE OBESIDAD	194
5.4.- ACTIVIDAD FÍSICA, SEDENTARISMO Y SU INTERACCIÓN ENTRE LA GENÉTICA Y EL FENOTIPO DE OBESIDAD	204
5.5.- DESCANSO NOCTURNO Y SU INTERACCIÓN ENTRE GENÉTICA Y EL FENOTIPO DE OBESIDAD	215
CAPÍTULO 6.- CONCLUSIONES Y CONSIDERACIONES	227
7.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	235
8.- RESUMEN.....	271
9.- ABSTRACT	279
10.- LISTADO DE ABREVIATURAS	285
11.- ANEXOS	289

CAPÍTULO 1: INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS



El estudio de la obesidad puede realizarse desde distintas perspectivas. Así, el abordaje clínico o médico centra su interés en aquel sujeto que ya padece la patología poniendo especial atención a su situación fisiológica actual con el fin de revertirla hacia un estado saludable. En el extremo opuesto se encontrarían los estudios epidemiológicos, cuya finalidad es la de generar conocimiento sobre las causas de la enfermedad, estudiando grandes grupos poblacionales generalmente definidos por criterios geo-políticos (ej. un país, una provincia, una ciudad, etc.).

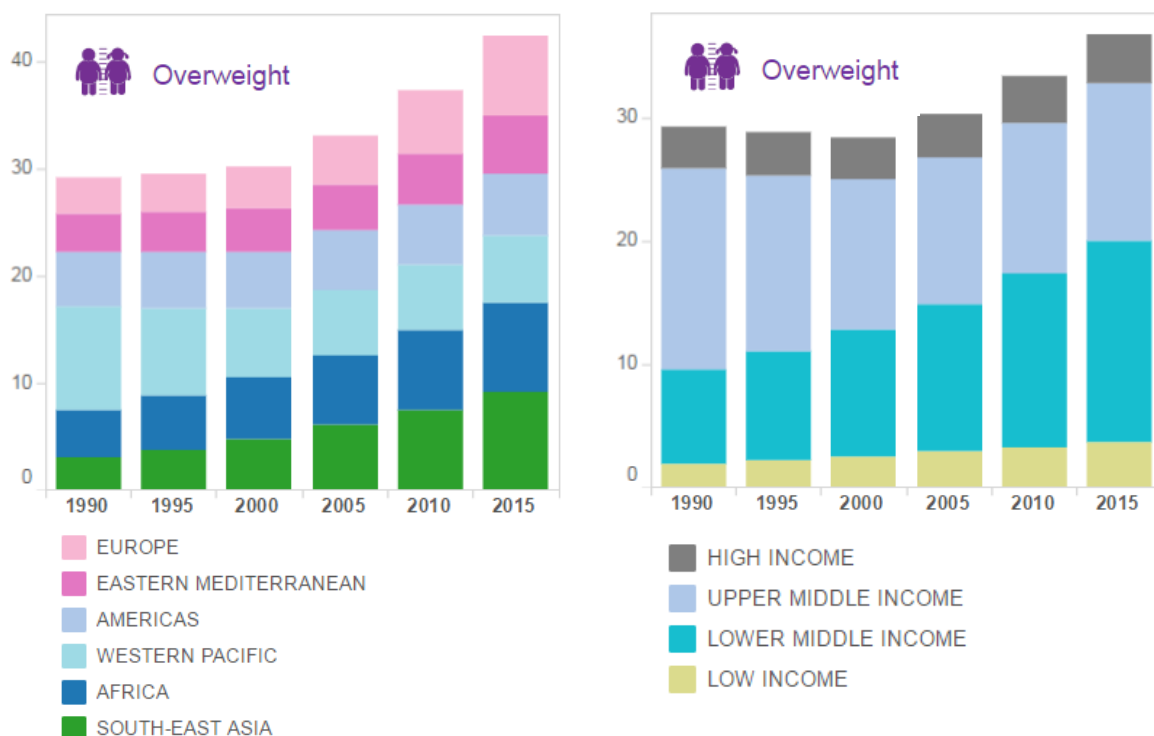
En un término medio se encontrarían los estudios que abordan la obesidad desde la perspectiva de la antropología física, entendiéndola como el resultado de la interacción de tres factores: los sistemas biológicos, la cultura y el medio (Marrodán et al., 2003). Estos factores son los que definen a la población como unidad de estudio, más allá del conjunto de personas que residen en un mismo territorio geo-político. Tal como puede leerse en el clásico Manual de Antropología Física de Juan Comas (1957), esta disciplina es *“la ciencia comparativa del hombre, que trata sus diferencias y causas de las mismas”*... *“aborda lo referente al agrupamiento cronológico, racial, social y aún patológico de los núcleos humanos”*. Si bien, el actual concepto de diversidad humana ha superado el término de raza, esta definición correspondiente a la década de los 50s del S.XX, sigue siendo válida en términos generales. Según esto, los estudios antropológicos, a diferencia de los médicos, se centran en analizar la variabilidad humana normal, permitiendo así una mejor comprensión de las condiciones patológicas. Además, trata de interpretar la variabilidad actual, como resultado adaptativo del proceso evolutivo de nuestra especie en términos de eficacia biológica.

Desde esta perspectiva de antropología biológica, esta introducción pretende resumir la situación actual de la obesidad infantil en el mundo, las causas que llevan a su aparición en edad temprana, así como la problemática de su diagnóstico en esta etapa ontogénica de crecimiento y desarrollo, dando la relevancia merecida a la subdisciplina de la antropometría.

1.1.- EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD INFANTIL

Ya a comienzos de la década de los 2000, la Organización Mundial de la Salud (OMS) resume, mediante el término “*globesity*”, el carácter pandémico que ha adquirido la obesidad afectando a la mayoría de los países en todos los niveles socio-económicos (WHO, 2003). Según sus estimaciones, la prevalencia mundial de exceso ponderal se ha duplicado en los últimos 37 años y las cifras más recientes, datadas en 2014, declaran que el 39% de la población adulta en el mundo padece sobrepeso (1,9 billones de personas) y el 13% presenta obesidad (más de 600 millones de personas) (WHO, 2016a). Pero lo que resulta aún más alarmante, es el continuo ascenso de la proporción de niños y adolescentes afectados por esta condición. A modo de ejemplo, sólo entre los menores de 5 años, se ha pasado de 32 millones de infantes con sobrepeso u obesidad en 1990, a 42 millones de casos en 2013 y, de seguir la tendencia actual, se estima que en 2025 esta cifra ascienda a los 70 millones (WHO, 2014). La figura 1 permite visualizar fácilmente la evolución global del sobrepeso en menores de 5 años desde la década de los 90s, así como su variación por regiones y niveles socio-económicos.

Figura 1. Evolución mundial del sobrepeso y obesidad infantil de 1990 a 2015, expresado en millones de afectados, según la región y el nivel socioeconómico*



* Gráfico obtenido del sitio interactivo del Observatorio Global de la Salud formado por la OMS, UNICEF y el Banco Mundial (WHO, 2016b).

Como puede apreciarse, salvo el Pacífico Oeste, todas las regiones del mundo han sufrido un paulatino aumento del sobrepeso infantil. Actualmente, la región más afectada es el sudeste asiático en el que se encuentran 9,2 millones de niños y niñas con exceso de peso, seguido de cerca por el continente africano y el europeo (8,3 y 7,4 millones respectivamente). Al hacer el análisis según el nivel socio-económico, llama la atención el claro crecimiento del sobrepeso infantil en la población de ingresos medio-bajos, en comparación con el descenso en la población de nivel medio-alto o la estabilización en la de altos ingresos. Por otro lado, al centrar la atención en las regiones donde se localizan los países en los cuales se realizó el presente estudio, se observan distintas tendencias. Aunque en América se partía de una peor situación en 1990, el sobrepeso infantil ha pasado de 5 a 5,7 millones en los últimos 25 años. En Europa, por el contrario, la cifra de partida era menor pero el aumento ha sido mucho más marcado, pasando de 3,3 millones a los 7,4 millones (WHO, 2016b).

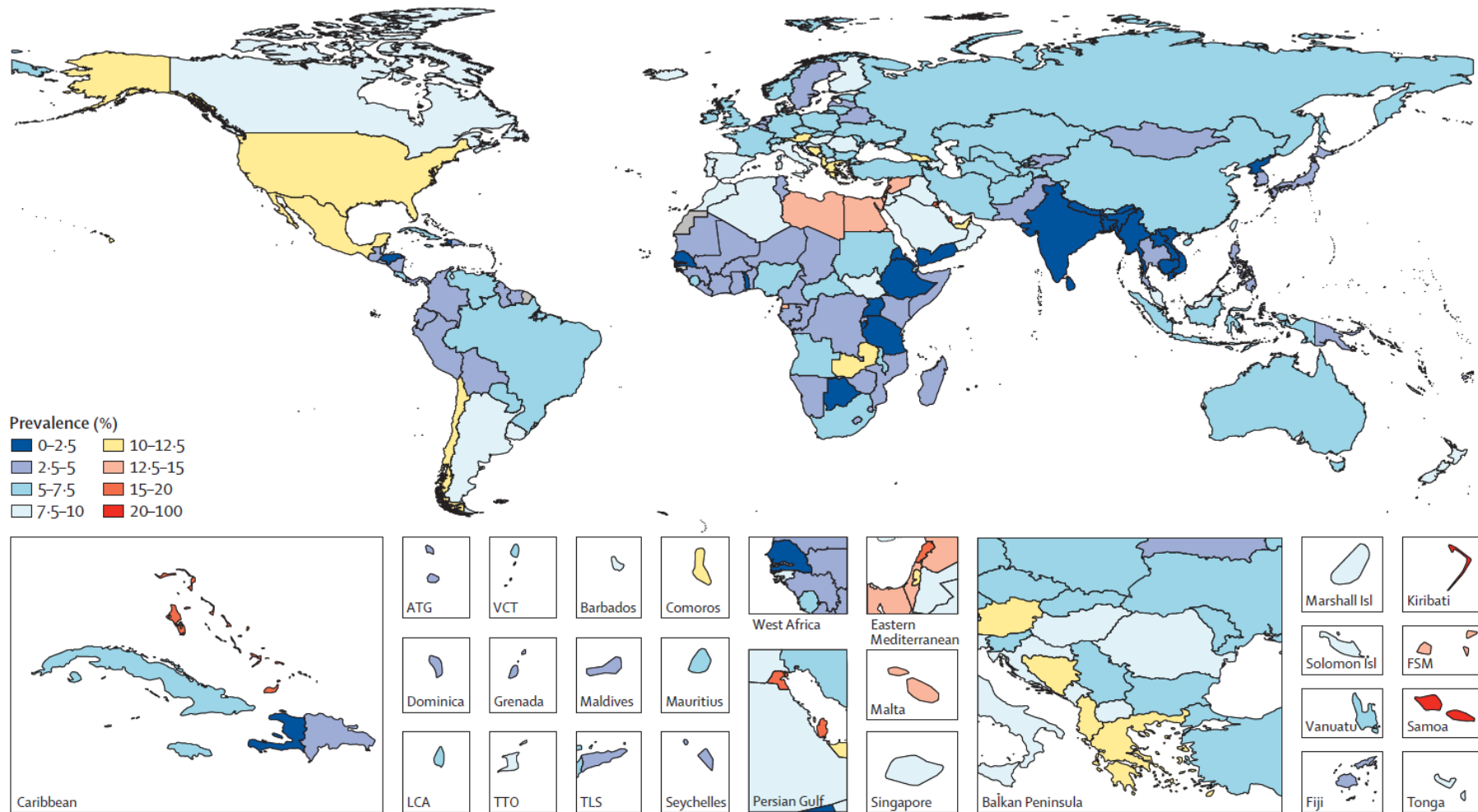
En cuanto a la población en edad escolar, los datos globales anteriores al cambio de milenio son escasos. Aun así, un reciente trabajo publicado por Lobstein y Jackson-Leach (2016) muestra cómo el exceso ponderal en la población mundial entre 5 y 17 años, ha aumentado del 12,8% en el año 2000, al 14,2% en 2013. La distribución geográfica planetaria de las prevalencias actuales de sobrepeso y obesidad entre los 2 y 19 años se muestran en las figuras 2 y 3. En concreto, según los datos proporcionados por el último análisis sistemático de la carga global de enfermedad (*Global Burden of Disease, GBD*) (Ng et al., 2014) la situación actual de España y México es preocupante ya que, no solo superan marcadamente ese 14,2% global, sino que también presentan prevalencias más elevadas que la encontrada para su región (tabla1). De entre los dos países, México muestra un mayor problema de obesidad infantil tanto en varones como en mujeres.

Tabla 1. Prevalencia de exceso de peso en menores de 20 años para España, México y sus regiones, según la base de datos de la Carga Mundial de Enfermedad en 2013*

	España		Europa Oeste		México		Centroamérica	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
Sobrepeso y obesidad	27,6%	23,8%	24,2%	22,0%	28,4%	29,3%	21,7%	25,5%
Obesidad	8,4%	7,6%	7,2%	6,4%	10,5%	9,8%	7,4%	7,5%

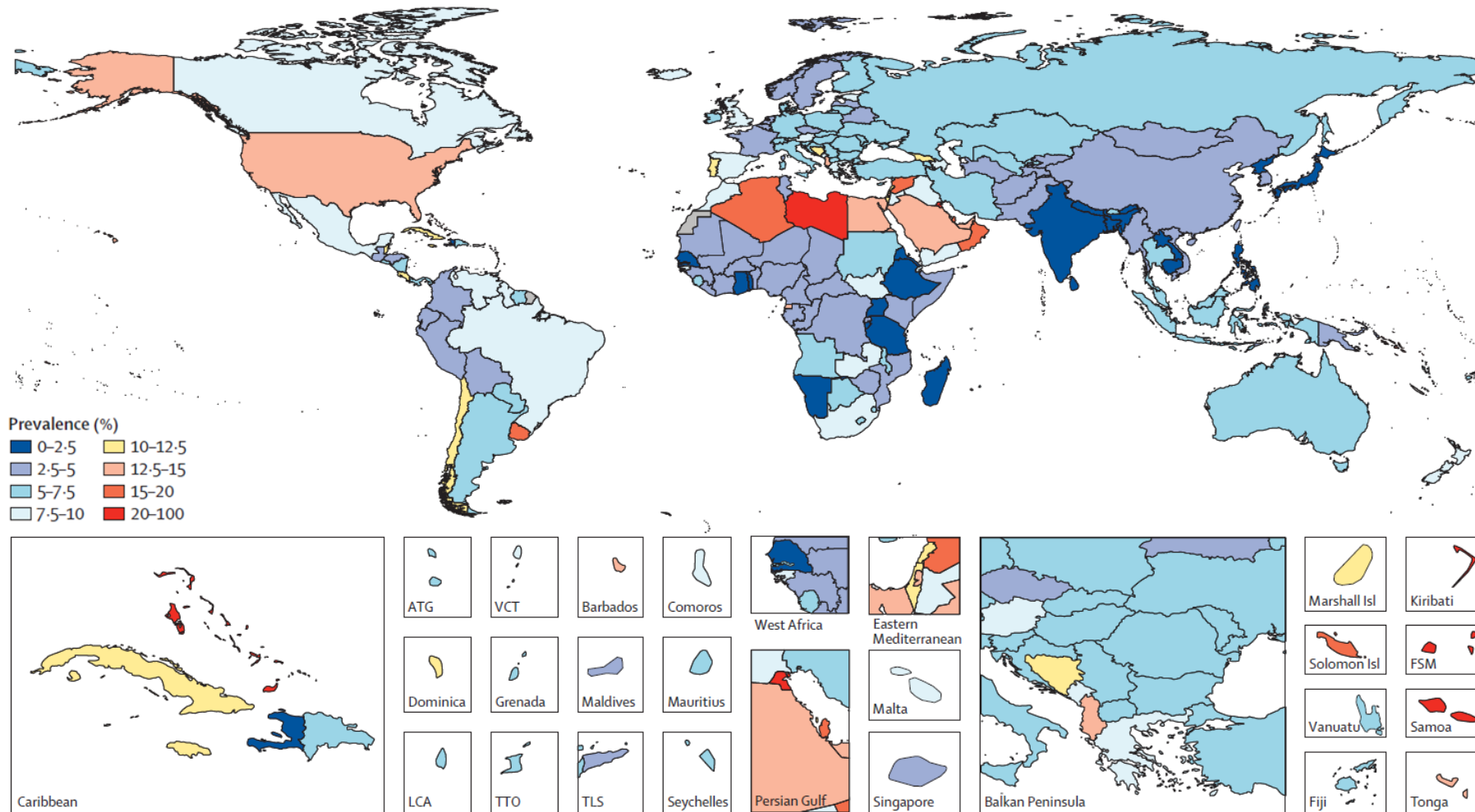
* Ng et al. (2014).

Figura 2. Mapa de la prevalencia mundial de obesidad en 2013 para los varones de 2 a 19 años*



*Mapa obtenido del último análisis sistemático de la carga global de enfermedad (*Global Burden of Disease*) (Ng et al., 2014).

Figura 3. Mapa de la prevalencia mundial de obesidad en 2013 para las mujeres de 2 a 19 años*



*Mapa obtenido del último análisis sistemático de la carga global de enfermedad (*Global Burden of Disease*) (Ng et al., 2014).

Lamentablemente la perspectiva de futuro no parece halagüeña. Tal como se refleja en la meta número 7 del “Plan de Acción Global para la Prevención y Control de las Enfermedades No Transmisibles 2013-2020” (WHO, 2013), y en el más reciente “Plan Integral de Aplicación de la Nutrición de la Madre, el Lactante y el Niño Pequeño” (WHO, 2016c), la OMS no se plantea como objetivo la reducción de estas cifras sino sólo tratar de frenar su avance. Pero incluso este propósito resulta ambicioso al tener en cuenta que las previsiones para 2025 siguen marcando un aumento, estimando que el sobrepeso afectará al 15,8% de los niños y adolescentes del mundo, lo que supone 268 millones de escolares, de los cuales, 91 millones (5,4%) serán obesos (Lobstein y Jackson-Leach, 2016).

Por otro lado, en un reciente meta-análisis publicado por Simmonds et al. (2016), que engloba a más de 200 mil menores participantes en 15 estudios prospectivos de cohortes, se concluye que el 55% de los niños con obesidad se convierten en adolescentes obesos, de los cuales el 80% seguirá siéndolo al cumplir los 18 años y el 70% pasados los 30 años. Aunque, según los últimos estudios epidemiológicos, existe una asociación positiva entre la obesidad infantil y las patologías coronarias, diabetes y algunos tipos de cáncer en la edad adulta, no existe una evidencia científica sólida que permita afirmar una relación causal porque, entre otros hechos, la mayoría de adultos con obesidad o enfermedades de este tipo tenían un peso adecuado en su infancia (Llewellyn et al., 2016).

Sin embargo, en lo que sí hay mayor evidencia es en el conjunto de comorbilidades que pueden presentarse durante la infancia y que comprometen la salud presente y futura de los menores. Según la Guía Práctica para Atención Primaria de la Obesidad Infantil de Thompson et al. (2016), las comorbilidades físicas más prevalentes son la hipertensión, la apnea del sueño, la deficiencia en vitamina D, el hígado graso no alcohólico, dislipemias, disfunciones tiroideas, síndrome del ovario poliquístico, diabetes tipo 2, resistencia a la insulina y síndrome metabólico en general. También se han asociado problemas óseos, articulares o musculares, asma, alergias, dolores de cabeza e incluso infecciones recurrentes de oído (Kumar y Kelly, 2017; Halfon et al. 2013). Unido a esto, cada vez son más las alteraciones psicológicas y psiquiátricas asociadas al sobrepeso en la infancia como consecuencia de una baja autoestima debida a la discriminación y el acoso (Rankin et al., 2016; Brewis, 2014). Las alteraciones más

prevalentes son la ansiedad y la depresión, pero también se asocia con el Desorden de Hiperactividad por Déficit de Atención y diversos trastornos de la conducta alimentaria (Pulgarón, 2013; Rankin et al., 2016). Este tipo de alteraciones se traducen, en muchos casos, en bajos rendimientos académicos y en una reducción de la productividad económica en la edad adulta (Puhl y Latner, 2007). En resumen, cada vez está más demostrado que los menores obesos tienen asociada una peor calidad de vida en comparación con sus pares normopesos (Ul-Haq et al., 2013; Keating et al. 2011a, 2011b).

Por todo lo expuesto en párrafos anteriores, la obesidad infantil está considerada como un importante problema de salud pública ya que, las enfermedades crónicas con las que se asocia, implican un aumento en la utilización de los recursos sanitarios y una importante carga económica para los sistemas de salud. Lamentablemente, la mayoría de intervenciones en niños obesos publicadas en los últimos años muestran mejoras nulas o poco llamativas en su estado nutricional y su salud; así lo demuestran la revisión sistemática de 55 publicaciones realizada por Waters et al. (2011) y la más reciente realizada por Dietz et al. (2015) sobre 118 estudios. Además, son pocas las investigaciones de tipo longitudinal en las que se ha efectuado un seguimiento de los niños sometidos a un programa de intervención, y menos aún, los estudios que realizan un balance de coste-beneficio. Como mencionan Lobstein et al. (2015), esta última cuestión resulta primordial para los gobiernos encargados de formular las políticas y repartir las partidas presupuestarias dedicadas a la prevención de la obesidad. Los mencionados autores recogen en su publicación un total de 17 intervenciones bien diseñadas que proporcionan información del balance económico y concluyen que, a largo plazo, los planes de prevención de la obesidad infantil que fueron correctamente formulados resultaron rentables para los sistemas de salud de los distintos países en los que se aplicaron.

1.2.- ETIOLOGÍA DE LA OBESIDAD COMÚN

Se entiende por obesidad común, aquélla que afecta a la mayoría de la población y que tiene un origen multifactorial, en contraposición con la obesidad monogénica o sindrómica, que presenta una frecuencia muy baja a nivel poblacional y que aparece como consecuencia de la mutación de un único gen. Este modelo de tipo mendeliano,

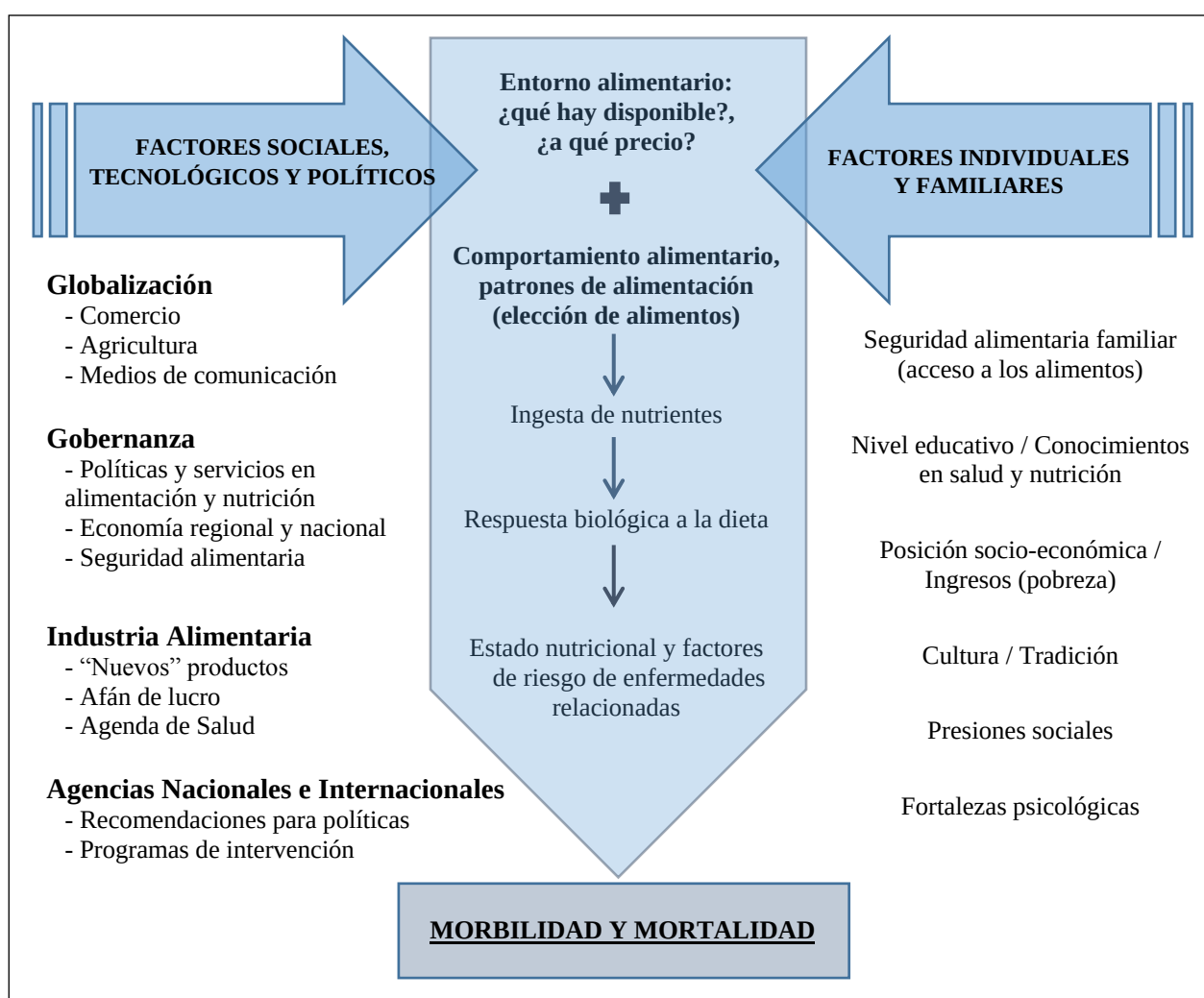
es el que corresponde, por ejemplo, a la obesidad producida por déficit de leptina (LEP), por defecto en su receptor (LEPR) o en el de la melanocortina 4 (MC4R) así como el propio de ciertos desordenes genéticos entre los que pueden citarse los síndromes de Bardet-Biedl, Prader-Willi, Alström o MOMO, entre otros (Marrodán et al., 2012).

Los factores que conducen a la obesidad común se pueden englobar en tres grandes grupos: ambientales, genéticos y perinatales. Todos ellos fomentan, de distintas maneras, que se produzca un desequilibrio calórico al ingerir más energía de la que se gasta, de manera que ese exceso energético se acumula en forma de grasa, principalmente en la zona visceral. Resumiendo de forma muy simplificada los procesos fisiológicos implicados, el acúmulo excesivo de triglicéridos provoca la hipertrofia de los adipocitos y la liberación de parte de su contenido al medio extracelular. Esto genera una inflamación local que activa a los macrófagos residentes en el tejido adiposo que comienzan a secretar citoquinas y quimiocinas que, a su vez, activan otros monocitos del sistema circulatorio provocando una reacción inflamatoria sistémica pero de baja intensidad o subclínica (Spyridaki et al., 2016; Nakamura et al., 2014). Tal como indican los estudios de la última década, esta inflamación crónica generalizada sería la desencadenante de la resistencia a la insulina y estaría en la base de la mayoría de las comorbilidades de la obesidad ya mencionadas (Li et al., 2016b; Cao, 2014; Romacho et al., 2014; Aguirre et al., 2011).

Entre los **factores ambientales** que desencadenan este acúmulo adiposo excesivo, se incluyen todas las conductas alimentarias que implican una ingesta excedente de calorías respecto a los requerimientos metabólicos. La tendencia global del patrón dietético moderno se caracteriza por una progresiva disminución en el consumo de frutas, verduras e hidratos de carbono complejos (cereales integrales), así como por el aumento de alimentos de origen animal y productos procesados de alto contenido calórico que, generalmente, se elaboran con cereales refinados (harinas) y son ricos en grasas saturadas y trans, colesterol, azúcares y sodio (Popkin, 2012). La figura 4 muestra, de forma simplificada, el complicado marco inter-relacional en el que se determina la elección de alimentos dentro de este patrón globalizado. Como puede comprobarse, sobre ello influyen tanto el micro-entorno familiar y comunitario, como el macro-entorno social y político. El otro gran bloque de factores ambientales de obesidad, son aquellos comportamientos que implican una disminución de los requerimientos metabólicos. Estos son, fundamentalmente, el bajo nivel de actividad

física y el aumento de las actividades sedentarias. También se incluyen aquellos comportamientos que alteran los ritmos circadianos ya que está demostrado, que seguir adecuadamente el ciclo de sueño-vigilia, resulta esencial para la regulación de la leptina y la grelina, hormonas controladoras de las sensaciones de hambre y saciedad (Arora y Taheri, 2017; Potter et al, 2016). Algunos de estos aspectos serán tratados con más detalle en el apartado de metodología.

Figura 4. Marco conceptual de los factores ambientales que determinan el comportamiento alimentario en las actuales sociedades globalizadas y su influencia en la morbilidad relativa a la obesidad*



*Adaptación del esquema original de Esté-Vorster y Bourne (2016).

Dentro de los **factores genéticos** que determinan el desarrollo de obesidad común, se englobarían todas las pequeñas alteraciones heredables del genoma que, individualmente, apenas tienen influencia sobre el peso o la adiposidad pero que, en su conjunto, predisponen al sistema neuroendocrino hacia un mayor acúmulo graso. Esto se correspondería con el abstracto concepto del “genotipo ahorrador”, una teoría propuesta por el genetista James Neel en la década de los 60s para tratar de explicar las elevadas tasas de diabetes encontradas entre los nativos americanos y de las islas del Pacífico. Según Neel, el transcurso evolutivo de nuestra especie ha estado marcado por las hambrunas, de forma que se han ido seleccionando aquellos genes que permitían almacenar la energía de forma más eficiente en las épocas de bonanza, facilitando así nuestra supervivencia en los periodos de baja disponibilidad de recursos (Neel, 1962). Posteriormente, Eaton y Konner (1985) matizaban esta teoría proponiendo que es nuestro periodo paleolítico, cuando éramos cazadores-recolectores, el que determina mayoritariamente nuestro actual genotipo mientras que la era neolítica, donde se desarrolló la agricultura y la domesticación animal, apenas tuvo influencia en nuestros genes. En cualquier caso, ambos autores afirman que la llegada de la revolución industrial fue el momento que marcó el desajuste entre nuestra dieta y nuestros genes ya que fomentó el cambio de alimentación arriba descrito y la disminución de la actividad física diaria por la mecanización del trabajo y el transporte. Teniendo en cuenta que nuestra especie data, aproximadamente, de hace 195 mil años, los tres siglos que tan sólo han transcurrido desde la revolución industrial no habrían permitido la adaptación de nuestros genes a este nuevo ambiente de forma que seguiríamos teniendo ese “genotipo ahorrador” que ha dejado de ser beneficioso y se ha convertido en perjudicial para nuestra supervivencia.

Basado en esta teoría, un reciente trabajo presentado por Castillo et al. (2016) en el *Experimental Biology 2016 Meeting*, ha analizado la historia evolutiva de 375 variantes genéticas asociadas a obesidad y su localización geográfica actual. Los autores desmienten lo descrito por Eaton y Konner (1985) al concluir que han existido dos grandes presiones selectivas en la construcción de los genotipos modernos. Ellos definen un “genotipo ahorrador temprano” que englobaría aquellas variantes genéticas más antiguas que permitieron a los primeros *Homo sapiens* desplazarse grandes distancias para conseguir cazar sus presas y el “genotipo ahorrador tardío”, aparecido durante el Neolítico, tras la expansión de nuestra especie fuera de África, como

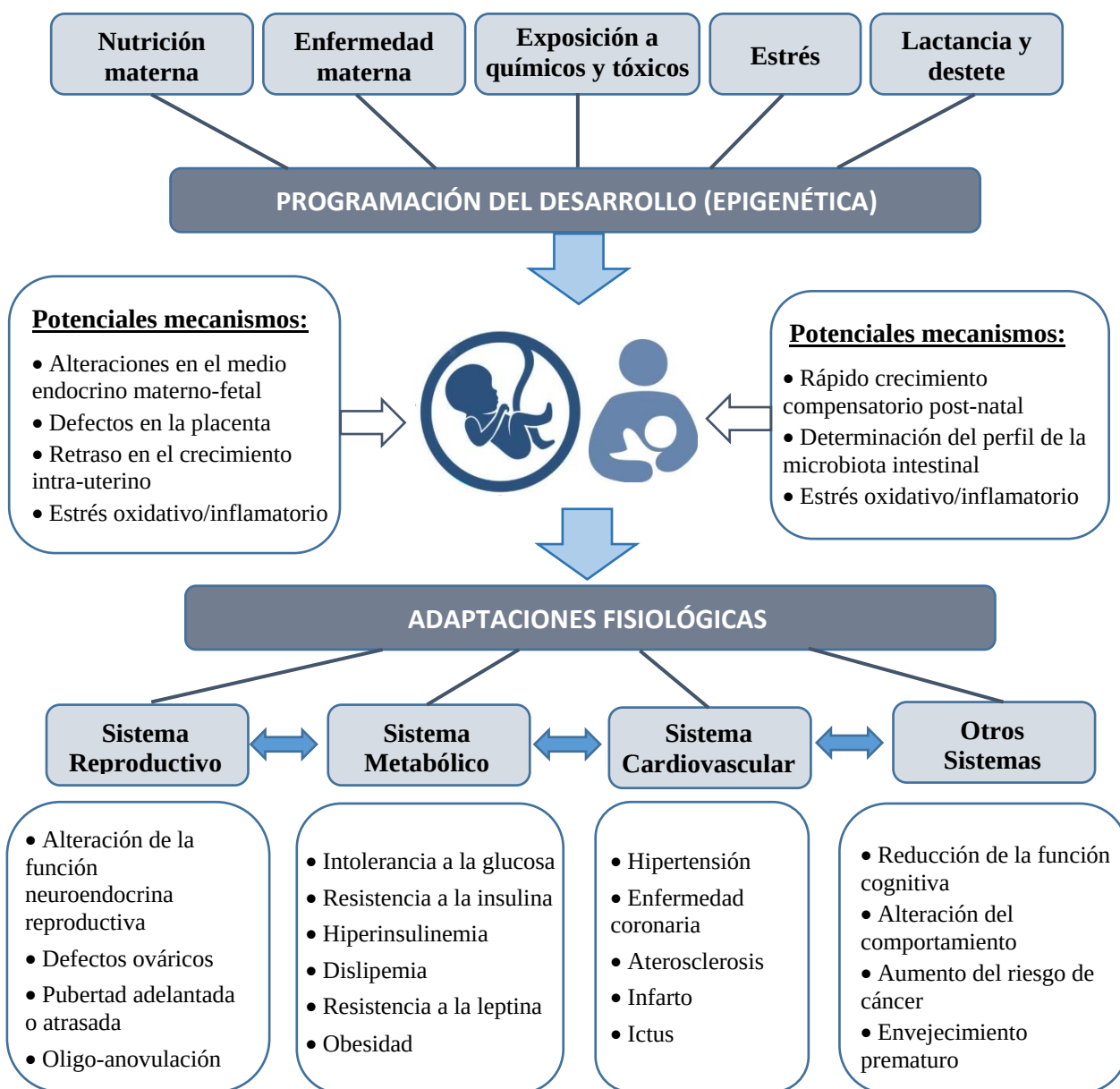
respuesta a las hambrunas cuando ya éramos dependientes de la agricultura. En el siguiente apartado de la introducción se abordará más detenidamente, la historia y actualidad sobre el conocimiento de los marcadores genéticos de obesidad.

El tercer gran grupo de factores que determinan el desarrollo de obesidad, podría denominarse como **factores perinatales** y son aquellos relativos al crecimiento intra-uterino durante la gestación y a las conductas maternas de lactancia durante el primer año de vida. Siguiendo la teoría del genotipo ahorrador, en 1991, durante la celebración de la reunión anual de la *European Association for the Study of Diabetes*, Hales y Barker (2013), presentaron su teoría del fenotipo ahorrador. Esta teoría propone que, si un feto se desarrolla bajo condiciones nutricionales desfavorables, sus órganos y metabolismo se formarán adaptándose a ese entorno con el fin de maximizar las oportunidades de supervivencia. Si tras el parto, las condiciones nutricionales son favorables, esa “programación fetal” o “*imprinting*”, podría resultar perjudicial y conducir a enfermedad. Esta teoría surgió a raíz de trabajos previos en los que se había comprobado que, las zonas de Reino Unido y Gales que tenían mayor mortalidad por enfermedades cardiovasculares entre los años 60s, coincidían a la perfección con las zonas que tuvieron mayor mortalidad infantil entre 1921-1925 asociada a una nutrición deficiente (Barker y Osmond, 1986). Dedujeron que los adultos de los 60s, que ahora vivían en zonas acomodadas, fueron niños supervivientes en los años 20s y que su desarrollo en esas condiciones desfavorables es lo que condicionaba su salud actual.

Al traducir este concepto de “programación” a términos actuales, se trata de epigenética, que es el conjunto de alteraciones químicas de la estructura del ADN (principalmente metilación), que modifican su expresión en proteínas, pero que no alteran la secuencia de nucleótidos. A la luz de la epigenética, la teoría antes descrita se ha reformulado como la hipótesis DOHaD, de sus siglas en inglés “*Developmental Origins of Health and Disease*”. Esta nueva versión se diferenciaría de la original en tres aspectos: el primero, que existen otros condicionantes durante la gestación más allá de la nutrición materna (exposición a químicos, altos niveles de estrés, etc.), que pueden desencadenar futuras patologías como la obesidad; el segundo, que estos estímulos ambientales externos, capaces de alterar de por vida el perfil metabólico de un individuo, ocurren durante ventanas críticas de susceptibilidad en todo el proceso de crecimiento y desarrollo más allá de la fase gestacional (Kapil et al., 2016; Hanson y Gluckman, 2015); el tercero y último, que estas alteraciones no solo condicionan el

riesgo de padecer obesidad, diabetes, síndrome metabólico y enfermedades cardiovasculares, sino que pueden influir en el desarrollo de otras patologías como las inmunes, respiratorias, mentales o reproductivas (Godfrey et al., 2017; Heindel y Vanderberg, 2015). La figura 5 resume el conocimiento actual en torno a la teoría DOHaD.

Figura 5. Marco conceptual de los factores que determinan la programación fisiológica en la etapa perinatal y sus posibles consecuencias a largo plazo *



*Adaptación del esquema original de Padmanabhan et al. (2016).

En resumen, los principales factores perinatales que, por epigenética, se han asociado con el posterior desarrollo de obesidad infantil son:

- Gestacionales: obesidad de la madre antes de la concepción (Godfrey et al, 2017), la restricción calórica durante el embarazo (Kapil et al., 2016; Inadera, 2013), presencia de diabetes gestacional, exposición al alcohol, al tabaco o a un alto nivel de ansiedad o depresión de la madre (Barua y Junaid, 2015) y exposición a químicos que actúan como disruptores endocrinos (bisfenol A, DDT, etc.) (Stel y Legler, 2015).
- Post-natales: el principal factor es la omisión de la lactancia materna y su sustitución por fórmulas infantiles. Está demostrado que la leche materna ejerce un papel protector frente a la obesidad por su adecuado contenido calórico y proteico, porque aporta factores inmunológicos y antiinflamatorios y, además, porque determina un correcto perfil de la microbiota de los lactantes gracias a su elevado contenido en oligosacáridos no digeribles (Temples et al., 2016; Verduci et al., 2014; Koletzko et al., 2009). Existen investigaciones epigenéticas que encuentran una asociación inversa entre la duración de la lactancia y la metilación del gen de la leptina (Obermann-Borst et al., 2013). Esto apoya la teoría propuesta por Bouret (2010) que promulga que la leptina actúa sobre el cerebro en una de esas ventanas críticas del periodo post-natal, determinando el desarrollo de las vías neurológicas que regulan la ingesta y el balance energético. De forma que una deficiencia temprana de leptina, determinaría comportamientos alimentarios obesogénicos desde la infancia.

Por último, cabe mencionar que estas alteraciones epigenéticas siguen modulando la interacción gen-ambiente durante toda nuestra vida. Tal como han demostrado las recientes investigaciones son, en gran parte, las responsables del efecto que producen todos los factores ambientales mencionados sobre nuestro estado nutricional ya en la vida adulta (Cirulli, 2017; Davegårdh et al., 2017; Hoffman et al., 2017; Moore, 2017; Rescigno et al., 2017).

1.3.- GENÉTICA DE LOS CARACTERES COMPLEJOS

Como ya se indicó en el apartado anterior, la base genética de la obesidad común está formada por una gran variedad de mutaciones situadas en múltiples lugares de distintos genes, en todos los cromosomas autosómicos. Individualmente, estas mutaciones no tendrían repercusión aparente pero, en conjunto, tienen un efecto sobre el peso o la adiposidad del individuo que las porta. Por ello, el estudio genético de la obesidad común resulta altamente complejo ya que cada persona obesa, puede tener un perfil de variantes totalmente distinto al del resto. Aun así, su investigación ha avanzado considerablemente en los últimos 15 años, gracias a la aparición de nuevas técnicas de secuenciación del ADN y a nuevos software que permiten procesar la gran cantidad de información que se genera (Altman et al., 2016; Goodwing et al., 2016).

La publicación del genoma humano completo en abril de 2003, permitió el desarrollo de los estudios GWAS, (*Genome-Wide Association Studies*), cuya finalidad es la de identificar, mediante barrido genómico en grandes grupos de población, aquellos polimorfismos de un solo nucleótido (SNPs, *Single Nucleotide Polimorphisms*), que se encuentran asociados a caracteres de herencia poligénica, como es el índice de masa corporal (IMC), que se asocian con enfermedades comunes, como es la obesidad. Estos SNPs son marcadores bialélicos en los que su alelo de riesgo debe superar una frecuencia del 5% en la población para poder considerarlos comunes. En el año 2007 se publicó, en la revista *Science*, el primer SNP asociado a obesidad, en un estudio que incluía tanto adultos como niños (Frayling et al., 2007). Se trataba de una variante alélica (rs9939609) situada en un intrón del gen FTO (*fat mass and obesity related gene*) del cromosoma 16. Con el tiempo se ha demostrado como uno de los SNPs más inequívocamente asociado a esta patología y los portadores de dos copias del alelo de riesgo (genotipo AA) muestran, en promedio, 3kg más de peso que sus pares sin ninguna copia (genotipo TT), lo cual es una diferencia muy relevante tratándose de un único polimorfismo (Xia y Grant, 2013).

Actualmente ya se han identificado más de 100 SNPs asociados con la obesidad común (Hägg et al., 2015; Locke et al. 2015), aunque existe la hipótesis de que los polimorfismos localizados en genes que codifican proteínas, pueden tener un efecto mayor en el riesgo de obesidad, que aquellos localizados en regiones no codificantes (que son la mayoría de los encontrados hasta la fecha). Por ello, muchos investigadores

han empezado a aplicar la secuenciación de exones completos (*whole-exome sequencing*) (Moon et al., 2017, Kaewsutthi et al., 2016; Rabbani et al., 2014). Aun así, la proporción de variabilidad del IMC explicada por los SNPs identificados en los GWAS, sigue siendo modesta ($< 5\%$) (Van der Klaauw y Farooqi, 2015) y, sin embargo, la heredabilidad de este carácter (su proporción debida a la genética) es relativamente alta, aunque resulta muy variable entre las poblaciones estimándose ente 31% y 90% (Feng, 2016). Según se explica en el interesante artículo divulgativo de Willyard (2014) en la revista *Nature*, esta heredabilidad perdida se empieza a conocer como la “materia oscura de la genética cuantitativa”, ya que se sabe que existe, pero no se ha podido descubrir aún. Los investigadores estiman que se necesitan miles de SNPs para poder explicar la heredabilidad real del IMC (Willyard, 2014), además de tener en cuenta a las variantes raras cuya frecuencia es menor al 1% en la población (Peterson et al., 2014) y a otros polimorfismos como los CNVs (*copy number variation*) o los VNTRs (*variable number of tandem repeats*), que son secuencias del genoma repetidas cuyo número de repeticiones varía entre personas y que ya se han asociado con la obesidad (Pigeyre et al., 2016; Peterson et al., 2014; El-Sayed y Frougel, 2013). En cualquier caso, la investigación puntera actual tiende a aplicar enfoques de genética de sistemas (*systems genetics approaches*) cuya finalidad es abordar los caracteres complejos desde un punto de vista sistémico. Para ello es necesario la aplicación de técnicas estadísticas experimentales que permitan cuantificar e integrar todo el flujo de información biológica (genes, transcriptos, metabolitos, proteínas, etc.) que subyace a las interacciones entre genes (epistasias) y a las de los genes con el ambiente (Civelek y Lusis, 2014).

Finalmente, cabe decir que, aunque el grueso de las investigaciones sobre SNPs de obesidad en la infancia, está centrado en comprobar su asociación con el estado nutricional, han aumentado los trabajos que exploran la interacción de la presencia de estos marcadores con rasgos del comportamiento. La investigadora Jane Wardle, antes de la expansión de los GWAS, ya propuso la teoría de la susceptibilidad comportamental a la obesidad (*behavioral susceptibility theory*) (Carnell y Wardle, 2007). Según esta teoría, los genes determinarían nuestro potencial para convertirnos en obesos a través de mecanismos mediadores del apetito, pero son las conductas las que finalmente determinan el resultado. Tal como indica Llewellyn y Fildes (2017) esta teoría podría resumirse en la siguiente frase de George Bray: “los genes cargan la

pistola y el ambiente aprieta el gatillo” (Bray, 1996). En el apartado de metodología se abordará este aspecto del comportamiento alimentario más detenidamente. En relación con la influencia de la dieta, el meta-análisis realizado por Qi et al. (2015) con más de 16 mil niños y adolescentes, pone de manifiesto diferencias étnicas, ya que encontraron asociación entre las variantes de riesgo del gen FTO y una mayor ingesta calórica en las poblaciones “blanca” y asiática, no siendo así en la afroamericana. Otros comportamientos, como el nivel de actividad física o sedentarismo y su relación con variantes génicas y el estado nutricional en la infancia, también ha mostrado diferencias poblacionales (Song et al., 2017; Liu et al., 2010).

1.4.- LA ANTROPOMETRÍA COMO DIAGNÓSTICO DE LA OBESIDAD INFANTIL MÁS ALLÁ DEL IMC

Hasta la fecha, la densitometría dual de rayos X (DEXA o DXA, *dual-energy X-ray absorptiometry*) se sigue referenciando como técnica “*gold standard*” para el diagnóstico del exceso de grasa. Se trata de una técnica de imagen que se basa en la absorción variable de los rayos X por los diferentes componentes del organismo, empleando fotones de alta y baja energía, de forma que se puede cuantificar el componente adiposo de forma aislada (Lorente et al., 2012). No obstante, existen trabajos, como el de Shypailo et al. (2008) que recomiendan interpretar con cautela los resultados del DEXA en niños. En concreto, estos autores concluyen que, en sujetos menores de 40 kg de peso (lo que representa a la mayoría de niños sanos menores de 14 años) y, especialmente en las niñas, los resultados pueden verse afectados en función del software usado, encontrando diferencias significativas entre los porcentajes de sujetos clasificados como obesos o en riesgo de obesidad. De cualquier forma, el uso del DEXA resulta inviable en estudios epidemiológicos por su difícil manejo y el elevado tiempo y coste económico que requiere para cada participante. Su alternativa más usada es la antropometría ya que es una técnica sencilla, barata, rápida y fiable (Jensen et al., 2016).

Tal como se puede deducir de lo explicado en esta introducción, el IMC es el principal indicador antropométrico empleado para el diagnóstico de la obesidad. En el caso concreto de la edad pediátrica, el uso del IMC no resulta tan sencillo como en los

adultos donde existe un único criterio global que determina el sobrepeso cuando se supera un valor de 25 kg/m^2 y la obesidad al superar los 30 kg/m^2 . Puesto que tanto el peso como la estatura, son variables que van aumentando de forma natural con el crecimiento, no se puede establecer un único punto de corte para determinar cuándo existe exceso ponderal. Por ello, existen diversas referencias que proporcionan valores percentilares o de desviación Z (*Z-scores*) específicos por sexo y edad, en intervalos de 6 meses o un año. En general, para la práctica clínica y para el análisis de una población concreta, se recomienda el uso referencias elaboradas en el propio país. En el caso de que no existan referencias propias, o que se pretenda comparar resultados entre poblaciones de distintos países, es aconsejable el uso de referencias internacionales (Flegal y Ogden, 2011). Por otro lado, una vez escogida la referencia, existe debate sobre qué punto de corte elegir como discriminante, sobre todo entre los percentiles que marcan la obesidad, ya que existen referencias que usan el p90, el p95 o el p97 (en el sobrepeso existe más consenso en torno al p85) (Wang y Chen, 2012).

A pesar de ser la variable diagnóstica más empleada, no hay que obviar que el IMC es un indicador de exceso de peso respecto de la estatura. Según la OMS, el sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación de grasa anormal o excesiva que puede afectar a la salud (WHO, 2016a). A este respecto, un meta-análisis realizado por Javed et al. (2013) en más de 53 mil niños y adolescentes, concluyó que el IMC tiene una alta especificidad, pero una baja sensibilidad en la detección del exceso de grasa, de forma que falla en la identificación de, aproximadamente, el 25% de los menores con elevada adiposidad. Por su parte, Wells (2014) habla de la paradoja del IMC en la valoración de la obesidad, ya que el grueso de la literatura científica en adultos y niños, muestra que no es muy buen indicador de adiposidad pero, sin embargo, es bueno identificando el riesgo cardio-metabólico.

En cualquier caso, existen otros índices antropométricos que reflejan el componente graso de forma más directa, como son todas las medidas derivadas de la toma de pliegues adiposos subcutáneos, siendo el porcentaje de grasa (%Grasa) el parámetro más empleado. A este respecto, un trabajo realizado con más de 2.600 niños daneses demuestra como el %Grasa correlaciona mejor que el IMC ($r=0,86$ vs. $r=0,78$) respecto a los resultados obtenidos por DEXA (Wohlfahrt-Veje et al., 2014). En otro trabajo similar, con casi 10.500 niños estadounidenses, se concluye que el IMC detecta bien el exceso de adiposidad en los casos de obesidad de grado 2 y 3, pero hay una alta

discordancia para el sobrepeso y la obesidad menos severa o de grado 1 (Ryder et al., 2016).

Es cierto que la toma de los pliegues adiposos subcutáneos requiere una buena preparación y entrenamiento por parte del antropometrista ya que son medidas técnicamente más complejas que el peso o la estatura. Sin embargo, existen otros indicadores antropométricos igual de sencillos que el IMC, que permiten valorar la grasa depositada en la zona abdominal, que es la más asociada con la morbi-mortalidad por las enfermedades cardiometabólicas (Kelishadi et al., 2015; Bastien et al., 2014). A este respecto, el indicador más clásico era el perímetro de la cintura o el índice cintura-cadera, aunque en la última década se está revelando el índice de cintura-talla (ICT) como el parámetro más eficaz. De hecho, un reciente meta-análisis concluye que el ICT es tan buen indicador como el IMC para determinar la adiposidad total en niños medida por DEXA (Martín-Calvo et al., 2016) y algunos estudios incluso obtienen mejores resultados (Tuan y Wang, 2014; Bambrilla et al., 2013). El ICT también se ha revelado como una buena herramienta para el diagnóstico de ciertos componentes metabólicos asociados al exceso ponderal en edad escolar (Martínez-Álvarez et al., 2016). Además, existen ecuaciones que permiten predecir el %Grasa a partir del ICT en niños y niñas (Marrodán et al., 2014b) y se ha demostrado que sus valores no varían significativamente con la edad por lo que se han podido determinar puntos de corte únicos para diagnosticar el sobrepeso y la obesidad infantil (Dong et al., 2016; Marrodán et al., 2013a). Otro estudio reciente con más de 1.500 menores españoles pone de manifiesto que un alto porcentaje de niños y adolescentes que tienen un IMC adecuado, presentan valores elevados de obesidad abdominal por lo que recomiendan el uso del ICT en la práctica clínica (Schröder et al., 2014).

Por último, cabe reseñar que los estudios de asociación de polimorfismos genéticos con la obesidad común, utilizan mayoritariamente el IMC como indicador antropométrico. Tan sólo algunos trabajos aplican otros marcadores como el perímetro de la cintura o el índice cintura-cadera (ICC) y son muy escasos los que se centran en analizar el componente adiposo mediante pliegues adiposos subcutáneos y, en este caso, suelen ser trabajos centrados solamente en los genes FTO y MC4R (Pigeyre et al., 2016).

1.5.- HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

El presente estudio tiene como hipótesis de partida que el entorno socioambiental que se refleja en las conductas alimentarias, de actividad física, sedentarismo y descanso nocturno, puede influir en el estado nutricional de los niños y niñas genéticamente predispuestos a la obesidad. Indagar esta situación serviría para establecer planes de prevención del exceso de peso y adiposidad en la infancia. Con este fundamento, el propósito general ha sido analizar la relación existente entre dicha predisposición (evaluada a partir de 10 marcadores bialélicos) y el estado nutricional (diagnosticado mediante antropometría) en tres grupos de escolares procedentes de México y España que se pertenecen a poblaciones que difieren geográfica y étnicamente. En base a lo descrito, se han establecido los siguientes objetivos:

1. Evaluar y comparar la composición corporal y el estado nutricional de las tres poblaciones escolares a partir de una completa valoración antropométrica con especial atención al componente adiposo.
2. Describir y comparar el comportamiento alimentario de los escolares través de la frecuencia diaria de ingestas, la omisión o toma del desayuno, la presencia de conductas obesogénicas relacionadas con una baja respuesta a la saciedad, el tiempo dedicado a consumir las comidas principales y la influencia del estado de ánimo en la ingesta.
3. Analizar y comparar el nivel de actividad física y sedentarismo, a partir del tiempo diario que dedican a deportes extraescolares, ejercicio recreativo y actividades de ocio que implican un mínimo gasto de energía.
4. Valorar y comparar las horas de sueño nocturno de cada población, así como la calidad del descanso percibido por los escolares.
5. Evaluar y comparar la predisposición genética a la obesidad de las tres poblaciones a partir de una puntuación de riesgo poligénico basada en polimorfismos bialélicos, de la heredabilidad del IMC y de los antecedentes familiares de obesidad.
6. Analizar y comparar la influencia de las conductas sobre el estado nutricional de los escolares genéticamente predispuestos a la obesidad en las tres poblaciones de estudio.

CAPÍTULO 2: DESCRIPCIÓN DE LAS POBLACIONES DE ESTUDIO



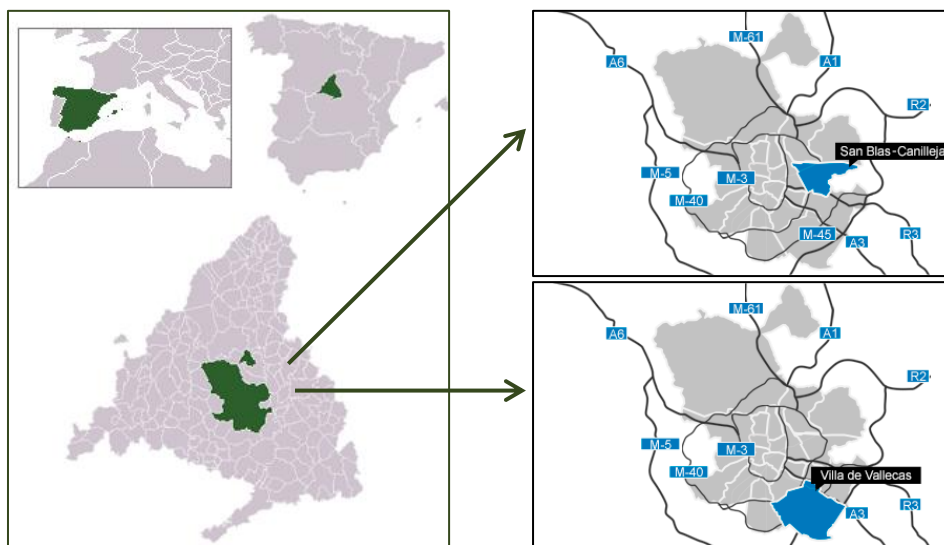
La presente investigación ha incorporado un total de 463 escolares de ambos sexos entre los 6 y los 14 años, de los cuales, 212 corresponden a población española, 151 son mestizos mexicanos y 100 pertenecen a la etnia indígena Tarahumara del Norte de México. La población española y mestiza mexicana tienen una estrecha relación histórica y biocultural que hace relevante su comparación. Dada la amplitud geográfica y la diversidad étnica de México, se ha restringido el estudio a la región noroeste del país y, en concreto, a dos estados fronterizos con EE.UU. como son Sonora y Chihuahua. Como se explicará en este capítulo y en el siguiente, estos estados comprenden una superficie similar a la del territorio español y, además, son una de las regiones que, en la última década, reportan una de las cifras más elevadas de obesidad infantil de todo el país. La razón de la inclusión de la población indígena en el estudio, además de por su interés antropológico en sí mismo, fue la de tener un grupo mexicano de ese mismo territorio y que resulta genéticamente más homogéneo, permitiendo así una valoración más directa la influencia de distintos ambientes sociales, el rural tradicional y el urbano.

A continuación se describen detalladamente las características de las tres poblaciones de estudio, así como los condicionantes familiares y socio-económicos en los que se desarrollan los escolares.

2.1.- POBLACIÓN ESCOLAR ESPAÑOLA

Todos los datos de la muestra española fueron recogidos durante el curso escolar 2014-2015. Los 212 participantes, 108 varones y 104 mujeres, tienen una edad promedio de $10,81 \pm 1,67$ años y pertenecen a dos colegios ubicados en la Ciudad de Madrid: el Colegio Concertado “Internacional J.H. Newman” situado en el barrio de Las Rosas del Distrito Municipal de San Blas-Canillejas (51,9% de la muestra), y el Colegio Público “Ciudad de Valencia” del barrio de Santa Eugenia en el Distrito Municipal de Villa de Vallecas (48,1%) (figura 6). Todos los escolares tienen padre, madre y los cuatro abuelos nacidos en España.

Figura 6. Mapas de localización de los colegios que conforman la muestra de escolares españoles en la Ciudad de Madrid*



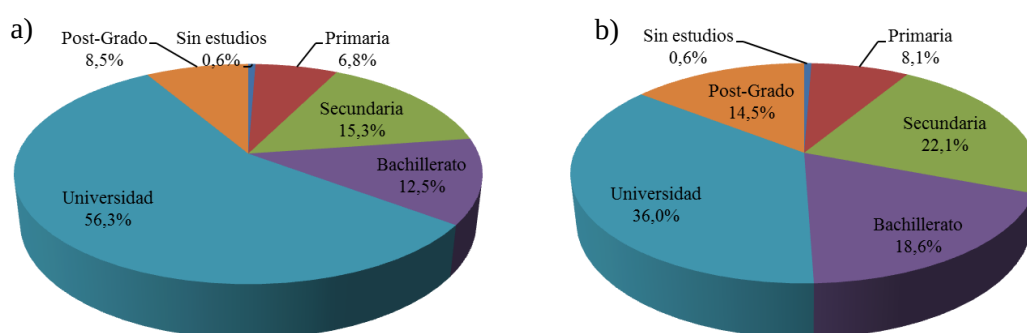
*Mapa de localización de la Ciudad de Madrid en la Comunidad Autónoma de Madrid dentro de España y Europa, obtenido del archivo libre Wikimedia Commons. Mapas de la localización de los Distritos urbanos obtenidos de la web del Ayuntamiento de Madrid, sección “Organización Municipal”: www.madrid.es.

Tal como indica Gil-Flores (2013), existe consenso en cuanto al uso de tres variables para la determinación del nivel socio-económico de las familias con menores en edad escolar: los ingresos económicos, el nivel educativo de los progenitores y su ocupación. En la presente investigación, con el fin de no resultar invasivos en la intimidad de las familias y tratar de conseguir mayor número de respuestas, no se ha preguntado por los ingresos familiares, pero si por el nivel educativo y situación laboral de los padres a través de la encuesta adjunta en el anexo 3. Así mismo, se ha recabado información sobre el tamaño de la fratria y la edad de los padres en el momento del nacimiento del niño o niña participante, variables que pueden repercutir en la gestión de los recursos económicos familiares (González-Montero y Marrodán, 2007).

La promulgación de la Ley General de Educación en 1970, decretó que la enseñanza es obligatoria y gratuita hasta los 14 años (BOE, 1990) y la posterior Ley Orgánica de Ordenación General del Sistema Educativo de España (LOGSE) amplió la edad de obligatoriedad hasta los 16 años (BOE, 1990). Por ello, en la actualidad, sólo la educación secundaria de segundo ciclo (Bachillerato) y la educación universitaria pueden actuar como indicativo del nivel socio-económico familiar. La figura 7, representa la distribución de la muestra en función de los estudios paternos y maternos.

Como puede verse, la proporción de mujeres con estudios superiores resulta mayor que la de los varones (64,8% vs. 50,5%). Comparándolas con las cifras proporcionadas por el Instituto Nacional de Estadística para ese año (INE, 2015a), tanto las madres como los padres de la presente muestra, superan el nivel de educación superior encontrado para la Comunidad de Madrid (Mujeres: 51,3%; Varones: 47,0%) y, para el conjunto del país (Mujeres: 39,1%; Varones: 33,8%).

Figura 7. Distribución de la muestra de escolares españoles en función del nivel de estudios alcanzado por sus progenitores: a) materno; b) paterno

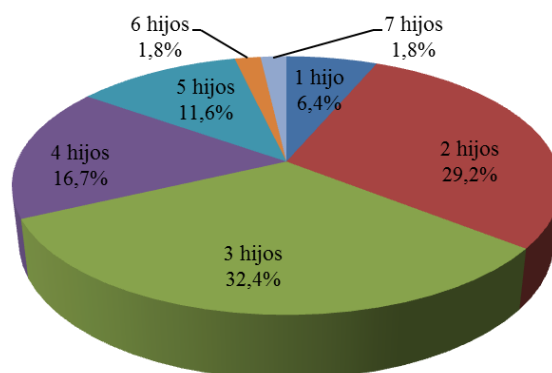


Pero no hay que despreciar el hecho de que, desde el año 2008, España se encuentra en una situación de recesión o crisis económica por lo que resulta más relevante la información relativa a la situación profesional de los progenitores (Rocha y Aragón, 2012). El paro laboral afecta al 18,6% de las madres y al 6,9% de los padres, niveles que resultan inferiores a los encontrados para el conjunto de la población española que, en 2015, cifraba los parados en el 24,4% de la población en edad de trabajar (23,6% en varones y 25,4% en mujeres). Esto sitúa a España como el segundo país más afectado de la Unión Europea sólo por debajo de Grecia (INE, 2015b). Sin embargo, la situación en la que se encuentra la Comunidad de Madrid es algo mejor que la nacional, cifrándose el paro en el 18,8% (IECM, 2014). Según esto, las madres de la presente muestra reflejan casi con exactitud la situación regional, no siendo así en el caso de los padres, cuyo paro resulta marcadamente inferior.

Por otro lado, la edad promedio de los progenitores de la muestra española en el momento del nacimiento del niño o niña participante, fue de $32,06 \pm 5,32$ años para las madres y $34,27 \pm 5,15$ para los padres y el tamaño promedio de las fratrias fue de $3,02 \pm$

1,24 hijos. La figura 8 muestra la proporción de familias según el número de hijos que la conforman. El 43,0% de los escolares participantes resultó ser el hermano mayor en su familia, el 41,8% era el segundo y sólo el 15,1% se situaba a partir del tercer lugar en la fratria. Comparados con los datos aportados por INE para el total de la población española en 2014 (INE, 2015b), se comprueba que la paridad resulta mayor en esta muestra ya que el promedio de hijos por mujer en España se cifra en 1,27. La edad de las madres de este estudio, se encuentra próxima a la edad media de primera maternidad en España cifrada en los 31,7 años según la misma fuente.

Figura 8. *Distribución de la muestra de escolares españoles en función del número de hijos por familia*



2.2.- POBLACIÓN DE ESCOLARES MESTIZOS MEXICANOS

En primer lugar, cabe definir el término “mestizo”. Originalmente surgió con la finalidad de denominar a la población resultante del proceso biocultural de fusión entre españoles y nativos americanos en el contexto de la época colonial española en el siglo XVI. Tal como indican López-Beltrán y García-Deister (2013), hoy en día este término es una construcción ideológica compleja y profundamente arraigada en México como símbolo identitario, pero que presupone una supuesta uniformidad étnica que no se corresponde con la diversidad biológica real del país. Esto quedó demostrado en el Proyecto de Diversidad Genómica de la Población Mexicana realizado por el Instituto Nacional de Medicina Genómica (INMEGEN) entre los años 2004 y 2009, cuya finalidad era caracterizar las variaciones genéticas más comunes de la población mestiza

mexicana con la finalidad de identificar qué genes les predisponen a padecer enfermedades complejas (Silva-Zolezzi et al., 2009). Sus resultados demostraron que existen claras diferencias genéticas entre distintos estados del país y que éstas se deben, principalmente, a la distinta contribución de la ancestría europea y amerindia (usando como población indígena de referencia a los amerindios Zapotecas). Siendo conscientes de esta realidad, cabe mencionar que, en la presente investigación, se ha empleado el término “mestizos mexicanos” para distinguir a esta población con un mayor aporte de ancestría europea y como contrapunto al término “indígena” que definirá al tercer grupo poblacional incluido en el estudio.

A pesar de lo arriba explicado, debe destacarse que, de todas las muestras analizadas en el Proyecto de Diversidad Genómica de la Población Mexicana, las dos que mostraron los mayores valores de heterocigosidad y el menor componente amerindio, fueron las situadas más al Norte (Sonora y Zacatecas), sugiriendo que existe una mayor diversidad genética que en el resto del país. Por ello, y por ser la zona con mayor prevalencia de obesidad del país (OMENT, 2016), la muestra de escolares mestizos mexicanos se ha recogido en dos estados del noroeste de México: Sonora (58,9% de la muestra mestiza) y Chihuahua (41,1%) (figura 9). En total, se han registrado 151 escolares (71 varones, 80 mujeres) con una edad promedio de $9,74 \pm 1,76$ años, de los cuales, el 96,9% tienen padre, madre y los cuatro abuelos nacidos en el propio estado. La muestra sonoreNSE fue tomada en el año 2012 en la ciudad de Hermosillo, capital del Estado (figura 10), en dos escuelas privadas: el “Colegio Bambú Montessori” y el “Colegio Bicultural de Cananea”. Por su parte, la muestra chihuahuense fue recabada durante el 2014 en tres escuelas públicas: “Valentín Gómez Farías” situada en el municipio de Gómez Farías, y las escuelas “Salvador Martínez Prieto” y “Edelmira Torres Ibarra” en el municipio de Chihuahua (figura 10).

Tal como se refleja en la nota de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) sobre el panorama de la educación en 2014, el nivel de escolarización primaria en México es del 100% gracias a que la cobertura educativa entre los 5 y los 14 años es universal (OCDE, 2014). Sin embargo, las estadísticas de los sistemas educativos estatales reflejan que la tasa neta de escolarización entre los 6 y 14 años es menor para los territorios de la presente muestra. En Sonora, la tasa en educación primaria (de 6 a 11 años) alcanza el 93,5% y el 91,7% en secundaria (de 12 a

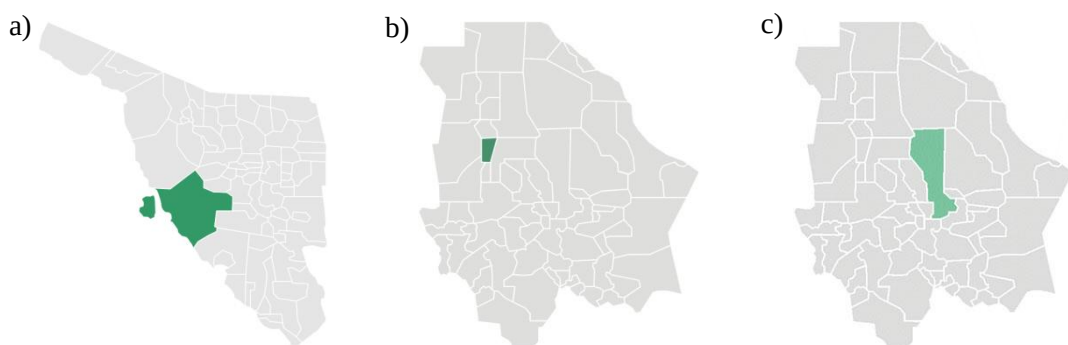
14 años) (SNIEE-SEP, 2014a). En el Estado de Chihuahua esas cifras alcanzan el 94,2% y 80,1% respectivamente (SNIEE-SEP, 2014b).

Figura 9. Mapa político de México con la localización de los estados y las ciudades capitales de estado*



*Mapa autoría de Alazne González con licencia libre Creative Commons Attribution-Share Alike 3.0 Unported obtenido del archivo libre Wikimedia Commons

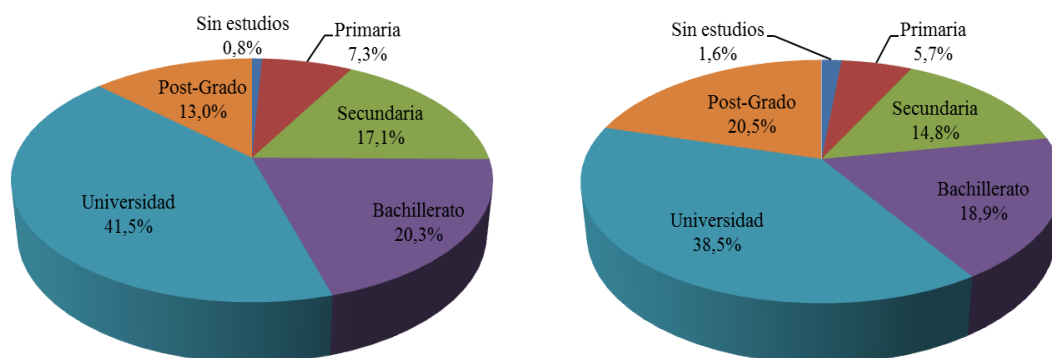
Figura 10. Localización del municipio de Hermosillo en el Estado de Sonora (a) y los municipios de Gómez Farías (b) y Chihuahua (c) en el Estado de Chihuahua *



*Mapas autoría de Battroid con licencia libre Creative Commons Genérica de Atribución obtenido del archivo libre Wikimedia Commons

Por otro lado, en dicho informe de la OCDE también se reflejan las cifras nacionales de adultos entre 25 y 64 años según su nivel de estudios: el 63% no alcanza la educación media superior (tendrían el equivalente a la Enseñanza Secundaria Obligatoria de España), el 19% tienen un nivel de Preparatoria (Bachillerato) y, por último, sólo el 18% posee alguna titulación superior, aunque este último porcentaje varía marcadamente según la franja de edad (25-34 años: 24%; 55-64 años: 13%). La figura 11 muestra la distribución del nivel de estudios de los progenitores de los niños mestizos mexicanos de este estudio. Como puede verse, las familias que se han incluido en la muestra, tienen un nivel educativo marcadamente superior al global del país ya que el 54,5% de las madres y el 59% de los padres tienen estudios superiores. Sin embargo, estos niveles hacen que esta muestra sea equiparable a la española, cuyos porcentajes de estudios superiores eran del 64,8% y 50,5% respectivamente, con la salvedad de que, entre los mexicanos, el mayor el nivel lo alcanzan los varones y en la española eran las mujeres.

Figura 11. *Distribución de la muestra de escolares mestizos mexicano en función del nivel de estudios alcanzado por sus progenitores: a) materno; b) paterno*

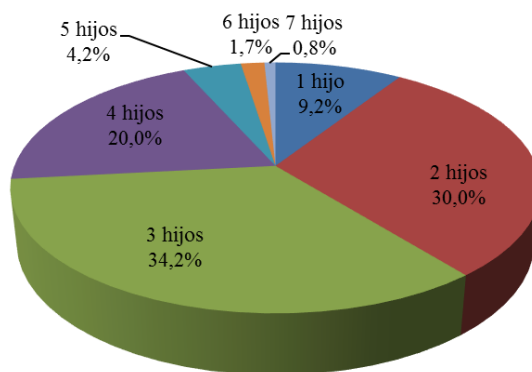


El porcentaje de desempleo familiar encontrado en la muestra de mestizos es sólo del 2,5% entre los varones (inferior al 6,9% de los padres españoles) pero del 46,7% entre las mujeres (marcadamente superior al 18,6% de las madres españolas). Cabe reseñar que el término “desempleo” hace referencia a la desocupación, ya que no se les ha preguntado a los progenitores si están buscando trabajo, sólo si lo tenían o no. Aun así, tal como se concluye en el trabajo de Aguilar-Baceló y López-Pérez (2016), en el caso de la serie femenina, estas cifras pueden esconder realidades sociales diferentes.

Según estos autores, existen diferencias entre las mujeres españolas y mexicanas en torno a la aceptación del “rol tradicional familiar” de la mujer, siendo más común entre las mexicanas. Según esto, cabría pensar que parte importante del 46,7% de esa desocupación se debe a la decisión de ser ama de casa.

La edad promedio que tenían los progenitores en el momento del nacimiento del niño o niña participante fue de $26,70 \pm 5,84$ años para las madres y $30,51 \pm 7,72$ en el caso de los padres, valores ambos inferiores a lo encontrado en los progenitores españoles. El tamaño promedio de las fratrias mexicanas ha sido de $2,88 \pm 1,15$ hijos, muy similar a las fratrias españolas y ligeramente superior al promedio del país, cifrado en 2,21 hijos por mujer para el trienio 2011-2013 (CONAPO-INEGI, 2015). La figura 12 muestra la distribución concreta de esta muestra según el número de hijos en las familias, resultados también muy aproximados a los encontrados en las familias españolas donde el grueso de la muestra tiene 2 o 3 descendientes. Por otro lado, de los escolares mestizos participantes, el 45,8% es el hermano mayor en su familia, el 33,6% es el segundo, el 16,8% el tercero en orden y el 3,7% restante era el cuarto hermano o más pequeño.

Figura 12. *Distribución de la muestra de escolares mestizos mexicanos en función del número de hijos por familia*



2.3.- POBLACIÓN DE ESCOLARES INDÍGENAS MEXICANOS DE LA ETNIA TARAHUMARA

La etnia Tarahumara es uno de los grupos indígenas mayoritarios del país con una población total de 80.897 personas que aún hablan la lengua originaria (INEGI, 2015), de los cuales, el 92,17% reside en el estado de Chihuahua (CDI, 2014). Este grupo nativo se autodenomina “*Rarámuri*” que, en lengua Tarahumara, significa “gente”, término empleado en oposición a “*Chabochi*” o “*Yori*” que significa “los que tienen pelusa” refiriéndose a los mestizos y a su barba (Pintado-Cortina, 2004). Los Tarahumara habitan en el norte de la Sierra Madre Occidental, principalmente en la zona perteneciente al suroeste del Estado de Chihuahua (figura 13), zona que se conoce como la Sierra Tarahumara. Se trata de una región árida que aúna dos climas extremos, muy caluroso en las barrancas y muy frío en las cumbres, las cuales, alcanzan los 3.250 metros sobre el nivel del mar.

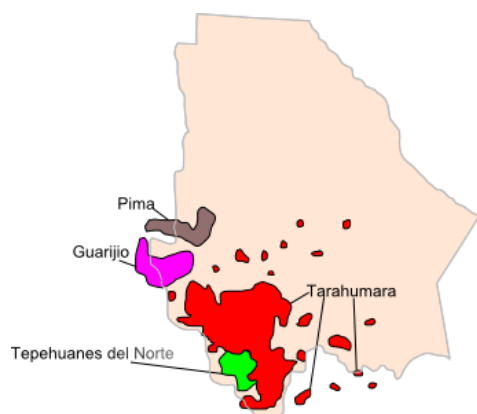


Figura 13. Localización de las principales etnias indígenas en el Estado de Chihuahua (México)*.

*Mapa autoría de Diego Castro con licencia libre Creative Commons Attribution-Share Alike 3.0 Unported obtenido del archivo libre Wikimedia Commons

Por su parte, el término de origen pre-hispánico “*Tarahumar*”, que se cree más antiguo que el actual “*Rarámuri*”, está formado en origen por dos palabras: “*tala*” que significa pie y “*huma*” que significa correr, y es que este grupo indígena es especialmente reconocido en todo el mundo por su gran resistencia física. Tal como indica Pintado-Cortina (2004), lo más común en sus fiestas es realizar juegos que implican correr grandes distancias. Uno de los juegos tradicionales entre los varones es el “*rarajipa*” o carreras de bola, en el que recorren grandes distancias atravesando los escarpados territorios de la sierra dándole patadas a un balón de madera. Entre las mujeres es común el juego “*ariweta*” en el que recorren unos 70 km empujando un aro con un palo. Para ejemplificar la buena condición física de este grupo, la autora

menciona el hecho de que han sido invitados en numerosas ocasiones a las ultramaratones de 100 millas (aproximadamente 161 km) de Colorado y Los Ángeles en EE.UU., resultando ganadores en varias ediciones. A este logro hay que sumarle la particularidad de que los Tarahumara siempre corren descalzos o con sandalias hechas de suela de llanta y correas de cuero (figura 14). La misma autora remarca que, en su día a día, los Tarahumara caminan largas distancias, siendo habitual que se desplacen entre 2 y 3 horas sólo para hacer la compra en el pueblo más cercano. Sin llegar a ser un grupo nómada, suelen cambiar a menudo de vivienda en busca de mejores recursos por lo que es común encontrar casas abandonadas en la Sierra, que vuelven a ser ocupadas en otros periodos temporales. Esto hace de ellos uno de los grupos indígenas más dispersos de México.

Figura 14. *Indígenas de la etnia Tarahumara corriendo la ultramaratón de la sierra de Chihuahua**



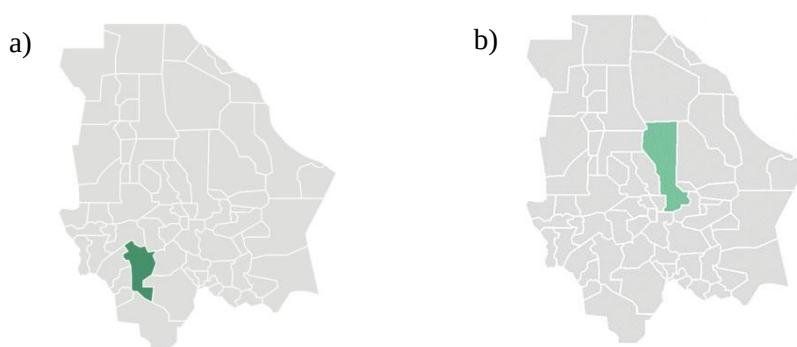
*Fotografías autoría de Saúl Ruíz Mata pertenecientes al foto-reportaje titulado “La carrera tarahumara regresa”, incluido en la noticia “Los pies ligeros reconquistan la Sierra Tarahumara”. Edición internacional de El País (30/03/2016). Disponible en: http://internacional.elpais.com/internacional/2016/03/28/mexico/1459182963_043329.html

Por otro lado, según datos de la Comisión Nacional para el Desarrollo de los Pueblos indígenas, el 42,09% de los hogares Tarahumaras no cuentan con electricidad, agua, ni drenaje de deshechos (CDI, 2014), lo que les convierte en uno de los grupos más pobres del país. Aunque el 85% de la población aún reside en áreas rurales (INALI, 2010), esta situación fuerza su migración hacia la periferia de las urbes tal como se

puede ver en la figura 13, donde se localizan pequeños grupos dispersos fuera de la sierra. De estos pequeños núcleos, se estima que el 1,1% se asientan en torno a ciudades pequeñas, el 8,0% en torno a las medianas y el 1,2% en las grandes ciudades (INALI, 2010).

Según esto, para la presente investigación se han estudiado dos muestras de escolares indígenas Tarahumara de dos procedencias distintas, una rural localizada en la sierra y otra urbana en la ciudad de Chihuahua, ambas recogidas a comienzos de 2014. La submuestra rural, se tomó en la “Escuela Albergue Indígena Ignacio León Ruiz”, en la localidad de Agua Zarca del municipio de Guachochi, que en lengua Tarahumara significa “lugar de garzas” (figura 15). Esta submuestra rural consta de 50 escolares (20 varones y 30 mujeres) con una edad promedio de $9,68 \pm 1,36$ años. Por su parte, la submuestra urbana fue recabada en la “Escuela Primaria Indígena Gabriel Teporaca” de la ciudad de Chihuahua (figura 15) y también consta de 50 sujetos (28 varones y 22 mujeres) con edad de $10,04 \pm 2,06$ años. Cabe mencionar que fue criterio de inclusión en ambas muestras que tanto los niños, como sus padres y abuelos, hablaran la lengua Tarahumara y, en el caso de los urbanos, sólo se incorporaron al estudio aquellos escolares migrantes de primera o segunda generación (niños que se trasladaron después de nacer en zonas rurales o hijos nacidos ya en la ciudad, pero de padres migrantes).

Figura 15. Localización del municipio de Guachochi (a) y de Chihuahua (b) en el Estado de Chihuahua (México)*

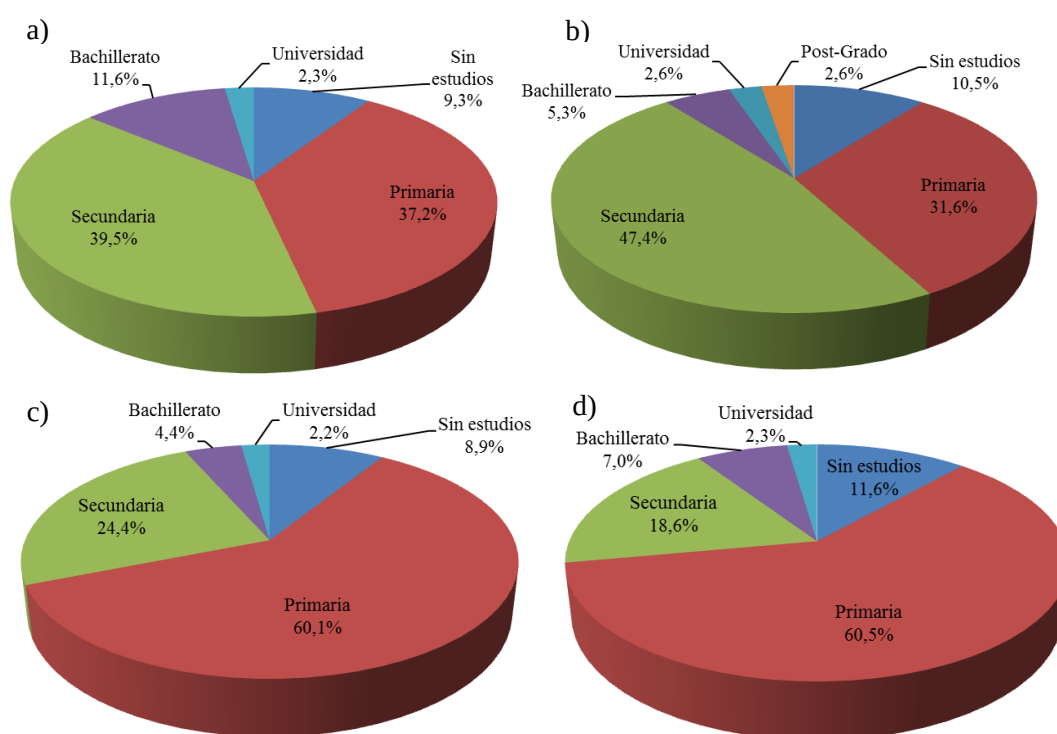


*Mapas autoría de Battroid con licencia libre Creative Commons Genérica de Atribución obtenido del archivo libre Wikimedia Commons

Según el Instituto Nacional de Lenguas Indígenas (INALI, 2010), de la población Tarahumara en edad escolar (de 6 a 14 años), sólo asisten a la escuela el 68,4%. Respecto a la población mayor de 15 años, el 14,2% sólo habla lengua indígena

y el 43,0% son analfabetos. De acuerdo con esto, el 41,1% no ha recibido ningún tipo de educación escolar, el 52,7% sólo concluyó la primaria, el 3,4% tiene educación secundaria y, sólo el 2,8% tiene algún tipo de estudio superior. La figura 16, muestra el nivel educativo de los padres de los escolares Tarahumaras participantes en la presente investigación. Como cabría esperar, el porcentaje de progenitores con Bachillerato y educación superior es marcadamente inferior al encontrado entre la población mestiza. Sin embargo, resulta llamativo que la proporción de progenitores con secundaria que residen en áreas rurales es mayor que entre los urbanos. Tal como indican Manjarrez-Domínguez et al. (2015), la principal razón de la migración Tarahumara en Chihuahua es la de aliviar las precarias condiciones de vida de las familias y, en su mayoría, se desplazan ya con trabajo de jornaleros agrícolas. A diferencia de los años 60, cuando sólo migraban los varones mayores de edad, la migración de las tres últimas décadas moviliza a familias enteras que se emplean en las explotaciones, incluidos los menores. De hecho, estos autores cuantifican que el 6% de los jornaleros tiene menos de 15 años y el 9% entre 15 y 19 años. Según esto, aunque las condiciones de vida familiares pueden mejorar por los ingresos económicos del trabajo, el nivel de estudios de las familias asentadas en las ciudades es muy bajo.

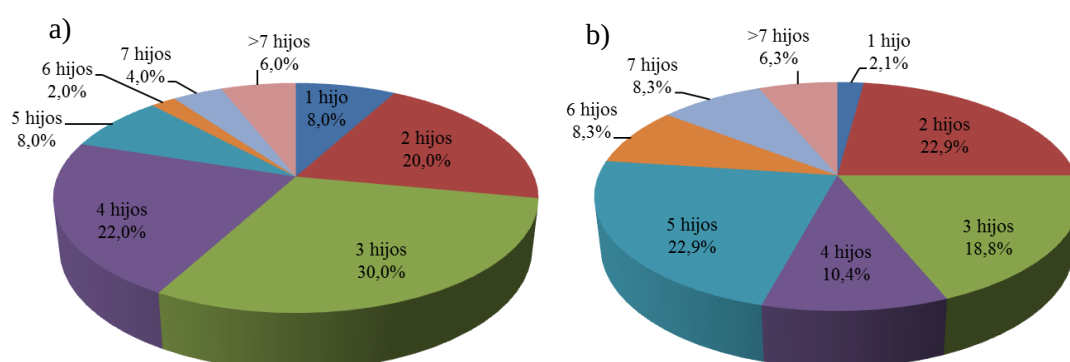
Figura 16. Distribución de la muestra de escolares indígenas Tarahumara en función del nivel de estudios alcanzado por sus progenitores: a) Madres rurales; b) Padres rurales; c) Madres urbanas; d) Padres urbanos.



En cuanto a la situación laboral de las mujeres, el desempleo en la muestra rural se cifra en el 62,2% y en el 57,4% de las urbanas. Por su parte, entre los varones rurales, el 100% afirma tener empleo, aunque cabe reseñar que, mayoritariamente, este trabajo es en sus propios ejidos o ranchos, donde la ocupación principal se centra en los cultivos de maíz, frijol o calabaza (Manjarrez-Domínguez et al., 2015). De entre los varones residentes en la ciudad, sólo el 2,3% de los padres urbanos declara no tener trabajo, valores muy similares a los encontrados en la muestra de mestizos.

No se pudo obtener la edad de los padres al momento del nacimiento de los escolares participantes. El tamaño promedio de las fratrias fue del $3,66 \pm 2,15$ hijos en los rurales y $4,19 \pm 1,91$ hijos en los urbanos, valores que superan a lo encontrado entre los mestizos de ese mismo territorio ($2,88 \pm 1,15$ hijos). La distribución de la muestra según el número de hijos de la familia se muestra en la figura 17. En la submuestra rural, el grueso de la población tiene 3 o 4 hijos, mientras que en la urbana, es también elevada la proporción de familias con 5 hijos. Respecto al lugar que ocupan en la fratria los niños participantes, el 34,8% de los rurales y el 33,3% de los urbanos es el primogénito en su familia, el 23,9% y 26,7% fueron el segundo respectivamente, el 17,4% y 15,6% ocupa el tercer lugar, el 10,0% y 12,0% el cuarto lugar, y el 12% y 11,1% restantes, son quintos hijos o menores.

Figura 17. Distribución de la muestra de escolares indígenas Tarahumara rurales (a) y urbanos (b) en función del número de hijos por familia



CAPÍTULO 3: METODOLOGÍA



En el presente capítulo se describe la metodología empleada en la recogida y procesamiento de los datos que han permitido realizar un análisis epidemiológico de tipo descriptivo y transversal. El capítulo se presenta dividido en cuatro grandes apartados siendo el primero el relativo a la metodología de las mediciones antropométricas y los cálculos derivados para el análisis del crecimiento, la condición nutricional y la presión arterial. El segundo apartado describe el desarrollo de los cuestionarios de hábitos alimentarios, de actividad e inactividad física y de descanso nocturno. El tercero hace referencia a la metodología empleada en la extracción y análisis de las muestras genéticas, así como al estudio de los antecedentes familiares de obesidad y enfermedades asociadas. Por último, se describe la metodología estadística empleada para la obtención de los resultados matemáticos descriptivos, comparativos y asociativos de las distintas variables analizadas.

Previo a la aplicación de estas metodologías, se desarrollaron los documentos de consentimiento informado que fueron entregados a los padres o tutores de los menores participantes (Anexo 1). La recogida de los datos se realizó respetando en todo momento la normativa de Helsinki (WMA, 2008) que detalla los principios éticos para las investigaciones médicas con seres humanos. Cabe destacar que el presente estudio cuenta con el dictamen favorable del Comité de Ética de Investigación Clínica del Hospital Clínico San Carlos, órgano evaluador designado por la Universidad Complutense de Madrid para la investigación en humanos (Anexo 2).

Junto con el consentimiento informado se adjuntó una encuesta dirigida a los padres o tutores de los menores, con el fin de obtener información sobre el origen familiar, las enfermedades relevantes padecidas, los antecedentes familiares de obesidad y otras enfermedades cardiometabólicas, así como acerca del nivel de estudios de los progenitores y la situación laboral en el momento de la recogida de los datos (Anexo 3).

Respecto al almacenamiento y procesado de la información generada, se han acatado las leyes de protección de datos personales vigentes en ambos países: en España la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre con texto consolidado el 5 de marzo de 2011 (BOE, 2011), y en México la Ley DOF 05-07-2010 (Cámara de Diputados del H. Congreso de la Unión, 2010). La ficha de recogida de datos se muestra en el anexo 4.

3.1.- VALORACIÓN ANTROPOMÉTRICA

Para garantizar la estandarización de las mediciones se empleó material homologado y debidamente calibrado y se siguieron las directrices propuestas en el manual del *International Biological Program* (IBP). Este manual fue publicado por primera vez en 1969 (Weiner y Lourie, 1969) y revisado por los mismos autores 12 años después (Weiner y Lourie, 1981) y, tal como puede leerse en su descripción, proporciona la metodología adecuada para la realización de estudios biológicos en humanos con una base comparativa permitiendo el desarrollo de encuestas rápidas que valoren el crecimiento, estado físico y la constitución genética de las poblaciones.

Siguiendo estas indicaciones, las medidas anatómicas bilaterales se tomaron siempre en el lado izquierdo del cuerpo. Según determina el IBP, partiendo de la presunción de que las poblaciones humanas son mayoritariamente diestras, el lado izquierdo se vería menos influenciado por la actividad física ordinaria, siendo mejor reflejo de otros condicionantes biológicos. Aun así, cabe destacar un estudio realizado con niños y niñas españoles en edad prepuberal que determinó que medir uno u otro lado del cuerpo no implica diferencias significativas en el diagnóstico del estado nutricional cuando se trata de población general (Moreno et al., 2002).

A continuación se detallan por separado la metodología de las medidas antropométricas directas tomadas sobre el cuerpo de los escolares, la correspondiente al cálculo y categorización de los índices o variables derivadas y, por último, la específica para la medición y evaluación de la tensión arterial.

3.1.1.- Variables antropométricas directas

En todos los casos, las variables antropométricas directas fueron tomadas de forma individual en aulas o espacios aislados, cedidos temporalmente por los propios centros escolares, con el fin de salvaguardar la intimidad de los menores.

La postura básica de medición consistió en colocar al sujeto erguido en posición perpendicular al suelo con los talones juntos formando con las puntas de los pies un ángulo de 45° quedando así repartido el peso por igual entre ambas piernas. Los brazos

se mantuvieron extendidos a lo largo del cuerpo con las palmas de las manos mirando hacia el interior. La cabeza se posicionó en el plano de Frankfort que se consigue al formar una línea horizontal paralela al suelo entre el trago de la oreja y el borde inferior de la órbita (figura 18).



Figura 18. *Colocación de la cabeza en el plano de Frankfort.*

El **peso corporal** (kg) se midió con una balanza marca SECA con precisión de 10g colocando al sujeto descalzo y con la menor cantidad de ropa posible, en una posición centrada, evitando el contacto de su cuerpo con la pared, ni ningún otro objeto. La **estatura** (cm) se midió con un antropómetro de marca GPM con precisión de 1mm manteniendo al sujeto en la postura básica de medición de forma que los glúteos contacten con la rama fija vertical del antropómetro y la rama móvil horizontal descansa sobre el vértex o punto más alto del cráneo (figura 19). La estatura sentado o **talla sentado** (cm) se estimó de forma similar, pero con el menor sentado sobre una superficie horizontal, dura y elevada (generalmente una mesa del aula), de forma que el sujeto mantuviese el tronco erguido y la cabeza en plano de Frankfort, pero los glúteos y la parte posterior de los muslos apoyados sobre la superficie formando así un ángulo de 90° entre el tronco y piernas. Los brazos se dejaron descansar sobre los muslos y se flexionaron las rodillas formando otro ángulo de 90° entre muslos y pantorrillas. Manteniendo esta posición, se coloca la base de la rama vertical del antropómetro apoyada sobre la misma superficie de asiento y la rama móvil, como en el caso anterior, se apoya sobre el vértex (figura 20).



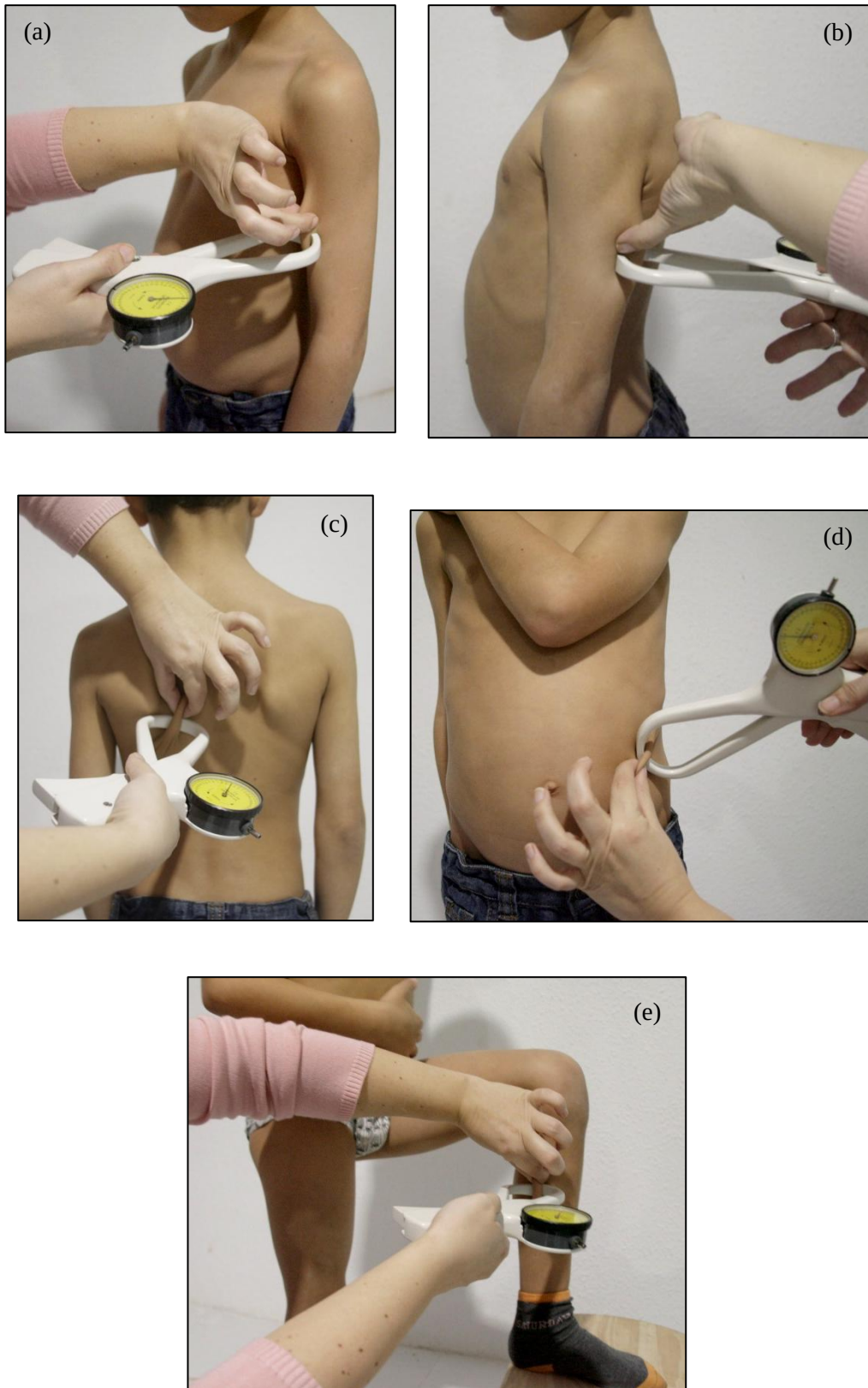
Figura 19. *Técnica de medición de la estatura*



Figura 20. *Técnica de medición de la talla sentado*

Para la toma de pliegues adiposos subcutáneos se empleó un adipómetro de la marca Holtain con precisión de 0,2 mm. En el brazo izquierdo se registraron dos medidas, el **pliegue bicipital** (mm) en la parte anterior del brazo a nivel mesobraquial, justo encima del bíceps de forma que el pliegue queda paralelo al eje longitudinal del brazo y el **pliegue tricipital** (mm) en la parte posterior del brazo, sobre el tríceps a la misma altura y posición que el anterior. En el tronco se registraron otras dos mediciones, el **pliegue subescapular** (mm) tomado dos centímetros debajo del borde inferior de la escápula en dirección oblicua hacia abajo, formando un ángulo de 45° respecto al plano horizontal y el **pliegue suprailíaco** o supraespinal (mm) tomado en la intersección que forman dos líneas imaginarias, una horizontal paralela al plano de sustentación a la altura del borde superior del íleon y la otra vertical oblicua desde la espina ilíaca antero-superior y el borde axilar anterior. Por último, en la pierna izquierda se tomó el **pliegue de la pantorrilla** (mm), con el individuo sentado formando un ángulo de 90° entre muslo y pantorrilla y con el pie apoyado en una superficie plana, localizando el pliegue en la cara interna de la pantorrilla, en su zona de máxima circunferencia y en posición paralela al eje longitudinal de la pierna (figura 21).

Figura 21. Técnica de medición de los pliegues adiposos subcutáneos: bicipital (a), tricipital (b), subescapular (c), suprailiaco (d) y pantorrilla (e)



Para la toma de los perímetros corporales se empleó una cinta métrica metálica flexible de la marca CESCORF con precisión de 1 mm (diferente de la que se observa en las imágenes). En todas las medidas, se mantuvo la cinta en posición horizontal, paralela al plano de sustentación, ajustándola al cuerpo sin presionar la piel. Se registró el **perímetro del brazo relajado** (cm) a nivel mesobraquial, localizándose la distancia media entre los puntos antropométricos acromial del hombro y radial del codo. El **perímetro del brazo contraído** o flexionado en máxima tensión (cm) se tomó a la misma altura que el anterior, pero con el brazo flexionado formando un ángulo aproximado de 45°, el puño cerrado y pidiéndole al niño/a que realice una contracción voluntaria del bíceps registrando el perímetro en el momento de máxima tensión. En la zona del tronco se registraron dos medidas, el **perímetro de la cintura umbilical** (cm) colocando el margen inferior de la cinta métrica sobre el límite superior del ombligo y el **perímetro de la cadera** (cm) situando la cinta a la altura del trocánter mayor de los fémures, zona que suele coincidir con el contorno mayor de los glúteos, que no deben estar contraídos. En la pierna se registraron otras dos medidas, el **perímetro del muslo** (cm) situando la cinta de la zona de máxima circunferencia y el **perímetro de la pantorrilla** (cm) tomado en la zona de máxima circunferencia de la pantorrilla (figura 22).

Finalmente, se registraron dos diámetros biepicondilares óseos mediante un compás de corredera de la marca GPM con precisión de 1 mm. Por un lado, el **diámetro del húmero** (cm) se tomó levantando el brazo del sujeto en línea con el hombro, con una flexión de 90° y la palma de la mano orientada hacia la cara, colocando las puntas del compás en el epicóndilo y la epitroclea del húmero. Por otro lado, el **diámetro del fémur** (cm) se tomó estando el sujeto sentado con la rodilla flexionada en ángulo de 90° colocando las puntas del compás en los cóndilos medial y lateral del fémur (figura 23).

Figura 22. Técnica de medición de los perímetros corporales: brazo relajado (a), brazo contraído (b), perímetro de la cintura umbilical (c), perímetro de la cadera (d), perímetro del muslo (e), perímetro de la pantorrilla (f)

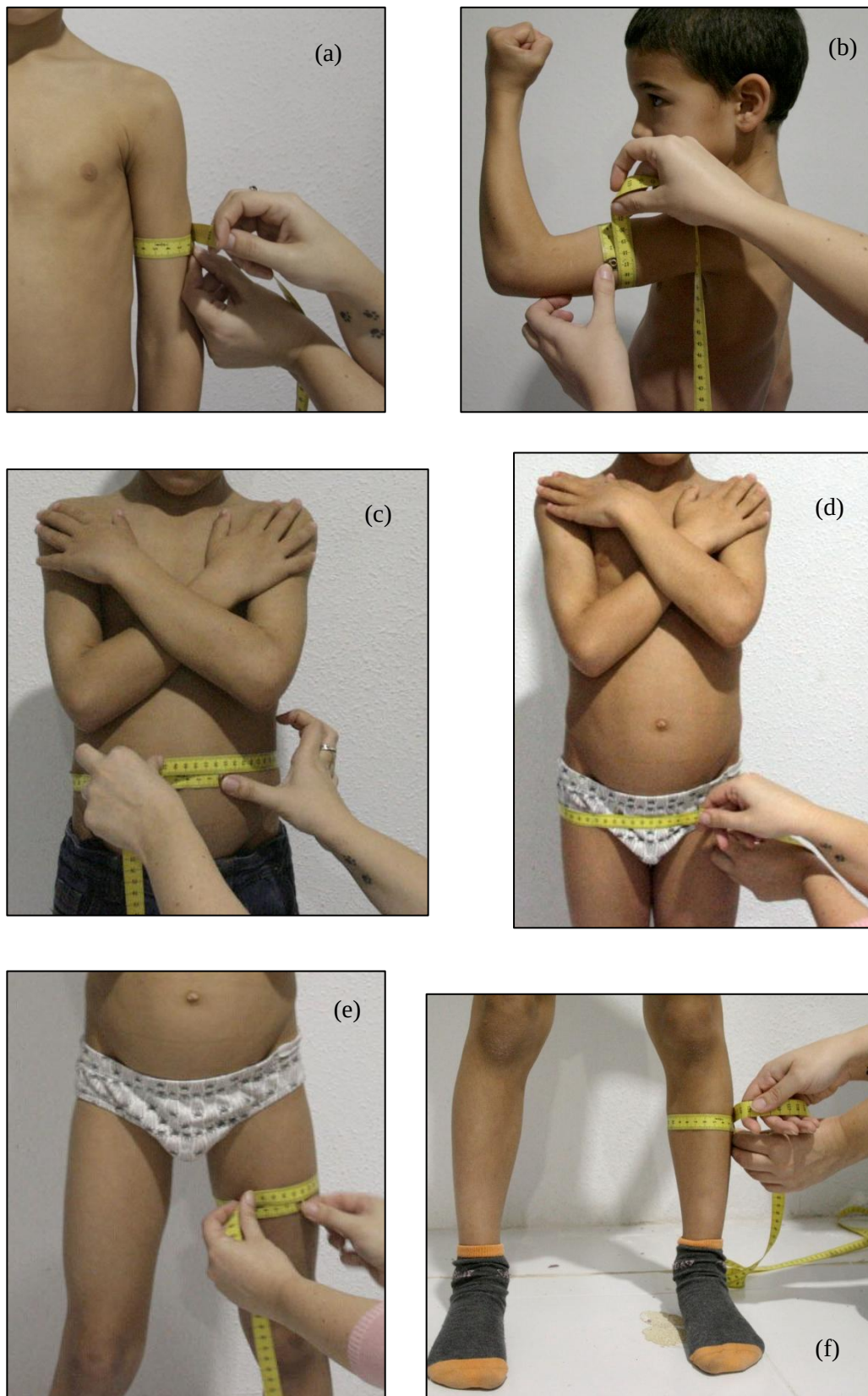
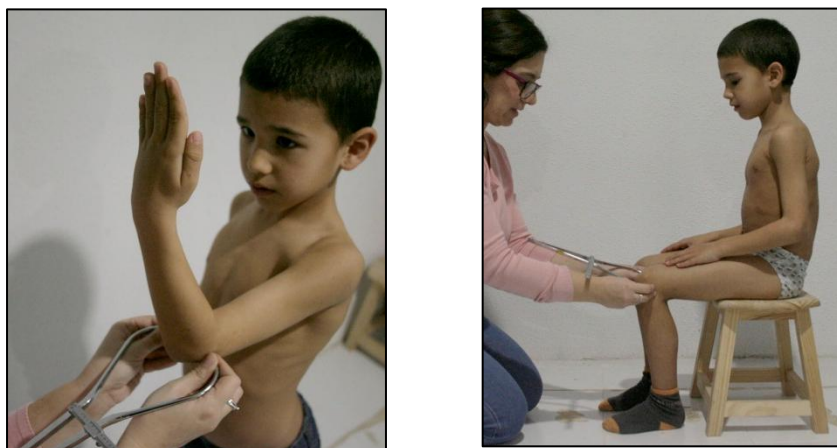


Figura 23. Técnica de medición de los diámetros biepicondilares del húmero (a) y del fémur (b).



3.1.2.- Variables derivadas para el análisis del tamaño corporal y la proporcionalidad

En primer lugar, se calculó el **Índice de Masa Corporal (IMC)** o índice de Quetelet (1869), que relativiza el peso respecto de la estatura y constituye el indicador más empleado para la valoración del estado nutricional tanto en adultos como en población infantil y juvenil. Su fórmula matemática es la siguiente:

$$\text{IMC} = \text{peso (kg)} / \text{estatura (m)}^2$$

Existen diversas referencias para la clasificación del estado nutricional a partir del IMC en niños mayores de 5 años, pero las más empleadas en los estudios epidemiológicos son las tres siguientes: la referencia de la Organización Mundial de la Salud (WHO, 2007), la del Centro para el Control y Prevención de Enfermedades en colaboración con el Centro Nacional de Estadística para la Salud, ambos organismos pertenecientes al Departamento de Salud y Servicios Humanos del Gobierno de Estados Unidos (CDC, 2000) y la referencia avalada por la actual *World Obesity Federation*, comúnmente conocida por su anterior nombre como *International Obesity Task Force* (IOTF) (Cole et al., 2000; Cole et al., 2007).

Cabe destacar que, en el rango de edad entre los 5 y los 18 años, los dos primeros patrones se han conformado aplicando nuevos métodos estadísticos de ajuste a datos tomados exclusivamente en población estadounidense entre las décadas de los 50's y los 90's por medio de sus Encuestas Nacionales de Salud (De Onis et al., 2007;

Kuczmarski et al., 2002) comprendiendo un tamaño muestral de 22.917 sujetos en la referencia de la OMS y de 32.653 en la referencia del CDC.

Sin embargo, la referencia recomendada por el IOTF se ha construido a partir de una muestra internacional compuesta por más de 190 mil datos provenientes de encuestas nacionales de salud de Brasil, Reino Unido, Hong Kong, Holanda, Singapur y Estados Unidos y han sido recogidas principalmente entre las décadas de los 80's y 90's. De todas ellas, la estadounidense es la muestra más antigua, recogida ente 1963 y 1980, aunque los autores justifican explícitamente la no inclusión de datos más modernos por su solapamiento con el comienzo de la epidemia de obesidad en este país datada a finales de los 80's (Cole et al., 2000; Troiano et al., 1998). Según lo expuesto, y dado su mayor volumen de datos, diversidad poblacional y actualidad, en la presente investigación se ha decidido emplear la referencia del IOTF cuyos puntos de corte para cada categoría pueden verse en la tabla 2.

Tabla 2. Valores de IMC (kg/m^2) que constituyen los puntos de corte empleados para categorizar el estado nutricional de los escolares según su sexo y edad*.

	<u>Edad</u> (años)	<u>Severo</u> <u>Bajo Peso</u>	<u>Moderado</u> <u>Bajo Peso</u>	<u>Ligero Bajo</u> <u>Peso</u>	<u>Sobrepeso</u>	<u>Obesidad</u>
VARONES	6	12,45	13,10	14,04	17,71	20,23
	7	12,41	13,09	14,08	18,16	21,09
	8	12,45	13,17	14,24	18,76	22,17
	9	12,57	13,34	14,49	19,46	23,39
	10	12,66	13,87	15,16	20,20	24,57
	11	13,03	13,87	15,16	20,89	25,58
	12	13,37	14,25	15,58	21,56	26,43
	13	13,83	14,74	16,12	22,27	27,25
	14	14,35	15,28	16,69	22,96	27,98
MUJERES	6	12,28	12,90	13,82	17,53	20,08
	7	12,27	12,95	13,93	18,03	21,01
	8	12,37	13,08	14,14	18,69	22,18
	9	12,53	13,29	14,43	19,45	23,46
	10	12,78	13,59	14,81	20,29	24,77
	11	13,15	14,01	15,32	21,20	26,05
	12	13,65	14,56	15,93	22,14	26,05
	13	14,20	15,14	16,57	22,98	28,20
	14	14,75	17,72	17,18	23,66	28,87

* Valores de referencia sacados de los estudios de Cole et al., 2007 y Cole et al., 2000.

Desafortunadamente, la referencia de la IOTF tan solo valora IMC y no contempla otros indicadores. Por ello, para conocer si existe retraso en el crecimiento en se ha empleado el indicador de la **talla para la edad (T/E)** y como referencia, las tablas estadounidenses del CDC (2000) ya que, como se expuso anteriormente, a igualdad de origen poblacional y datación, se desarrollaron a partir de un efectivo muestral más numeroso que las de la OMS. El retraso en el crecimiento, también conocido como malnutrición crónica o del inglés *stunting*, es el resultado de una condición subóptima de salud o nutrición prolongada en el tiempo, que impide que el niño haya alcanzado su potencial de crecimiento a la edad a la que es valorado (WFP, 2005). Tal como indica el propio CDC (2013), se considera que existe retraso en el crecimiento cuando la estatura del niño/a se encuentra por debajo del percentil 5 de la T/E. En la presente investigación se han tenido en cuenta, además, el percentil 3 como indicativo de retraso grave del crecimiento y el percentil 10 como indicador del riesgo a padecerlo. Los valores de estatura que representan estos tres percentiles para cada sexo y edad pueden verse en la tabla 3.

Tabla 3. Valores percentilares de la estatura (cm) que constituyen los puntos de corte empleados para valorar la presencia de retraso en el crecimiento en los escolares según su sexo y edad*.

	<u>Edad</u> (años)	<u>p3</u>	<u>p5</u>	<u>p10</u>
VARONES	6	109,03	110,26	112,16
	7	114,79	116,06	118,04
	8	120,04	121,39	123,47
	9	124,59	126,04	128,06
	10	128,71	130,25	132,64
	11	133,10	134,73	137,25
	12	138,55	140,28	142,98
	13	145,12	147,05	150,01
	14	151,75	153,81	156,93
MUJERES	6	108,88	110,03	111,82
	7	114,67	115,90	117,82
	8	119,66	120,97	123,03
	9	123,92	125,34	127,56
	10	128,15	129,74	132,19
	11	133,84	135,60	138,31
	12	141,09	142,83	145,49
	13	146,87	148,45	150,88
	14	149,11	150,64	152,99

* Valores de referencia sacados del patrón CDC (2000).

También se han calculado otros dos indicadores que permiten valorar el estado de crecimiento como son la **longitud del segmento inferior** (cm) o longitud subisquial de la pierna, que se obtiene al sustraer la talla sentado del valor de la estatura total y el **índice córmico (ICO)** que se obtiene mediante la fórmula propuesta por Giuffrida-Ruggeri (1916, 1917):

$$\text{ICO} = [\text{Talla sentado (cm)} / \text{Estatura (cm)}] * 100$$

El ICO puede categorizarse para valorar la proporcionalidad corporal. En el presente estudio se han empleado los estándares de Frisancho (1991) para cada edad y sexo considerando braquicórmicos aquellos individuos con troncos cortos y piernas largas ($\text{ICO} \leq p25$), mesocórmicos los relativamente proporcionados (ICO entre p25 y p75) y macrocórmicos quienes presentan un tronco largo y piernas cortas ($\text{ICO} \geq p75$).

Tal como se explica en la revisión sobre proporcionalidad corporal y salud realizada por Bogin y Varela-Silva (2010), estas dos variables resultan ser buenas indicadoras de la calidad del medio ambiente que rodea a un individuo durante su infancia. En este periodo, a diferencia de otros mamíferos, el ser humano se caracteriza por tener una mayor velocidad de crecimiento en las extremidades posteriores en relación a otros segmentos corporales. Según esto, ante un entorno adverso como puede ser una situación de desnutrición continuada o enfermedades infecciosas recurrentes, el crecimiento de las piernas se ve más comprometido que el del tronco dando lugar a individuos macrocórmicos.

3.1.3.- Variables derivadas para el análisis de la composición corporal

Dado que el objetivo final de la presente investigación es el estudio de la obesidad, entendiéndola como un exceso de grasa corporal más allá del exceso de peso, se ha empleado el modelo bicompartimental propuesto por Behnke (1942) que divide la masa corporal total en un componente magro y otro graso.

Para la estimación del componente adiposo se ha estimado la densidad corporal (D) a partir de la suma de cuatro pliegues subcutáneos usando ecuaciones que expresamente formuladas para población infantil o adolescente:

- Edad ≤ 11 años (Brook, 1971):

Varones: $D = 1,1690 - 0,0788 * \log (\text{bíceps} + \text{tríceps} + \text{subescapular} + \text{suprailiaco})$

Mujeres: $D = 1,2063 - 0,0999 * \log (\text{bíceps} + \text{tríceps} + \text{subescapular} + \text{suprailiaco})$

- Edad ≥ 12 años (Durnin y Rahaman, 1967):

Varones: $D = 1,1533 - 0,0643 * \log (\text{bíceps} + \text{tríceps} + \text{subescapular} + \text{suprailiaco})$

Mujeres: $D = 1,1369 - 0,0598 * \log (\text{bíceps} + \text{tríceps} + \text{subescapular} + \text{suprailiaco})$

A partir de la densidad se calculó el **porcentaje de grasa corporal (%Grasa)**, empleando la fórmula de Siri (1961) que, aunque fue desarrollada para población adulta, es una de las más empleadas en el análisis de la composición corporal infantil a partir de antropometría. Su expresión matemática es la siguiente:

$$\%Grasa = [(4,95 / D)] - 4,50] * 100$$

También se calculó la **masa grasa (MG)** (kg) mediante la fórmula:

$$\text{Masa grasa (kg)} = [\text{peso (kg)} * \%Grasa] / 100$$

y, por sustracción de la masa grasa al valor del peso total, se obtuvo la **masa libre de grasa (MLG)** (kg).

Por otro lado, al igual que se ha comentado para el IMC, el %Grasa también permite categorizar el estado nutricional de los niños y niñas. Se han empleado dos referencias distintas, por un lado, una más clásica propuesta por Weststrate y Deurenberg (1989) que establece la presencia de obesidad en prepúberes cuando el %Grasa obtenido mediante antropometría es superior al 30% sin distinción de edad. Por otro lado, se ha aplicado otra referencia más actual y compleja propuesta por Marrodán et al. (2006), donde se dan puntos de corte por sexo y edad para el %Grasa obtenido por antropometría. Se ha considerado la presencia de sobrepeso adiposo cuando un sujeto se encuentra entre los percentiles 90 y 97 de esta referencia española y obesidad cuando se supera este último percentil (tabla 4).

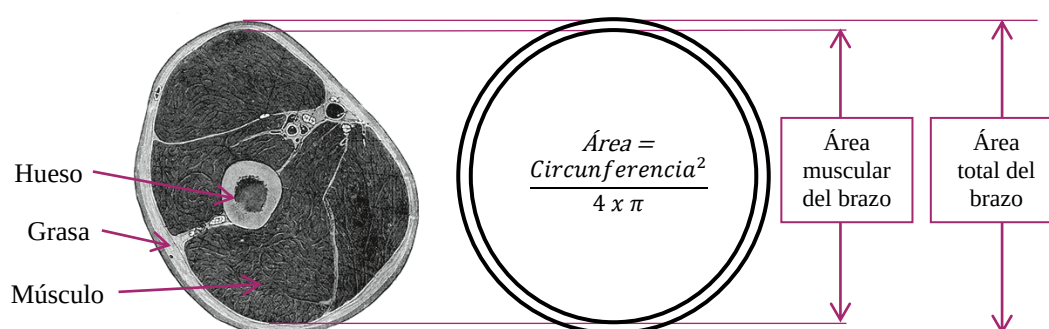
Además, se ha calculado de forma específica la composición corporal del brazo mediante el modelo de Gurney y Jelliffe (1973) comúnmente empleado en estudios de la condición nutricional como aproximación a la composición corporal total. En este modelo se considera el brazo como un cilindro al que se realiza un corte transversal quedando al descubierto tres sub-cilindros concéntricos que se corresponden, de fuera a dentro, con el componente adiposo, muscular y óseo respectivamente (Figura 24).

Tabla 4. Valores percentilares de porcentaje de grasa corporal que constituyen los puntos de corte empleados para valorar la presencia sobrepeso (p90) y obesidad (p97) en los escolares según su sexo y edad*.

<u>Edad</u> (años)	<u>Varones</u>		<u>Mujeres</u>	
	<u>p90</u>	<u>p97</u>	<u>p90</u>	<u>p97</u>
6	15,48	20,90	25,82	30,11
7	17,68	21,47	26,93	28,02
8	19,04	21,67	28,55	28,92
9	19,05	21,02	28,11	30,83
10	22,40	24,03	28,63	31,32
11	22,00	26,42	28,25	32,12
12	25,25	28,81	30,86	34,99
13	26,75	30,64	32,42	37,32
14	25,98	29,22	33,84	37,81

* Valores de referencia sacados del estándar de Marrodán et al. (2006).

Figura 24. Sección transversal de un brazo y representación del modelo de cilindros concéntricos de Gurney y Jelliffe (1973)



Se calculó el **área total del brazo (ATB)** (cm²), el **área magra del brazo (AMB)** (cm²) y el **área grasa del brazo (AGB)** (cm²) mediante las siguientes fórmulas:

$$\text{ATB} = [\text{perímetro del brazo relajado (cm)}]^2 / (4 \times \pi)$$

$$\text{AMB} = [\text{perímetro del brazo relajado (cm)} - [\text{pliegue tricipital (cm)} \times \pi]]^2 / (4 \times \pi)$$

$$\text{AGB} = \text{ATB} - \text{AMB}$$

Del mismo modo se estimó el **índice adiposo braquial (IAB)**, también llamado porcentaje de grasa mesobraquial, con el fin de relativizar el componente adiposo del brazo frente a los demás componentes. Éste se calculó dividiendo el AGB entre el ATB y multiplicando el resultado por 100.

Por otro lado, además de la cantidad de grasa, se analizó su distribución mediante tres indicadores: el **índice cintura-talla (ICT)** que se obtiene dividiendo el perímetro de la cintura umbilical entre la estatura total, el **índice cintura-cadera (ICC)** obtenido mediante la división del perímetro de la cintura umbilical entre el perímetro de la cadera y el **índice cintura-muslo (ICM)**, dividiendo el perímetro umbilical entre el perímetro del muslo. También se comparó el grado de adiposidad abdominal aplicando como punto de corte para determinar obesidad, los valores del p90 del perímetro de la cintura propuestos por Fernández et al. (2004) para niños y niñas estadounidenses. Dado que estos autores proporcionan puntos de referencia específicos para población europea-americana y mexico-americana, se han aplicado los primeros a la muestra de españoles y los segundos a la de mestizos e indígenas mexicanos (tabla 5).

Tabla 5. Valores percentilares (p90) de perímetro de la cintura que constituyen los puntos de corte empleados para valorar la presencia de obesidad abdominal.

<u>Edad</u> (años)	Espanoles		Mexicanos (mestizos e indígenas)	
	<u>Varones</u>	<u>Mujeres</u>	<u>Varones</u>	<u>Mujeres</u>
6	64,2	64,0	67,1	66,2
7	67,6	66,8	70,6	69,4
8	71,0	69,7	74,1	72,6
9	74,3	72,6	77,6	75,8
10	77,7	75,5	81,0	78,9
11	81,1	78,3	84,5	82,1
12	84,5	81,2	88,0	85,3
13	87,9	84,1	91,5	88,5
14	91,3	86,9	95,0	91,7

* Valores de referencia sacados del estándar de Fernández et al. (2004).

3.1.4.- Cálculo y representación del somatotipo

El somatotipo fue un término acuñado por Sheldon al comienzo de la década de los 40's para describir la forma o estructura corporal de un individuo que estaría definida por tres componentes reflejo de las tres capas del desarrollo embrionario: el endodermo, el mesodermo y el ectodermo (Sheldon et al., 1940). Sin embargo, tal como explican Maestre-López et al. (2009) en el manual “Compendio de Cineantropometría”, este planteamiento resultaba muy rígido al estar basado en la carga genética que determina esos componentes y, por tanto, no reflejaba las posibles modificaciones ejercidas por factores externos como la nutrición, el ejercicio físico, etc.

Siguiendo este planteamiento Carter y Heath (1990), modificaron la idea original entendiendo el somatotipo como un fenotipo plástico frente al ambiente que refleja, a un tiempo, la forma y la composición corporal del cuerpo humano mediante tres componentes: la **endomorfia**, que expresa el componente adiposo, la **mesomorfia**, correspondiente al componente musculoesquelético y la **ectomorfia**, relativa a la linealidad. La metodología desarrollada por Carter y Heath es prácticamente la única empleada hoy en día para la obtención del somatotipo a cualquier edad y en ambos sexos ya que, al relativizar todos los cálculos a la estatura, asegura su validez. Sus fórmulas son las siguientes:

$$\text{- Endomorfia} = - 0,7182 + [0,1451 * X - 0,00068 * X^2 + 0,0000014 * X^3]$$

donde X es un sumatorio de 3 pliegues corregido para la estatura ya que la relación área superficie y volumen va cambiando en función de esta. La fórmula de X es la siguiente:

$$X = [(pl. \text{ tríceps} + pl. \text{ subescapular} + pl. \text{ suprailíaco (mm)}) * 170,18] / \text{Estatura (cm)}$$

$$\text{- Mesomorfia} = [(0,858 * \text{diámetro del húmero (cm)}) + (0,601 * \text{diámetro del fémur (cm)}) + (0,188 * \text{PBC}) + (0,161 * \text{PPC})] - [0,131 * \text{Estatura (cm)}] + 4,5$$

donde PBC es el perímetro del brazo corregido que se calcula restándole el pliegue del tríceps (cm) al perímetro del brazo contraído (cm) y donde PPC el perímetro de la pierna corregido que se obtiene restándole el pliegue de la pantorrilla (cm) al perímetro de la misma (cm).

- Ectomorfia, que depende del Índice Ponderal (IP) calculado mediante la fórmula: estatura (cm) / $\sqrt[3]{\text{peso (kg)}}$.

- Si el IP $\geq 40,75 \rightarrow \text{Ectomorfia} = (\text{IP} * 0,732) - 28,58$

- Si el IP está entre 38,28 y 40,75 $\rightarrow \text{Ectomorfia} = (\text{IP} * 0,463) - 17,63$

- Si el IP $\leq 38,28 \rightarrow \text{Ectomorfia} = 0,1$.

El somatotipo puede ser representado gráficamente en forma de punto sobre una somatocarta, que es un diagrama bidimensional con tres ejes que se corresponden con los tres componentes del mismo. En el presente trabajo se ha empleado la somatocarta de Sheldon modificada por Villanueva (1974). Las fórmulas para el cálculo de dichas coordenadas son las siguientes.

- Coordenada X = Ectomorfia – Endomorfia

- Coordenada Y = [2 * Mesomorfia] – Endomorfia – Ectomorfia

Finalmente se ha calculado la **distancia somatotípica** entre las poblaciones a partir de la fórmula “*Somatotype Attitudinal Distance*” (SAD) de Duquet y Habbelinck (1977):

$$\text{SAD}_{1,2} = \sqrt{(I_1 - I_2)^2 + (II_1 - II_2)^2 + (III_1 - III_2)^2}$$

donde 1 y 2, son las poblaciones a comparar y I, II y III son, respectivamente, los promedios de la endomorfia, mesomorfia y ectomorfia de cada población.

3.1.5.- Valoración de la presión arterial

La presión arterial de los menores españoles y mexicanos mestizos se midió usando un tensiómetro automático de medición oscilométrica de la marca OMRON modelo M3 con precisión de 0,1 mmHg y con manguito adaptado para población infantil. La presión arterial de los indígenas Tarahumaras no se pudo registrar por causas ajenas a la investigación.

La oscilometría es una técnica que permite medir la amplitud de las oscilaciones que sufre la pared arterial en cada ciclo cardiaco. Tal como se explica en el último reporte sobre diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión en niños y adolescentes elaborado por los institutos de salud del Gobierno de EE.UU. (NHBPEP,

2004), a diferencia de las clásicas mediciones con esfigmomanómetro de mercurio y estetoscopio que permiten escuchar los sonidos de Korotkoff, los oscilómetros calculan la presión arterial media y, a partir de ella, obtienen los valores de **presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD)** mediante un algoritmo que varía entre marcas comerciales. Por ello, para asegurar la comparabilidad de las medidas, se ha empleado el mismo tensiómetro automático con todos los participantes del estudio.

Debe mencionarse que, en población infantil, los oscilómetros automáticos tienden a arrojar valores mayores con un promedio de +2,6 mmHg para la PAS y +1,5 mmHg para la PAD (Rodríguez-Arias et al., 2011). Aun así, estos aparatos automáticos tienen claras ventajas en estudios epidemiológicos en población infantil: resultan más sencillos y objetivos ya que disminuyen los posibles sesgos ocasionados por el observador en la escucha de valores bajos de presión arterial, sobre todo en ambientes bulliciosos (Rodríguez-Arias et al. 2011; NHBPEP, 2004).

Así, la medición se realizó con el tensiómetro automático en el brazo izquierdo, después de al menos 10 minutos de descanso de cualquier actividad física. Se dispuso al sujeto sentado en una silla con la espalda y los pies bien apoyados y con el brazo descansando en una mesa dispuesta a la altura aproximada de su corazón. Se le colocó el manguito de forma que el borde inferior quedase aproximadamente 2 cm por encima de la flexura del codo y se pidió al menor que mantuviera el antebrazo apoyado en la mesa y relajara por completo la extremidad, sin moverla, durante el proceso de medición.

La medida se tomó dos veces con un intervalo de descanso de 5 a 10 minutos registrando los menores valores obtenidos para la PAS y la PAD. En general, los comités de expertos recomiendan hacer el promedio entre todas las mediciones realizadas (Pickering et al., 2005), sin embargo, se decidió anotar la menor de las medidas que solía ser la realizada en segundo lugar. La razón para seguir este protocolo alternativo es que se comprobó que muchos de los participantes, sobre todo los de menor edad, nunca habían sido sometidos a este tipo de examen y se ponían nerviosos ante la situación desconocida. Al comprobar durante la primera medida que no es un proceso doloroso, reducen su ansiedad en la segunda medición dando valores más bajos. Por tanto, se registró el valor menor al entender que implica un mejor reflejo de su presión arterial habitual.

Complementariamente a estas dos mediciones clásicas se ha calculado también la **presión de pulso (PP)** y la **presión arterial media (PAM)** (mmHg) mediante las siguientes fórmulas:

$$PP = PAS - PAD$$

$$PAM = [(2 * PAD) + PAS] / 3$$

La PP está determinada principalmente por la rigidez de las grandes arterias mientras que la PAM depende de la funcionalidad de las arterias periféricas de pequeño calibre. La combinación de ambos parámetros, junto con los valores de PAS y PAD, resultan mejores predictores del riesgo cardiovascular tal como se concluye del famoso *Frahmingham Heart Study*, un estudio longitudinal que siguió durante 4 años la trayectoria de 4.760 personas sin problemas cardiovasculares y la de su descendencia (Franklin et al. 2009). Por otro lado, el crecimiento somático en la infancia lleva implícito una sustancial remodelación arterial y la obesidad en este periodo se ha asociado con un aumento de la rigidez de los vasos que puede alterar esta remodelación, aumentando así el riesgo futuro de hipertensión y enfermedad cardiovascular (Zachariah et al., 2014).

Para clasificar si los escolares presentaban hipertensión a partir de sus valores de PAS y PAD, se barajó el hecho de utilizar dos patrones de referencia: el del estudio “Riesgo Cardiovascular en la Infancia” conocido como RICARDIN (1995), desarrollado a partir de 11.342 niños/as españoles con edades entre los 6 y 18 años tomados entre 1992 y 1995 y las tablas propuestas en el ya mencionado reporte sobre diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión en niños y adolescentes (NHBPEP, 2004) desarrollado con 63.227 niños/as estadounidenses entre 1 y 17 años, también tomados durante la década de los 90’s. Sin embargo, tras los resultados iniciales, que se comentarán en el apartado correspondiente, comprobada la escasa concordancia entre referencias y los elevados porcentajes de hipertensos identificados a través del patrón estadounidense, se decidió categorizar la presión arterial mediante los valores indicados en las tablas del estudio RICARDIN (1995). Se consideró con **presión arterial elevada (PAE)** a todos los menores cuya PAS y/o la PAD superaran el p90 de dichas tablas para su sexo y edad y, más concretamente con **pre-hipertensión (pre-HTA)** cuando cualquiera de las dos estaba entre el p90 y el p95 y con **hipertensión arterial (HTA)** a todos los que superaran el p95 (tabla 6).

Tabla 6. Valores percentilares de presión arterial (mmHg) que constituyen los puntos de corte empleados para valorar la presencia de pre-hipertensión (p90) e hipertensión (p95) en los escolares según su sexo y edad*.

	<u>Edad</u> (años)	<u>Sistólica</u>		<u>Diastólica</u>	
		p90	p95	p90	p95
VARONES	6	116,0	119,0	69,0	71,0
	7	119,0	123,0	70,0	73,0
	8	118,0	121,5	70,0	73,0
	9	121,0	124,0	74,0	78,0
	10	120,5	125,0	73,0	77,0
	11	123,0	129,0	74,0	79,0
	12	128,0	134,0	76,0	80,0
	13	131,0	139,0	75,0	78,0
	14	133,0	138,0	74,0	78,0
MUJERES	6	118,0	123,0	70,0	72,0
	7	117,0	119,0	70,0	74,0
	8	119,0	121,0	71,0	75,0
	9	120,0	126,0	75,0	79,0
	10	125,0	130,0	73,0	78,0
	11	128,0	133,0	74,0	78,0
	12	129,0	133,0	77,0	80,0
	13	130,5	135,0	76,0	80,0
	14	129,0	133,0	76,0	80,0

* Valores de referencia sacados del patrón RICARDIN (1995).

3.2.- ANÁLISIS DE LAS CONDUCTAS DE PREVENCIÓN Y RIESGO DE PADECER OBESIDAD

En el este apartado se detallará la metodología empleada para cuantificar las conductas que pueden fomentar o prevenir el desarrollo de obesidad durante la infancia. La información se presenta dividida en tres sub-apartados independientes que se corresponden con tres de los factores ambientales más estudiados al respecto: comportamiento alimentario, nivel de actividad física o sedentarismo y calidad del descanso.

3.2.1.- Evaluación del comportamiento alimentario obesogénico

Está de sobra documentada la relación existente entre el desarrollo de obesidad durante la infancia y los factores dietéticos asociados a un consumo excesivo de calorías. Pero más allá del contenido en macro y micronutrientes, otros factores relacionados con el comportamiento alimentario han sido ampliamente estudiados en este contexto como pueden ser el número de comidas al día, la omisión o no del desayuno, o la tendencia a picar entre horas (Palomo-Atance et al., 2016; Kaisari et al., 2013; Agostoni et al., 2011).

Sin embargo, desde el descubrimiento de las variantes genéticas asociadas a obesidad, uno de los aspectos del comportamiento alimentario más estudiado ha sido la hiperfagia debida a una reducida respuesta a la saciedad. Experimentos clásicos como los de Birch y Deysher (1986, 1985) ya demostraron que los niños/as menores de 5 años tienen la habilidad de auto-regular su ingesta en función de su balance energético. En estos trabajos se sugiere también, que las experiencias tempranas con la comida y las prácticas parentales de alimentación, pueden alterar la percepción de saciedad (Silva-García et al., 2016; Brown y Lee, 2015) y esta alteración se asocia invariablemente con el sobrepeso y la obesidad (Faith y Danley, 2016; Lavagnino et al., 2016).

El grueso de la literatura científica sobre la baja respuesta a la saciedad en la infancia se ha centrado en la influencia de estos factores externos, pero, tal como reflejan recientes revisiones, el perfil genético podría jugar un importante papel predisponiendo o no a los comportamientos hiperfágicos (Hughes y Frazier-Woods, 2016; Llewellyn et al., 2015; Faith et al., 2013). A este respecto son interesantes los estudios familiares como el realizado por Kral et al. (2012) donde se analizó el comportamiento alimentario de parejas de hermanos donde uno de ellos tenía un peso normal y el otro padecía sobrepeso u obesidad. Este trabajo concluye que los hermanos con exceso de peso mostraron alterada su habilidad de regular la ingesta y eran más proclives al picoteo, aunque se sintieran saciados. Más interesantes aún, resultan los estudios con gemelos ya que se basan en hermanos que comparten el 100% (monozigóticos) o el 50% (dizigóticos) de su información genética, pero, igual de importante es que han compartido, en general, el mismo ambiente físico. En este sentido destacan los trabajos realizados por van Jaarsveld et al. (2014, 2011) con 2.402 parejas de gemelos dizigóticos de la cohorte británica “Gemini” seguidas desde los 3 a los 15

meses. Estos investigadores encontraron que los hermanos con menor respuesta a la saciedad tenían una mayor velocidad de crecimiento y ganancia de peso. Además, llegaron a la conclusión de que, aunque existe una relación bidireccional entre apetito y peso, la influencia prospectiva de una menor saciedad en la ganancia de peso es más fuerte que el proceso contrario por el que un mayor peso corporal influencia el desarrollo de mayor apetito.

Sin embargo, son escasos los estudios que relacionan directamente el perfil genético de obesidad con la respuesta a la saciedad y, en general, se encuentran limitados a la variante rs9939609 del gen FTO y a población adulta. Como estudio pionero en población infantil cabe destacar el de Wardle et al. (2008) con 3.337 niños/as británicos de 8 a 11 años donde, tras ajustar los resultados para el IMC, el genotipo AA de ese SNP se encontró asociado con una menor saciedad. Otro estudio posterior de los mismos autores con 131 niños/as de 4 a 5 años mostró que el mismo genotipo se asocia al consumo de alimentos en ausencia de hambre (Wardle et al., 2009). Por otro lado, el desarrollo temprano de las capacidades de auto-regulación de la ingesta también está influenciado por factores emocionales ya que, como argumentan Dallman (2010) y Herman y Polivy (2004), las regiones del cerebro que controlan el balance energético son las mismas que están implicadas en la respuesta al estrés. Así, trabajos previos en niños/as han demostrado que situaciones estresantes y emociones negativas como la tristeza o el aburrimiento, también se asocian con mayores ingestas (Fiese y Bost, 2016; Anzman-Frasca et al., 2012; Michels et al., 2012).

En la presente investigación se quiso **valorar el comportamiento alimentario de los menores españoles y mexicanos** con especial atención a estos aspectos anteriormente expuestos. En las poblaciones Tarahumaras no se pudieron hacer valoraciones del comportamiento alimentario puesto que las escuelas indígenas de Chihuahua se encuentran inmersas en un plan de ayuda estatal por el que los escolares reciben todas las comidas de lunes a viernes en la propia escuela. En las otras poblaciones, dicha valoración se realizó mediante entrevista directa con los niños/as cuantificando el número de ingestas, la capacidad de saciedad, el tiempo invertido en cada comida y la influencia del estado de ánimo. Para el análisis de la **frecuencia de ingesta** se les preguntó si habitualmente realizaban cada una de las cinco comidas principales (desayuno, media mañana, comida, merienda y cena) y cualquier otra ingesta adicional como, por ejemplo, tomar algo antes de irse a dormir.

Para evaluar la **capacidad de saciedad** de los niños/as se valoró el uso de alguno de los cuestionarios ya validados en población infantil para la estimación de desórdenes en la ingesta de alimentos por falta de control. Los cuestionarios más empleados a este respecto son el “*Eating Disorder Examination*” (EDE) (Fairburn y Cooper, 1993), el “*Questionnaire of Eating and Weight Patterns*” (QEWP) (Johnson et al., 1999), el “*Children’s Eating Behavior Questionnaire*” (CEBQ) (Wardle et al., 2001) y el “*Eating Pattern Inventory for Children*” (EpiC) (Schacht et al., 2006). Sin embargo, se descartó esta posibilidad, bien porque las preguntas estaban dirigidas a los padres y no a los menores o por resultar extensos y demasiado encaminados a diagnosticar trastornos de la conducta alimentaria como la anorexia, la bulimia o el trastorno de atracón (*bing-eating disorder*). Como la finalidad era la de evaluar la capacidad de saciedad para asociarla con el perfil genético y el estado nutricional, se decidió extraer ciertas preguntas de estos cuestionarios, añadiendo algunas nuevas consideradas oportunas para tal fin.

Primero se valoró la viabilidad de un total de 20 preguntas probándolas en un grupo de 27 menores, tres por cada edad del espectro contemplado en el estudio. De ellas se descartaron tres por resultar de difícil comprensión a todas las edades. Quedó, por tanto, un **cuestionario final de 17 items** (tabla 7) a los que los niños y niñas podían contestar con cuatro posibles respuestas de frecuencia: nunca, algunas veces, a menudo o siempre. Para asegurar la validez de las respuestas, el cuestionario fue finalmente aplicado sólo a aquellos participantes que ya habían cumplido los 9 años y, aun así, se descartaron las respuestas de todos aquellos casos en que, a pesar de las explicaciones, la entrevistadora percibió que no se estaba comprendiendo alguna de las preguntas en el momento de realizar el cuestionario. Según esto, del total de participantes a los que se les realizó antropometría, se registró la encuesta de 188 escolares españoles (88,68%) y 120 mestizos mexicanos (79,47%). Para valorar este cuestionario se aplicó una puntuación a cada pregunta siendo cero la respuesta asociada a una mayor capacidad de saciarse y tres la respuesta asociada con una menor saciedad y, por tanto, con un mayor comportamiento hiperfágico y obesogénico (tabla 7). Teniendo en cuenta que el test tiene 17 preguntas, cada menor valorado podrá tener una puntuación total entre 0 y 51 puntos. Por otro lado, se categorizó cada pregunta de forma que se obtuviera una variable dicotómica que determine si existe o no comportamiento obesogénico (uniendo respectivamente las puntuaciones 3-2 para el sí y 1-0 para el no).

Otra forma de valorar la capacidad de saciedad es mediante la **duración de las comidas** ya que está comprobado que comer rápido implica consumir más cantidad de alimento antes de que las señales de saciedad producidas en el estómago lleguen al cerebro (Hughes y Frazier-Woods, 2016). Cabe destacar el estudio de Berkowitz et al. (2010) donde se concluye que, de una amplia variedad de variables analizadas, sólo la alta velocidad al comer en pre-escolares de 4 años predice un mayor riesgo de desarrollar sobrepeso u obesidad y elevados niveles de adiposidad a los 6 años. A este respecto, a los participantes en el presente estudio se les preguntó por el tiempo que tardan en realizar las tres comidas principales, registrando las respuestas en minutos. Al igual que ocurría con el cuestionario de saciedad, no todos los niños y niñas medidos fueron capaces de contestar estas preguntas (resultados registrados del total: españoles 87,74%; mestizos mexicanos 76,16%).

Por último, para valorar la **influencia de las emociones en la ingesta** se les pidió que indicaran si solían comer más, menos o igual cantidad de alimento en función de 8 percepciones de ánimo diferentes (enfadado, cansado, aburrido, nervioso o preocupado, feliz, enfermo, entretenido y triste). Del total de menores medidos por antropometría, se registró la respuesta del 90,09% de españoles y 79,74% de mestizos mexicanos. Cada estado de ánimo se valoró con +1 puntos cuando los sujetos respondían que comían más, con 0 si respondían que igual o -1 si respondían que comían menos. Según esto, la puntuación total del test de ingesta según el estado de ánimo podrá estar entre el rango de -8 puntos a +8 puntos.

En el caso exclusivo de la muestra española, se analizó la **calidad de la dieta** mediante un test de frecuencia de alimentos validado en niños y adolescentes denominado índice Kidmed que usa como referencia el patrón de dieta mediterránea (Serra-Majem et al., 2004). Dado que la alimentación mexicana se basa en alimentos básicos diferentes y no tiene influencia mediterránea, este test no se ha podido aplicar a los escolares mestizos. Del total de españoles, se registraron las respuestas a este cuestionario en el 86,7% de los escolares. El test Kidmed consta de 16 afirmaciones de las cuales 12 representan hábitos saludables que de cumplirse puntuarían positivamente y 4 sentencias que implican costumbres incorrectas y puntuarían negativamente (Tabla 8). El resultado de la suma final refleja la calidad de la dieta, de modo que hasta 3 puntos se considera que la dieta es de muy baja calidad, entre 4 y 7 puntos como de calidad media y a partir 8 se interpreta como de calidad óptima.

Tabla 7. Cuestionario empleado para valorar la capacidad de saciedad de los escolares y puntuación asociada a casa posible respuesta.

		Nunca	Algunas veces	A menudo	Siempre
1	¿Piensas a menudo en la comida?	0	1	2	3
2	¿Sientes que tienes hambre todo el día?	0	1	2	3
3	¿Picoteas entre comidas? (patatas, chucherías, bebidas...)	0	1	2	3
4	¿Te acabas la comida antes que el resto de los que comen contigo?	0	1	2	3
5	¿Vas comiendo más y más lento en el tiempo que dura la comida o cena?	3	2	1	0
6	¿Te llenas antes de acabar la comida?	3	2	1	0
7	¿Sueles dejar comida en el plato?	3	2	1	0
8	¿Tomas postre?	0	1	2	3
9	Si comiste algo antes ¿te acabas lo que te sirven en la comida o cena?	0	1	2	3
10	Después de acabar de comer, ¿te da hambre antes de 2h?	0	1	2	3
11	Si te ofrecen algo que te gusta mucho, ¿lo comes aunque ya estés lleno?	0	1	2	3
12	Cuando ves a alguien comer, ¿te da hambre a ti aunque no sea hora de comer?	0	1	2	3
13	Cuando ves comida, ¿te da hambre aunque no sea hora de comer?	0	1	2	3
14	Cuando te gusta la comida, ¿sigues comiendo aunque te sientas lleno?	0	1	2	3
15	Cuando te gusta la comida, ¿comes hasta que te duele el estómago?	0	1	2	3
16	Cuando te gusta la comida, ¿sientes que no puedes parar de comer?	0	1	2	3
17	¿Te levantas por las noches a comer algo después de acostarte?	0	1	2	3

Tabla 8. *Cuestionario empleado para valorar la calidad de la dieta en la muestra española y puntuación asociada si la afirmación se cumple**

	Puntuación
1 Tomas una fruta o zumo de fruta todos los días	+1
2 Tomas una segunda fruta todos los días	+1
3 Tomas verduras fresas o cocinadas una vez al día	+1
4 Tomas verduras frescuras o cocinadas más de una vez al día	+1
5 Tomas pescado por lo menos dos o tres veces a la semana	+1
6 Acudes una vez o más por semana a restaurantes de comida rápida	-1
7 Tomas legumbres más de una vez por semana	+1
8 Tomas pasta o arroz casi a diario (5 o más veces/semana)	+1
9 Desayunas un cereal o derivado (pan, tostadas, etc.)	+1
10 Tomas frutos secos dos o tres veces a la semana	+1
11 En tu casa utilizan aceite de oliva para cocinar	+1
12 No desayunas todos los días	-1
13 Desayunas lácteos (leche, yogur, etc.)	+1
14 Desayunas bollería industrial	-1
15 Tomas dos yogures y/o queso todos los días (40g)	+1
16 Tomas dulces o golosinas varias veces al día	-1

* Afirmaciones del índice Kidmed (Serra-Majem et al., 2004).

3.2.2.- Análisis de la actividad física y los comportamientos sedentarios

El último reporte de la Comisión de la OMS para el fin de la obesidad infantil (WHO, 2016c), sigue confirmando al bajo nivel de actividad física como uno de los principales factores que mantienen esta epidemia. Según su observatorio para la salud global, el 81% de los niños/as entre 11 y 17 años no cumple con el mínimo de 60 minutos diarios de actividad moderada o vigorosa entre la que estaría incluido el juego (WHO, 2011 y 2010). Cabe reseñar que la disminución en los niveles de actividad física parece comenzar en el momento de la escolarización, según ha determinado la primera matriz global de actividad física elaborada mediante la réplica de un mismo estudio en 15 países de los 5 continentes (Tremblay et al., 2014).

Para valorar el **nivel de actividad física** de los escolares participantes en esta investigación, en primer lugar, se registró si realizaban algún deporte extraescolar con horario fijo todas las semanas. Por otro lado, durante la entrevista también se les preguntó por las horas que dedicaban cada día, de lunes a domingo, a realizar actividad física recreacional, entendida ésta como cualquier juego que implicara un esfuerzo aeróbico moderado de al menos 30 minutos seguidos (correr, bicicleta, patinar, bailar, jugar con una pelota, etc.). Siguiendo la recomendación de la OMS, la suma de ejercicio físico total (actividad física lectiva en horario escolar + deporte extraescolar + actividad recreacional) se categorizó como insuficiente si era menor a 7 horas semanales, el equivalente a 60 minutos diarios (WHO, 2011). Del total de escolares se registraron las respuestas de actividad física del 87,7% de españoles, 70,9% de mestizos mexicanos, 76% de indígenas rurales y 66% de los urbanos.

Aparte de un nivel de actividad física insuficiente, se define el sedentarismo como el conjunto de actividades que se realizan en posición sentada, recostada o tumbada (excluyendo dormir) y que implican un gasto mínimo de energía (por debajo de 1,5 equivalentes metabólicos) (SBRN, 2012). Según esto, se registraron las horas diarias, de lunes a domingo, que los menores empleaban en realizar las siguientes **actividades sedentarias** fuera del horario escolar: ver televisión, jugar a videojuegos, usar dispositivos electrónicos para actividades de ocio (ordenador, tablet o móvil), otras actividades que se realizan sentado tales como los deberes escolares, leer, dibujar o asistir a clases de apoyo y el tiempo transcurrido en medios de transporte (coche, autobús, tren, metro, etc.). Se sumaron las horas semanales de cada actividad y se promedió respecto a los 7 días de la semana para sacar las horas diarias de sedentarismo. Del total de escolares se registraron las respuestas del 86,8% de españoles, 70,2% de mestizos mexicanos, 80% de indígenas rurales y 66% de los urbanos.

Cabe mencionar que todas las actividades sedentarias descritas están contempladas en una reciente revisión sobre cuestionarios de evaluación del sedentarismo en población infantil (Hidding et al., 2017) y que, concretamente, las tres primeras están directamente relacionadas con el desarrollo de sobrepeso y obesidad según demuestran estudios transversales, longitudinales y de intervención (Chinapaw et al., 2011; Rey-López et al., 2008). Por otro lado, está cobrando especial interés el tipo de transporte empleado por los niños/as para sus desplazamientos habituales ya que

desplazamientos activos, andando o en bicicleta, se han asociado con un menor peso y niveles de adiposidad y por tanto se proponen como posible estrategia para el aumento de actividad física diaria en la lucha contra la obesidad infantil (Sarmiento et al., 2015; Larouche et al., 2014). Lamentablemente, el transporte escolar activo está decreciendo en muchos países de distinto nivel socio-económico por diversos motivos como la planificación urbanística, el tráfico o la inseguridad ciudadana (Sarmiento et al., 2015).

3.2.3.- Análisis de la cantidad y calidad del descanso

La corta duración del descanso nocturno durante la infancia y la adolescencia se ha descrito como un importante factor de riesgo de padecer obesidad, ya sea por exceso de peso o elevada adiposidad, y así ha quedado reflejado en numerosas y recientes revisiones de estudios de corte transversal y longitudinal (Matthews y Pantesco, 2016; Quist et al., 2016; Chaput et al., 2015; Thind et al., 2015). Además, en un reciente meta-análisis de estudios longitudinales (Fatima et al., 2015) se ha demostrado una asociación inversa entre la duración del sueño y el IMC y se concluye, además, que los menores que duermen menos del tiempo recomendado, delimitado a 11 h/día para los niños/as entre 5-10 años y 9,25 h/día entre los 10-17 años), tienen duplicado el riesgo de padecer sobrepeso y obesidad respecto a los niños/as que si cumplen esas recomendaciones.

Según esto, a cada participante en el estudio se le preguntó a qué hora se acostaba y levantaba los días de colegio y los días del fin de semana. Con esto se calculó el **número de horas semanales de sueño y el de horas diarias**, lo último haciendo referencia sólo a los días laborables que son los más numerosos. Para su clasificación se utilizaron las recomendaciones de la *National Sleep Foundation* de EE.UU. (Hirshkowitz et al., 2015) (tabla 9). Del total de escolares se registraron las respuestas de horas de descanso para el 88,7% de españoles, 70,2% de mestizos mexicanos, 76% de indígenas rurales y 70% de los urbanos.

Tabla 9. Categorización de la duración del descanso nocturno de escolares según su edad*.

<u>Clasificación</u>	<u>Edad: 6-13 años</u>	<u>Edad: 14 años</u>
Insuficiente	< 7 horas/día	< 7 horas/día
Aceptable	7-8 horas/día	7 horas/día
Recomendado	9-11 horas/día	8-10 horas/día
Aceptable	12 horas/día	11 horas/día
Excesivo	> 12 horas/día	> 11 horas/día

* Valores de referencia sacados de las recomendaciones de la *National Sleep Foundation* para niños/as en edad escolar y adolescentes (Hirshkowitz et al., 2015).

Aunque el grueso de la literatura científica a este respecto se ha basado sólo en relacionar la duración del sueño con la obesidad y otros parámetros cardiometabólicos, algunos estudios han tratado de ir más allá analizando el sueño desde un punto de vista cualitativo. Una revisión realizada por Fatima et al. (2016), ha concluido que una mala calidad del descanso en la infancia y adolescencia se asocia con el sobrepeso y la obesidad y que esto es independiente del número de horas de sueño. Destaca también el estudio realizado con 240 niños/as canadienses entre los 8 y 17 años donde se encontró que el perímetro de cintura y cadera, el IMC y %Grasa, mostraban una asociación negativa con la calidad subjetiva del sueño y una relación positiva con perturbaciones objetivas del sueño (Jarrin et al., 2013).

Para valorar la calidad del descanso existen metodologías completamente objetivas como el uso de actímetros o actígrafos que son dispositivos de muñeca que detectan movimientos durante los periodos de sueño, valorando la calidad de una forma cuantitativa (Cole et al., 1992). También existen complejos test validados en población infantil como el *Children's Sleep Habits Questionnaire* (CSHQ) (Owens et al., 2000) de 43 items que permite detectar problemas en el sueño durante una semana pero que requiere ser contestados por los padres o como el *Pittsburg Sleep Quality Index* (PSQI) validado en adolescentes con 24 preguntas sobre el descanso nocturno en el último mes (Buysse et al., 1989). Alternativamente, existen otras metodologías subjetivas más sencillas como la propuesta por el CDC (2008) en el *Behavioral Risk Factor Surveillance System Questionnaire* (BRFSQ) donde se les pide a los menores que indiquen cuantos días durante el último mes han sentido que no habían descansado suficiente o métodos aún más sencillos como pedir a los niños/as que valoren del 1 al 10 su descanso por las noches (Jarrin et al. 2013).

En el presente estudio, el **análisis de la calidad del descanso nocturno** se realizó mediante tres preguntas directas a los menores que, como en el caso del cuestionario de saciedad, podían ser contestadas con cuatro posibles respuestas de frecuencia cada una con una puntuación asociada entre 0 y 3 puntos (tabla 10). Según esto, el descanso nocturno será valorado entre 0 y 9 puntos, siendo 9 la puntuación representativa de la peor calidad del descanso. Una metodología similar fue empleada por Kronholm et al. (2015) en una cohorte longitudinal finlandesa con más de un millón de adolescentes con la finalidad de asociar la calidad del sueño, con el cansancio y los resultados académicos. Del total de escolares se registraron las respuestas sobre calidad del sueño en el 89,22% de españoles, 74,20% de mestizos mexicanos, 78% de indígenas rurales y 72% de los urbanos.

Tabla 10. *Cuestionario empleado para valorar la calidad del descanso nocturno de los escolares y puntuación asociada a cada posible respuesta.*

	Nunca	Algunas veces	A menudo	Siempre
1 ¿Te cuesta dormirte por las noches?	0	1	2	3
2 ¿Te cuesta despertarte por las mañanas?	0	1	2	3
3 ¿Te sientes cansado al despertar?	0	1	2	3

3.3.- ANÁLISIS GENÉTICO

En este apartado se detallan todos los procesos seguidos desde la extracción de las muestras biológicas hasta su genotipado, así como los métodos empleados en el análisis de la heredabilidad y los antecedentes familiares de obesidad y enfermedades asociadas.

3.3.1.- Recogida de la muestra biológica y extracción del ADN

Para el análisis de ADN se recogió una muestra de saliva de cada participante mediante un hisopo estéril de poliestireno y algodón. En todos los casos se aseguró que los sujetos no hubieran ingerido comidas o bebidas durante los 30 minutos anteriores a

la recogida de la muestra. El procedimiento consistió en frotar repetidamente la parte algodonosa del hisopo contra la zona interna de la mejilla. Para evitar el posible crecimiento bacteriano o fúngico en las muestras debido a la humedad, se dejó secar cada hisopo durante 10 minutos reposando sobre una superficie inclinada de forma que el algodón no tocara ningún objeto y, posteriormente, se guardó en un sobre de papel debidamente rotulado con el número de identificación del niño o niña para su posterior procesado en el laboratorio.

La extracción del ADN se realizó en Laboratorio de Genética Forense y Genética de Poblaciones del Departamento de Toxicología y Legislación Sanitaria de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid. El proceso se realizó utilizando el kit “*Speedtools Tissue DNA Extraction*” de los laboratorios BioTools B&M S.A. que permite una rápida y eficiente extracción y purificación de alta calidad del ADN genómico procedente de fluidos corporales. Se siguió en todo momento el protocolo propuesto por el propio laboratorio (BioTools, 2015) que consta de 4 etapas principales: 1) provocar la lisis celular incubando la muestra en una solución con proteinasa K/SDS; 2) Adición de etanol al 96-100% y agentes caotrópicos que desnaturalizan el ADN y permiten que se adhiera a una membrana de sílice; 3) lavado de la membrana con distintos buffer para eliminar contaminantes; 4) elución del ADN puro desde la membrana a un microtubo mediante un buffer de baja fuerza iónica y ligeramente alcalino (pH 8.5).

La calidad del extracto se determinó mediante densidad óptica a distintas longitudes de onda, utilizando 230 nm para detectar contaminantes, 260 nm para los ácidos nucleicos y 280 nm para proteínas. La cuantificación de ADN se realizó utilizando un espectrofotómetro de la marca NanoDrop Technologies para lo que se requirió un volumen de muestra de 1 μ L. Para valorar la pureza del extracto se calculó el ratio de densidad óptica 260/280 que debía estar en valores entre 1,80 y 2 para asegurar que no haya contaminación proteínica, así como el ratio 260/230 que debería encontrarse por encima de 2 para asegurar que no hay otro tipo de contaminantes como fenoles, carbohidratos, buffer salinos, etc. (Thermo Scientific, 2008). Cualquier extracto con un ratio debajo de estos valores fue desechado y sólo se incorporaron al proceso de genotipado aquellas muestras cuya concentración de ADN se encontraba entre 20-40 ng/ μ L.

3.3.2.- Selección de los SNPs asociados a obesidad

Se realizó una revisión de la literatura reciente sobre GWAS asociados a obesidad en la infancia a través del buscador *PubMed del National Center for Biotechnology Information* (NCBI) de EE.UU., y del buscador *Google Scholar* centrando la búsqueda en los trabajos realizados con población infantil, preferentemente de origen española o mexicana. De acuerdo al presupuesto del estudio, **se han podido analizar un total de 10 SNPs en 310 escolares** (100 españoles, 113 mestizos mexicanos y 97 indígenas de la etnia Tarahumara). Como ya se ha mencionado, con el fin de acotar el origen étnico, sólo se incluyeron en el estudio aquellos sujetos cuyos dos padres y cuatro abuelos habían nacido en la población de estudio de acuerdo a las respuestas de la encuesta familiar (Anexo 3). En el caso de la muestra española, se consideraron aptos aquellos sujetos cuyos 6 familiares nacieron en cualquiera de las 50 provincias de España, superficie que abarca un total de 504.645 km². Para la muestra de mestizos mexicanos sólo se incluyeron sujetos cuyos predecesores nacieron en los estados de Sonora o Chihuahua, los cuales, comprenden una superficie geográfica equiparable de 426.963 km². Cabe reseñar que este es el mismo criterio de inclusión que se empleó en el Proyecto de Diversidad Genómica de la Población Mexicana para definir a la muestra mestiza (Silva-Zolezzi et al., 2009). Además, para evitar duplicidades, en el caso de que hubiera dos o más hermanos participantes en el estudio, sólo se genotipó el ADN de uno de ellos elegido al azar. En la tabla 11 se describen los 10 SNPs escogidos, indicando el alelo de riesgo de padecer obesidad y su frecuencia en las poblaciones españolas y mexicanas de acuerdo a la fase III del *HapMap* del NCBI.

Todos los alelos de riesgo de los SNPs seleccionados han sido relacionados con valores de IMC significativamente más elevados en edades pediátricas y, en general, se sitúan dentro o contiguos a genes relacionados con el metabolismo: el gen *TMEM18* que codifica para la proteína transmembrana 18 que participa en el metabolismo insulínico (NCBI, 2016a); el gen *INSIG2* que toma su nombre del inglés “*Insulin Induce gene 2*” e interviene en el metabolismo de esteroides, entre ellos el del colesterol (NCBI, 2016b); el gen *GNPDA2* que codifica para la glucosamina-6-fosfato desaminasa 2, una isoenzima que interviene en el metabolismo de la glucosa (NCBI, 2016c); el gen *CLOCK* que juega un papel esencial en la regulación de los ritmos circadianos y cuyos polimorfismos se han asociado con cambios en el comportamiento alimentario y

síndrome metabólico (NCBI, 2016d) y el gen FTO que, como ya se comentó en la introducción, debe su nombre del acrónimo inglés “*Fat mass and obesity related gene*” (gen relacionado con la masa grasa y la obesidad) y que, aunque se desconoce la función fisiológica exacta de la enzima que codifica, varios polimorfismos de este gen se asocian con obesidad, enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2 (NCBI, 2016e). Por último, se incluyeron tres polimorfismos cuyos genes asociados no parecen tener influencia directa en el metabolismo pero que se han vinculado igualmente a obesidad infantil: el rs12429545 en el gen OLFM4, el cual se asocia a inhibición de la apoptosis celular en procesos inflamatorios del colon que conducen al desarrollo de tumores (Warrington et al., 2015), el rs7138803 del gen FAIM2 que codifica para una proteína de membrana altamente expresada en el hipocampo cerebral que regula la apoptosis neuronal (Wu et al., 2015) y el rs944990 cercano al gen FAM120AOS que, aunque se desconoce la función de la proteína que codifica, es uno de los descubiertos más recientemente gracias a un meta-análisis de GWAS con una muestra de más de 13 mil niños y niñas pertenecientes a tres cohortes longitudinales de Reino Unido, Australia y Finlandia (Warrington et al., 2015).

Tabla 11. Características de los SNPs asociados a obesidad seleccionados para formar parte del estudio.

Cromosoma	Gen asociado	SNP	Posición	Alelos*	FAR* España ^a	FAR* México ^b
2	TMEM18	rs6548238	634.905	C/T	0,15	0,10
2	INSIG2	rs7566605	118.836.025	C/G	0,32	0,39
4	GNPDA2	rs10938397	45.182.530	A/G	0,37	0,34
4	CLOCK	rs1801260	56.301.369	A/G	0,29	0,28
9	FAM120AOS	rs944990	96.191.004	C/T	0,24	0,21
12	FAIM2	rs7138803	50.242.468	A/G	0,34	0,26
13	OLFM4	rs12429545	54.102.206	A/G	0,07	0,37
16	FTO	rs1558902	53.803.547	A/T	0,39	0,20
16	FTO	rs17817449	53.813.367	G/T	0,37	0,21
16	FTO	rs9939609	53.820.527	A/T	0,37	0,23

*El alelo de riesgo está marcado en negrita.

*FAR: Frecuencia del alelo de riesgo según el *Hap Map* Fase III (NCBI, 2013).

^aReferencia de población ibérica en España

^bReferencia de población con ancestría mexicana residente en Los Ángeles (U.S.A.).

3.3.3.- Genotipado de los SNPs seleccionados

El genotipado del ADN se realizó en los laboratorios del Nodo de la Universidad de Santiago de Compostela del Centro Nacional de Genotipado (CeGen), que forma parte de la Plataforma en Red de Recursos Biomoleculares y Bioinformáticos del Instituto de Salud Carlos III. Se empleó la tecnología iPLEX[®] Gold para la plataforma MassArray de Agena Bioscience Inc. (Oeth, 2005) (Figura 25).

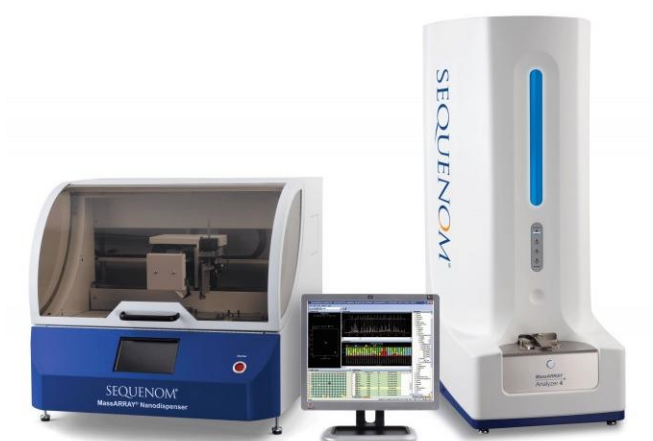
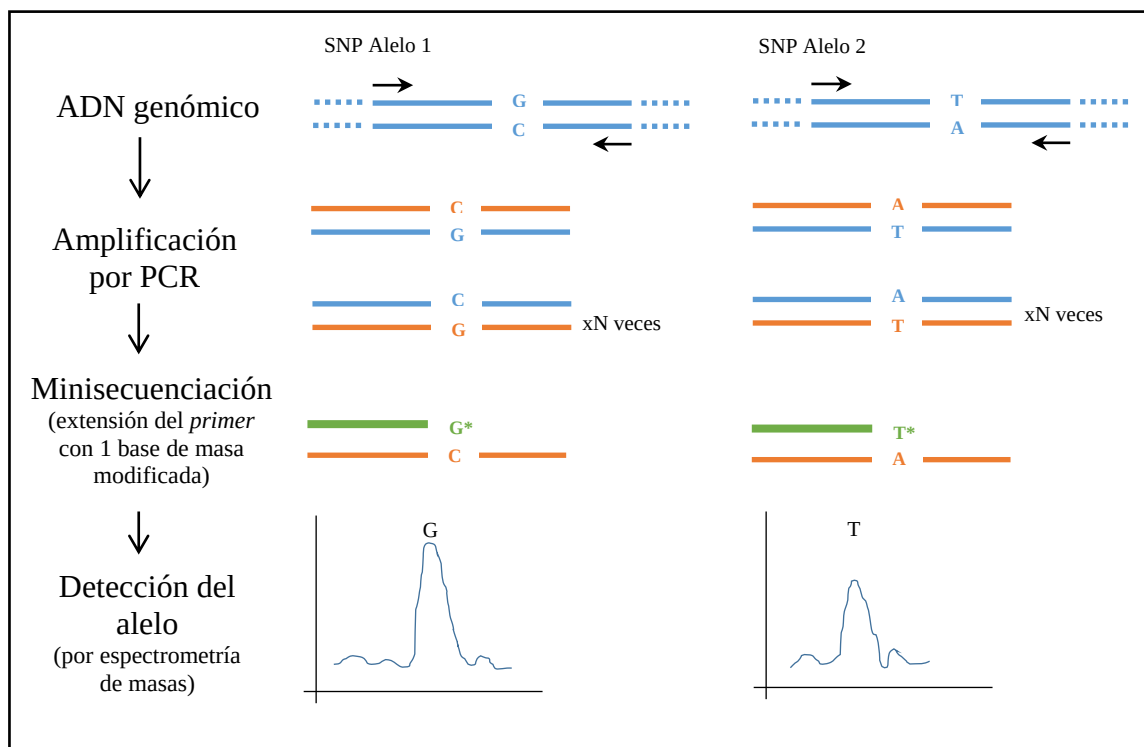


Figura 25. Plataforma MassArray de Agena Bioscience formada por secuenciador, espectrómetro y software para el genotipado de SNPs en ADN genómico.

En una primera fase se realiza una PCR multiPLEX con polimerasa HotStarTaq[®] que amplifica fragmentos de ADN de una longitud entre 80 y 120 pares de bases y que contienen el SNP de interés; este tipo de PCR permite la amplificación simultánea de hasta 36 polimorfismos en una misma muestra. La segunda fase consistió en la discriminación alélica y, a diferencia de otros genotipados basados en la fluorescencia, la tecnología iPLEX[®] Gold se caracteriza por una segunda reacción de extensión en la que al cebador se le añade un único nucleótido de masa modificada en el sitio exacto del SNP (Figura 26). A esta reacción se la conoce como minisequenciación y genera productos alelo-específicos que son 1 nucleótido más largos y, por tanto, tienen una masa superior y diferente dependiendo de la base añadida. Estas dos fases se realizan en placas de 384 pocillos con 1 µL de ADN genómico cada uno y los productos alelo-específicos obtenidos se transfieren de forma automatizada a la superficie de un chip para su lectura mediante espectrometría de masas MALDI-TOF (*Matrix-Assited Laser Desorption/Ionization-Time of Flight*). Dependiendo del nucleótido añadido, el fragmento tendrá diferente masa y esto es detectado por el espectrómetro generando picos de distinta altura que permiten discriminar entre los alelos del SNP (Figura 26).

Figura 26. Esquema del proceso de secuenciación de un SNP de ADN genómico con tecnología iPLEX® Gold para la plataforma MassArray de Agena Bioscience Inc.



3.3.4.- Cálculo del riesgo genético de obesidad

Está demostrado que el cálculo de puntuaciones de riesgo genético obtenidas de la combinación de varios marcadores, resulta más adecuado que el uso de un único marcador, sobre todo en casos donde el tamaño muestral no es muy grande (Belsky et al., 2013). Existen diversas metodologías para el cálculo de este tipo de puntuaciones, algunas son altamente complejas y se basan en la ponderación del efecto de cada alelo según la FAR en la muestra, del tamaño muestral, o del efecto de cada alelo en el fenotipo de cada individuo. A modo de ejemplo, Dudbrige (2013) propone un modelo matemático con el que se consigue obtener una puntuación con capacidad predictiva a partir de la ponderación de SNPs que no mostraban asociación significativa individual con el fenotipo a valorar. No obstante, en este mismo artículo, se declara que las puntuaciones simples (no ponderadas) pueden ser incluso más robustas en el caso de muestras pequeñas o heterogéneas respecto a su estructura genética.

Para el cálculo del riesgo genético de obesidad se ha empleado la metodología más simple posible, que permite a su vez, que sea más fácilmente replicable en investigaciones futuras. Así, se ha categorizado cada genotipo de cada SNP de acuerdo a la siguiente puntuación: 2 puntos si el individuo es homocigoto para el alelo de riesgo, 1 punto si es heterocigoto y 0 puntos si es homocigoto para el alelo alterno. El riesgo genético total, se obtiene de la suma de la puntuación de todos los SNPs. Esta misma metodología simple, ha sido empleada en estudios similares como el Zhu et al., (2014) o el de Jaäskeläinen et al. (2013). Teniendo en cuenta que se han genotipado un total de 10 SNPs, cada individuo puede obtener una puntuación total de riesgo genético en el rango de 0 a 20 puntos (desde no tener un solo alelo de riesgo, hasta ser homocigoto de riesgo en todos los SNPs). Para categorizar posteriormente este riesgo genético en varios niveles de menor a mayor severidad, se calcularon los cuartiles de dicha puntuación de forma específica para cada población. Según esto se crearon cuatro categorías de riesgo: Riesgo 1 (menor severidad): puntuación $\leq Q1$; Riesgo 2: puntuación $>Q1$ y $\leq Q2$; Riesgo 3: puntuación $>Q2$ y $\leq Q3$; Riesgo 4 (mayor severidad): puntuación $>Q3$.

3.3.5.- Heredabilidad del IMC y antecedentes familiares de obesidad y otras patologías

La **heredabilidad (h^2)** es un concepto estadístico relativo a caracteres fenotípicos cuantitativos de origen poligénico que permite valorar la proporción de su variabilidad explicada por la genética respecto de la influencia del ambiente. La h^2 no es una propiedad intrínseca del fenotipo, sino una cualidad específica del mismo que se da en una generación concreta, de una población específica y en un ambiente determinado (Min et al., 2013; Visscher et al., 2008). Por ello, su análisis resulta muy interesante en estudios antropológicos comparativos como el de la presente investigación.

Así, a partir del peso y la estatura auto-referidos por el padre y la madre en el cuestionario familiar (Anexo 3), se pudo calcular el **IMC de los progenitores** (peso [kg] / estatura [m]²) y, por asociación con el IMC de la descendencia, se pudo estimar la h^2 de este carácter en las tres poblaciones de estudio. Para ello, se empleó la aplicación FCOR (*Family CORrelations*) del paquete estadístico libre *Statistical Analysis for Genetic Epidemiology* (S.A.G.E.) v.6.4. Este software permite el cálculo automático de

correlaciones familiares multivariantes para pares de datos asociados (padre-hijo, padre-hija, madre-hijo, madre-hija) asumiendo que no existe normalidad en la distribución de los mismos (S.A.G.E., 2016) y basándose en las teorías estadísticas de Mathew et al. (2011) y de Keen y Elston (2003) sobre correlaciones en linajes. Considerando cada par como un cluster, el programa proporciona el valor del coeficiente de correlación intraclase global (progenitores-descendencia). Así mismo calcula el error asintótico estándar y realiza un test de homogeneidad entre esos 4 subgrupos filiales. La h^2 se expresa en porcentaje y se obtiene mediante la siguiente fórmula:

$$h^2 (\%) = 2 * r * 100$$

Los resultados de la h^2 podrán tomar cualquier valor entre cero y 100%, siendo cero el valor que refleja una mayor influencia del ambiente en la expresión del fenotipo y el 100% que implica que ese carácter, en ese contexto concreto, no se ve influido por el ambiente y su expresión está determinada directamente por la genética parental. En general, se podría clasificar la h^2 de un carácter como baja si se encuentra entre valores de 0-25%, media si está entre 25-50% y alta si supera el 50%.

A partir del IMC de los progenitores también se pudo categorizar su estado nutricional en función del criterio global de la OMS para población adulta que establece el bajo peso si el IMC es menor a 18.50 kg/m², el normopeso si se encuentra entre 18.51 y 24,99 kg/m², sobrepeso entre 25 y 29,99 kg/m² y obesidad a partir de un IMC de 30 kg/m² (WHO, 2006). Añadido a esto, para evaluar los **antecedentes de enfermedades no transmisibles**, se pidió a los padres que indicaran qué familiares del niño o niña habían padecido diabetes, obesidad, hipercolesterolemia, hipertensión, enfermedad cardiovascular o cáncer. Para evitar subjetividades se pidió expresamente que sólo se indicaran aquellos casos diagnosticados o tratados por un profesional sanitario. De cada patología se registró el grado de parentesco del familiar más cercano que la había padecido, así cada escolar fue adscrito a una de estas tres categorías: 1) Con antecedente de 1º grado (hermanos o padres), 2) Con antecedente de 2º o 3º grado (abuelos, tíos, primos), 3) No existe antecedente.

3.4.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

En el presente apartado se describen los distintos análisis estadísticos empleados para el estudio de la información recabada. Para ello se ha empleado el software *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS) en su versión 22.0.

3.4.1.- Comprobación de la normalidad y valor de significación.

Previo a la aplicación de cualquier test estadístico y con el fin de escoger el más adecuado en cada caso, se comprobó si las variables continuas que intervinieron en cada análisis mostraban una distribución normal en cada población o subpoblación de estudio (entendiendo como subpoblación a las muestras obtenidas al realizar divisiones de los datos en función del sexo, del grupo de edad, de la categoría nutricional, etc.). Para ello, se ha aplicado el **test de Kolmogorov-Smirnov** (Massey, 1951) con la corrección de Lilliefors (1967) cuando el número de datos en esa variable es igual o mayor a 50 y el más potente **test de Shapiro-Wilk** (1965) en el caso de que el número de observaciones de la variable sea menor de 50. En ambos casos la hipótesis nula (H_0) asume que los datos se distribuyen siguiendo un patrón normal o de campana de Gauss, de forma que la mayoría de datos se agrupan en la zona central disminuyendo el número de casos hacia los dos extremos. Así, si el valor de la significación de este test fue $p > 0.05$, se asumió como cierta la H_0 y se aplicaron pruebas estadísticas paramétricas. Por el contrario, si la significación fue $p < 0.05$ se rechazó la H_0 , lo que implica que los datos no se distribuían normalmente y, por ello, se aplicaron pruebas estadísticas de tipo no paramétrico que se fundamentan en transformaciones de los datos en ordinales y realizar recuentos comparando resultados respecto a una mediana teórica.

En todas las pruebas realizadas, incluida la de normalidad, se ha aceptado un error del 5% lo que implica que esa es la probabilidad máxima permitida de rechazar una H_0 cuando ésta es verdadera. Así, cualquier análisis estadístico cuyo valor p es < 0.05 se ha considerado estadísticamente significativo, asumiendo que los resultados obtenidos no se deben al azar.

3.4.2.- Estadística comparativa

En cualquier prueba estadística cuya finalidad es la de comparar promedios de variables continuas, la H_0 implica igualdad de medias, de forma que un $p < 0,05$ supone rechazar esa H_0 y concluir que existen diferencias significativas no debidas al azar. Dependiendo de la finalidad, se han empleado distintos test estadísticos:

1) Comparación de promedios de una variable entre dos grupos muestrales.

Si la variable analizada muestra una distribución normal en sus datos, se ha empleado la **prueba t-student para muestras no relacionadas** (estadístico t) (Student, 1908). Esta prueba lleva asociado otro test estadístico conocido como prueba Levene o de homogeneidad de las varianzas (Levene, 1960), de cuyo resultado depende la t-student:

- Prueba de Levene con $p > 0,05 \rightarrow$ Se considera válido el resultado de la prueba t-student que asume homogeneidad en las varianzas.
- Prueba de Levene con $p < 0,05 \rightarrow$ Se considera válido el resultado de la prueba t-student que asume que no hay homogeneidad en las varianzas.

Si la variable analizada no sigue una distribución normal, se ha aplicado el **test U de Mann-Whitney** (estadístico U) (Mann y Whitney, 1947) que, en lugar de contrastar medias, está basado en la comparación de medianas mediante la suma de sus rangos (se ordenan los datos de las dos muestras de forma ascendente, se les asigna un valor ordinal a cada dato, sumando dichos valores asignados comparando finalmente esas sumas).

2) Comparación de promedios de una variable entre más de dos grupos muestrales.

Si la variable contrastada sigue una distribución normal se ha empleado en **test de análisis de la varianza o ANOVA** (estadístico F) (Fisher, 1925). Este test se basa en la comparación de la dispersión o varianza de los datos con respecto a la media global haciendo una comparación intra- e inter- grupo. Si, por el contrario, la distribución de la variable es no-normal, se ha aplicado el **test de Kruskal-Wallis** (estadístico H) (Kruskal y Wallis, 1952) cuyo fundamento es una extensión del test U de Mann-Whitney para más de dos muestras.

En las pruebas ANOVA donde se compara entre gran cantidad de grupos y dan un resultado significativo ($p < 0,05$), se ha aplicado también la **prueba post-hoc de Bonferroni** (1936) que compara todos los subgrupos dos a dos permitiendo identificar concretamente entre qué grupos concretos se encuentran esas diferencias.

3.4.3.- Estadística asociativa o relacional.

En cualquier prueba estadística cuya finalidad es la de comprobar si dos variables se encuentran asociadas, la H_0 establece que no existe relación entre las mismas. Así, si el test arroja un valor de $p < 0,05$, esto implica que si existe una asociación significativa no debida al azar.

Dependiendo del tipo de variables incluidas en el análisis, existen distintos tipos de test:

1) Correlación lineal entre dos variables continuas.

Esta prueba permite comprobar si existe asociación entre dos variables continuas independientemente de sus unidades o escalas de medida. Su fundamento, explicado de forma muy simple, consiste en darle un valor ordinal a cada dato considerando el mínimo y máximo registrado para cada variable. De esta forma se pueden enfrentar dichas variables y comprobar el grado de variación conjunta:

- Correlación positiva (coeficiente > 0): cuanto mayores son los valores de la variable 1, mayores son los de la variable 2.
- Correlación negativa (coeficiente < 0): cuanto mayores son los valores de la variable 1, menores son los valores de la variable 2.
- Sin correlación (coeficiente $= 0$): no existe asociación entre las variables analizadas.

Dependiendo de la distribución de las variables se ha aplicado el **test de correlación lineal de Pearson** (estadístico r) (Pearson, 1895) cuando ambas son normales o el **test de correlación lineal de Spearman** (estadístico r) (Spearman, 1904) cuando al menos una de ellas no es normal.

2) Asociación entre dos variables categóricas

Para realizar esta comprobación es necesario construir **tablas de contingencia** enfrentando las dos variables categóricas y calculando el porcentaje de la muestra que se distribuye en cada categoría común. Sobre esto se aplica la **prueba de Chi-cuadrado** (estadístico χ^2) (Yates, 1934; Fisher, 1922) que se basa en la comparación de esos porcentajes reales observados con sus valores teóricos si la muestra se distribuyera de manera uniforme entre todas las categorías. Según esto, si el test de Chi-cuadrado da un valor $p < 0,05$, podemos concluir que las dos variables categóricas contrastadas muestran una asociación significativa que hace que la muestra se distribuya de forma no homogénea. En aquellos casos en que la tabla es de 2×2 y alguna de las categorías contiene menos de 30 casos, se ha aplicado el **test exacto de Fisher** por ser más riguroso (Fisher, 1925 y 1922); este test no proporciona ningún coeficiente estadístico, pero sí da el valor de la significación.

Cabe reseñar que este tipo de test estadísticos derivados de las tablas de contingencia, además de comprobar la asociación entre variables categóricas, también permiten valorar la distribución de la muestra en sus categorías conjuntas. Así, la H_0 se podría enunciar de forma alternativa como que la muestra se distribuye de manera uniforme entre todas las categorías contrastadas y, si la significación es $p < 0,05$, se debe rechazar esta H_0 y sentenciar que existen diferencias entre los porcentajes de cada categoría común.

En el caso especial en el que se comparan porcentajes de una misma variable categorizada mediante dos métodos distintos, sobre las tablas de contingencia se ha aplicado el **test Kappa de Cohen** (estadístico K) que permite ver si existe concordancia entre los dos métodos (si la $p < 0,05$) y el grado de dicha concordancia según los rangos propuestos por Landis y Koch (1977): muy baja si el coeficiente $K \leq 0,20$; baja si K está entre 0,21-0,40, moderada entre 0,41-0,60, alta entre 0,61-0,80 y muy alta si $K \geq 0,81$, aunque otros autores como Fleiss (1981) consideran que dos métodos son concordantes sólo si el valor de K supera 0,75.

3.4.4.- Estadística predictiva

La estadística predictiva es un tipo de estadística asociativa que permite modelizar una realidad observada con el fin de poder realizar predicciones sobre realidades futuras. Su finalidad es la de conseguir explicar los datos de una variable dependiente en base a otras variables independientes que influyan en ella. En la presente investigación se han empleado tres técnicas concretas de análisis predictivo.

1) Análisis de regresión

La regresión es un tipo de análisis predictivo que, además de comprobar la asociación entre variables, permite cuantificar la variación exacta que sufre la variable dependiente en función de cambios en las variables independientes. Dependiendo de la naturaleza de los parámetros que intervienen en el análisis se pueden aplicar dos tipos de regresión:

- Regresión lineal: es aplicable cuando todas las variables son de tipo cuantitativo continuo. El análisis proporciona los parámetros necesarios para construir una recta de regresión ($y = a + b \cdot x$) aplicando el principio de ajuste de mínimos cuadrados que se basa en que la suma de los cuadrados de las diferencias entre los valores reales y los predichos sea lo más pequeña posible. El test proporciona los resultados previos del análisis de la varianza de forma que la recta de regresión sólo tendrá validez si el test ANOVA tienen una $p < 0,05$. Siendo así, se puede proceder a analizar el valor de la constante de la recta (a) y de los coeficientes de cada variable independiente incluida en el modelo (b). Cada coeficiente tiene una significación asociada, de forma que si $p > 0,05$, implica que esa variable ejerce poco efecto sobre la dependiente por lo que no interviene significativamente en el modelo predictivo y se debe descartar. Tampoco se consideraría significativo si su intervalo de confianza contiene el cero. De los coeficientes con $p < 0,05$, el valor estandarizado β muestra las unidades de la variable dependiente que varían por cada unidad añadida de la variable independiente. Finalmente, el coeficiente de determinación (R^2) permite cuantificar el porcentaje de la variabilidad total de la variable dependiente que explica el modelo predictivo formado por todas las variables independientes en su conjunto.

- Regresión logística: es aplicable cuando la variable dependiente es de tipo categórico (si es dicotómica se conoce como regresión logística binaria). Las variables independientes pueden ser tanto de tipo continuo como categóricas. Es ampliamente utilizada en biomedicina para la predicción de padecer una patología. Al igual que la lineal, aplica el principio de los mínimos cuadrados para el cálculo de la constante y coeficientes de una ecuación de regresión. La validez de la ecuación está probada mediante un test de χ^2 que debe tener una significación $p < 0,05$ para aceptarla como válida. En este caso, los coeficientes de las variables independientes que interviene significativamente en la ecuación ($p < 0,05$) llevan asociados el valor de un exponente B. Este exponente mide la fortaleza de la relación entre variables de forma que cuanto más alejado de 1, mayor es su asociación. Cuando la variable independiente es también bicatagórica, al exponente se le denomina *Odds Ratio* (OR). Si el exponente supera la unidad, implicaría un aumento del riesgo de que se cumple la condición determinada por la variable dependiente, mientras que, si el exponente está por debajo de 1, implicaría una reducción del riesgo (sería un factor de protección). Los exponentes u OR no serán significativos si su intervalo de confianza contiene la unidad. Esta prueba también proporciona dos valores de R^2 (de Cox-Snell y de Nagelkerke) y se suele decir que la variabilidad explicada por la ecuación está entre esos dos valores de R^2 .

2) Curvas ROC (*Receiver Operating Characteristics*)

La metodología ROC, fue desarrollada durante la década de los 50s por físicos con el fin de distinguir señales de radio de otros sonidos contaminantes. Sin embargo, su fundamento matemático resulta válido para evaluar la calidad diagnóstica de variables cuantitativas continuas respecto de una categórica dicotómica, cualquiera que sea su naturaleza. Por ello, han sido ampliamente utilizadas en biomedicina para el valorar si una o varias variables resultan buenas predictoras de padecer una patología (Lasko et al., 2005).

El método consiste en representar en el eje de abscisas la fracción de falsos positivos obtenidos por la posible variable diagnóstica (1-especificidad) y, en el eje de ordenadas, la fracción de positivos reales (sensibilidad), dibujándose así la curva característica de dicha variable. Cuanto más elevada sea la curva, mejor es el poder predictor de la variable y esto se cuantifica analizando el valor de su área bajo la curva. Esta prueba se interpreta de acuerdo a los rangos de Swets (1988) que considera que un

predictor no es válido si su área bajo la curva es menor a 0,5 (aunque su significación será $p < 0,05$), si este valor se sitúa entre 0,6 y 0,7 tendría una eficacia moderada, entre 0,7 y 0,9, alto poder diagnóstico y, por encima de 0,9, se podría considerar como un discriminante perfecto.

3) Árboles de decisión

Es una técnica estadística no paramétrica empleada en minería de datos (*Data Mining*) que permite segmentar y clasificar bases de datos con gran número de casos o de variables de manera que, eligiendo una variable objetivo, se identifican y ordenan aquellas variables predictoras que mejor explican su variabilidad en la población de estudio. Los árboles de decisión se caracterizan, especialmente, por presentar los resultados en diagramas de flujo jerárquicos que permiten una interpretación sencilla e intuitiva pero que, a su vez, proporcionan los resultados descriptivos y estadísticos de cada paso del diagrama. Así, mediante distintos algoritmos, el software parte de un nodo raíz que contiene la variable dependiente y va subdividiendo los casos de la base de datos en categorías de las variables independientes de forma que, en el nodo terminal, las frecuencias tienden al extremo (al 0% o al 100%). Cabe destacar que el procedimiento excluye de forma automática cualquier variable incluida en el análisis que no contribuye de manera significativa al modelo final de predicción.

Se denominan así porque son comúnmente empleados en estudios de mercado de para tomar decisiones que permitan mejorar el rendimiento empresarial, analizando datos reales de los clientes, identificando sus perfiles potenciales y qué circunstancias son las que más les influye a la hora de elegir o no la adquisición de un producto. Sin embargo, su aplicación es ilimitada, siendo cada vez más empleados en el ámbito de la salud pública para la predicción de enfermedades, su grado de severidad o la probabilidad de muerte (Segura-Cardona, 2012).

Para entender su funcionamiento, a modo de ejemplo muy simple, la figura 27 representa un árbol de decisión en el que intervienen dos variables predictoras en la determinación de la variable dependiente “color” de una población de puntos estudiada. De las múltiples categorizaciones posibles de las variables independientes X e Y, queda patente que la que mejor discrimina entre el color rojo y azul es la división de la variable X con un valor menor o mayor de 3, ya que el criterio $X \leq 3$ define al 100% de

los puntos rojos y la categoría $X > 3$ al 75% de los azules. De esa primera división, se puede calcular la subdivisión más discriminante que resulta ser la categorización de la variable Y en menor o mayor de 3 porque, de los puntos englobados en la categoría $X \leq 3$, la categoría $Y \leq 3$ define al 90% de los puntos azules y la categoría $Y > 3$, al 90% de los puntos rojos.

Figura 27. Esquema de la construcción de un sencillo árbol de decisión para clasificar la cualidad “color” de la población de puntos a partir de las variables predictoras X e Y *

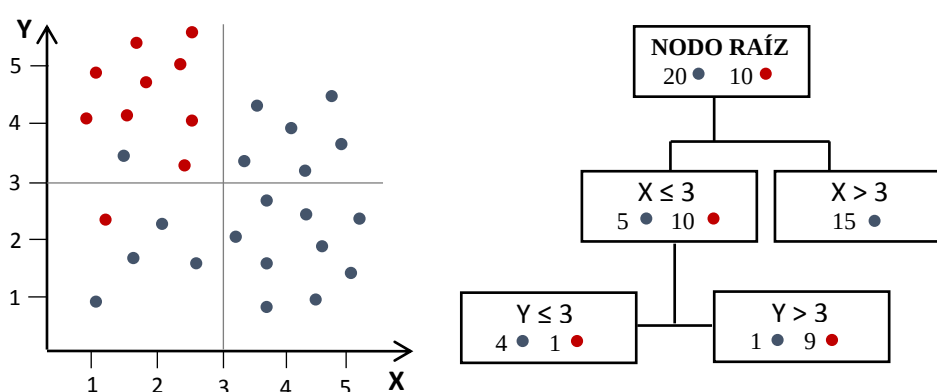


*Gráfico adaptado de Trujillano et al. (2008).

Según lo expuesto, cabe mencionar que una de las ventajas de esta técnica de minería de datos es que permite incluir como predictoras a variables de tipo continuo o de tipo categórico. Pero lo que resulta más interesante, es que restringe estas variables de forma que crea categorías a partir de las variables continuas al determinar puntos de corte o fusiona categorías predefinidas en las variables discretas para explicar, de la forma más precisa posible, la condición dependiente del nodo raíz. En el software estadístico SPSS v.22, existen cuatro algoritmos posibles para la construcción de árboles de decisión cuyas características pueden determinar los resultados obtenidos (Berlanga-Silvente et al., 2013). De ellos, se ha elegido el algoritmo CRT (*Classification and Regression Trees*) desarrollado por Breiman et al. (1984), debido a que genera sencillos árboles binarios al dividir los datos en subgrupos que resultan lo más homogéneo posible respecto a la variable dependiente. Cuando un nodo filial es totalmente homogéneo o puro, es cuando todos los casos se adscriben a una categoría concreta de la variable dependiente y, por tanto, no requiere más subdivisiones. Para

medir la impureza de los nodos, el algoritmo CRT usa el test de Gini que se basa en el cuadrado de las probabilidades de pertenencia a cada categoría de la variable dependiente, de forma que, a cada paso, calcula la probabilidad de que un elemento elegido aleatoriamente sea etiquetado incorrectamente. Así, el árbol proporciona además la matriz de clasificación donde se refleja el porcentaje de precisión que tiene ese árbol para clasificar los casos y el riesgo y error estándar de mala clasificación.

CAPÍTULO 4: RESULTADOS



En el presente capítulo se describen los resultados encontrados para las tres poblaciones seleccionadas: escolares españoles, escolares mestizos mexicanos y escolares indígenas mexicanos de la etnia Tarahumara.

La presentación de los resultados se hará en varios apartados respondiendo a cada objetivo planteado en esta tesis. En primer lugar, se desglosa la caracterización antropométrica de cada una de las muestras de forma independiente, proporcionando los valores promedio de las variables directas y se analiza el estado nutricional y la composición corporal a través de los cálculos derivados de esas variables, comparando a los españoles con los mestizos mexicanos y a los indígenas Tarahumara rurales con los urbanos. Además, se examina y compara la presión arterial de los escolares españoles y mestizos mexicanos (este dato no se pudo obtener en los Tarahumaras). En un tercer apartado se analizan los resultados relativos al comportamiento alimentario, el nivel de actividad física y sedentarismo y la cantidad y calidad del descanso nocturno. Como tercer apartado se analiza la predisposición genética a la obesidad de cada población y, en el apartado final, se realiza el análisis global de la interacción entre la predisposición genética y las conductas infantiles sobre su estado nutricional actual.

4.1.- CARACTERIZACIÓN ANTROPOMÉTRICA DE LA MUESTRA ESPAÑOLA

En la tabla 12 se presentan los valores promedio obtenidos para las variables antropométricas directas, tanto en el conjunto de la muestra española, como para su subdivisión en niños y niñas, analizando si existe dimorfismo sexual con significación estadística para cada variable. Como puede comprobarse, existen diferencias en todas las variables de tamaño corporal relativas al crecimiento óseo con la peculiaridad de que el promedio de la estatura y la talla sentado son mayores en las niñas y los diámetros biepicondíleos superiores en los niños. Al realizar el mismo análisis dividiendo la muestra en dos grupos etarios (6-10 años y 11-14 años) (tabla 13) se comprueba que esas diferencias desaparecen para la estatura y que, en las otras tres variables, las diferencias encontradas en la muestra general se deben al grupo de los mayores de 11 años.

En cuanto al resto de las variables en las que interviene el componente adiposo, en la muestra española en su conjunto (tabla 12) sólo hay diferencias sexuales significativas para el pliegue subescapular y de la pantorrilla y para el perímetro del muslo, siendo los promedios siempre más elevados en la serie femenina. Al dividir la muestra por grupos de edad (tabla 13), sólo se mantienen las diferencias del perímetro del muslo en los menores de 10 años, desapareciendo las diferencias sexuales en el resto de las variables.

Por otro lado, como cabría esperar, los promedios de las variables directas aumentan con la edad desde los 6 a los 14 años ($p < 0,001$) con excepción de los pliegues. Estos últimos no presentan un aumento lineal siendo las variaciones significativas ($p < 0,05$) para el tricipital, subescapular y suprailíaco en el periodo comprendido entre los 10 y 12 años mostrando promedios superiores que en las edades menores y mayores. Este mismo patrón obtenido para el conjunto de la muestra, se repite al analizar por separado varones y mujeres.

Tabla 12.- Estadísticos descriptivos y dimorfismo sexual de las dimensiones antropométricas directas analizadas en la población escolar española.

	<u>Total</u> (N=212) Media ± D.E.	<u>Varones</u> (N= 108) Media ± D.E.	<u>Mujeres</u> (N=104) Media ± D.E.	Dimorfismo sexual
Peso (kg)*	42,15 ± 11,74	41,41 ± 13,37	42,91 ± 9,79	NS
Estatura (cm)	147,06 ± 12,26	145,03 ± 12,80	149,15 ± 11,36	t= 2,470 p= 0,014
Talla sentado (cm)*	76,28 ± 6,38	75,22 ± 6,48	77,36 ± 6,13	U= 4350,0 p= 0,008
Pl. bicipital (mm)*	8,75 ± 4,45	8,97 ± 5,24	8,53 ± 3,48	NS
Pl. tricipital (mm)*	14,37 ± 6,09	14,31 ± 6,91	14,43 ± 5,14	NS
Pl. subescapular (mm)*	10,99 ± 6,46	10,96 ± 7,51	11,01 ± 5,21	U= 4669,5 p= 0,044
Pl. suprailiaco (mm)*	12,93 ± 7,89	13,45 ± 9,07	12,38 ± 6,46	NS
Pl. pantorrilla (mm) *	15,62 ± 6,77	15,10 ± 7,78	16,16 ± 5,50	U= 4472,5 p= 0,024
Per. brazo relajado (cm)	22,78 ± 3,51	22,74 ± 4,20	22,81 ± 2,65	NS
Per. brazo contraído (cm)	23,30 ± 3,41	23,29 ± 4,01	23,31 ± 2,68	NS
Per. cintura umbilical (cm)*	68,16 ± 10,06	69,01 ± 11,86	67,29 ± 7,76	NS
Per. cadera (cm)	78,68 ± 10,21	77,83 ± 11,05	79,56 ± 9,24	NS
Per. muslo (cm)	43,07 ± 6,10	41,40 ± 6,23	44,80 ± 5,47	t= 4,080 p< 0,001
Per. pantorrilla (cm)	30,88 ± 3,55	30,79 ± 3,90	30,97 ± 3,17	NS
Diám. húmero (cm)*	5,68 ± 0,51	5,78 ± 0,57	5,59 ± 0,42	U= 4351,0 p= 0,006
Diám. fémur (cm)*	8,52 ± 0,84	8,76 ± 1,01	8,26 ± 0,51	U= 3466,5 p< 0,001

* Variables con distribución no normal; D.E.: Desviación Estándar; NS: No significativo

Tabla 13.- Estadísticos descriptivos y dimorfismo sexual de las dimensiones antropométricas directas analizadas por grupo de edad en la población escolar española.

	Edad ≤ 10 años			Edad ≥ 11 años		
	<u>Varones</u> (N=51) Media ± D.E.	<u>Mujeres</u> (N=38) Media ± D.E.	Dimorfismo sexual	<u>Varones</u> (N=57) Media ± D.E.	<u>Mujeres</u> (N=66) Media ± D.E.	Dimorfismo sexual
Peso (kg)*	34,00 ± 9,34	36,39 ± 7,43	NS	47,90 ± 13,05	46,66 ± 9,01	NS
Estatura (cm)	136,68 ± 9,79	139,77 ± 9,06	NS	152,36 ± 10,46	154,55 ± 8,77	NS
Talla sentado (cm)	71,93 ± 5,79	72,31 ± 4,95	NS	78,15 ± 5,63	80,26 ± 4,70	t=2,263; p=0,025
Pl. bicipital (mm)*	7,63 ± 4,31	8,28 ± 3,26	NS	10,14 ± 5,72	8,68 ± 3,62	NS
Pl. tricipital (mm)*	12,75 ± 5,98	13,67 ± 5,11	NS	15,68 ± 7,42	14,87 ± 5,14	NS
Pl. subescapular (mm)*	9,26 ± 6,59	10,08 ± 4,63	NS	12,45 ± 8,07	11,55 ± 5,47	NS
Pl. suprailiaco (mm)*	11,34 ± 8,70	10,57 ± 6,11	NS	15,31 ± 9,05	13,43 ± 6,47	NS
Pl. pantorrilla (mm)*	13,00 ± 6,46	14,63 ± 5,26	NS	16,93 ± 8,41	17,00 ± 5,48	NS
Per. brazo relajado (cm)*	20,88 ± 3,51	21,82 ± 2,43	NS	24,40 ± 4,09	23,38 ± 2,61	NS
Per. brazo contraído (cm)	21,60 ± 3,40	22,27 ± 2,31	NS	24,83 ± 3,92	23,93 ± 2,70	NS
Per. cintura umbilical (cm)*	64,67 ± 9,18	64,83 ± 7,47	NS	72,81 ± 12,70	68,71 ± 7,62	NS
Per. cadera (cm)	72,04 ± 8,88	73,28 ± 7,42	NS	82,91 ± 10,29	83,17 ± 8,23	NS
Per. muslo (cm)	38,15 ± 4,86	42,65 ± 4,94	t= 4,047; p< 0,001	44,22 ± 5,94	45,92 ± 5,44	NS
Per. pantorrilla (cm)	28,70 ± 3,60	29,16 ± 2,99	NS	32,66 ± 3,17	32,02 ± 2,80	NS
Diám. húmero (cm)*	5,46 ± 0,51	5,38 ± 0,44	NS	6,06 ± 0,45	5,70 ± 0,36	U=997,0; p<0,001
Diám. fémur (cm)*	8,36 ± 1,16	8,02 ± 0,45	NS	9,12 ± 0,69	8,40 ± 0,50	U=701,5; p<0,001

*Variables con distribución no normal; D.E.: Desviación Estándar; NS: No significativo

4.2.- CARACTERIZACIÓN ANTROPOMÉTRICA DE LA MUESTRA MESTIZA MEXICANA

En la tabla 14 se presentan los valores promedio obtenidos para las variables antropométricas directas tanto en el conjunto de la muestra de mestizos mexicanos como para su subdivisión por sexos. De todas las variables analizadas sólo se encuentra dimorfismo sexual para los diámetros biepicondilares y, al igual que en la población española, son mayores los promedios en los niños. El mismo análisis realizado por grupos de edad (tabla 15), muestra que este dimorfismo no existe en el diámetro del húmero en los menores de 10 años.

El análisis de la varianza a través del periodo etario de los 6 a los 14 años muestra diferencias muy significativas para todas las variables ($p < 0,001$). Sin embargo, como ocurría para la muestra española, los pliegues adiposos no muestran un crecimiento lineal y son las edades de los 10, 11 y 12 años las que difieren, en las comparaciones dos a dos, con las edades inferiores y superiores. Al realizar este análisis dividiendo la muestra por sexos, se comprueba el mismo patrón en los varones, aunque la significación en los cinco pliegues se reduce ($p < 0,05$) y, en las mujeres, llega a no ser significativa la variación del pliegue bicipital y subescapular con la edad.

Tabla 14.- Estadísticos descriptivos y dimorfismo sexual de las dimensiones antropométricas directas analizadas en la población escolar de mestizos mexicanos.

	Total (N=151) Media ± D.E.	Varones (N= 71) Media ± D.E.	Mujeres (N=80) Media ± D.E.	Dimorfismo sexual
Peso (kg)*	39,67 ± 13,88	49,91 ± 14,99	37,71 ± 12,61	NS
Estatura (cm)	141,27 ± 12,	142,05 ± 12,61	140,58 ± 13,25	NS
Talla sentado (cm)	72,62 ± 6,22	73,63 ± 5,87	71,57 ± 6,46	NS
Pl. bicipital (mm)*	8,64 ± 4,56	8,59 ± 5,08	8,67 ± 4,07	NS
Pl. tricipital (mm)*	13,27 ± 5,82	13,50 ± 6,25	13,07 ± 5,43	NS
Pl. subescapular (mm)*	11,26 ± 6,50	11,63 ± 7,01	10,94 ± 6,04	NS
Pl. suprailiaco (mm)*	13,10 ± 8,39	13,72 ± 9,27	12,55 ± 7,54	NS
Pl. pantorrilla (mm) *	14,71 ± 7,45	14,87 ± 7,94	14,58 ± 7,04	NS
Per. brazo relajado (cm)*	22,63 ± 4,21	23,27 ± 4,75	22,08 ± 3,62	NS
Per. brazo contraído (cm)*	23,55 ± 4,18	24,36 ± 4,64	22,84 ± 3,61	NS
Per. cintura umbilical (cm)*	70,02 ± 13,25	72,09 ± 14,67	68,21 ± 11,67	NS
Per. cadera (cm)*	78,00 ± 11,72	79,91 ± 13,08	76,33 ± 10,17	NS
Per. muslo (cm)	40,87 ± 6,82	41,63 ± 7,18	40,20 ± 6,46	NS
Per. pantorrilla (cm)*	28,94 ± 4,16	29,57 ± 4,50	28,39 ± 3,79	NS
Diám. húmero (cm)*	5,73 ± 0,61	5,86 ± 0,62	5,63 ± 0,57	U= 2161,0 p= 0,021
Diám. fémur (cm)*	8,61 ± 0,85	8,90 ± 0,85	8,36 ± 0,78	U= 1786,0 p< 0,001

* Variables con distribución no normal; D.E.: Desviación Estándar; NS: No significativo

Tabla 15.- Estadísticos descriptivos y dimorfismo sexual de las dimensiones antropométricas directas analizadas por grupo de edad en la población escolar de mestizos mexicanos.

	Edad ≤ 10 años			Edad ≥ 11 años		
	<u>Varones</u> (N=41) Media ± D.E.	<u>Mujeres</u> (N=53) Media ± D.E.	Dimorfismo sexual	<u>Varones</u> (N=30) Media ± D.E.	<u>Mujeres</u> (N=27) Media ± D.E.	Dimorfismo sexual
Peso (kg)*	36,43 ± 12,69	33,75 ± 11,48	NS	49,23 ± 14,86	45,49 ± 11,16	NS
Estatura (cm)	134,86 ± 9,97	135,64 ± 12,95	NS	151,65 ± 8,82	150,29 ± 7,08	NS
Talla sentado (cm)	70,56 ± 4,25	69,39 ± 5,62	NS	77,93 ± 5,11	77,15 ± 5,02	NS
Pl. bicipital (mm)*	8,97 ± 5,77	8,17 ± 3,43	NS	8,09 ± 4,02	9,63 ± 5,01	NS
Pl. tricipital (mm)*	13,37 ± 6,56	12,06 ± 4,95	NS	13,67 ± 5,92	15,02 ± 5,86	NS
Pl. subescapular (mm)*	10,73 ± 6,67	9,69 ± 5,31	NS	12,85 ± 7,38	13,33 ± 6,72	NS
Pl. suprailiaco (mm)*	13,34 ± 9,91	10,92 ± 6,47	NS	14,22 ± 8,47	15,69 ± 8,53	NS
Pl. pantorrilla (mm)*	14,72 ± 8,16	13,47 ± 6,42	NS	15,06 ± 7,76	16,71 ± 7,80	NS
Per. brazo relajado (cm)*	22,49 ± 4,51	21,28 ± 3,39	NS	24,32 ± 4,92	23,63 ± 3,60	NS
Per. brazo contraído (cm)*	23,30 ± 4,65	22,07 ± 3,40	NS	25,78 ± 4,31	24,37 ± 3,59	NS
Per. cintura umbilical (cm)*	68,92 ± 13,92	65,14 ± 11,07	NS	76,32 ± 14,80	74,24 ± 10,57	NS
Per. cadera (cm)*	75,81 ± 12,03	73,56 ± 9,55	NS	85,37 ± 12,59	81,78 ± 9,23	NS
Per. muslo (cm)*	39,67 ± 7,05	38,57 ± 6,11	NS	44,26 ± 6,57	43,41 ± 5,98	NS
Per. pantorrilla (cm)*	28,15 ± 3,99	37,37 ± 3,38	NS	31,46 ± 4,50	30,40 ± 3,80	NS
Diám. húmero (cm)	5,62 ± 0,60	5,50 ± 0,58	NS	6,18 ± 0,50	5,86 ± 0,48	t=2,414; p=0,019
Diám. fémur (cm)*	8,60 ± 0,79	8,16 ± 0,79	U= 703,5; p= 0,008	9,30 ± 0,77	8,74 ± 0,61	U= 240,0; p= 0,008

*Variables con distribución no normal; D.E.: Desviación Estándar; NS: No significativo

4.3.- CARACTERIZACIÓN ANTROPOMÉTRICA DE LA MUESTRA MEXICANA INDÍGENA TARAHUMARA

En la tabla 16 se muestran los promedios obtenidos para las variables antropométricas directas en los escolares Tarahumaras comparando los resultados entre los residentes en la ciudad de Chihuahua y los residentes en las zonas rurales de la Sierra Madre occidental. Como puede comprobarse, tanto las variables de crecimiento óseo como las relativas al componente adiposo, tienen promedios superiores en los escolares urbanos a excepción del perímetro de la cadera.

El mismo análisis se muestra en la tabla 17 dividiendo las muestras en varones y mujeres. En el caso de la serie femenina, aunque los promedios siguen siendo más elevados en las niñas urbanas, las diferencias sólo alcanzan significación estadística para los pliegues del bíceps, tríceps y subescapular y para el perímetro de la pantorrilla. El patrón encontrado en los varones es más parecido al global de la población con diferencias significativas para la mayoría de variables.

En cuanto al análisis con la edad, todas las variables muestran un crecimiento significativo desde los 6 a los 14 años ($p < 0,001$) a excepción de los cinco pliegues que no muestran diferencias significativas. De las variables que sí muestran discrepancias, cabe destacar que éstas aparecen a partir de los 11 años ya que el estudio post-hoc determina homogeneidad en los valores entre los 6 y 10 años.

Tabla 16.- Estadísticos descriptivos y comparativa de las dimensiones antropométricas directas analizadas en la población escolar de indígenas de la etnia Tarahumara según su lugar de residencia.

	<u>Total</u> (N= 100) Media ± D.E.	<u>Rurales</u> (N=50) Media ± D.E.	<u>Urbanos</u> (N=50) Media ± D.E.	Comparación de medias
Peso (kg)*	33,17 ± 9,24	30,38 ± 6,35	35,96 ± 10,78	U=843,5; p=0,005
Estatura (cm)	136,56 ± 11,64	133,20 ± 9,11	139,92 ± 12,96	t=3,003; p=0,003
Talla sentado (cm)*	65,48 ± 6,24	63,69 ± 3,93	67,27 ± 7,53	U=888,0; p=0,013
Pl. bicipital (mm)*	5,15 ± 2,73	4,17 ± 2,09	6,12 ± 2,95	U=608,50; p<0,001
Pl. tricipital (mm)*	9,11 ± 4,02	7,58 ± 3,37	10,63 ± 4,07	U= 651,5; p<0,001
Pl. subescapular (mm)*	7,50 ± 4,15	6,31 ± 2,69	8,69 ± 4,97	U=691,0; p<0,001
Pl. suprailiaco (mm)*	7,14 ± 4,64	5,72 ± 3,54	8,55 ± 5,19	U=687,0; p< 0,001
Pl. pantorrilla (mm)*	9,30 ± 4,44	8,00 ± 2,91	10,60 ± 5,28	U=865,0; p= 0,003
Per. brazo relajado (cm)*	20,28 ± 2,77	19,46 ± 2,02	21,10 ± 3,18	U=793,5; p=0,002
Per. brazo contraído (cm)*	21,24 ± 2,90	20,60 ± 2,11	21,89 ± 3,42	U=946,5; p=0,036
Per. cintura umbilical (cm)*	69,89 ± 7,82	62,63 ± 5,14	66,30 ± 9,22	U=917,0; p=0,022
Per. cadera (cm)	69,89 ± 7,82	68,42 ± 6,71	71,36 ± 8,61	NS
Per. muslo (cm)	36,48 ± 7,82	35,37 ± 3,65	37,58 ± 5,40	t=2,411; p=0,018
Per. pantorrilla (cm)*	26,36 ± 3,09	25,24 ± 2,36	27,49 ± 3,33	U=746,0; p<0,001
Diám. húmero (cm)*	5,55 ± 0,61	5,42 ± 0,56	5,68 ± 0,63	U=905,00; p=0,017
Diám. fémur (cm)*	8,02 ± 0,67	7,79 ± 0,52	8,24 ± 0,72	U=751,0; p=0,001

* Variables con distribución no normal; D.E.: Desviación Estándar; NS: No significativo

Tabla 17.- Estadísticos descriptivos y comparativa de las dimensiones antropométricas directas analizadas en la población escolar de indígenas de la etnia Tarahumara según lugar de residencia y sexo.

	Varones			Mujeres		
	<u>Rurales</u> (N=20) Media ± D.E.	<u>Urbanos</u> (N=28) Media ± D.E.	Comparación de medias	<u>Rurales</u> (N=30) Media ± D.E.	<u>Urbanos</u> (N=22) Media ± D.E.	Comparación de medias
Peso (kg)	31,34 ± 6,84	38,24 ± 11,53	t=2,389; p=0,021	29,75 ± 6,03	33,06 ± 9,17	NS
Estatura (cm)	134,67 ± 9,85	142,29 ± 12,98	t=2,206; p=0,032	132,21 ± 8,61	136,91 ± 12,57	NS
Talla sentado (cm)*	64,12 ± 3,92	67,78 ± 7,74	NS	63,40 ± 3,98	66,62 ± 7,37	NS
Pl. bicipital (mm)*	3,25 ± 1,18	5,55 ± 3,11	U=87,50; p<0,001	4,78 ± 2,35	6,84 ± 2,63	U=149,00; p=0,001
Pl. tricipital (mm)*	6,21 ± 10,29	10,29 ± 4,39	U=86,5; p< ,001	8,50 ± 3,76	11,07 ± 4,04	U=198,0; p=0,014
Pl. subescapular (mm)*	5,26 ± 1,87	8,82 ± 6,08	U=100,50; p<0,001	7,02 ± 2,95	8,52 ± 3,17	U=208,50; p=0,024
Pl. suprailiaco (mm)*	4,13 ± 2,30	8,91 ± 6,08	U=78,00; p<0,001	6,78 ± 3,84	8,09 ± 3,87	NS
Pl. pantorrilla (mm)*	7,09 ± 2,61	10,50 ± 6,16	U=173,0; p=0,025	8,62 ± 2,98	10,73 ± 4,04	NS
Per. brazo relajado (cm)*	19,44 ± 2,42	21,69 ± 3,32	U=155,0; p=0,009	19,48 ± 1,74	20,91 ± 2,99	NS
Per. brazo contraído (cm)*	20,92 ± 2,28	22,66 ± 3,58	NS	20,38 ± 2,01	20,91 ± 2,99	NS
Per. cintura umbilical (cm)*	62,24 ± 4,41	67,46 ± 10,02	U=164,0; p=0,015	62,89 ± 7,01	64,83 ± 8,07	NS
Per. cadera (cm)	67,75 ± 6,35	72,08 ± 8,30	NS	68,87 ± 7,01	70,45 ± 9,10	NS
Per. muslo (cm)	35,39 ± 4,32	37,77 ± 5,88	NS	35,35 ± 3,21	37,35 ± 4,82	NS
Per. pantorrilla (cm)	25,55 ± 2,52	28,07 ± 3,34	t=2,831; p=0,007	25,03 ± 2,26	26,76 ± 3,24	t=2,147; p=0,039
Diám. húmero (cm)*	5,66 ± 0,49	5,96 ± 0,61	NS	5,26 ± 0,56	5,34 ± 0,46	NS
Diám. fémur (cm)*	8,08 ± 0,55	8,54 ± 0,66	U=156,0; p=0,009	7,60 ± 0,42	7,86 ± 0,62	NS

*Variables con distribución no normal; D.E.: Desviación Estándar; NS: No significativo

4.4.- ANÁLISIS Y COMPARACIÓN DEL CRECIMIENTO Y LA COMPOSICIÓN CORPORAL DE LAS MUESTRAS

Las tablas 18 a 21 resumen los promedios de las variables derivadas relativas al crecimiento y la composición corporal de las cuatro muestras, comparando a los españoles con los mestizos mexicanos y a los indígenas Tarahumara rurales con los urbanos.

Tabla 18.- Estadísticos descriptivos y comparativa de los índices y variables antropométricas derivadas relativas a la composición corporal de los escolares españoles y mestizos mexicanos.

	<u>España</u> (N=212) Media $\pm$ D.E.	<u>México</u> (N=151) Media $\pm$ D.E.	Comparación de medias
IMC (kg/m²)*	19,16 $\pm$ 3,42	19,38 $\pm$ 4,59	NS
Long. segmento inferior (cm)*	70,72 $\pm$ 7,19	66,78 $\pm$ 8,02	U=8803,0; p<0,001
I. córmico*	51,93 $\pm$ 2,15	52,19 $\pm$ 1,88	NS
% Grasa	24,73 $\pm$ 7,72	24,00 $\pm$ 8,72	NS
Masa grasa (kg)*	11,03 $\pm$ 5,80	10,48 $\pm$ 6,86	NS
Masa libre de grasa (kg)*	31,12 $\pm$ 6,97	29,33 $\pm$ 7,82	U=13276,0; p=0,012
Área total del brazo (cm²)*	42,26 $\pm$ 13,40	42,17 $\pm$ 15,89	NS
Área magra del brazo (cm²)*	26,94 $\pm$ 6,65	27,89 $\pm$ 8,96	NS
Área grasa del brazo (cm²)*	15,32 $\pm$ 8,25	14,40 $\pm$ 8,24	NS
I. adiposo braquial	34,38 $\pm$ 9,46	32,12 $\pm$ 8,74	t=2,295; p=0,022
I. cintura-talla*	0,46 $\pm$ 0,06	0,49 $\pm$ 0,08	U=12119,5; p<0,001
I. cintura-cadera	0,87 $\pm$ 0,07	0,89 $\pm$ 0,07	t=3,710; p<0,001
I. cintura-muslo*	1,59 $\pm$ 0,17	1,71 $\pm$ 0,15	U=8123,5; p<0,001
Endomorfia*	4,26 $\pm$ 1,82	4,31 $\pm$ 1,91	NS
Mesomorfia	4,10 $\pm$ 1,27	4,70 $\pm$ 1,52	t=3,916; p<0,001
Ectomorfia *	2,77 $\pm$ 1,46	2,49 $\pm$ 1,72	NS

* Variables con distribución no normal; D.E.: Desviación Estándar; NS: No significativo

Tabla 19.- Estadísticos descriptivos y comparativa de los índices y variables antropométricas derivadas relativas a la composición corporal de los escolares españoles y mestizos mexicanos según su sexo.

	Varones			Mujeres		
	<u>España</u>	<u>México</u>	Comparación de medias	<u>España</u>	<u>México</u>	Comparación de medias
	(N=108) Media ± D.E.	(N=71) Media ± D.E.		(N=104) Media ± D.E.	(N=80) Media ± D.E.	
IMC (kg/m²)*	19,25 ± 4,02	20,28 ± 5,20	NS	19,08 ± 2,69	18,58 ± 3,83	NS
Long. segmento inferior (cm)*	69,67 ± 7,97	67,71 ± 8,39	NS	71,80 ± 6,14	65,79 ± 7,56	U=1674,0; p< 0,001
I. córmico*	51,98 ± 2,61	52,20 ± 2,06	NS	51,87 ± 1,56	52,17 ± 1,69	NS
% Grasa*	24,37 ± 8,08	24,44 ± 8,73	NS	25,10 ± 7,36	23,63 ± 8,74	NS
Masa grasa (kg)*	10,83 ± 6,48	11,19 ± 7,32	NS	11,24 ± 5,02	9,85 ± 6,39	U=3464,00; p=0,020
Masa libre de grasa (kg)*	30,58 ± 7,96	30,72 ± 8,67	NS	31,67 ± 5,76	28,09 ± 6,80	U=2778,0; p<0,001
Área total del brazo (cm²)*	42,55 ± 16,32	44,87 ± 18,16	NS	41,96 ± 9,61	39,81 ± 13,26	NS
Área magra del brazo (cm²)*	27,08 ± 8,13	29,71 ± 10,65	NS	26,79 ± 4,74	26,28 ± 6,81	NS
Área grasa del brazo (cm²)*	15,47 ± 9,78	15,15 ± 9,08	NS	15,17 ± 6,37	13,74 ± 7,41	U=3409,00; p=0,049
I. adiposo braquial*	33,91 ± 10,33	31,72 ± 9,41	NS	34,85 ± 8,49	32,48 ± 8,13	NS
I. cintura-talla*	0,48 ± 0,07	0,51 ± 0,09	U=3078,5; p=0,046	0,45 ± 0,05	0,49 ± 0,06	U=2883,0; p<0,001
I. cintura-cadera	0,89 ± 0,07	0,90 ± 0,07	NS	0,85 ± 0,06	0,89 ± 0,06	t=4,550; p<0,001
I. cintura-muslo*	1,66 ± 0,17	1,73 ± 0,16	U=2721,0; p=0,011	1,51 ± 0,13	1,70 ± 0,14	U=1153,0; p<0,001
Endomorfia*	4,27 ± 2,02	4,39 ± 2,11	NS	4,24 ± 1,58	4,24 ± 1,72	NS
Mesomorfia*	4,59 ± 1,23	5,11 ± 1,65	NS	3,59 ± 1,12	4,33 ± 1,30	U=2662,0; p<0,001
Ectomorfia*	2,68 ± 1,50	2,27 ± 1,77	NS	2,86 ± 1,42	2,69 ± 1,65	NS

*Variables con distribución no normal; D.E.: Desviación Estándar; NS: No significativo

Tabla 20.- Estadísticos descriptivos y comparativa de los índices y variables antropométricas derivadas relativas a la composición corporal de los escolares de la etnia Tarahumara según lugar de residencia.

	<u>Total</u> (N=100) Media ± D.E.	<u>Rurales</u> (N=50) Media ± D.E.	<u>Urbanos</u> (N=50) Media ± D.E.	Comparación de medias
IMC (kg/m²)*	17,46 ± 2,49	16,96 ± 1,87	17,96 ± 2,92	U=948,0; p=0,037
Long. segmento inferior (cm)	71,08 ± 6,39	69,51 ± 5,55	72,65 ± 6,86	t=2,528; p=0,013
I. córmico*	47,94 ± 1,77	47,85 ± 1,04	48,03 ± 2,28	NS
% Grasa*	16,85 ± 6,68	13,79 ± 6,13	19,90 ± 5,79	U=554,0; p<0,001
Masa grasa (kg)*	5,97 ± 3,93	4,38 ± 2,68	7,56 ± 4,35	U=577,0; p<0,001
Masa libre de grasa (kg)*	27,21 ± 6,16	26,01 ± 4,74	28,41 ± 7,16	NS
Área total del brazo (cm²)*	33,33 ± 9,89	30,45 ± 6,58	36,22 ± 11,58	U=793,5; p=0,002
Área Magra del brazo (cm²)*	24,49 ± 6,00	23,45 ± 4,99	25,52 ± 6,76	NS
Área grasa del brazo (cm²)*	8,85 ± 5,13	7,00 ± 3,47	10,70 ± 5,84	U=622,5; p<0,001
I. adiposo braquial	25,53 ± 7,99	22,52 ± 8,24	28,53 ± 6,54	t=4,039; p<0,001
I. cintura-talla*	0,47 ± 0,04	0,47 ± 0,03	0,47 ± 0,05	NS
I. cintura-cadera*	0,92 ± 0,06	0,92 ± 0,06	0,93 ± 0,054	NS
I. cintura-muslo	1,77 ± 0,12	1,78 ± 0,12	1,77 ± 0,13	NS
Endomorfia*	2,90 ± 1,33	2,45 ± 1,16	3,34 ± 1,35	U=700,0 p=0,001
Mesomorfia*	4,15 ± 1,33	4,08 ± 0,81	4,21 ± 1,14	NS
Ectomorfia	2,84 ± 1,09	2,84 ± 1,03	2,84 ± 1,16	NS

*Variables con distribución no normal, D.E.: Desviación Estándar; NS: No significativo

Tabla 21.- Estadísticos descriptivos y comparativa de los índices y variables antropométricas derivadas relativas a la composición corporal de los escolares de la etnia Tarahumara según lugar de residencia y sexo.

	Varones			Mujeres		
	<u>Rurales</u>	<u>Urbanos</u>	Comparación de medias	<u>Rurales</u>	<u>Urbanos</u>	Comparación de medias
	(N=20) Media ± D.E.	(N=28) Media ± D.E.		(N=30) Media ± D.E.	(N=22) Media ± D.E.	
IMC (kg/m²)*	17,09 ± 1,79	18,50 ± 3,29	NS	16,87 ± 1,95	17,27 ± 2,26	NS
Long. segmento inferior (cm)	70,54 ± 6,13	74,51 ± 6,24	t=2,188; p=0,034	68,82 ± 5,06	70,30 ± 7,02	NS
I. córmico	47,67 ± 4,34	47,56 ± 1,92	NS	47,97 ± 1,08	48,63 ± 2,59	NS
% Grasa	12,60 ± 4,34	19,77 ± 5,83	t=4,652; p<0,001	14,58 ± 7,04	20,07 ± 5,87	t=2,978; p=0,004
Masa grasa (kg)*	4,07 ± 2,01	7,97 ± 4,81	U=99,0; p<0,001	4,58 ± 3,07	7,02 ± 3,72	U=187,0; p=0,008
Masa libre de grasa (kg)*	27,26 ± 5,48	30,27 ± 7,60	NS	25,17 ± 4,07	26,04 ± 5,89	NS
Área total del brazo (cm²)*	30,50 ± 7,87	38,30 ± 12,75	U=155,0; p=0,009	30,42 ± 5,70	33,57 ± 9,52	NS
Área magra del brazo (cm²)*	24,68 ± 6,21	27,53 ± 7,02	NS	22,63 ± 3,88	22,97 ± 5,58	NS
Área grasa del brazo (cm²)*	5,82 ± 2,40	10,77 ± 6,66	U=93,5; p<0,001	7,79 ± 3,87	10,60 ± 4,76	U=195,0; p=0,012
I. adiposo braquial	18,96 ± 5,30	26,83 ± 6,50	t=4,507; p<0,001	24,96 ± 8,99	30,70 ± 6,04	t=2,747; p=0,008
I. cintura-talla*	0,46 ± 0,03	0,47 ± 0,05	NS	0,48 ± 0,04	0,47 ± 0,03	NS
I. cintura-cadera*	0,92 ± 0,05	0,94 ± 0,06	NS	0,92 ± 0,06	0,92 ± 0,04	NS
I. cintura-muslo	1,77 ± 0,13	1,79 ± 0,15	NS	1,78 ± 0,11	1,74 ± 0,09	NS
Endomorfia*	1,87 ± 0,80	3,26 ± 1,51	U=87,0; p<0,001	2,83 ± 1,20	3,45 ± 1,14	U=221,0; p=0,043
Mesomorfia*	4,42 ± 0,85	4,54 ± 1,21	NS	3,86 ± 0,71	3,78 ± 0,89	NS
Ectomorfia	2,86 ± 1,02	2,76 ± 1,22	NS	2,83 ± 1,05	2,94 ± 1,11	NS

*Variables con distribución no normal, D.E.: Desviación Estándar; NS: No significativo

4.4.1.- Tamaño, condición nutricional y proporcionalidad

Los resultados para el promedio del IMC no muestran diferencias significativas entre españoles y mestizos mexicanos, ni considerando la muestra en su conjunto, ni al dividirla por sexos (tablas 18 y 19). Cabe destacar, sin embargo, que dentro de la serie masculina son los mexicanos quienes tienen un mayor promedio, ocurriendo lo contrario en las niñas. A pesar de estos resultados, al categorizar el IMC, se comprueba que españoles y mexicanos se distribuyen de forma significativamente diferente entre las distintas categorías ($\chi^2=16,701$; $p=0,001$) (figura 28). Así, la prevalencia de exceso de peso en la muestra española alcanza el 23,7%, mientras que el total de mestizos mexicanos con sobrepeso u obesidad asciende al 37,3%. Sin embargo, las diferencias por sexo son muy marcadas en ambas poblaciones ya que, aunque la prevalencia de sobrepeso es similar entre ambos sexos, la obesidad es claramente superior en los varones (tabla 22).

Respecto a la muestra de escolares indígenas (tablas 20 y 21), lo primero a mencionar es que su promedio de IMC es entre 2 y 3 puntos inferior al de españoles y mestizos. Las diferencias según el lugar de residencia resultan significativas a favor de los escolares urbanos y, al dividir por sexos, los residentes en la ciudad siguen superando a los rurales en más de 1 punto, aunque la significación desaparece. Al contrario de lo mencionado anteriormente, la distribución de las muestras rural y urbana entre las distintas categorías nutricionales no difiere significativamente ($\chi^2=3,798$; $p=0,284$) (figura 28). Como cabría esperar, sus prevalencias de exceso ponderal son inferiores a las de españoles y mestizos. En el caso de los indígenas rurales no hay ningún individuo con obesidad y el sobrepeso sólo afecta al 6% de la muestra. En los urbanos, sin embargo, se alcanza el 14% de exceso de ponderal del que un 4% es obesidad.

Un resultado llamativo es la prevalencia de bajo peso que resulta ser mayor en los mestizos mexicanos, seguidos de los indígenas rurales, los españoles y, por último, los indígenas urbanos (figura 28). Complementariamente, en la tabla 23 se muestran las prevalencias de cada categoría de bajo peso, comprobando que los mestizos mexicanos son los únicos que presentan delgadez severa, aunque ésta no alcanza el 1%. Por otro lado, sólo se registran escolares con moderado bajo peso en mestizos y españoles y, a

pesar de lo que cabría esperar, todos los indígenas con delgadez se engloban en la categoría de menor severidad.

Figura 28. Distribución de las muestras de escolares según su categoría nutricional basada en el Índice de Masa Corporal.

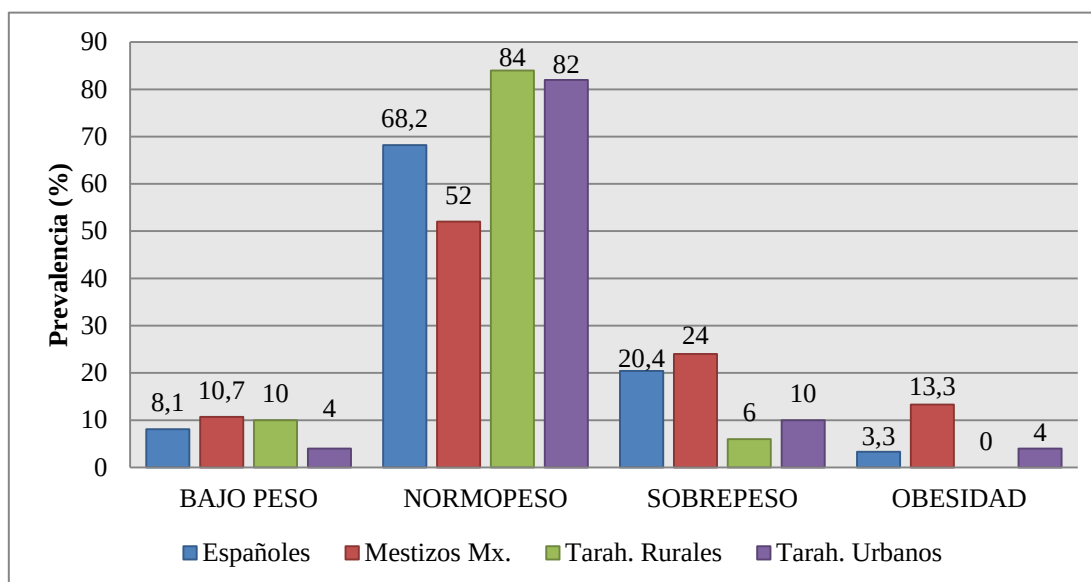


Tabla 22. Distribución del exceso ponderal por sexos para las muestras de españoles y mestizos mexicanos.

		<u>Varones</u>	<u>Mujeres</u>	Comparación de prevalencias*
Españoles	Sobrepeso	19,6 %	21,2 %	p< 0,001
	Obesidad	6,5 %	--	
Mestizos mexicanos	Sobrepeso	25,7 %	25,5 %	p< 0,001
	Obesidad	21,1 %	6,0 %	

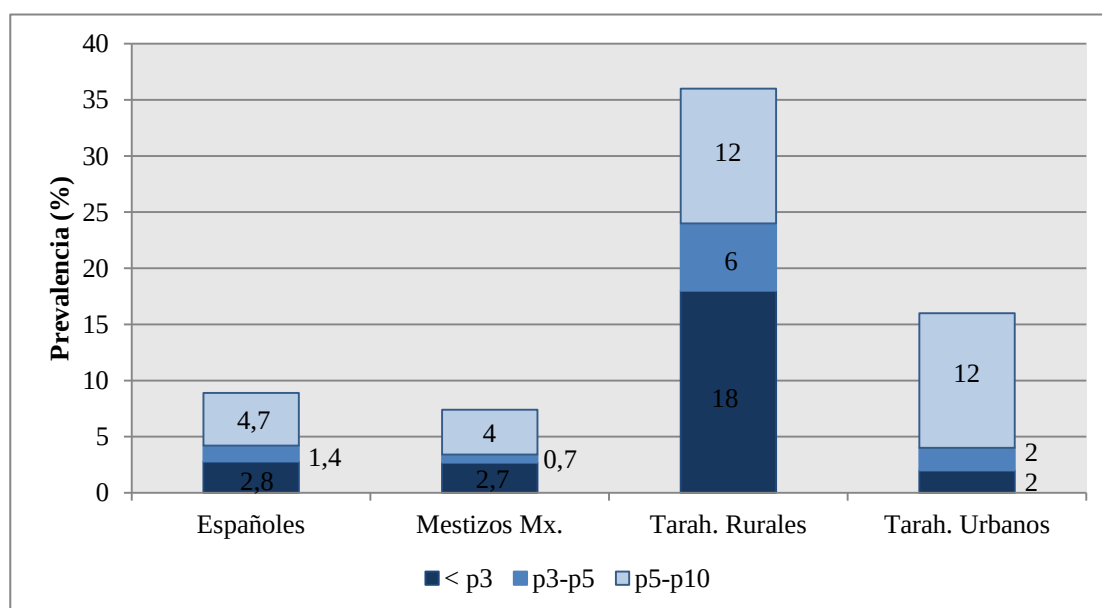
* Aplicado test exacto de Fisher por existir n<30 en algunas categorías

Tabla 23. Prevalencia de bajo peso en las muestras de escolares según su grado de severidad.

	Ligero	Moderado	Severo
Españoles	6,2 %	1,9 %	--
Mestizos mexicanos	7,3 %	2,7 %	0,7 %
Tarahumaras rurales	10 %	--	--
Tarahumaras urbanos	4 %	--	--

Dados los resultados obtenidos para el bajo peso, se procedió a analizar la prevalencia de retraso en el crecimiento en todas las muestras (figura 29). Como cabría esperar, los escolares indígenas rurales son los más afectados ya que, casi un cuarto de la población (24%) presenta baja estatura para la edad ($T/E < p5$). Sin embargo, llama la atención que la segunda población más afectada es la española (4,2%), seguida de los indígenas urbanos (4%) y, por último, los mestizos mexicanos (3,4%).

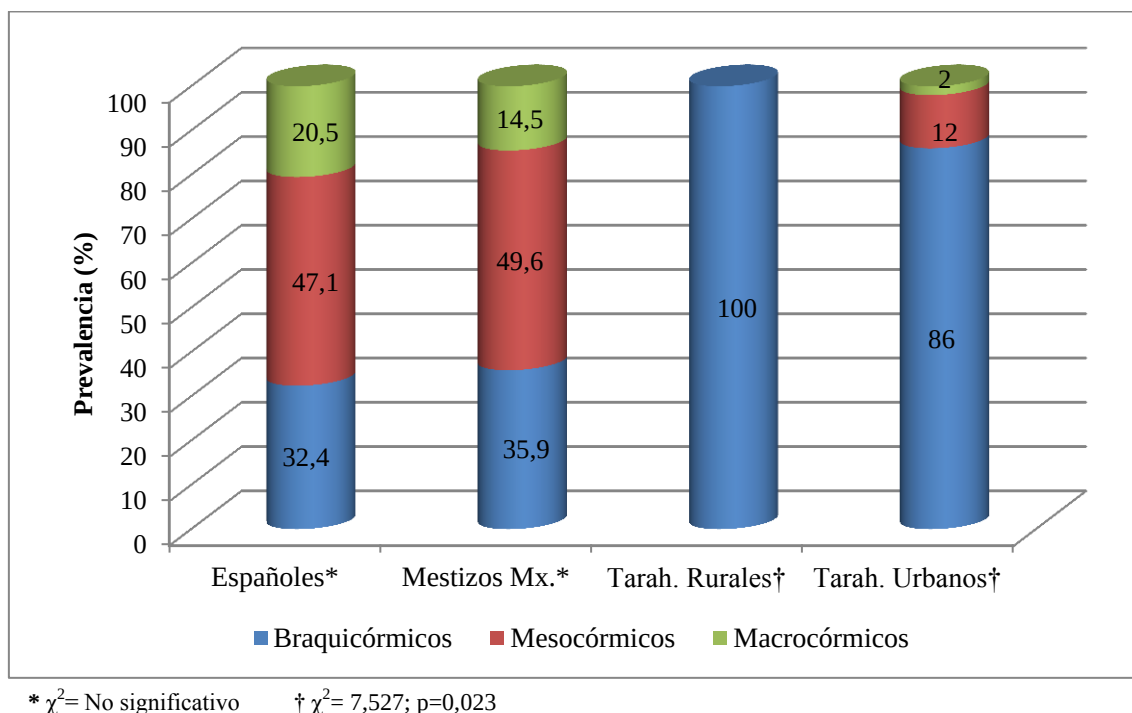
Figura 29. Prevalencia de baja talla para la edad en las muestras de escolares.



En relación a la proporcionalidad corporal, la tabla 18 muestra que la longitud del segmento inferior difiere significativamente entre españoles y mexicanos siendo superior en los primeros. Al realizar el mismo análisis por sexos (tabla 19), se comprueba que estas diferencias se deben principalmente a las niñas ya que las españolas superan a las mexicanas en 6 cm, mientras que, en la serie masculina, esa diferencia es de sólo de 2 cm. Resultados similares se obtienen al comparar los escolares indígenas residentes en zonas rurales y urbanas (tabla 20). La longitud de las piernas resulta significativamente mayor en los segundos aunque, al dividir por sexos (tabla 21), esta diferencia sólo se mantiene en los varones. Cabe reseñar que los indígenas urbanos, en promedio, tienen mayor longitud de piernas que sus pares españoles y mestizos, aunque su estatura es menor.

Según esto, resulta interesante analizar la otra variable relativa a la proporcionalidad, el ICO. Éste no muestra diferencias entre las poblaciones comparadas, ni para el total de las muestras, ni dividiendo los resultados por sexos (tablas 18 a 21). Sin embargo, se obtienen resultados interesantes al categorizar esta variable, dando lugar a dos patrones de proporcionalidad claramente diferenciados (figura 30); por un lado, se observa que los indígenas son mayoritariamente braquicórmicos mientras que los españoles y mestizos muestran una distribución diferente donde la condición más prevalente es la mesocormia (47-50%), seguida de la braquicormia (32-36%) y, más minoritariamente, la macrocormia (15-20%).

Figura 30. Distribución de las muestras de según la proporcionalidad entre el tronco y las extremidades inferiores.



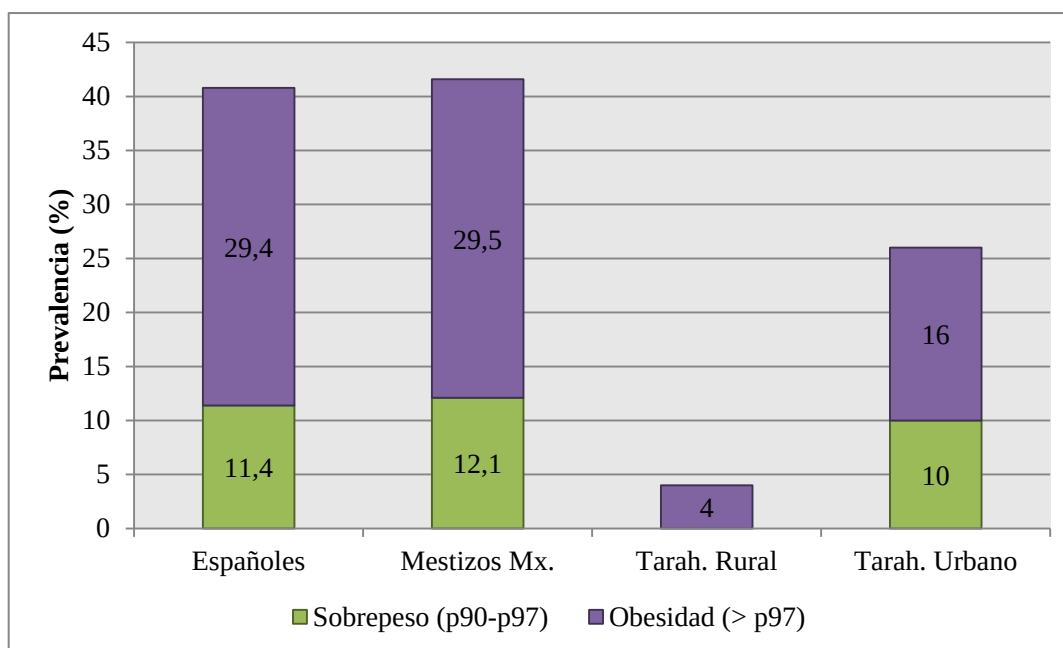
4.4.2.- Cantidad y distribución adiposa y análisis del componente magro

El %Grasa no muestra diferencias entre españoles y mestizos mexicanos, ni para el total de la muestras, ni dividiéndolas por sexos (tablas 18 y 19). Respecto a la población indígena (tabla 20), la adiposidad relativa muestra diferencias muy significativas entre los residentes en la ciudad y los rurales, siendo un 6% mayor en los primeros. Lo mismo ocurre al analizar a varones y mujeres por separado, aunque cabe

reseñar que la diferencia en los varones es más acusada que en la serie femenina (7% y 5,5% respectivamente) (tabla 21). Como cabría esperar, comparados con los españoles y mestizos, los indígenas mexicanos tienen menor %Grasa (los rurales aproximadamente un 10% menos y los urbanos un 5% menos).

Según la clasificación de Weststrate y Deurenberg (1989), la adiposidad relativa promedio estaría en un rango normal en todas las poblaciones analizadas (%Grasa <30). Sin embargo, al calcular el porcentaje de escolares que superan ese límite, éste alcanza el 26,4% en españoles y 28,9% en mestizos mexicanos ($\chi^2 = 2,832$; $p = 0,092$) y, entre las poblaciones indígenas, un 2,1% en los rurales y 8,6% en los urbanos (Fisher $p < 0,001$). Por otro lado, se calculó la prevalencia de escolares con exceso de adiposidad aplicando las referencias más actuales de Marrodán et al. (2006) con la que se obtienen prevalencias superiores (figura 31). El 41-42% de los escolares españoles y mexicanos se encuentran por encima del p90 de la norma, no existiendo diferencias significativas entre sus distribuciones ($\chi^2 = 0,049$; $p = 0,976$). Entre los indígenas urbanos, la proporción de sujetos con exceso de adiposidad afecta al 26% y entre los rurales sólo al 4% ($\chi^2 = 10,024$; $p = 0,007$).

Figura 31. Prevalencia de exceso de adiposidad en las muestras de escolares.



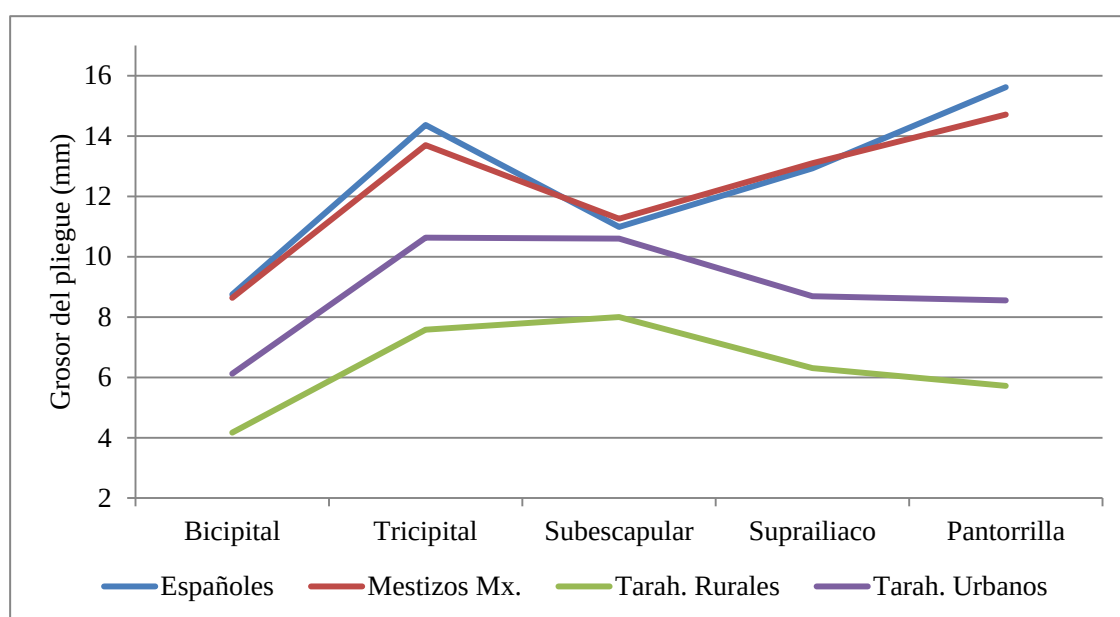
Por otro lado, tal como se explicó en el apartado de metodología, a partir del %Grasa se ha podido calcular la masa grasa y masa libre de grasa siguiendo un modelo bicompartimental de la composición corporal. Al igual que el %Grasa, la masa grasa (kg) no presenta diferencias entre españoles y mestizos mexicanos para el conjunto de la muestra ni en la serie masculina, pero sí en la femenina a favor de las españolas (tabla 18 y 19). Mientras que los kilos promedio de grasa en estas dos poblaciones se cifran entre los 10 y 11, los indígenas Tarahumaras están en torno a 4,5 kg en los rurales y los 7,5 kg en los urbanos, diferencia que resulta significativa entre ellos (tabla 20 y 21). Alternativamente, la masa libre de grasa o masa magra, difiere entre los escolares españoles y mexicanos siendo mayor en los primeros (tabla 18) aunque las diferencias son significativas sólo en la serie femenina donde las españolas superan en más de 3,5 kg a las mexicanas (tabla 19). Al contrario de lo que ocurre con la grasa, la masa magra no muestra diferencias significativas entre los indígenas rurales y urbanos en ningún caso (tablas 20 y 21).

Al analizar la composición corporal del brazo, no se encuentran diferencias significativas para ninguna de las áreas entre los españoles y los mestizos, aunque cabe reseñar que el área magra es 1cm^2 mayor en los mexicanos y el área grasa 1cm^2 mayor en españoles. Esta tendencia se confirma con el IAB, que es el equivalente al %Grasa, y que resulta significativamente mayor en los españoles (tabla 18). Al comparar por separado el brazo de varones y mujeres (tabla 19) se obtiene que ninguna de las variables muestra discrepancias en los niños mientras que, en las niñas, el área grasa difiere en favor de las españolas. Por otro lado, los resultados de composición corporal del brazo en los indígenas confirman los resultados encontrados para la adiposidad general ya que el área magra no muestra diferencias entre rurales y urbanos, pero sí difieren el área grasa y el IAB que resulta superior en los segundos (tabla 20 y 21).

Hasta el momento, se ha comparado la cantidad de grasa entre las poblaciones de estudio mediante distintos indicadores, pero también resulta muy informativo el análisis de su distribución. Ambos aspectos pueden visualizarse conjuntamente en la figura 32 en la que se puede apreciar dos patrones distintos; el propio de los Tarahumaras y el que corresponde a españoles y mestizos. En el caso de los indígenas, los pliegues tricipital y subescapular son muy similares entre rurales y urbanos y superan en grosor al suprailíaco y de la pantorrilla. Por el contrario, los españoles y

mestizos mexicanos tienen un perfil idéntico en el que el pliegue subescapular queda por debajo del tríceps y suprailíaco y muy por debajo del de la pantorrilla. El valor promedio de cada uno de los pliegues es muy semejante entre la serie española y mexicana mestiza presentando siempre cifras más elevadas que los Tarahumaras urbanos, que a su vez superan a los rurales.

Figura 32. Comparación de la cantidad y distribución de la grasa corporal a través de los pliegues subcutáneos en las muestras de escolares.



Otro método para comparar la distribución adiposa se basa en el estudio de los índices derivados de perímetros corporales como son el ICT, el ICC y el ICM. Los tres indicadores difieren significativamente entre españoles y mestizos siendo mayores en los segundos (tabla 18). El análisis por sexos mantiene este patrón salvo en el caso del ICC de los varones donde no existen diferencias entre las poblaciones (tabla 19). Esto es indicativo de que la población de mestizos mexicanos, comparada con sus pares españoles, muestra un perfil más centralizado con una adiposidad abdominal más importante. Por el contrario, entre los indígenas, estas variables no difieren en ninguno de los casos (tabla 20 y 21). Aplicando los puntos de corte de Fernández et al. (2004), se comprueba que la prevalencia de obesos abdominales es claramente superior en españoles y mestizos comparado con los indígenas (tabla 24). En todos los casos, los mestizos mexicanos muestran mayor prevalencia de obesidad abdominal que los

españoles y, entre las poblaciones indígenas, la mayor prevalencia es para los urbanos, aunque esto se debe a las diferencias entre los varones y no en las mujeres.

Tabla 24. Prevalencia de obesidad abdominal obtenida a partir del perímetro de la cintura umbilical para las poblaciones de escolares y por sexos

	Total	Varones	Mujeres	Comparación sexual
Espanoles	12,4 %	16,5 %	8,3 %	*p< 0,001
Mestizos Mx.	17,0 %	20,8 %	13,6 %	*p< 0,001
Comparación	$\chi^2= 15,743$ p< 0,001	*p= 0,020	*p< 0,001	
Tarah. Rurales	2,1 %	--	3,5 %	*p= 0,007
Tarah. Urbanos	6,2 %	8,0 %	3,7 %	*NS
Comparación	*p= 0,001	*p< 0,001	*NS	

* Aplicado test exacto de Fisher por existir n<30 en algunas categorías; NS: No significativo.

4.4.3.- Análisis del somatotipo

El análisis del somatotipo permite resumir de forma cuantitativa y gráfica la composición corporal de las poblaciones estudiadas. En las tablas 18 y 19 se comparan los tres componentes somatotípicos entre los escolares españoles y mestizos mexicanos mostrando que sólo difieren en la mesomorfia, que es superior en los mestizos. El mismo análisis por sexos, muestra que este patrón se mantiene en las niñas, mientras que los varones no difieren estadísticamente en ningún componente. Por el contrario, en las poblaciones indígenas (tablas 20 y 21), las diferencias se centran en la adiposidad, de forma que los residentes urbanos superan en casi 1 punto de endomorfia a los rurales. Al separar por sexos, se advierte que estas discrepancias son más acusadas en los niños que en las niñas (1,39 y 0,6 puntos respectivamente).

Por otro lado, al comparar los promedios de las cuatro poblaciones se observa que la menor endomorfia corresponde a los indígenas rurales, casi 2 puntos menor a la de españoles y mestizos. En los indígenas urbanos, el valor promedio de este componente ocupa una posición intermedia equidistando 1 punto del resto de las muestras. La mesomorfia es más elevada en los mestizos que en el resto de las series. El

promedio más bajo corresponde a los Tarahumaras rurales mientras que los urbanos y españoles muestran posiciones intermedias. En cuanto a la ectomorfia, llama la atención que el promedio resulta más elevado en ambas series indígenas que en españoles y mestizos

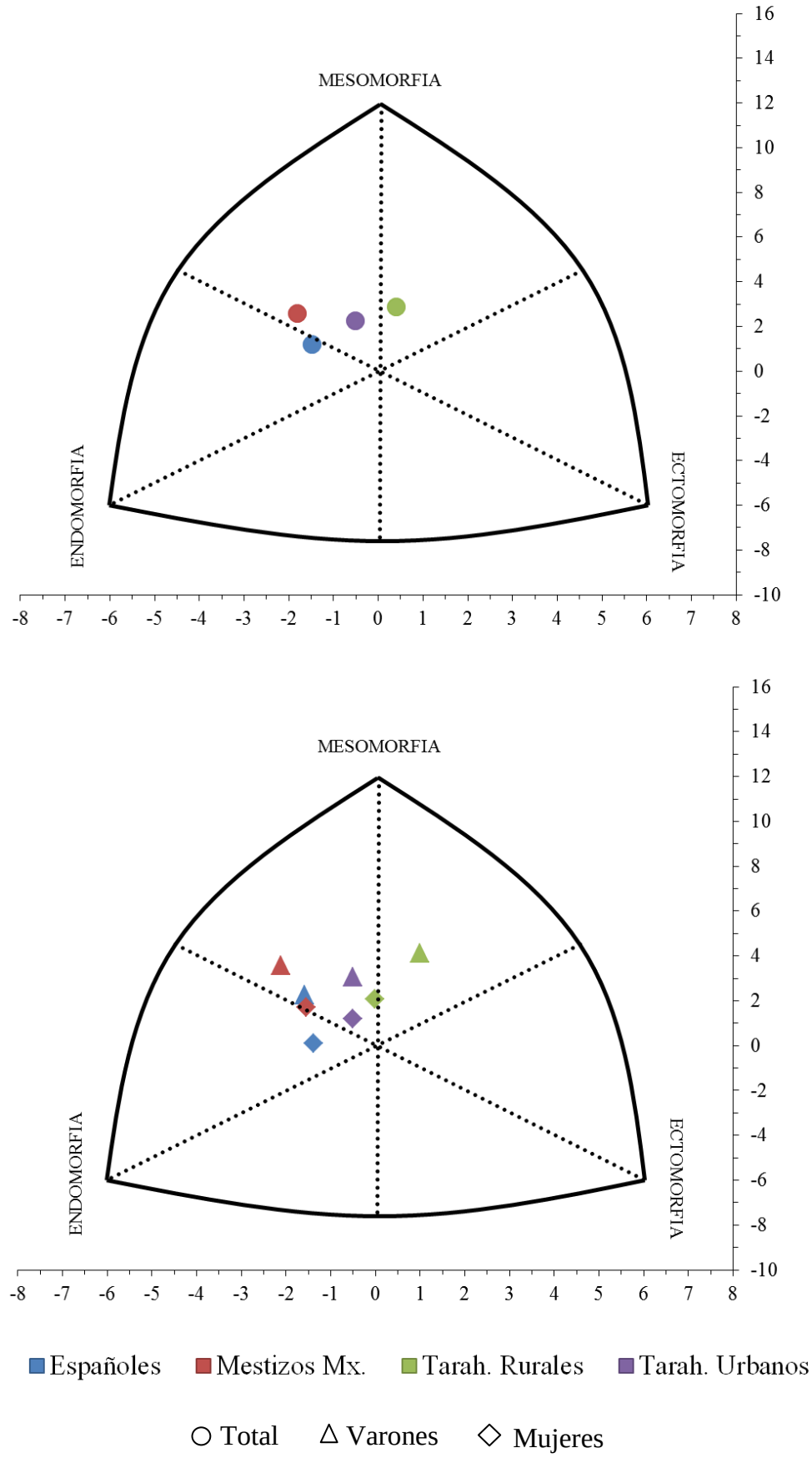
Por otro lado, en la figura 33 se representa la somatocarta donde se incluyen los somatotipos medios de las cuatro poblaciones analizadas en conjunto y por sexos. Complementariamente, en la tabla 25, se proporcionan los valores de la distancia somatotípica entre poblaciones y entre sexos dentro de cada población. Como puede verse, para el total de las muestras, los somatotipos más próximos entre sí son los del par españoles-mestizos mexicanos, seguido del par indígenas rurales-urbanos. En general, los somatotipos femeninos están más próximos entre sí que los masculinos y llama la atención que el par españoles-mestizos es el único en el que las distancias sexuales intra-grupo superan a la distancia inter-grupo.

Tabla 25. *Distancia somatotípica* entre las poblaciones para el total de las muestras y divididas por sexos y distancia entre sexos dentro de cada población.*

<u>Distancia entre poblaciones</u>	<u>Total</u>	<u>Varones</u>	<u>Mujeres</u>
Espanoles – Mestizos Mx.	0,66	0,67	0,76
Espanoles – Tarah. Rurales	1,81	2,41	1,44
Espanoles – Tarah. Urbano	0,93	1,01	0,82
Mestizos Mx. – Tarah. Rurales	1,99	2,68	1,49
Mestizos Mx. – Tarah. Urbanos	1,14	1,36	0,99
Tarah. Rurales – Tarah. Urbanos	0,90	1,40	0,63
		Espanoles	1,02
		Mestizos Mx.	0,90
<u>Distancia entre sexos</u>		Tarah. Rurales	1,11
Varones - Mujeres		Tarah. Urbanos	0,80

* *Somatotype Attitudinal Distance (SAD)* según la fórmula de Duquet y Hebbelinck (1977).

Figura 33. Representación gráfica del somatotipo en las poblaciones de escolares para el total de las muestras y divididas por sexos.



4.5.-ANÁLISIS Y COMPARACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La tabla 26 muestra la comparación de promedios de las variables de presión arterial entre los escolares españoles y mestizos mexicanos y entre los sexos dentro de cada muestra. No se encuentra dimorfismo sexual en ninguna de las poblaciones y entre ellas sólo difieren la PAS y la PP que son superiores en los españoles. Este resultado se repite sólo en las niñas ya que la serie masculina no muestra diferencias para ninguna variable.

Antes de comenzar a exponer los resultados relativos a PAE, cabe hacer una aclaración metodológica ya que, como se mencionó en el apartado correspondiente, se han probado dos referencias distintas con el fin de categorizar la presión arterial, una elaborada a partir de población española (RICARDIN, 1995) y otra, más extendida internacionalmente, elaborada a partir de niños estadounidenses (NHBPEP, 2004). En la tabla 27, se muestra el porcentaje de niños y niñas con PAE obtenidos con cada método para cada muestra y la concordancia entre ellos. Como puede comprobarse, la referencia americana arroja prevalencias que son, como mínimo, el doble de lo obtenido con la referencia española y en ningún caso la concordancia alcanza valores óptimos como para concluir que un método puede ser sustituido por otro. Así, por considerar más plausibles sus resultados, se ha escogido la referencia española para categorizar la PAE.

Según esto, la figura 34 muestra los resultados de las prevalencias de pre-HTA y HTA para el total de las dos poblaciones y por sexos. Aunque la comparación de porcentajes no resulta significativa en ningún caso, los escolares mexicanos muestran mayores prevalencias de PAE que los españoles (11,2% vs. 8,6%) y sus diferencias por sexo son más evidentes.

Tabla 26. Promedios de presión arterial para los escolares españoles y mestizos mexicanos analizando dimorfismo sexual y comparación entre las dos poblaciones para el total de la muestra y por sexos.

		<u>Total</u>	<u>Varones</u>	<u>Mujeres</u>	Dimorfismo sexual*
		Media $\pm$ D.E.	Media $\pm$ D.E.	Media $\pm$ D.E.	
Presión Arterial Sistólica (mmHg)	Espanoles	103,6 $\pm$ 14,23	101,74 $\pm$ 14,13	105,52 $\pm$ 14,15	NS
	Mestizos Mx.	99,15 $\pm$ 15,69	101,37 $\pm$ 14,37	97,17 $\pm$ 16,64	NS
	Comparación poblacional*	t= 2,766; p= 0,006	NS	t= 3,622; p< 0,001	
Presión Arterial Diastólica (mmHg)	Espanoles	63,06 $\pm$ 10,11	62,72 $\pm$ 10,53	63,42 $\pm$ 9,69	NS
	Mestizos Mx.	64,18 $\pm$ 10,35	64,55 $\pm$ 8,46	63,85 $\pm$ 11,79	NS
	Comparación poblacional*	NS	NS	NS	
Presión Arterial Media (mmHg)	Espanoles	76,57 $\pm$ 10,14	75,73 $\pm$ 10,57	77,45 $\pm$ 9,65	NS
	Mestizos Mx.	75,51 $\pm$ 10,46	76,38 $\pm$ 8,22	74,75 $\pm$ 12,08	NS
	Comparación poblacional*	NS	NS	NS	
Presión de Pulso (mmHg)	Espanoles	40,53 $\pm$ 12,51	39,02 $\pm$ 11,38	42,11 $\pm$ 12,77	NS
	Mestizos Mx.	33,98 $\pm$ 12,20	35,48 $\pm$ 12,80	32,58 $\pm$ 11,58	NS
	Comparación poblacional*	t= 4,936; p< 0,001	NS	t= 5,056; p< 0,001	

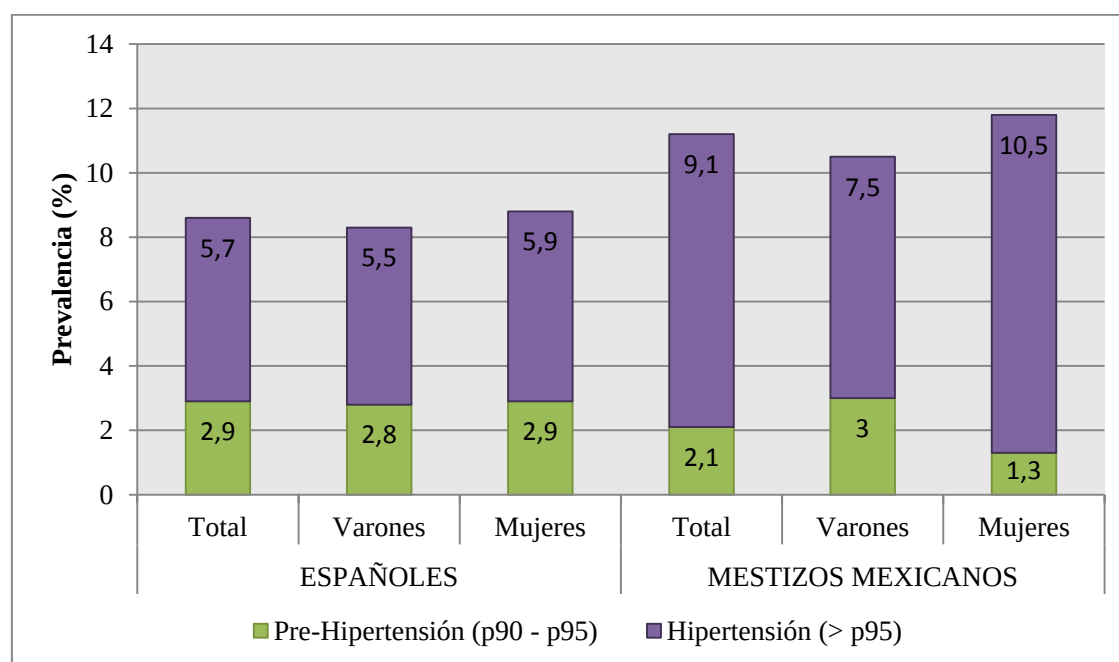
Tabla 27. Comparación de las prevalencias de presión arterial elevada obtenidas mediante dos métodos diagnósticos distintos en las muestras de escolares.

		Criterio español*	Criterio estadounidense†	Concordancia entre métodos
Espanoles	Total	8,6%	20,5%	K= 0,534; p< 0,001
	Varones	8,4 %	18,7 %	K= 0,571; p< 0,001
	Mujeres	8,7%	22,3 %	K= 0,500; p< 0,001
Mestizos mexicanos	Total	11,2 %	22,9%	K= 0,608; p< 0,001
	Varones	10,4 %	23,5 %	K= 0,576; p< 0,001
	Mujeres	11,8 %	22,4 %	K= 0,636; p< 0,001

* Punto de corte p90 de la referencia: RICARDIN, 1995.

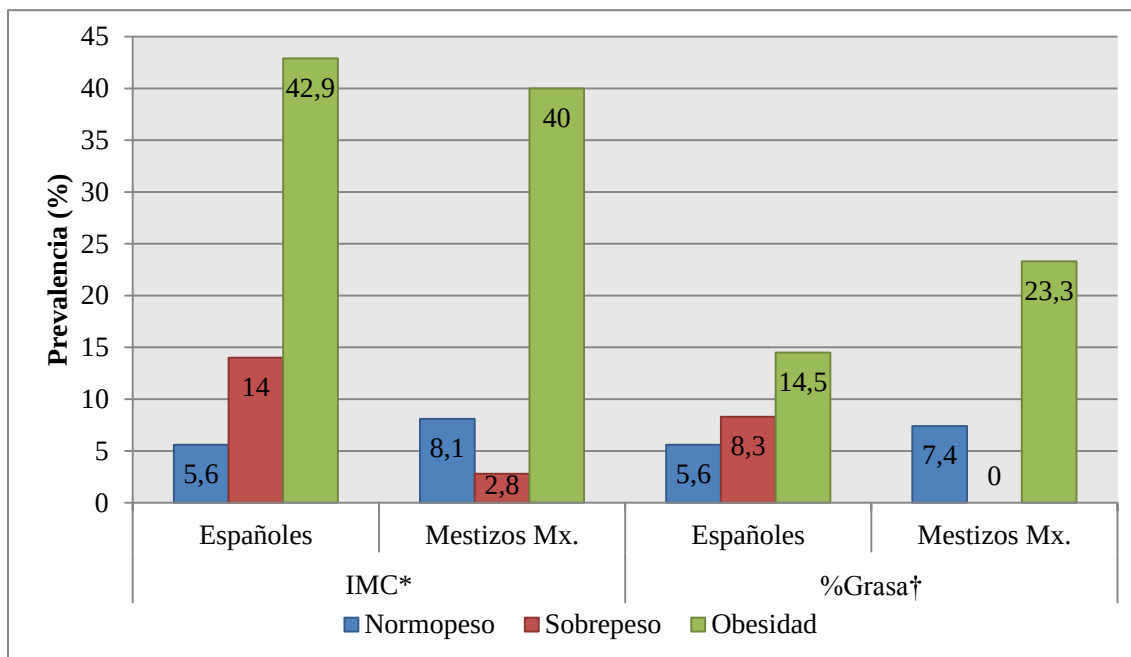
† Punto de corte p90 de la referencia: NHBPEP, 2004.

Figura 34. Prevalencia de presión arterial elevada para el total de las muestras de escolares españoles y mestizos mexicanos y por sexos.



Para valorar la asociación entre presión arterial y obesidad, se ha analizado si los promedios de PAS, PAD, PAM y PP varían en función del grado de exceso ponderal (tabla 28) o exceso de adiposidad (tabla 28) en las poblaciones de estudio. En el caso de la variación según la categoría de IMC puede verse que, salvo para la PP en los españoles, los promedios de estas variables aumentan significativamente con el grado de exceso ponderal de manera que entre normopeso y obesidad hay diferencias de entre 7 y 19 puntos, siendo la PAS la variable más afectada. Respecto a las categorías de %Grasa, también aumentan todas las variables de presión arterial con el grado de adiposidad, aunque estas variaciones son menos pronunciadas que con el IMC y sólo resultan significativas para la PAS, PAD y PAM en los mestizos. Por otro lado, la gráfica 35 muestra un análisis similar comparando el porcentaje de escolares con PAE en cada una de estas categorías nutricionales. Salvo para las del %Grasa en los españoles, las discrepancias encontradas son significativas a nivel de $p < 0,001$ según la prueba de χ^2 . La máxima diferencia la proporciona el IMC en españoles, donde la prevalencia de escolares obesos con PAE supera en un 37,3% a los normopesos.

Figura 35. Prevalencia de presión arterial elevada según la categoría nutricional obtenida por dos indicadores antropométricos distintos en escolares españoles y mestizos mexicanos.



* Índice de Masa Corporal. Aplicando la referencia de Cole et al. (2000).

† Porcentaje de Grasa. Aplicando la referencia de Marrodán et al. (2006).

Tabla 28. Comparación de promedios de presión arterial entre categorías nutricionales basadas en dos indicadores antropométricos de obesidad en las muestras de escolares españoles y mestizos mexicanos.

IMC*		<u>Sin exceso de peso</u> Media $\pm$ D.E	<u>Sobrepeso</u> Media $\pm$ D.E	<u>Obesidad</u> Media $\pm$ D.E	<u>Comparación</u>
<u>Espanoles</u>	PAS	101,43 $\pm$ 13,47	108,98 $\pm$ 14,78	120,14 $\pm$ 8,24	F= 10,55; p<0,001
	PAD	61,93 $\pm$ 10,05	65,02 $\pm$ 8,66	76,86 $\pm$ 8,75	F= 8,961; p<0,001
	PAM	75,10 $\pm$ 9,37	79,67 $\pm$ 8,92	91,29 $\pm$ 5,39	F= 12,270; p<0,001
	PP	39,49 $\pm$ 11,43	43,95 $\pm$ 13,95	43,29 $\pm$ 14,16	NS
<u>Mexicanos</u>	PAS	95,30 $\pm$ 15,16	101,64 $\pm$ 12,76	111,45 $\pm$ 16,58	F= 10,357; p<0,001
	PAD	62,56 $\pm$ 9,69	65,11 $\pm$ 9,37	69,89 $\pm$ 13,44	F= 4,068; p= 0,019
	PAM	73,18 $\pm$ 9,87	77,29 $\pm$ 9,39	82,85 $\pm$ 11,87	F= 7,680; p= 0,001
	PP	31,86 $\pm$ 11,83	36,53 $\pm$ 10,51	38,89 $\pm$ 15,37	F= 3,636; p= 0,029

%Grasa†		<u>Sin exceso de grasa</u> Media $\pm$ D.E	<u>Sobrepeso</u> Media $\pm$ D.E	<u>Obesidad</u> Media $\pm$ D.E	<u>Comparación</u>
<u>Espanoles</u>	PAS	101,67 $\pm$ 13,57	104,88 $\pm$ 13,92	106,95 $\pm$ 15,17	NS
	PAD	62,58 $\pm$ 9,78	63,29 $\pm$ 11,90	63,94 $\pm$ 10,12	NS
	PAM	75,61 $\pm$ 9,72	77,15 $\pm$ 11,38	78,27 $\pm$ 10,40	NS
	PP	39,09 $\pm$ 11,77	41,58 $\pm$ 11,51	43,02 $\pm$ 12,87	NS
<u>Mexicanos</u>	PAS	94,43 $\pm$ 14,56	98,5 $\pm$ 12,72	108,11 $\pm$ 15,38	F= 12,527; p<0,001
	PAD	61,50 $\pm$ 9,14	63,78 $\pm$ 8,65	69,56 $\pm$ 11,45	F= 9,154; p<0,001
	PAM	72,27 $\pm$ 9,10	75,35 $\pm$ 8,86	81,87 $\pm$ 10,99	F= 13,375; p<0,001
	PP	32,30 $\pm$ 12,27	34,72 $\pm$ 10,64	36,93 $\pm$ 12,57	NS

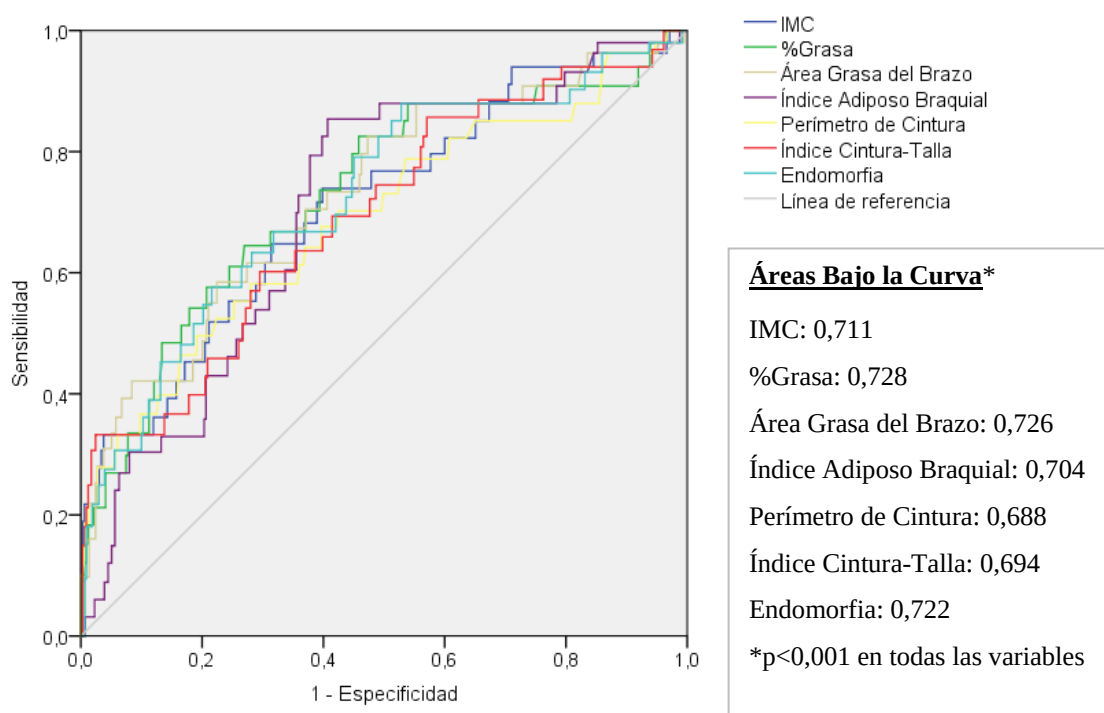
* Índice de Masa Corporal. Aplicando la referencia de Cole et al. (2000).

† Porcentaje de Grasa. Aplicando la referencia de Marrodán et al. (2006).

PAS: Presión Arterial Sistólica; PAD: Presión Arterial Diastólica; PAM: Presión Arterial Media; PP: Presión de Pulso; D.E.: Desviación Estándar; NS: No significativo.

Por otro lado, se ha realizado un análisis de curvas ROC considerando como variable de estado la PAE y, como posibles predictoras, aquellas variables antropométricas asociadas con la adiposidad. Dado que estas variables prácticamente no han mostrado diferencias en los resultados previos entre los españoles y los mestizos mexicanos, el análisis se ha realizado uniendo ambas poblaciones. La figura 36 muestra el gráfico con las curvas y los resultados del ABC de cada variable. Como puede comprobarse, todas han resultado asociadas con la PAE ya que sus áreas superan el umbral de 0,5 y, además, todas se sitúan en un rango muy estrecho entre valores de 0,688 y 0,728.

Figura 36. Curvas ROC de predicción de la presión arterial elevada para indicadores antropométricos de obesidad o adiposidad en los escolares españoles y mestizos mexicanos.



4.6.- ANÁLISIS Y COMPARACIÓN DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO

Para comenzar este epígrafe cabe recordar que no se pudo valorar el comportamiento alimentario en las poblaciones indígenas por lo que sólo se mostraron los resultados relativos a los españoles y mestizos mexicanos. Así, el primer aspecto valorado del comportamiento alimentario de los escolares ha sido el número de ingestas diarias consumidas de forma habitual. No se encontraron diferencias entre varones y mujeres en ninguna de las poblaciones por lo que la comparación entre españoles y mexicanos se realiza para el total de las muestras. Los resultados revelan que existen diferencias entre ambos grupos de forma que los españoles realizan una media de $4,45 \pm 0,75$ comidas diarias, frente a las $3,79 \pm 0,95$ de los mexicanos ($U= 6255,0$; $p<0,001$), siendo la “media mañana” la ingesta más omitida en ambas poblaciones. Estas diferencias resultan aún más evidentes al analizar la proporción de escolares que realiza, al menos, 5 comidas diarias ya que, entre los españoles es el 79,2% mientras que, entre los mestizos, es sólo del 20,8% ($\chi^2= 42,361$; $p<0,001$).

Por otro lado, tal como se mencionó en el apartado de la metodología, uno de los aspectos más estudiados en relación a la obesidad infantil es la omisión del desayuno. A este respecto tampoco se encontraron diferencias entre niños y niñas dentro de cada población, pero si hay diferencias significativas entre poblaciones de forma que, los escolares mexicanos que prescinden de la primera comida del día antes de ir a la escuela, es 4,5 veces mayor que en el caso de España (14,3% vs. 3,2%; Test de Fisher: $p=0,001$).

Respecto a la puntuación global del cuestionario que evalúa la baja respuesta a la saciedad, no se han encontrado diferencias significativas entre las poblaciones (españoles: $18,66 \pm 5,97$; mestizos: $17,59 \pm 6,65$; $U=9012,0$; $p=0,082$). Sin embargo, al analizar cada pregunta de forma individual, categorizando las respuestas como no obesogénicas (puntuaciones 0 y 1) y obesogénicas (puntuaciones 2 y 3) (tabla 29) se observa que de las siete cuestiones que revelan diferencias entre poblaciones, en cinco de ellas, el comportamiento tendente a la obesidad se expresa más en los escolares mexicanos. Cabe precisar que la pregunta “¿tomas postre?” que fue respondida como “a menudo o siempre” en mayor proporción por los españoles, puede tener que ver más con la costumbre cultural que con una baja respuesta a la saciedad.

Tabla 29. Comparación del porcentaje de escolares españoles y mestizos mexicanos que muestran actitudes obesogénicas (de baja respuesta a la saciedad) de acuerdo a 17 preguntas relativas a su comportamiento alimentario.

	<u>España</u> (N= 188)	<u>México</u> (N= 120)	<u>Comparación*</u>
¿Piensas a menudo en la comida?	4,9 %	18,8 %	p <0,001
¿Sientes que tienes hambre todo el día?	6,5 %	12,5 %	NS
¿Picoteas entre comidas? (patatas, chucherías, bebidas...)	15,2 %	25,9 %	p= 0,033
¿Te acabas la comida antes que el resto de los que comen contigo?	22,3 %	22,3 %	NS
¿Vas comiendo más y más lento en el tiempo que dura la comida o cena?	75,5 %	75,9 %	NS
¿Te llenas antes de acabar la comida?	71,7 %	72,3 %	NS
¿Sueles dejar comida en el plato?	83,2 %	85,7 %	NS
¿Tomas postre?	72,8 %	22,3 %	p <0,001
Si comiste algo antes ¿te acabas lo que te sirven en la comida o cena?	52,2 %	42,9 %	NS
Después de acabar de comer, ¿te da hambre antes de 2h?	4,3 %	17,0 %	p= 0,001
Si te ofrecen algo que te gusta mucho, ¿lo comes aunque ya estés lleno?	35,3 %	25,0 %	NS
Cuando ves a alguien comer, ¿te da hambre a ti aunque no sea hora de comer?	17,5 %	16,1 %	NS
Cuando ves comida, ¿te da hambre aunque no sea hora de comer?	12,0 %	21,4 %	p= 0,033
Cuando te gusta la comida, ¿sigues comiendo aunque te sientas lleno?	16,3 %	11,6 %	NS
Cuando te gusta la comida, ¿comes hasta que te duele el estómago?	12,5 %	10,7 %	NS
Cuando te gusta la comida, ¿sientes que no puedes parar de comer?	19,6 %	9,8 %	p= 0,032
¿Te levantas por las noches a comer algo después de acostarte?	0,5 %	5,4 %	p= 0,013

* Aplicado test exacto de Fisher por existir n<30 en algunas categorías; NS: No significativo.

Por otro lado, al analizar el tiempo que dedican los escolares a cada una de las ingestas principales del día (tabla 30), se comprueba que dentro de cada población no hay diferencias entre varones y mujeres, pero sí existen entre españoles y mexicanos de forma que, el desayuno lo toman más rápido los españoles pero, la comida y cena, la consumen en menos tiempo los mexicanos. Cabe reseñar que, en el caso del desayuno, esto podría estar determinado por la propia composición del mismo ya que México suele ser más copioso, generalmente incluye huevo y/o frijoles, además de leche o jugo de frutas entre otros alimentos, mientras que, en España, suele estar basado en un vaso de leche y algún derivado de cereal, generalmente trigo (galletas, pan, cereales, bollería, etc.).

Respecto a la influencia del estado de ánimo en el comportamiento alimentario (tabla 31), se observa que, en términos generales, estados de ánimo positivos como estar feliz tienden a incrementar la ingesta mientras que las circunstancias negativas como estar enfadado, triste etc., disminuyen el apetito en ambas poblaciones y en una proporción similar. Únicamente, en el caso de enfermedad, un mayor porcentaje de españoles responden que comen menos. Como puede comprobarse, la sensación más obesogénica en ambas poblaciones es la de estar contento o feliz, sin embargo, la segunda en importancia es diferente entre países; en los españoles es la sensación de preocupación o nerviosismo mientras que entre los mexicanos es el aburrimiento. La puntuación promedio del cuestionario en su conjunto ha resultado negativa en ambas poblaciones sin diferencias significativas (Españoles: $-2,24 \pm 1,96$; Mexicanos: $-2,59 \pm 2,14$; $U= 9328,0$; $p=0,145$); este resultado se interpreta en el sentido de que estados de ánimo alterados o distintos de la normalidad tienden a generar una disminución de la ingesta.

Por último, se ha analizado la calidad de la dieta de los escolares españoles a través del test Kidmed de adhesión a la dieta mediterránea. La puntuación promedio para el total de la población ha resultado en $6,23 \pm 2,38$ puntos, lo que estaría en el rango de calidad media. No se han encontrado diferencias significativas entre sexos ($5,98 \pm 2,45$ en la serie masculina vs. $6,49 \pm 2,28$ en la femenina vs.; $U= 4951,5$; $p=0,200$). Por otro lado, la gráfica 37 muestra el porcentaje de niños y niñas de la muestra española que tienen una dieta de baja calidad, media y óptima. Aunque los niños con dieta de mala calidad superan porcentualmente a las niñas, las diferencias no alcanzan significación estadística.

Tabla 30. Tiempo promedio que los escolares españoles y mestizos mexicanos tardan en realizar las comidas principales, analizando dimorfismo sexual y comparación entre las dos poblaciones para el total de la muestra y por sexos.

		<u>Total</u> Media ± D.E.	<u>Varones</u> Media ± D.E.	<u>Mujeres</u> Media ± D.E.	Comparación por sexos*
<u>Desayuno</u> (minutos)	Espanoles	12,49 ± 7,21	12,56 ± 7,80	12,43 ± 6,61	NS
	Mestizos Mx.	16,01 ± 10,15	15,96 ± 11,80	16,05 ± 8,51	NS
	Comparación poblacional*	U=7828,5; p= 0,002	NS	U=6128,5; p= 0,008	
<u>Comida</u> (minutos)	Espanoles	31,72 ± 14,75	30,91 ± 14,80	32,53 ± 14,73	NS
	Mestizos Mx.	23,48 ± 14,72	25,31 ± 18,87	21,77 ± 9,21	NS
	Comparación poblacional*	U=6214,5; p< 0,001	U=1692,0; p= 0,003	U=1398,0; p< 0,001	
<u>Cena</u> (minutos)	Espanoles	26,13 ± 12,67	24,53 ± 12,32	27,75 ± 12,89	NS
	Mestizos Mx.	15,46 ± 10,35	14,79 ± 12,14	16,09 ± 8,40	NS
	Comparación poblacional*	U=4264,5; p< 0,001	U=1036,5; p< 0,001	U=1047,5; p< 0,001	

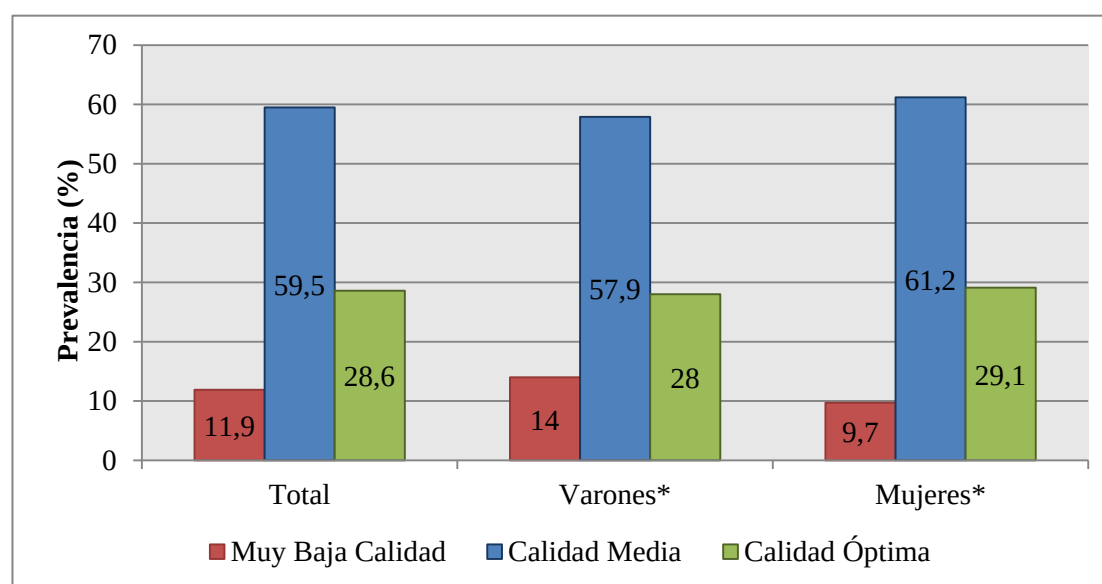
* Todas las variables mostraron una distribución no normal; D.E.: Desviación Estándar; NS: No significativo

Tabla 31. Proporción de escolares que modifican su ingesta según el estado de ánimo consumiendo más o menos cantidad de la que toman habitualmente.

	Come menos			Come más		
	<u>España</u> (%)	<u>México</u> (%)	Comparación*	<u>España</u> (%)	<u>México</u> (%)	Comparación*
Enfadado	50,3	51,8	NS	5,9	8,0	NS
Cansado	49,2	42,0	NS	16,2	12,5	NS
Aburrido	20,0	21,4	NS	18,4	19,6	NS
Preocupado	44,9	53,6	NS	22,7	16,1	NS
Feliz	1,6	8,9	p= 0,006	31,9	25,9	NS
Enfermo	96,2	90,2	p= 0,045	0,0	7,1	p< 0,001
Entretenido	29,2	44,6	p= 0,008	16,2	16,1	NS
Triste	49,2	58,0	NS	4,9	6,2	NS

* Aplicado test exacto de Fisher por existir n<30 en algunas categorías; NS: No significativo

Figura 37. Distribución de la muestra de escolares españoles según su calidad de la dieta para el total de la muestra y por sexos.



* $\chi^2 = 0,932$; p= 0,627

4.7.- ANÁLISIS Y COMPARACIÓN DEL NIVEL DE ACTIVIDAD FÍSICA Y DE LOS COMPORTAMIENTOS SEDENTARIOS

En las tablas 32 y 33 se proporcionan los resultados para el tiempo promedio que los escolares dedican al ejercicio físico semanal. Se incluyen las horas dedicadas a los deportes extraescolares, las destinadas al ejercicio en tiempo de ocio y el tiempo total de ejercicio físico que resulta de sumar las horas de las asignaturas de Educación Física a las dos categorías anteriores. Como puede observarse, en el conjunto de la muestra y en la serie masculina, los menores mestizos realizan más actividad física en total que los españoles. Respecto a las poblaciones indígenas, los urbanos declaran más horas dedicadas a todas las categorías de actividad física contempladas en la encuesta.

Por otro lado, cabe mencionar que, en todas las poblaciones con excepción de los indígenas rurales, el promedio de actividad física total supera las recomendaciones de la OMS de 60 minutos/día o su equivalente de 7h/ semana. Sin embargo, las desviaciones estándar de estos promedios resultan muy elevadas, en algunos casos incluso superan al promedio de horas semanales de actividad. Por ello, resulta especialmente interesante analizar el porcentaje de escolares de cada población que no alcanzan dichas recomendaciones de la OMS (figura 38). No se encontraron diferencias entre niños y niñas dentro de ninguna de las poblaciones aunque, en general, los varones son más activos. Por otro lado, las diferencias inter-poblacionales si son significativas; el porcentaje de españoles que no realizan un ejercicio diario suficiente supera al de mexicanos ($\chi^2 = 13,625$; $p < 0,001$), y el de indígenas rurales es mayor que el de los urbanos (Fisher $p = 0,022$). De acuerdo a este criterio, el grupo poblacional más activo ha resultado ser el de los mestizos mexicanos seguido de los Tarahumaras urbanos.

Tabla 32. *Tiempo promedio que los escolares españoles y mestizos mexicanos dedican en la semana a realizar deportes, actividad física recreacional y horas de ejercicio total, analizando dimorfismo sexual y comparación poblacional.*

		<u>Total</u>	<u>Varones</u>	<u>Mujeres</u>	Comparación sexual*
		Media ± D.E.	Media ± D.E.	Media ± D.E.	
<u>Deporte</u> (h/semana)	Espanoles	2,92 ± 2,29	3,19 ± 2,52	2,65 ± 1,99	NS
	Mestizos Mx.	3,27 ± 3,75	3,59 ± 4,39	3,00 ± 3,16	NS
	Comparación poblacional*	NS	NS	NS	
<u>Actividad física recreacional</u> (h/semana)	Espanoles	3,24 ± 3,83	3,50 ± 4,42	2,96 ± 3,08	NS
	Mestizos Mx.	5,58 ± 5,46	7,12 ± 6,01	4,39 ± 4,69	U=1114,5; p= 0,005
	Comparación poblacional*	U= 8473,0; p< 0,001	U= 1500,0; p< 0,001	NS	
<u>Ejercicio semanal total</u> (h/semana)	Espanoles	8,19 ± 4,66	8,74 ± 5,57	7,62 ± 3,42	NS
	Mestizos Mx.	9,78 ± 6,38	11,37 ± 7,43	8,48 ± 5,08	U= 1297,5; p= 0,042
	Comparación poblacional*	U= 10222,0; p= 0,049	U= 2121,0; p= 0,035	NS	

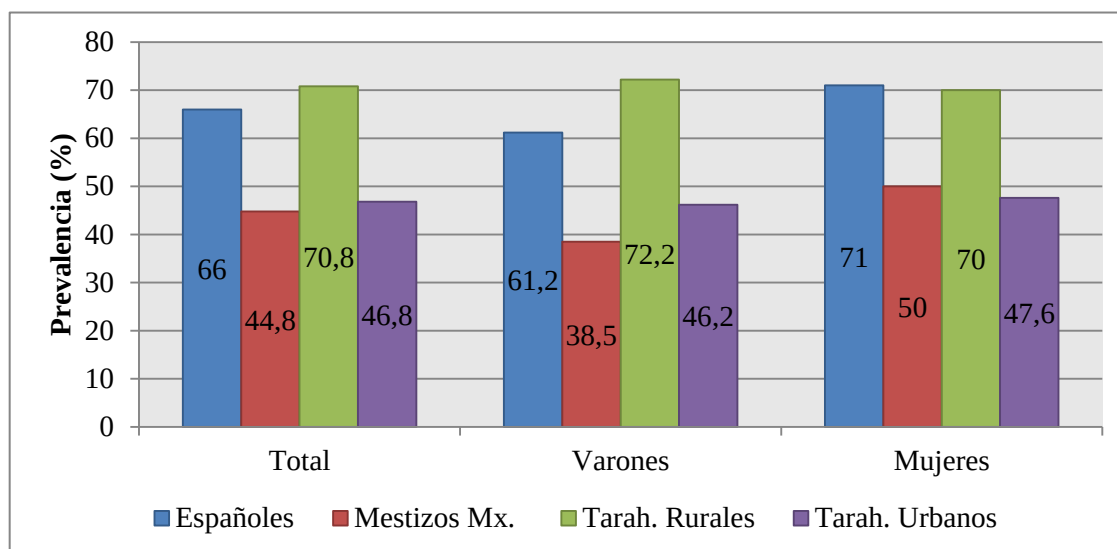
* Todas las variables mostraron una distribución no normal; D.E.: Desviación Estándar; NS: No significativo.

Tabla 33. Tiempo promedio que los escolares indígenas Tarahumaras dedican en la semana a realizar deportes, actividad física recreacional y horas de ejercicio total, analizando dimorfismo sexual y comparación entre muestra rural y urbana.

		<u>Total</u>	<u>Varones</u>	<u>Mujeres</u>	Comparación sexual*
		Media ± D.E.	Media ± D.E.	Media ± D.E.	
<u>Deporte</u> (h/semana)	Rurales	0,10 ± 0,71	0,26 ± 1,15	0	NS
	Urbanos	1,41 ± 2,81	1,33 ± 2,17	1,5 ± 3,53	NS
	Comparación poblacional*	U= 811,0; p< 0,001	U= 177,0; p=0,018	U= 225,0; p=0,002	
<u>Actividad física recreacional</u> (h/semana)	Rurales	4,54 ± 3,29	4,29 ± 2,11	4,69 ± 3,86	NS
	Urbanos	7,26 ± 5,47	7,28 ± 5,39	7,23 ± 5,70	NS
	Comparación poblacional*	U= 801,0; p= 0,015	NS	NS	
<u>Ejercicio semanal total</u> (h/semana)	Rurales	5,65 ± 3,45	5,57 ± 2,73	5,69 ± 3,86	NS
	Urbanos	9,67 ± 6,36	9,62 ± 5,60	7,33 ± 7,34	NS
	Comparación poblacional*	U= 691,0; p= 0,001	U= 128,5; p= 0,012	NS	

* Todas las variables mostraron una distribución no normal; D.E.: Desviación Estándar; NS: No significativo.

Figura 38. Proporción de escolares que no cumplen la recomendación de la Organización Mundial de la Salud para la actividad física diaria, en el total de las muestras y divididas por sexos.



La evaluación del nivel de sedentarismo se reporta en la tabla 34, que recoge los promedios de tiempo diario dedicado a actividades que se realizan con un mínimo gasto energético comparando entre poblaciones y se analizan las variaciones por sexo. En la tabla 35, se expresa el tiempo semanal dedicado a cada una de las actividades sedentarias en concreto.

Tabla 34. Horas al día que los escolares dedican a realizar actividades sedentarias analizando diferencias sexuales intra-poblacionales y comparando entre poblaciones española vs. mestiza mexicana y Tarahumara rural vs. urbana.

	<u>Total</u> Media ± D.E.	<u>Varones</u> Media ± D.E.	<u>Mujeres</u> Media ± D.E.	Comparación sexual*
Españoles	4,40 ± 2,65	4,50 ± 2,65	4,30 ± 2,66	NS
Mestizos Mx.	3,93 ± 2,48	4,31 ± 2,59	3,60 ± 2,36	NS
Comparación poblacional*	NS	NS	U= 2072,5 p= 0,040	
Tarah. Rurales	1,35 ± 0,96	1,05 ± 0,70	1,60 ± 1,09	NS
Tarah. Urbanos	3,25 ± 2,12	3,55 ± 2,37	2,85 ± 1,72	NS
Comparación poblacional*	U= 256,5 p< 0,001	U= 44,5 p< 0,001	U= 87,0 p= 0,030	

* Todas las variables mostraron una distribución no normal; D.E.: Desviación Estándar; NS: No significativo.

Tabla 35. Horas a la semana que los escolares dedican a realizar distintas actividades sedentarias comparando entre poblaciones española vs. mestiza mexicana y Tarahumara rural vs. urbana.

		Media $\pm$ D.E.	Comparación*
Ver Televisión	Espanoles	9,46 $\pm$ 7,87	NS
	Mestizos Mx.	7,96 $\pm$ 5,59	
	Tarah. Rurales	1,81 $\pm$ 2,94	U= 147,0; p <0,001
	Tarah. Urbanos	10,52 $\pm$ 8,32	
Jugar Videojuegos	Espanoles	3,31 $\pm$ 5,66	NS
	Mestizos Mx.	3,28 $\pm$ 5,04	
	Tarah. Rurales	0,16 $\pm$ 0,66	U= 429,0; p <0,001
	Tarah. Urbanos	2,44 $\pm$ 4,31	
Usar el ordenador y otros dispositivos electrónicos	Espanoles	5,12 $\pm$ 6,28	NS
	Mestizos Mx.	5,75 $\pm$ 8,33	
	Tarah. Rurales	0,61 $\pm$ 1,60	NS
	Tarah. Urbanos	1,69 $\pm$ 3,37	
Deberes, leer, dibujar, tocar instrumentos, etc.	Espanoles	5,73 $\pm$ 6,13	U= 5392,5; p < 0,001
	Mestizos Mx.	9,99 $\pm$ 7,23	
	Tarah. Rurales	4,80 $\pm$ 3,13	NS
	Tarah. Urbanos	6,87 $\pm$ 7,50	
Clases de apoyo	Espanoles	1,05 $\pm$ 2,09	U= 8049,0; p= 0,003
	Mestizos Mx.	1,67 $\pm$ 2,38	
	Tarah. Rurales	1,15 $\pm$ 2,09	NS
	Tarah. Urbanos	0,71 $\pm$ 1,47	
Transporte (coche, metro, autobús, etc.)	Espanoles	2,77 $\pm$ 4,07	NS
	Mestizos Mx.	2,13 $\pm$ 2,38	
	Tarah. Rurales	0,88 $\pm$ 1,90	U= 515,5; p= 0,046
	Tarah. Urbanos	1,54 $\pm$ 2,27	

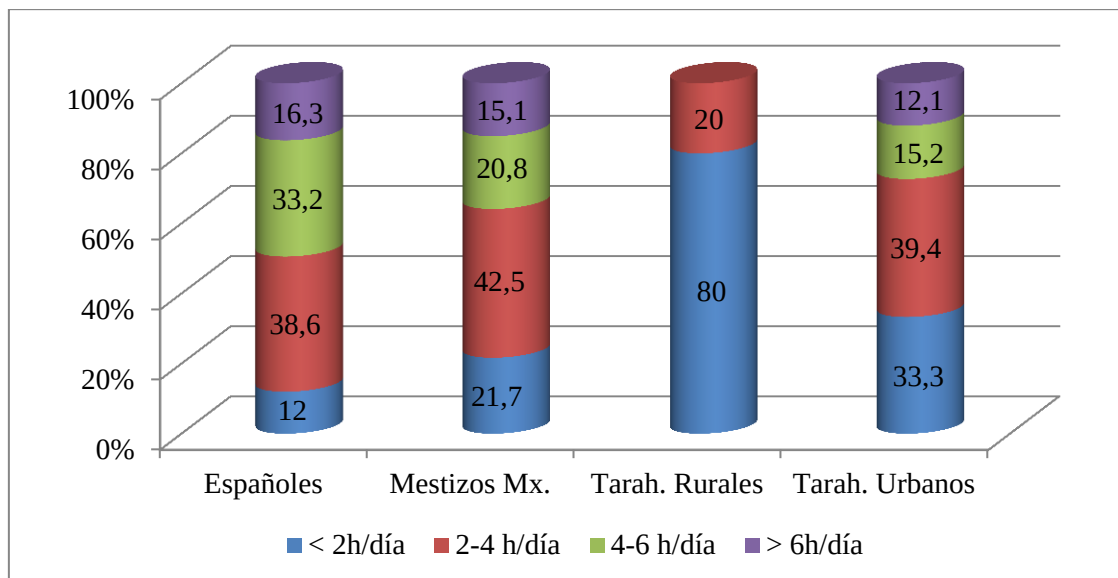
* Todas las variables mostraron una distribución no normal; D.E.: Desviación Estándar; NS: No significativo

Como se observa en estas tablas, no existen diferencias entre niños y niñas para el tiempo promedio de sedentarismo. Al comparar entre las poblaciones, los españoles dedican más tiempo a este tipo de actividades que los mestizos, aunque estas diferencias sólo alcanzan significación en las niñas. Ambas poblaciones indígenas tienen promedios menores que españoles y mestizos, siendo los Tarahumaras urbanos significativamente más sedentarios que los rurales. Estos resultados, particularmente en la población Tarahumara rural, llevan a considerar que este grupo muy posiblemente haya subestimado en su respuesta las horas dedicadas al ejercicio físico en tiempo de ocio, al margen de que tienen un menor acceso al deporte extraescolar reglado. Por ello, el total de horas de actividad física de esta muestra, que se refleja en líneas precedentes, debe interpretarse con cautela.

Al analizar cada actividad individualmente, se comprueba que, a lo que más tiempo dedican españoles e indígenas urbanos, es a ver la televisión mientras que, entre los mexicanos mestizos e indígenas rurales, la actividad con mayor promedio de horas a la semana es el conjunto de actividades más creativas que forman la lectura, dibujar, tocar instrumentos, etc. En general, españoles y mestizos mexicanos no difieren en las horas que dedican a usar dispositivos tecnológicos, pero sí en las destinadas a clases de apoyo o actividades recreativas ya mencionadas (superior en los mestizos). Los Tarahumaras urbanos dedican mayor tiempo que los rurales a prácticamente todas las actividades consideradas, siendo la diferencia significativa para las horas destinadas a ver TV, videojuegos y transporte.

La figura 39 presenta la distribución de las muestras de acuerdo a cuatro categorías de horas diarias de inactividad física. A este respecto, las comparaciones poblacionales mostraron diferencias significativas en ambos casos (Españoles vs. Mestizos Mexicanos: $\chi^2 = 8,038$; $p = 0,045$ y Tarahumaras rurales vs. Urbanos: $\chi^2 = 19,959$; $p < 0,001$). Esta gráfica permite comprobar que la población española es la más sedentaria ya que casi el 50% de los escolares dedica 4 o más horas diarias de su tiempo libre a actividades que apenas requieren gasto energético. En el extremo opuesto están los indígenas rurales entre los que no hay un solo niño o niña que dedique a ello más de 4 horas al día y el 80% de ellos gastan menos de 2h.

Figura 39. Comparación del grado de sedentarismo de las cuatro poblaciones de escolares mostrando su distribución porcentual en cuatro categorías de horas diarias de actividades sedentarias



4.8.- ANÁLISIS Y COMPARACIÓN DE LA CANTIDAD Y CALIDAD DEL DESCANSO

La tabla 36 resume los promedios de las horas de descanso nocturno tanto diarias (en días lectivos) como semanales para las cuatro muestras de escolares. Como puede comprobarse, no existen diferencias por sexo ni inter-poblacionales en ninguno de los casos y, en general, el promedio de descanso nocturno diario en todas las poblaciones se sitúa entre 9 y 10 horas, habiendo más amplitud en las horas semanales de descanso, entre 66 y 73.

Por otro lado, la tabla 37, recoge la distribución de las muestras según la clasificación de la cantidad de descanso diario. La población que más se ajusta a las recomendaciones de la *National Sleep Foundation* es la española donde todos los escolares se encuentran en el rango de lo aceptable y más del 80% cumple las recomendaciones. La población con peor resultado ha sido la de los mestizos mexicanos donde un 40% de los escolares no cumple las recomendaciones aunque, de estos, sólo un 6,3% se sale del rango de lo aceptable.

Además de las horas que los niños duermen por las noches se ha analizado también la calidad del descanso a través de su percepción de cansancio al levantarse y

de la dificultad para quedarse dormidos o despertarse por las mañanas. El promedio de la puntuación del test de calidad del sueño no difiere entre españoles y mestizos mexicanos, aunque resulta superior en los primeros, lo que indicaría un peor descanso ($4,04 \pm 2,03$ vs. $3,71 \pm 2,33$; $U = 9437,0$; $p = 0,112$). En las poblaciones indígenas, por el contrario, si existen diferencias siendo superior el promedio de los urbanos que descansarían peor que los rurales ($3,03 \pm 1,87$ vs. $1,92 \pm 1,76$; $U = 439,0$; $p = 0,005$). La tabla 38, resume la distribución de las muestras en función de las cuatro posibles respuestas a las preguntas sobre la calidad del descanso. Según estos resultados, la población de indígenas rurales sería la que tiene la mejor calidad. Destaca el hecho de que, entre los españoles, más del 25% de los niños y niñas declara que siempre le cuesta despertarse por las mañanas y lo hacen con sensación de cansancio. También un cuarto de la muestra mestiza declara levantarse cansado a diario.

Tabla 36. Promedio de horas diarias y semanales de descanso nocturno analizando diferencias sexuales intra-poblacionales y comparando entre poblaciones española vs. mestiza mexicana y Tarahumara rural vs. urbana.

	<u>Total</u>	<u>Varones</u>	<u>Mujeres</u>	Comparación sexual*	
	Media ± D.E.	Media ± D.E.	Media ± D.E.		
Horas diarias	Espanoles	9,34 ± 0,76	9,40 ± 0,74	9,29 ± 0,78	NS
	Mestizos Mx.	9,47 ± 4,45	9,54 ± 1,39	9,40 ± 1,51	NS
	Comparación poblacional*	NS	NS	NS	
	Tarah. Rurales	10,10 ± 1,08	10,26 ± 1,03	9,99 ± 1,14	NS
	Tarah. Urbanos	9,58 ± 1,28	9,72 ± 1,32	9,39 ± 1,25	NS
	Comparación poblacional*	NS	NS	NS	
Horas semanales	Espanoles	66,09 ± 5,58	65,74 ± 5,41	66,46 ± 5,76	NS
	Mestizos Mx.	67,73 ± 9,30	67,48 ± 8,98	67,95 ± 9,64	NS
	Comparación poblacional*	NS	NS	NS	
	Tarah. Rurales	71,92 ± 6,80	73,14 ± 5,84	71,03 ± 7,42	NS
	Tarah. Urbanos	70,87 ± 7,52	71,70 ± 7,20	69,77 ± 8,06	NS
	Comparación poblacional*	NS	NS	NS	

* Todas las variables mostraron una distribución no normal; D.E.: Desviación Estándar; NS: No significativo.

Tabla 37. Proporción de escolares en función de la clasificación de las horas diarias de descanso nocturno para las cuatro muestras*

	<u>Insuficiente</u>	<u>Aceptable</u>	<u>Recomendado</u>	<u>Excesivo</u>	
Espanoles	--	18,6 %	81,4 %	--	$\chi^2 = 22,760$ p < 0,001
Mestizos Mx.	3,6 %	33,6 %	60,0 %	2,7 %	
Tarah. Rurales	--	18,4 %	76,3 %	5,3 %	NS
Tarah. Urbanos	5,7 %	17,1 %	74,3 %	2,9 %	

* NS: No significativo.

Tabla 38. Distribución de las muestras (%) en función de las posibles respuestas a las tres preguntas sobre calidad del descanso analizando las diferencias inter-poblacionales.

¿Te cuesta dormirte por las noches?					
	Nunca	A veces	A menudo	Siempre	
Espanoles	29,1	49,2	17,5	4,2	$\chi^2 = 8,195$ p = 0,042
Mestizos Mx.	41,1	40,2	10,7	8,0	
Tarah. Rurales	74,4	17,9	2,6	5,1	$\chi^2 = 11,866$ p = 0,008
Tarah. Urbanos	36,1	52,8	5,6	5,6	

¿Te cuesta despertarte por las mañanas?					
	Nunca	A veces	A menudo	Siempre	
Espanoles	16,9	31,7	24,9	26,5	NS
Mestizos Mx.	25,9	32,1	22,3	19,6	
Tarah. Rurales	51,3	28,2	12,8	7,7	NS
Tarah. Urbanos	30,6	38,9	11,1	19,4	

¿Te sientes cansado al despertar?					
	Nunca	A veces	A menudo	Siempre	
Espanoles	22,8	33,9	18,0	25,4	NS
Mestizos Mx.	18,8	39,3	16,1	25,9	
Tarah. Rurales	48,7	30,8	15,4	5,1	NS
Tarah. Urbanos	36,1	38,9	11,1	13,9	

4.9.- ANÁLISIS Y COMPARACIÓN DE LA PREDISPOSICIÓN GENÉTICA A LA OBESIDAD.

4.9.1.- Valoración del riesgo genético global

Para comenzar el apartado relativo a los resultados genéticos, primero se ha querido valorar el grado de asociación que existe entre el efecto conjunto de los 10 polimorfismos seleccionados y el exceso ponderal y de adiposidad. Para ello, se ha realizado el análisis para el total de los 310 individuos genotipados sin distinción de origen poblacional. La tabla 39 recoge la comparación, entre las distintas categorías de exceso de peso o grasa, de los promedios de la puntuación del riesgo genético total (la suma de la puntuación obtenida en cada uno de los 10 SNPs, asignando 1 punto a los heterocigotos y 2 puntos a los homocigotos de riesgo). Los resultados muestran que, tal como se esperaba, los escolares con sobrepeso u obesidad tienen mayores puntuaciones de riesgo genético que los normopesos.

Tabla 39. Comparación de la puntuación de riesgo genético en función del estado nutricional de todos los escolares genotipados (N=310).

	<u>Normopeso</u>	<u>Sobrepeso</u>	<u>Obesidad</u>	Comparación
Según IMC*	4,68 ± 2,61	5,61 ± 2,60	6,60 ± 2,42	H= 15,964; p< 0,001
Según %Grasa†	4,59 ± 2,56	4,97 ± 3,16	6,09 ± 2,39	H= 21,354; p< 0,001

IMC: Índice de Masa Corporal; * Aplicando los puntos de corte de Cole et al. (2000)

† Aplicando los puntos de corte de Marrodán et al. (2006)

Así mismo, la tabla 40 presenta los coeficientes β del análisis de regresión lineal entre la puntuación de riesgo genético que actúa como variable independiente, y todas las variables antropométricas relacionadas con la obesidad. Estos coeficientes indican el aumento absoluto de cada medida por cada alelo de riesgo añadido. Según esto, a modo de ejemplo, por cada alelo de riesgo presente en un individuo, su IMC aumentaría 0,23 kg/m² y su %Grasa un 0,32%. El ICT no podría interpretarse en este sentido al no haber obtenido significación estadística. Esta tabla también muestra los resultados del análisis de regresión logística binaria usando como variables dependientes la categoría

nutricional según el IMC y %Grasa. Ambos son muy similares de forma que se puede expresar que el riesgo de tener exceso de peso o adiposidad aumenta 1,2 veces por cada alelo de riesgo que presenten los escolares de la muestra. También se realizó un análisis de curvas ROC para conocer capacidad predictiva del conjunto de los 10 SNPs de obesidad sobre el estado nutricional. Los valores ABC han resultado muy similares para el exceso ponderal (0,632; $p < 0,001$) y para el exceso de adiposidad medido por el %Grasa (0,635; $p < 0,001$).

Tabla 40. Valoración del efecto aditivo sobre las variables antropométricas de cada alelo de riesgo del total de los 10 SNPs seleccionados*

	Coefic. no estándar	I.C.	Coefic. β estándar	Significación del coefic.	R ²
Peso (kg)	1,005	0,495-1,515	0,218	$p < 0,001$	0,044
IMC (kg/m²)	0,332	0,175-0,489	0,233	$p < 0,001$	0,051
Pliegue bicipital (mm)	0,541	0,351-0,732	0,306	$p < 0,001$	0,091
Pliegue tricipital (mm)	0,672	0,421-0,923	0,290	$p < 0,001$	0,081
Pliegue subescapular (mm)	0,468	0,208-0,728	0,200	$p < 0,001$	0,037
Pliegue suprailiaco (mm)	0,766	0,438-1,095	0,255	$p < 0,001$	0,062
Pliegue pantorrilla (mm)	0,715	0,410-1,020	0,257	$p < 0,001$	0,063
% Grasa	1,043	0,693-1,393	0,320	$p < 0,001$	0,099
Masa grasa (kg)	0,646	0,388-0,905	0,272	$p < 0,001$	0,071
Área grasa del brazo (cm²)	0,863	0,520-1,206	0,274	$p < 0,001$	0,072
Índice adiposo braquial	1,056	0,659-1,453	0,289	$p < 0,001$	0,080
Perímetro de cintura (cm)	0,701	0,231-1,171	0,167	$p = 0,002$	0,025
Índice cintura-talla	0,003	0,000-0,005	0,112	NS	0,009
Endomorfia	0,194	0,117-0,271	0,275	$p < 0,001$	0,073

	Coefic. no estándar	I.C.	Exponente B	Significación de B	R ²
Exceso ponderal¹	0,163	1,072-1,293	1,177	$p = 0,001$	0,039-0,055
Exceso de adiposidad²	0,172	1,083-1,301	1,187	$p < 0,001$	0,046-0,062

*Aplicado análisis de regresión lineal en las variables continuas (en todos los casos existió asociación previa mediante correlación de Pearson $p < 0,001$). En las dos variables categóricas se aplicó un análisis de regresión logística binaria. Coefic.: coeficiente; I.C.: Intervalo de Confianza

¹ Aplicando los puntos de corte para IMC propuestos por Cole et al. (2000)

² Aplicando los puntos de corte para porcentaje de grasa propuestos por Marrodán et al. (2006).

Así mismo, se ha categorizado este riesgo con el fin de comparar los promedios de todas las variables antropométricas relativas al peso o adiposidad entre cuyos resultados se muestran en la tabla 41. Esta categorización se ha hecho atendiendo a los cuartiles de puntuación obtenidos para el total de los escolares (Q1= 3 puntos, Q2= 5 puntos, Q3= 7 puntos). Cabe señalar que la puntuación mínima registrada ha sido de 1 punto y la máxima de 14, respecto del rango de 0 a 20 puntos posibles. Con excepción del ICT, todas las medidas de peso o adiposidad muestran un aumento progresivo y significativo entre la categoría de menor y mayor riesgo genético. Además, la figura 40 compara las prevalencias de exceso ponderal entre las distintas categorías de riesgo genético y, como puede comprobarse, a mayor grado de riesgo, menor es el porcentaje de normopeso y mayor el de sobrepeso y obesidad ($\chi^2= 17,676$; $p= 0,007$). Del mismo modo, en la figura 41 se observan resultados similares para las prevalencias de exceso de adiposidad con la salvedad de que el sobrepeso no parece verse tan afectado y, sin embargo, el aumento de la prevalencia de obesidad es mucho más notable ($\chi^2= 22,350$; $p= 0,001$).

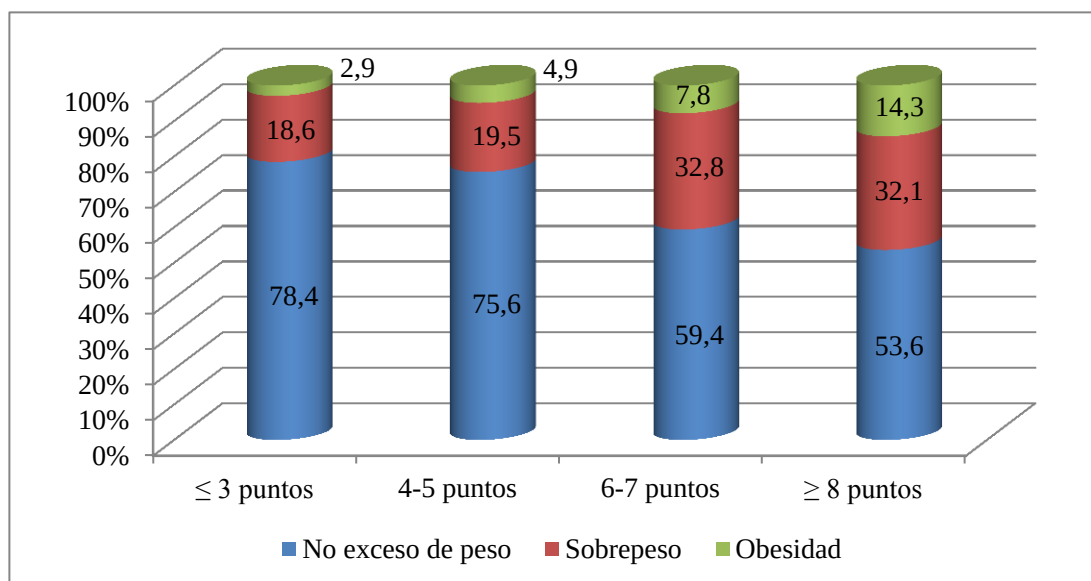
También se quiso valorar si el grado de riesgo genético de obesidad se asocia con el nivel de presión arterial de los escolares. La comparación de promedios de la puntuación de riesgo entre los menores que no presentan PAE y los que sí, no alcanzó significación estadística, aunque parece existir cierta tendencia (Sin PAE: $4,92 \pm 2,64$ puntos; con PAE: $5,73 \pm 2,53$ puntos; $U= 3264,0$; $p= 0,079$). La comparación de medias de PAS, PAD, PAM y PP no resultó significativa entre los de menor y mayor riesgo genético y tampoco hay diferencias en las prevalencias de PAE o HTA entre los distintos grados de predisposición genética a la obesidad.

Tabla 41. Comparación de promedios de las variables antropométricas relativas a exceso de peso y adiposidad en el total de los escolares genotipados (N=310), según los cuartiles de la puntuación del riesgo genético de obesidad basada en 10 SNPs.

	≤ 3 puntos	4 - 5 puntos	6 - 7 puntos	≥ 8 puntos	Comparación*
	Media ± D.E.	Media ± D.E.	Media ± D.E.	Media ± D.E.	
Peso (kg)	37,12 ± 12,13	37,64 ± 11,99	41,68 ± 12,20	44,16 ± 11,21	H= 20,542; p< 0,001
IMC (kg/m²)	18,19 ± 3,51	18,53 ± 3,39	19,87 ± 3,89	20,59 ± 4,11	H= 21,236; p< 0,001
Pliegue bicipital (mm)	6,48 ± 3,49	7,40 ± 4,14	9,30 ± 5,20	10,35 ± 5,43	H= 33,736; p< 0,001
Pliegue tricipital (mm)	11,00 ± 5,34	12,08 ± 6,06	14,57 ± 6,40	15,80 ± 5,85	H= 31,520; p< 0,001
Pliegue subescapular (mm)	8,94 ± 4,81	9,81 ± 6,51	11,68 ± 6,82	12,26 ± 6,61	H= 20,705; p< 0,001
Pliegue suprailiaco (mm)	9,77 ± 7,06	10,46 ± 7,58	13,61 ± 8,74	14,73 ± 6,29	H= 25,974; p< 0,001
Pliegue pantorrilla (mm)	11,86 ± 6,59	12,70 ± 7,41	15,78 ± 8,04	16,73 ± 6,29	H= 30,183; p< 0,001
% Grasa	19,69 ± 8,25	21,69 ± 8,05	24,79 ± 8,89	27,13 ± 7,54	H= 32,189; p< 0,001
Masa grasa (kg)	8,04 ± 5,88	8,85 ± 6,00	11,10 ± 6,52	12,62 ± 5,97	H= 29,539; p< 0,001
Área grasa del brazo (cm²)	11,36 ± 7,26	12,52 ± 8,25	15,94 ± 8,72	17,43 ± 8,10	H= 32,091; p< 0,001
Índice adiposo braquial	28,51 ± 9,02	30,65 ± 9,41	34,10 ± 9,79	36,08 ± 8,94	H=25,486; p< 0,001
Perímetro de cintura (cm)	67,10 ± 10,67	67,04 ± 9,51	70,44 ± 11,92	71,78 ± 12,55	H= 10,685; p= 0,014
Índice cintura-talla	0,48 ± 0,06	0,48 ± 0,05	0,49 ± 0,67	0,49 ± 0,08	NS
Endomorfia	3,45 ± 1,69	3,74 ± 1,82	4,48 ± 1,96	4,81 ± 1,76	H= 27,129; p< 0,001

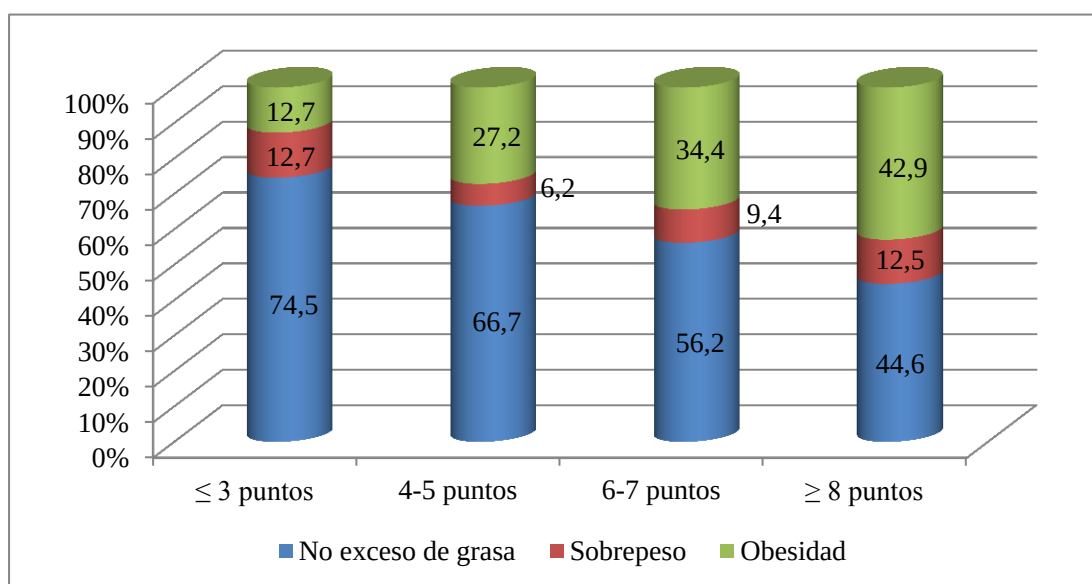
* Todas las variables mostraron una distribución no normal; IMC: Índice de Masa Corporal; D.E.: Desviación Estándar; NS: No significativo.

Figura 40. Comparación de la prevalencia de exceso ponderal* según el grado de riesgo genético obtenido de la suma de 10 SNPs.



* Aplicando los puntos de corte para IMC propuestos por Cole et al. (2000).

Figura 41. Comparación de la prevalencia de exceso de adiposidad* según el grado de riesgo genético obtenido de la suma de 10 SNPs.



* Aplicando los puntos de corte para porcentaje de grasa propuestos por Marrodán et al. (2006).

4.9.2.- Caracterización genética de las distintas poblaciones

La tabla 42 resume el resultado de la puntuación promedio de riesgo genético obtenido en las 4 poblaciones, comparándolas dos a dos. Tanto la población española como la mexicana difieren significativamente del resto y, como cabría esperar, no existen diferencias entre los indígenas. Por ello, en el presente apartado, se darán los resultados para el conjunto de los Tarahumaras sin división por lugar de residencia.

Tabla 42. Comparación del riesgo genético promedio entre las poblaciones de escolares.

Puntuación del Riesgo Genético (Media $\pm$ D.E.)		<u>Espanoles</u> (N= 100)	<u>Mestizos Mx.</u> (N= 113)	<u>Tarah. Rurales</u> (N= 49)	<u>Tarah. Urbanos</u> (N= 48)
		6,15 $\pm$ 2,69	5,38 $\pm$ 2,65	3,57 $\pm$ 1,65	3,37 $\pm$ 1,83
Comparaciones poblacionales*	Espanoles – Mestizos Mx.	U= 4448,0; p= 0,023			
	Espanoles – Tarah. Rurales	U= 1023,5; p <0,001			
	Espanoles – Tarah. Urbanos	U= 892,5; p <0,001			
	Mestizos Mx. – Tarah. Rurales	U= 1624,0; p <0,001			
	Mestizos Mx. – Tarah. Urbanos	U= 1425,5; p <0,001			
	Tarah. Rurales – Tarah. Urbanos	U= 1042,0; p= 0,520			

* Todas las variables mostraron una distribución no normal; D.E.: Desviación Estándar.

En la tabla 43, se presentan los resultados de las frecuencias genotípicas y del alelo de riesgo para los 10 SNPs analizados en las tres poblaciones de estudio. Todos los polimorfismos están en equilibrio de Hardy-Weinberg ($p \geq 0,05$) y ningún alelo mostró una frecuencia menor a 0,05 en ninguna de las poblaciones, criterios que aseguran la calidad de los datos para el estudio de asociación. Se han realizado comparaciones poblacionales de las frecuencias genotípicas de cada SNP (españoles-mestizos, españoles-Tarahumaras y mestizos-Tarahumaras) y, en todos los casos, se ha obtenido un valor de significación $p < 0,001$ en el test de χ^2 . Esto permite concluir que existe distinta predisposición genética a la obesidad entre las tres muestras, resultado que, unido a la diferente puntuación de riesgo, permite afirmar que la población española es la más predispuesta a padecer esta patología, seguida por los mestizos mexicanos. De hecho, el riesgo total de los españoles duplica al de los indígenas y éstos últimos muestran siempre las menores frecuencias para el alelo de riesgo con excepción del SNP rs12429545 del gen OLFM4. Los mestizos, por su parte, tienen un genotipo más similar al de españoles que al de los indígenas.

Tabla 43. Descripción de las frecuencias genotípicas y del alelo de riesgo de 10 polimorfismos asociados a obesidad en las tres poblaciones de estudio.

		<u>Frecuencias genotípicas (%)</u>			<u>FAR</u>	<u>Equilibrio H-W</u>
rs6548238 Alelo de riesgo: T	Espanoles	CC: 78,0	CT: 21,0	TT: 1,0	0,12	p= 0,751
	Mestizos Mx.	CC: 77,0	CT: 21,2	TT: 1,8	0,12	p= 0,818
	Tarahumaras	CC: 83,5	CT: 15,5	TT: 1,0	0,09	p= 0,746
rs7566605 Alelo de riesgo: C	Espanoles	GG: 49,0	GC: 41,1	CC: 10,0	0,31	p= 0,742
	Mestizos Mx.	GG: 47,8	GC: 46,0	CC: 6,2	0,29	p= 0,231
	Tarahumaras	GG: 79,4	CG: 17,5	CC: 3,1	0,12	p= 0,112
rs10938397 Alelo de riesgo: G	Espanoles	AA: 30,0	AG: 52,0	GG: 18,0	0,44	p= 0,581
	Mestizos Mx.	AA: 36,3	AG: 46,0	GG: 17,7	0,41	p= 0,619
	Tarahumaras	AA: 49,5	AG: 41,2	GG: 9,3	0,30	p= 0,873
rs1801260 Alelo de riesgo: G	Espanoles	AA: 53,0	AG: 37,0	GG: 10,0	0,29	p= 0,357
	Mestizos Mx.	AA: 54,0	AG: 37,2	GG: 8,8	0,27	p= 0,480
	Tarahumaras	AA: 58,8	AG: 40,2	GG: 1,0	0,21	p= 0,051
rs944990 Alelo de riesgo: T	Espanoles	CC: 46,0	CT: 41,0	TT: 10,0	0,31	p= 0,859
	Mestizos Mx.	CC: 45,1	CT: 45,1	TT: 8,8	0,32	p= 0,585
	Tarahumaras	CC: 32,0	CT: 59,8	TT: 2,1	0,23	p= 0,593
rs7138803 Alelo de riesgo: A	Espanoles	GG: 17,0	AG: 40,0	AA: 43,0	0,37	p= 0,156
	Mestizos Mx.	GG: 53,1	AG: 38,1	AA: 8,8	0,28	p= 0,568
	Tarahumaras	GG: 74,2	AG: 21,6	AA: 4,1	0,15	p= 0,143
rs12429545 Alelo de riesgo: A	Espanoles	GG: 82,0	AG: 17,0	AA: 1,0	0,10	p= 0,910
	Mestizos Mx.	GG: 51,3	AG: 37,2	AA: 11,5	0,30	p= 0,215
	Tarahumaras	GG: 22,7	AG: 53,6	AA: 23,7	0,49	p= 0,477
rs1558902 Alelo de riesgo: A	Espanoles	TT: 36,0	AT: 45,0	AA: 19,0	0,42	p= 0,464
	Mestizos Mx.	TT: 56,6	AT: 37,2	AA: 6,2	0,27	p= 0,395
	Tarahumaras	TT: 89,7	AT: 10,3	AA: 0	0,05	p= 0,593
rs17817449 Alelo de riesgo: G	Espanoles	TT: 38,0	GT: 44,0	GG: 18,0	0,40	p= 0,405
	Mestizos Mx.	TT: 59,3	GT: 36,3	GG: 4,4	0,23	p= 0,685
	Tarahumaras	TT: 89,7	GT: 10,3	GG: 0	0,05	p= 0,593
rs9939609 Alelo de riesgo: A	Espanoles	TT: 38,0	AT: 45,0	AA: 17,0	0,40	p= 0,559
	Mestizos Mx.	TT: 58,4	AT: 37,2	AA: 4,4	0,23	p= 0,602
	Tarahumaras	TT: 89,7	AT: 10,3	AA: 0	0,05	p= 0,593

FAR: Frecuencia del Alelo de Riesgo; H-W: Hardy-Weinberg.

4.9.3.- Asociación entre el riesgo genético y la condición nutricional de cada población

Vista la distinta composición genética de las poblaciones y su diferente nivel de riesgo, resulta interesante replicar los resultados que se obtuvieron para el total de los escolares de forma específica para cada población. Para ello se han calculado los cuartiles de las puntuaciones de riesgo obtenidos en cada grupo (tabla 44). Sin embargo, debido a que, al usar los cuartiles como puntos de corte, el tamaño muestral quedaba escaso en algunas categorías, se han comparado los promedios de las variables antropométricas entre los sujetos que tienen un riesgo menor y mayor al p50. Los resultados relativos a la variación de las variables antropométricas de peso y adiposidad con el grado de riesgo genético se muestran en las tablas 45 a 47. Tanto en españoles como en mestizos, el grado de predisposición genética influye significativamente en la composición corporal ya que los escolares con mayor riesgo genético presentan promedios superiores en todas las variables antropométricas relativas al peso y la adiposidad. Por su parte, entre los indígenas Tarahumaras, solo una variable de las 14 valoradas presenta un promedio mayor entre los escolares de mayor riesgo y es el ICT. Llama la atención el caso del peso, donde los niños y niñas con menor riesgo son los que tienen en promedio más peso que sus pares genéticamente más predispuestos.

Complementariamente, la tabla 48 reúne la comparación de las prevalencias de normopeso, sobrepeso y obesidad según IMC y %Grasa, entre escolares con menor y mayor predisposición genética a la obesidad en las tres poblaciones de estudio. Salvo para el caso de los españoles valorados mediante su IMC, en el resto de poblaciones, el porcentaje de sobrepeso y obesidad por IMC o grasa, es significativamente mayor entre los sujetos con mayor predisposición genética a la obesidad.

Tabla 44. Valores de puntuación de riesgo correspondientes a los cuartiles específicos para cada puntuación en función de su amplitud de variación.

	Q1 (p25)	Q2 (p50)	Q3 (p75)	Min-Máx.
Espanoles	4 puntos	6 puntos	8 puntos	1-13 puntos
Mestizos Mx.	3 puntos	5 puntos	7 puntos	0-14 puntos
Tarahumaras	2 puntos	3 puntos	5 puntos	0-9 puntos

Q: cuartil; Min: mínimo; Máx: máximo.

Tabla 45. Promedios de las variables antropométricas relativas a exceso de peso y grasa en los escolares españoles (N=100) comparando entre grupos de riesgo genético de obesidad establecidos en función de la mediana.

	Menor Riesgo ≤ 6 puntos	Mayor Riesgo > 6 puntos	Comparación*
	Media ± D.E.	Media ± D.E.	
Peso (kg)	43,33 ± 12,36	45,33 ± 11,20	U= 1141,0 ; p< 0,001
IMC (kg/m²)	19,69 ± 3,89	20,55 ± 3,71	U= 1122,0 ; p< 0,001
Pliegue bicipital (mm)	9,18 ± 4,66	11,07 ± 5,63	U= 1034,0 ; p< 0,001
Pliegue tricipital (mm)	14,75 ± 7,12	16,85 ± 6,09	U= 1034,0 ; p< 0,001
Pliegue subescapular (mm)	11,41 ± 7,26	12,55 ± 7,07	U= 1128,5 ; p< 0,001
Pliegue suprailiaco (mm)	13,05 ± 8,20	15,53 ± 8,46	U= 1054,0 ; p< 0,001
Pliegue pantorrilla (mm)	16,42 ± 8,44	17,12 ± 6,74	U= 1130,5 ; p< 0,001
% Grasa	24,68 ± 8,48	27,53 ± 7,01	U= 1042,0 ; p< 0,001
Masa grasa (kg)	11,46 ± 6,68	13,03 ± 5,73	U= 1061,0 ; p< 0,001
Área grasa del brazo (cm²)	16,17 ± 9,80	18,82 ± 8,77	U= 1005,5 ; p< 0,001
Índice adiposo braquial	34,28 ± 10,28	37,63 ± 9,14	U= 1045,0 ; p< 0,001
Perímetro de cintura (cm)	68,99 ± 11,00	70,67 ± 12,19	U= 1152,5 ; p< 0,001
Índice cintura-talla	0,47 ± 0,06	0,48 ± 0,07	U= 1126,0 ; p< 0,001
Endomorfia	4,30 ± 2,00	4,92 ± 1,79	U= 1046,0 ; p< 0,001

* Todas las variables mostraron una distribución no normal; IMC: Índice de Masa Corporal; D.E.: Desviación Estándar.

Tabla 46. Promedios de las variables antropométricas relativas a exceso de peso y grasa en los escolares mestizos mexicanos (N=113) comparando entre grupos de riesgo genético de obesidad establecidos en función de la mediana.

	Menor Riesgo ≤ 5 puntos Media ± D.E.	Mayor Riesgo > 5 puntos Media ± D.E.	Comparación*
Peso (kg)	41,55 ± 12,84	44,55 ± 12,77	U= 1351,5 ; p< 0,001
IMC (kg/m²)	19,43 ± 4,03	20,70 ± 4,44	U= 1325,5 ; p< 0,001
Pliegue bicipital (mm)	8,19 ± 3,38	10,15 ± 5,19	U= 1265,5 ; p< 0,001
Pliegue tricipital (mm)	13,41 ± 5,26	15,26 ± 5,62	U= 1304,5 ; p< 0,001
Pliegue subescapular (mm)	11,19 ± 5,49	12,81 ± 6,47	U= 1354,0 ; p< 0,001
Pliegue suprailíaco (mm)	13,08 ± 7,80	15,63 ± 8,56	U= 1316,5 ; p< 0,001
Pliegue pantorrilla (mm)	14,60 ± 7,05	17,15 ± 7,47	U= 1269,0 ; p< 0,001
% Grasa	24,27 ± 7,61	26,98 ± 8,05	U= 1311,0 ; p< 0,001
Masa grasa (kg)	10,81 ± 6,37	12,77 ± 6,57	U= 1307,0 ; p< 0,001
Área grasa del brazo (cm²)	14,48 ± 7,54	16,94 ± 7,76	U= 1287,0 ; p< 0,001
Índice adiposo braquial	32,59 ± 7,78	35,16 ± 8,34	U= 1331,5 ; p< 0,001
Perímetro de cintura (cm)	71,14 ± 11,64	74,66 ± 13,12	U= 1360,5 ; p< 0,001
Índice cintura-talla	0,49 ± 0,06	0,51 ± 0,08	U= 1318,0 ; p< 0,001
Endomorfia	4,28 ± 1,72	4,86 ± 1,83	U= 1315,0 ; p< 0,001

* Todas las variables mostraron una distribución no normal; IMC: Índice de Masa Corporal; D.E.: Desviación Estándar.

Tabla 47. Promedios de las variables antropométricas relativas a exceso de peso y grasa en los escolares indígenas mexicanos de la etnia Tarahumara (N=97) comparando entre grupos de riesgo genético de obesidad establecidos en función de la mediana.

	Menor Riesgo ≤ 3 puntos Media ± D.E.	Mayor Riesgo > 3 puntos Media ± D.E.	Comparación*
Peso (kg)	34,39 ± 8,48	33,18 ± 9,36	U= 939,5 ; p= 0,001
IMC (kg/m²)	17,40 ± 1,96	17,59 ± 2,83	NS
Pliegue bicipital (mm)	4,87 ± 2,22	5,31 ± 3,30	NS
Pliegue tricipital (mm)	8,94 ± 3,67	9,29 ± 4,39	NS
Pliegue subescapular (mm)	7,23 ± 3,17	7,79 ± 5,22	NS
Pliegue suprailiaco (mm)	6,99 ± 3,85	7,12 ± 5,12	NS
Pliegue pantorrilla (mm)	9,28 ± 4,23	9,11 ± 4,26	NS
% Grasa	16,46 ± 6,33	17,08 ± 6,35	NS
Masa grasa (kg)	6,00 ± 3,47	5,98 ± 3,98	NS
Área grasa del brazo (cm²)	8,64 ± 4,22	9,16 ± 6,11	NS
Índice adiposo braquial	25,10 ± 7,85	25,75 ± 7,95	NS
Perímetro de cintura (cm)	64,67 ± 6,39	64,95 ± 8,40	NS
Índice cintura-talla	0,46 ± 0,03	0,48 ± 0,05	U= 928,5 ; p< 0,001
Endomorfia	2,77 ± 1,15	2,95 ± 1,46	NS

* Todas las variables mostraron una distribución no normal; IMC: Índice de Masa Corporal; D.E.: Desviación Estándar; NS: No significativo.

Tabla 48. Prevalencias de exceso de peso y adiposidad comparando entre grupos de riesgo genético de obesidad establecidos en función de la mediana de la puntuación específica para cada población.

		Riesgo ≤ p50	Riesgo > p50	Comparación
		(%)	(%)	
Categorías basadas en el IMC*	Españoles	Normopeso	60,9	NS
		Sobrepeso	35,4	
		Obesidad	3,7	
	Mestizos Mx.	Normopeso	64,7	$\chi^2= 2,848$ p< 0,001
		Sobrepeso	28,2	
		Obesidad	7,1	
	Tarahumaras	Normopeso	94,6	$\chi^2= 1,609$ p< 0,001
		Sobrepeso	5,4	
		Obesidad	0	
		Riesgo ≤ p50	Riesgo > p50	Comparación
		(%)	(%)	
Categorías basadas en el %Grasa†	Españoles	Normopeso	55,4	$\chi^2= 1,979$ p< 0,001
		Sobrepeso	11,3	
		Obesidad	33,3	
	Mestizos Mx.	Normopeso	58,3	$\chi^2= 1,545$ p< 0,001
		Sobrepeso	16,0	
		Obesidad	25,7	
	Tarahumaras	Normopeso	90,4	$\chi^2= 2,942$ p< 0,001
		Sobrepeso	6,0	
		Obesidad	3,6	

IMC: Índice de Masa Corporal; NS: no significativo; *Aplicando los puntos de corte de Cole et al. (2000);

†Aplicando los puntos de corte de Marrodán et al. (2006).

4.9.4.- Heredabilidad del IMC y antecedentes familiares de enfermedades asociadas a obesidad.

La tabla 49 recoge los resultados relativos a la h^2 del IMC en las distintas poblaciones de estudio. Dado que, como se explicó en la metodología, la heredabilidad refleja tanto la influencia de la genética como del ambiente, se analizarán las muestras de indígenas por separado nuevamente. Tan sólo ha resultado significativa la correlación familiar para los españoles y los mestizos mexicanos, y sólo en los españoles existe homogeneidad entre los subgrupos filiales (posiblemente debido al tamaño muestral, ya que en las poblaciones mexicanas la respuesta de los padres fue menor), por lo que la interpretación de los resultados en mestizos e indígenas debe ser tomada con cautela.

En general, los resultados relativos a la h^2 coinciden con lo descrito para el riesgo genético ya que, la población española, que era la que presentaba mayor predisposición genética a la obesidad, es también la que mayor h^2 presenta para el IMC, cayendo en la categoría de h^2 media (entre el 25-50%) ya que el resto de poblaciones muestra una h^2 baja (<25%). La segunda población en riesgo y en h^2 es la de los mestizos mexicanos siendo los indígenas los más influenciados por el ambiente. Aunque, como ya se ha mencionado, los resultados en las poblaciones mexicanas deben ser tomados con cuidado, parece existir una marcada diferencia entre las poblaciones indígenas en función de su lugar de residencia, de forma que el peso del ambiente entre los escolares rurales resulta mucho mayor que entre los urbanos.

Tabla 49. Heredabilidad (h^2) del Índice de Masa Corporal calculada a través de correlaciones familiares para las poblaciones de escolares.

	nº de parejas	<u>Correlación familiar</u>			<u>Homogeneidad</u>		<u>h^2</u>
		r	E.A.E.	p	χ^2	p	(%)
Espanoles	389	0,2443	0,0208	< 0,001	5,139	0,162	48,86
Mestizos Mx.	190	0,0733	0,0307	0,0174	12,567	0,006	14,66
Tarahumaras	162	0,0320	0,0355	0,3686	10,611	0,014	6,4
Tarah. Rurales	86	0,0114	0,0489	0,8163	13,496	0,004	2,28
Tarah. Urbanos	81	0,0941	0,0534	0,0805	2,968	0,396	18,82

r: coeficiente de correlación; E.A.E.: error asintótico estándar.

En relación con lo anterior, la tabla 50 representa la variación en la prevalencia de exceso de peso en la descendencia en función de si sus dos progenitores, uno o ninguno tienen sobrepeso u obesidad (calculando el IMC materno y paterno a partir del peso y talla auto-referidos). Complementariamente, la tabla 51 refleja la variación de los promedios de IMC de madres y padres en función de la categoría nutricional de los menores y la tabla 52, muestra los valores de correlación entre el IMC de la descendencia y el de madres y padres. Los resultados muestran que tanto en españoles, mestizos e indígenas urbanos, la proporción de niños con sobrepeso u obesidad aumenta significativamente con el número de progenitores que también padecen esta patología. Cabe reseñarse que entre el 12-13% de los escolares españoles y mestizos tienen sobrecarga ponderal a pesar de no tener ningún progenitor con exceso de peso. En el caso de los indígenas rurales, la mayor proporción de exceso de peso infantil se encuentra en el caso de que sólo haya un progenitor con sobrepeso y eso coincidiría con la baja h^2 encontrada en este grupo. Respecto al IMC de los progenitores, en general, parece que el de la madre se encuentra más asociado al de la descendencia que el del padre, ya que el IMC paterno muestra un patrón de variación más irregular y una baja correlación con el de los escolares.

Tabla 50. *Proporción de escolares con sobrecarga ponderal en función del número de progenitores que presentan sobrepeso u obesidad.*

	Ninguno (%)	1 progenitor (%)	2 progenitores (%)	Comparación
Espanoles	12,7	17,5	34,1	$\chi^2 = 7,968$; $p < 0,001$
Mestizos Mx.	12,1	39,7	45,3	$\chi^2 = 3,355$; $p < 0,001$
Tarah. Rurales	0	12,3	3,8	$\chi^2 = 1,223$; $p < 0,001$
Tarah. Urbanos	0	7,5	24,8	$\chi^2 = 3,299$; $p < 0,001$

Tabla 51. Comparación del Índice de Masa Corporal promedio de los progenitores en función del estado nutricional de la descendencia en las poblaciones de estudio.

	<u>Categoría nutricional descendencia</u>	<u>IMC Madre</u> Media $\pm$ D.E.	<u>IMC Padre</u> Media $\pm$ D.E.
Espanoles	Normopeso	23,13 $\pm$ 2,98	26,36 $\pm$ 2,86
	Sobrepeso	24,78 $\pm$ 3,18	27,62 $\pm$ 3,20
	Obesidad	28,80 $\pm$ 4,54	27,88 $\pm$ 2,42
	Comparación*	H= 19,676; p<0,001	H= 5,753; p<0,001
Mestizos Mx.	Normopeso	25,41 $\pm$ 3,50	26,97 $\pm$ 4,08
	Sobrepeso	26,11 $\pm$ 5,07	28,64 $\pm$ 2,97
	Obesidad	28,83 $\pm$ 3,11	25,85 $\pm$ 3,41
	Comparación*	H= 7,068; p<0,001	H= 7,234; p<0,001
Tarah. Rurales	Normopeso	27,63 $\pm$ 2,67	26,17 $\pm$ 3,05
	Sobrepeso	28,33 $\pm$ 2,67	24,61 $\pm$ 3,45
	Obesidad	--	--
	Comparación*	NS	U= 39,0; p= 0,018
Tarah. Urbanos	Normopeso	26,29 $\pm$ 2,74	25,48 $\pm$ 3,00
	Sobrepeso	28,05 $\pm$ 1,33	26,49 $\pm$ 0,18
	Obesidad	21,48 $\pm$ 1,01	27,69 $\pm$ 0,21
	Comparación*	H= 4,592; p<0,001	H= 1,861; p<0,001

*Todas las variables mostraron una distribución no normal; IMC: Índice de Masa Corporal; D.E. Desviación Estándar

Tabla 52. Correlación entre el Índice de Masa Corporal de los escolares y el de las madres y padres, en las cuatro poblaciones de estudio.

Espanoles	Materno - Descendencia	r= 0,315; p< 0,001
	Paterno - Descendencia	r= 0,206; p< 0,001
Mestizos Mx.	Materno - Descendencia	r= 0,116; p< 0,001
	Paterno - Descendencia	NS
Tarah. Rurales	Materno - Descendencia	r= 0,336; p< 0,001
	Paterno - Descendencia	r= 0,230; p< 0,001
Tarah. Urbanos	Materno - Descendencia	NS
	Paterno - Descendencia	NS

Todas las variables mostraron una distribución no normal, aplicado test de Spearman; NS: no significativo.

Por último, la tabla 53 analiza los antecedentes de enfermedades crónicas asociadas a obesidad comparando entre las poblaciones (españoles vs. mestizos y Tarahumaras rurales vs. urbanos).

Tabla 53. Comparación poblacional de los antecedentes de obesidad y enfermedades crónicas asociadas en función de la cercanía del parentesco.

	Antecedente*	<u>Espanoles</u> (%)	<u>Mestizos Mx.</u> (%)	<u>Tarah. Rurales</u> (%)	<u>Tarah. Urbanos</u> (%)
Obesidad	1º Grado	7,8	19,7	8,1	16,7
	2º-3º Grado	16,6	17,1	16,2	14,6
	No hay	75,6	63,2	75,7	68,8
	Comparación	$\chi^2 = 10,253$; $p = 0,006$		NS	
Diabetes	1º Grado	3,4	8,5	10,5	6,2
	2º-3º Grado	42,0	44,4	28,9	18,8
	No hay	54,6	47,0	60,5	75,0
	Comparación	NS		NS	
Colesterol elevado	1º Grado	23,4	11,1	2,7	6,2
	2º-3º Grado	32,2	23,1	2,7	6,2
	No hay	44,4	65,8	94,6	87,5
	Comparación	$\chi^2 = 14,648$; $p = 0,001$		NS	
Hipertensión arterial	1º Grado	14,1	12,8	8,1	4,2
	2º-3º Grado	44,4	27,4	13,5	8,3
	No hay	41,5	59,8	78,4	87,5
	Comparación	$\chi^2 = 10,977$; $p = 0,004$		NS	
Enfermedad Cardiovasc.	1º Grado	8,3	1,7	13,5	8,3
	2º-3º Grado	47,3	23,1	18,9	6,2
	No hay	44,4	75,2	67,6	85,4
	Comparación	$\chi^2 = 29,567$; $p < 0,001$		NS	
Cáncer	1º Grado	5,4	4,3	--	--
	2º-3º Grado	60,5	29,1	2,7	8,3
	No hay	34,1	66,7	97,3	91,7
	Comparación	$\chi^2 = 32,312$; $p < 0,001$		NS	

*Antecedente: 1º Grado= hermanos o padres; parentesco; 2º-3º Grado= abuelos tíos o primos. NS: no significativo

Los resultados generales muestran que españoles y mestizos difieren en sus prevalencias de antecedentes de todas las patologías encuestadas mientras que las poblaciones indígenas no se diferencian en ninguna. Respecto a la obesidad en sí, las poblaciones con mayor porcentaje de antecedentes directos son las dos mexicanas de ciudad (mestizos y Tarahumaras urbanos). Del resto de patologías, se encuentran resultados enfrentados entre países ya que la enfermedad más prevalente entre los familiares de los españoles es el cáncer (65,9%) mientras que entre las muestras mexicanas resulta ser la diabetes (mestizos: 52,9%; Tarah. rurales: 39,4%; Tarah. urbanos: 25%) y, analizando las menos prevalentes, se obtiene el resultado contrario, entre los españoles es la diabetes y entre los tres grupos mexicanos es el cáncer. Analizando exclusivamente los antecedentes directos o de primer grado (padres o hermanos afectados), se observa que entre los españoles la patología más diagnosticada es la hipercolesterolemia, en los mestizos la hipertensión y en ambas poblaciones indígenas, es la enfermedad cardiovascular.

4.10.- ANÁLISIS DE LA INFLUENCIA DE LAS CONDUCTAS EN EL ESTADO NUTRICIONAL DE LOS ESCOLARES CON ELEVADA PREDISPOSICIÓN GENÉTICA A LA OBESIDAD

En la primera parte del presente epígrafe se pretende analizar cómo influyen las conductas alimentarias, de actividad física y sedentarismo y de descanso nocturno, sobre el estado nutricional de aquellos escolares genéticamente predispuestos a la obesidad. Para ello, sólo se han seleccionado aquellos niños y niñas cuya puntuación de riesgo genético está por encima de la mediana específica de su población (punto de corte: p50 de la tabla 44). Así, todos los resultados expuestos en esta primera parte hacen referencia exclusivamente a esos niños y niñas con elevado riesgo genético de ser obesos. En la segunda parte se proporcionan los árboles que determinan qué variables influyen con mayor intensidad en la condición de ser o no obeso en la población española y mestiza mexicana. En los indígenas Tarahumaras no se han podido obtener debido al pequeño tamaño muestral ya que se trata de una técnica de minerías de datos.

4.10.1.- Influencia de cada comportamiento en la condición nutricional de los escolares genéticamente predispuestos a la obesidad

En primer lugar, se ha valorado si el número de ingestas diarias se asocia con el estado nutricional de los escolares españoles y mestizos predispuestos a la obesidad. Se realizó un análisis de correlación entre el IMC, %Grasa y endomorfia con el número de ingestas, no resultado significativo en ninguna de las poblaciones. Sin embargo, al analizar comparativamente el estado nutricional de los escolares que realizan o no un mínimo de 5 comidas diarias, se revela una realidad distinta, especialmente para los escolares mestizos (tabla 54). En la población española, tomar 5 comidas diarias sólo determina menor promedio de IMC pero, entre los mestizos, todas las variables resultan significativamente inferiores, incluida la prevalencia de sobrecarga ponderal y exceso de adiposidad. Sin embargo, no se ha encontrado asociación entre la toma u omisión del desayuno y el estado nutricional de los escolares. De hecho, todos los españoles con elevado riesgo genético desayunan a diario y, solo el 13% de sus pares mestizos omiten la primera comida del día. Entre estos últimos, no hay diferencias para el IMC, %Grasa o endomorfia entre los que desayunan o no, tampoco para la prevalencia de exceso de peso o adiposidad.

Tabla 54. Promedios de variables antropométricas asociadas a obesidad y prevalencia de exceso de peso y adiposidad en los escolares genéticamente predispuestos en función de si realizan un mínimo de 5 comidas al día.

		Realiza 5 o más comidas/día	No realiza 5 comidas/día	Comparación
Espanoles	IMC (kg/m ²)	20,19 ± 4,29	21,04 ± 2,64	U=185,0; p<0,001
	%Grasa	27,17 ± 7,30	28,03 ± 6,58	NS
	Endomorfia	4,87 ± 1,86	4,97 ± 1,70	NS
Mestizos Mx.	IMC (kg/m ²)	18,35 ± 3,98	21,21 ± 4,38	U=115,0; p<0,001
	%Grasa	22,13 ± 6,76	28,02 ± 7,93	U=104,0; p<0,001
	Endomorfia	3,86 ± 1,38	5,08 ± 1,84	U=107,0; p<0,001
Prevalencia exceso de peso^a	Espanoles	41,6%	38,4%	NS
	Mestizos Mx.	34,1%	54,8%	p= 0,001
Prevalencia exceso de adiposidad^b	Espanoles	38,4%	35,1%	NS
	Mestizos Mx.	20,5 %	40,5 %	p< 0,001

Todas las variables mostraron una distribución no normal.

^a Obtenida mediante IMC aplicando la referencia de Cole et al. (2000).

^b Obtenida mediante %Grasa aplicando la referencia de Weststrate y Deurenberg (1989).

^{a,b} Aplicado test exacto de Fisher por existir n<30 en alguna categoría

Por otro lado, en la tabla 55 se recogen los promedios de IMC y %Grasa de los escolares predispuestos genéticamente a la obesidad en función de si su comportamiento alimentario es de alta respuesta a la saciedad (no obesogénico) o de baja respuesta a la saciedad (obesogénico). En esa misma tabla también se aportan los porcentajes de sujetos con exceso de peso o exceso de adiposidad en función de esa conducta alimentaria. Los resultados parecen indicar que la respuesta a la saciedad no afecta al estado nutricional de estos escolares ya que, en ningún caso, se encuentran diferencias significativas entre las dos conductas.

Tabla 55. Promedios de variables antropométricas asociadas a obesidad y prevalencia de exceso de peso y adiposidad en los escolares genéticamente predispuestos a la obesidad en función de si tienen un comportamiento alimentario de alta o baja respuesta a la saciedad.

		Alta respuesta a la saciedad [†]	Baja respuesta a la saciedad [†]	Comparación
Espanoles	IMC (kg/m ²)	20,42 ± 4,42	20,45 ± 2,92	NS
	%Grasa	26,94 ± 8,55	28,26 ± 4,96	NS
	Endomorfia	4,79 ± 2,14	5,03 ± 1,42	NS
Mestizos Mx.	IMC (kg/m ²)	21,26 ± 4,61	20,38 ± 4,55	NS
	%Grasa	28,36 ± 8,45	26,39 ± 8,00	NS
	Endomorfia	5,22 ± 1,95	4,64 ± 1,80	NS
Prevalencia exceso de peso^a	Espanoles	40,9 %	31,2 %	NS
	Mestizos Mx.	54,5 %	47,8 %	NS
Prevalencia exceso de adiposidad^b	Espanoles	36,4 %	37,5 %	NS
	Mestizos Mx.	45,5 %	34,8 %	NS

Todas las variables mostraron una distribución no normal.

[†] Respuesta a la saciedad determinada por el test de 17 preguntas, usando como punto de corte el p50 de la puntuación obtenida de forma específica para cada población: Espanoles: 19 puntos; Mestizos: 17 puntos.

^a Obtenida mediante IMC aplicando la referencia de Cole et al. (2000).

^b Obtenida mediante %Grasa aplicando la referencia de Weststrate y Deurenberg (1989).

Otro de los aspectos del comportamiento alimentario estudiados era el tiempo dedicado a cada comida. La tabla 56 muestra el análisis de correlación entre los minutos dedicados al desayuno, comida y cena, así como el tiempo promedio de las tres comidas, con el IMC, el %Grasa y la endomorfia de los escolares. En los mestizos mexicanos, aunque los coeficientes no son muy altos, existe un claro patrón ya que, en

todas las ingestas, se encuentra una asociación negativa y significativa, de forma que cuanto menos tiempo dedican a la comida, mayores son sus medidas de peso y adiposidad. En los españoles, por el contrario, esta asociación sólo se encuentra entre el IMC y la cena y el tiempo promedio de las tres ingestas e, incluso, el tiempo de desayuno se correlaciona positivamente con la adiposidad.

Tabla 56. *Análisis de correlación entre el tiempo dedicado a las comidas principales y variables asociadas al estado nutricional en los escolares genéticamente predispuestos a la obesidad.*

		<u>Tiempo de desayuno</u>	<u>Tiempo de comida</u>	<u>Tiempo de cena</u>	<u>Tiempo promedio de las 3 ingestas principales</u>
Espanoles	IMC	NS	NS	r= -0,186 p< 0,001	r= -0,164 p< 0,001
	%Grasa	r= 0,212 p< 0,001	NS	NS	NS
	Endomorfia	r= 0,259 p< 0,001	NS	NS	NS
Mestizos Mx.	IMC	r= -0,366 p< 0,001	r= -0,375 p< 0,001	r= -0,193 p< 0,001	r= -0,322 p< 0,001
	%Grasa	r= -0,353 p< 0,001	r= -0,250 p< 0,001	r= -0,207 p< 0,001	r= -0,287 p< 0,001
	Endomorfia	r= -0,336 p< 0,001	r= -0,275 p< 0,001	r= -0,143 p= 0,003	r= -0,265 p< 0,001

Todas las variables mostraron una distribución no normal, aplicada la correlación de Spearman. IMC: Índice de Masa Corporal. NS: no significativo.

Como cabría esperar, el comportamiento alimentario en base al estado de ánimo no ha mostrado asociación con el estado nutricional de los sujetos con predisposición genética ya que, como se mostró en resultados previos, estados de ánimo distintos al habitual provocan, en baja proporción, un aumento de la ingesta. Por último, en relación con la alimentación, se evaluó si la calidad de la dieta en los escolares españoles con riesgo genético de obesidad, influye en su estado nutricional. Ni la puntuación obtenida en el test Kidmed correlaciona con el IMC o %Grasa, ni la prevalencia de exceso de peso o adiposidad resulta significativamente mayor en los que tienen una dieta óptima comparados con los de muy baja calidad.

El siguiente comportamiento estudiado ha sido el nivel de actividad física. Los resultados relativos al estado nutricional de los escolares genéticamente predispuestos en función de su actividad física se muestran en la tabla 57. En españoles, mestizos e indígenas urbanos, a diferencia de lo que ocurría con el comportamiento alimentario, la actividad física sí influye en su estado nutricional aunque, cabe mencionar, que en los españoles y Tarahumaras urbanos parece verse más afectado el peso y, en los mestizos, la adiposidad. Resulta especialmente llamativo que, entre los españoles que no realizan el ejercicio recomendado, el porcentaje de niños con sobrepeso y obesidad triplica al encontrado entre los que si hacen ejercicio y en los mestizos ocurre igual con el exceso de adiposidad ya que los niños que no alcanzan las recomendaciones tienen una prevalencia 2,8 veces superior a los que hacen al menos 1 hora de ejercicio al día. Entre los indígenas rurales, la actividad física no parece condicionar positivamente el estado nutricional de los menores con mayor predisposición genética.

De forma complementaria a la actividad física, la tabla 58 presenta los resultados relativos al sedentarismo. Los promedios de las tres variables antropométricas de obesidad resultan significativamente superiores en aquellos mestizos mexicanos en riesgo genético que dedican más de 2 horas al día a actividades sedentarias, comparados con sus pares que dedican menos de ese tiempo. En los españoles esa diferencia sólo es significativa para el IMC y entre los indígenas sólo para la endomorfia en los rurales. Analizando la prevalencia de exceso de peso, ésta resulta ser más del doble entre los niños sedentarios respecto a sus pares activos, salvo en el caso de los indígenas urbanos donde se da el resultado opuesto. Las prevalencias de exceso de adiposidad también resultan superiores entre los escolares más sedentarios en todas las poblaciones (en el caso de los indígenas rurales no se encontraron escolares con exceso de adiposidad).

Por último, cabe analizar la posible influencia de la cantidad y calidad del descanso sobre el estado nutricional de los niños con riesgo genético de obesidad. La tabla 59 presenta los resultados en función de si se cumplen o no las recomendaciones de la *National Sleep Foundation* de las horas que deben dormir por las noches. Se comprueba que la cantidad del descanso afecta significativamente al peso y adiposidad de los españoles y mestizos. En las poblaciones indígenas los promedios de las variables antropométricas no se ven influenciados por el nivel de descanso aunque, en los urbanos, el porcentaje de sujetos con exceso de adiposidad si resulta significativamente

mayor cuando no se duerme lo suficiente. Respecto a la calidad del descanso, la percepción de un mal descanso (puntuación del test de calidad del descanso >p50 específico para su población) no determina mayores porcentajes de sobrecarga ponderal ni de exceso de peso ni en españoles, ni en mestizos. Se probó también un análisis de correlación entre la puntuación promedio obtenida en dicho test con el IMC, %Grasa y endomorfia pero tampoco mostró asociación en estos escolares genéticamente predispuestos a la obesidad.

Tabla 57. Promedios de variables antropométricas asociadas a obesidad y prevalencias de exceso de peso y adiposidad en los escolares genéticamente predispuestos en función de si cumplen o no la recomendación de la Organización Mundial de la Salud.

		Actividad física suficiente	Actividad física insuficiente	Comparación
Espanoles	IMC (kg/m ²)	18,44 ± 2,62	21,46 ± 3,70	U= 87,0; p<0,001
	%Grasa	26,14 ± 7,19	28,25 ± 6,69	NS
	Endomorfia	4,45 ± 1,45	5,06 ± 1,85	NS
Mestizos Mx.	IMC (kg/m ²)	19,80 ± 3,82	21,76 ± 4,75	U= 205,5; p<0,001
	%Grasa	24,72 ± 7,71	29,72 ± 7,32	U= 162,5; p<0,001
	Endomorfia	4,49 ± 1,88	5,32 ± 1,70	U= 191,5; p<0,001
Tarah. Rurales	IMC (kg/m ²)	16,73 ± 1,84	16,82 ± 1,51	NS
	%Grasa	14,25 ± 5,21	14,16 ± 5,20	NS
	Endomorfia	2,63 ± 0,80	2,41 ± 1,06	NS
Tarah. Urbanos	IMC (kg/m ²)	17,36 ± 2,25	20,39 ± 4,90	U= 22,5; p< 0,001
	%Grasa	19,91 ± 5,52	22,14 ± 6,75	NS
	Endomorfia	3,33 ± 1,09	4,08 ± 2,38	NS
Prevalencia de exceso de peso^a	Espanoles	16,5 %	50,9 %	Fisher: p< 0,001
	Mestizos Mx.	45,9 %	56,1 %	Fisher: p= 0,032
	Tarah. Rurales	17,0 %	0 %	Fisher: p< 0,001
	Tarah. Urbanos	20,5 %	33,8 %	Fisher: p= 0,049
Prevalencia de exceso de adiposidad^b	Espanoles	33,9 %	36,2 %	NS
	Mestizos Mx.	19,8 %	55,3 %	Fisher: p< 0,001
	Tarah. Rurales	--	--	--
	Tarah. Urbanos	7,1 %	18,5 %	Fisher: p= 0,028

Todas las variables mostraron una distribución no normal.

^a Obtenida mediante IMC aplicando la referencia de Cole et al. (2000).

^b Obtenida mediante %Grasa aplicando la referencia de Weststrate y Deurenberg (1989).

Tabla 58. Promedios de variables antropométricas asociadas a obesidad y prevalencias de exceso de peso y adiposidad en los escolares genéticamente predispuestos a la obesidad en función de si dedican más o menos de 2 horas diarias a realizar actividades sedentarias.

		≤ 2 h/día de sedentarismo	> 2 h/día de sedentarismo	Comparación
Espanoles	IMC (kg/m^2)	$18,73 \pm 1,61$	$20,79 \pm 3,87$	U= 62,0; $p < 0,001$
	%Grasa	$26,41 \pm 6,56$	$27,72 \pm 7,04$	NS
	Endomorfia	$4,68 \pm 1,71$	$4,87 \pm 1,77$	NS
Mestizos Mx.	IMC (kg/m^2)	$18,93 \pm 4,28$	$21,32 \pm 4,41$	U= 131,0; $p < 0,001$
	%Grasa	$24,81 \pm 6,71$	$27,97 \pm 8,30$	U= 152,5; $p = 0,001$
	Endomorfia	$4,35 \pm 1,48$	$5,05 \pm 1,94$	U= 154,0, $p = 0,001$
Tarah. Rurales	IMC (kg/m^2)	$16,72 \pm 1,39$	$17,31 \pm 2,04$	NS
	%Grasa	$13,65 \pm 5,03$	$15,74 \pm 4,44$	NS
	Endomorfia	$2,26 \pm 0,98$	$3,04 \pm 0,78$	U= 18,0; $p < 0,001$
Tarah. Urbanos	IMC (kg/m^2)	$17,91 \pm 2,10$	$19,22 \pm 3,95$	NS
	%Grasa	$20,42 \pm 4,53$	$21,76 \pm 5,79$	NS
	Endomorfia	$3,24 \pm 1,22$	$3,91 \pm 1,79$	NS
Prevalencia de exceso de peso^a	Espanoles	18,0 %	39,2 %	Fisher: $p = 0,001$
	Mestizos Mx.	26,6 %	56,6%	Fisher: $p < 0,001$
	Tarah. Rurales	0 %	21,1%	Fisher: $p < 0,001$
	Tarah. Urbanos	40,0 %	21,4 %	Fisher: $p = 0,019$
Prevalencia de exceso de adiposidad^b	Espanoles	18,0 %	37,3 %	Fisher: $p = 0,003$
	Mestizos Mx.	26,6%	43,1 %	Fisher: $p = 0,002$
	Tarah. Rurales	--	--	--
	Tarah. Urbanos	0 %	15,9 %	Fisher: $p = 0,002$

Todas las variables mostraron una distribución no normal.

^a Obtenida mediante IMC aplicando la referencia de Cole et al. (2000).

^b Obtenida mediante %Grasa aplicando la referencia de Weststrate y Deurenberg (1989).

Tabla 59. Promedios de variables antropométricas asociadas a obesidad y prevalencias de exceso de peso y adiposidad en los escolares genéticamente predispuestos a la obesidad en función de si duermen las horas diarias recomendadas para su edad.

		Horas de descanso suficientes†	Horas de descanso insuficientes†	Comparación
Espanoles	IMC (kg/m ²)	19,95 ± 3,11	23,29 ± 4,87	U= 75,0; p<0,001
	%Grasa	27,01 ± 7,18	29,96 ± 5,57	NS
	Endomorfia	4,74 ± 1,81	5,74 ± 1,42	U= 89,0; p<0,001
Mestizos Mx.	IMC (kg/m ²)	19,74 ± 4,49	22,11 ± 4,05	U= 178,5; p<0,001
	%Grasa	25,52 ± 8,73	29,39 ± 6,35	U= 191,0; p<0,001
	Endomorfia	4,49 ± 2,02	5,40 ± 1,47	U= 182,5; p<0,001
Tarah. Rurales	IMC (kg/m ²)	16,61 ± 1,54	17,36 ± 1,36	NS
	%Grasa	13,52 ± 4,92	15,29 ± 4,95	NS
	Endomorfia	2,33 ± 0,90	2,58 ± 1,89	NS
Tarah. Urbanos	IMC (kg/m ²)	17,79 ± 2,18	19,58 ± 4,90	NS
	%Grasa	20,04 ± 4,73	21,72 ± 7,16	NS
	Endomorfia	3,30 ± 0,97	4,05 ± 2,26	NS
Prevalencia de exceso de peso^a	Espanoles	33,1 %	73,1 %	Fisher: p<0,001
	Mestizos Mx.	34,1 %	71,2 %	Fisher: p<0,001
	Tarah. Rurales	4,9 %	0 %	NS
	Tarah. Urbanos	21,9 %	26,3 %	NS
Prevalencia de exceso de adiposidad^b	Espanoles	36,2 %	41,0 %	NS
	Mestizos Mx.	30,3 %	49,0 %	Fisher: p<0,001
	Tarah. Rurales	--	--	--
	Tarah. Urbanos	0 %	26,3 %	Fisher: p<0,001

Todas las variables mostraron una distribución no normal.

† Categorizado según las recomendaciones de la National Sleep Foundation (Hirshkowitz et al., 2015) Suficiente: 9-11 horas para los de 6 a 13 años y 8-10h para los de 14 años.

^a Obtenida mediante IMC aplicando la referencia de Cole et al. (2000).

^b Obtenida mediante %Grasa aplicando la referencia de Weststrate y Deurenberg (1989).

4.10.2.- Análisis conjunto de las conductas asociadas al estado nutricional de los escolares con elevada predisposición genética a la obesidad

La tabla 60 muestra los resultados de los análisis de regresión realizados para determinar qué variables del comportamiento infantil tienen mayor influencia sobre el estado nutricional de los escolares españoles y mestizos genéticamente predispuestos a la obesidad. Se ha analizado separadamente la influencia en la sobrecarga ponderal (sobrepeso u obesidad: si/no) y en el exceso de adiposidad (exceso de %Grasa: si/no). En ambos análisis se han considerado como variables independientes aquéllas que han mostrado alguna asociación previa: Tomar 5 comidas al día (si/no); Tiempo promedio empleado en las comidas principales (variable continua); Realiza la actividad física recomendada por la OMS de 1h/día (si/no); Realiza menos de 2h/día de actividades sedentarias al día (si/no); Duerme las horas recomendadas para su edad (si/no).

En ambas poblaciones, la variable que más se asoció con el sobrepeso y la obesidad fue la duración del descanso nocturno, siendo más determinante en los españoles que en los mestizos (OR: 5,78 vs. 4,53). La segunda variable más determinante en los españoles fue la actividad física (OR: 5,48) y en los mestizos el sedentarismo (OR: 4,24). En cuanto al exceso de adiposidad, en los españoles con elevado riesgo genético sólo resulta determinante el sedentarismo, de forma que dedicar más de 2h/día a actividades de este tipo, determina una probabilidad superior en 2,65 veces. Sobre la adiposidad de la población mestiza, por su parte, influyen más variables y de forma más intensa, siendo las dos más importantes el no tomar las 5 comidas diarias y realizar menos de 1h/día de actividad física que aumenta el riesgo de exceso de grasa en 7 y 6,48 veces respectivamente.

En cuanto a la población Tarahumara en su conjunto, se ha realizado el mismo análisis sin las dos variables relativas al comportamiento alimentario. Del resto de conductas, tan sólo realizar más de 2h/día de actividades sedentarias se asocia al sobrepeso y obesidad en los escolares predispuestos genéticamente ($\beta = 2,456$; I.C.: 1,047–5,617; $p = 0,033$). Estos resultados menos llamativos que los de españoles y mestizos son esperables ya que los indígenas presentan valores inferiores de exceso de peso y grasa y, además, una menor predisposición genética a la obesidad. Además, como ya se mencionó, la actividad física de los rurales podría estar subestimada.

Tabla 60. *Análisis conjunto de la asociación entre las conductas infantiles y la existencia de sobrecarga ponderal y exceso de adiposidad en los escolares españoles y mestizos con elevada predisposición genética a la obesidad*.*

		<u>SOBRECARGA PONDERAL</u>			<u>EXCESO DE ADIPOSIDAD</u>		
		(R ² = 0,223 – 0,304)			(R ² = 0,029 – 0,041)		
		β	I.C.	Sig.	β	I.C.	Sig.
ESPAÑOLES	No toma 5 comidas al día	0,899	0,546 – 1,480	NS	0,667	0,414 – 1,073	NS
	Tiempo promedio dedicado a las comidas principales	0,951	0,917 – 0,986	p= 0,006	0,986	0,956 – 1,018	NS
	Realiza menos de 1h/día de actividad física	5,483	2,984 – 10,073	p <0,001	1,004	0,618 – 1,631	NS
	Realiza más de 2h/día de actividades sedentarias	3,426	1,675 – 7,007	p= 0,001	2,649	1,314 – 5,339	p= 0,006
	No duerme las horas recomendadas para su edad	5,776	3 ,031 – 11,008	p <0,001	0,903	0,505 – 1,616	NS
		(R ² = 0,249 – 0,332)			(R ² = 0,226 – 0,308)		
		β	I.C.	Sig.	β	I.C.	Sig.
MESTIZOS	No toma 5 comidas al día	1,328	0,707 – 2,496	NS	6,996	3,088 – 15,854	p< 0,001
	Tiempo promedio dedicado a las comidas principales	0,949	0,916 – 0,983	p= 0,004	1,018	0,983 – 1,054	NS
	Realiza menos de 1h/día de actividad física	1,583	0,982 – 2,553	NS	6,483	3,903 – 10,767	p< 0,001
	Realiza más de 2h/día de actividades sedentarias	4,241	2,385 – 7,542	p <0,001	2,319	1,281 – 4,199	p= 0,005
	No duerme las horas recomendadas para su edad	4,531	2,829 – 7,258	p <0,001	2,195	1,354 – 3,560	p= 0,001

* Predisposición genética a la obesidad determinada a partir del p50 de la puntuación genética específica de cada población basada en 10 SNPs; sobrecarga ponderal obtenida mediante IMC aplicando la referencia de Cole et al. (2000); Exceso de adiposidad obtenida mediante %Grasa aplicando la referencia de Weststrate y Deurenberg (1989); Marcados en negrita los resultados significativos.

4.10.3.- Árboles de decisión para la determinación de las variables que influyen en el estado nutricional de los escolares españoles y mestizos mexicanos

En primer lugar, se han calculado los árboles generales que determinan qué variables de comportamiento influyen en la condición nutricional de todos los niños y niñas sin influencia de su predisposición genética. Los árboles se han creado usando como variable dependiente (nodo 0), la cualidad dicotómica “Presencia de exceso de peso: Si/No” determinada según la referencia de Cole et al. (2000) para el IMC y definiendo como “Si” a todos los que padecen sobrepeso u obesidad. Como posibles variables independientes se añadieron:

- a) Variables categóricas: Nivel de estudios del padre y la madre, Si trabajan o no el padre y la madre, grado de parentesco de los antecedentes de obesidad, Si desayuna habitualmente o no.
- b) Variables continuas: IMC del padre, IMC de la madre, puntuación de calidad del descanso, horas/día de descanso, horas/día de sedentarismo, horas/semana de actividad física total, horas/semana de actividad física recreacional, horas/semana de deporte extraescolar, tiempo que tarda en desayunar, tiempo que tarda en comer, tiempo que tarda en cenar, tiempo promedio dedicado a las tres comidas principales, puntuación del comportamiento alimentario según el estado de ánimo, puntuación del test de respuesta a la saciedad, número de comidas realizadas al día.

La figura 42 muestra el árbol obtenido para los escolares españoles y la figura 43 su equivalente en la población de mestizos mexicanos. La precisión en la categorización correcta de los casos es del 80,9% para los primeros y del 75,2% en los segundos, metiendo las mismas variables predictoras en ambos casos. Lo primero que llama la atención de ambos árboles es que la variable más influyente es el IMC de la madre. En la muestra española, curiosamente esta variable se divide coincidiendo con el punto de corte habitual del sobrepeso en adultos (casi 25 kg/m²). Así, que la madre tenga un IMC superior a 24,90 kg/m² ya define al 42,9% de los niños y niñas con exceso de peso. Sobre estos, las siguientes variables determinantes son, el tiempo de actividad física, que si es igual o menor a 2,75 h/semana engloba al 63,3% de estos escolares y, finalmente, el IMC del Padre que si supera 27,21 kg/m², define al 92,5% de la muestra con un peso excesivo para su estatura, aunque no se encuentra variable que permita

clasificar al 100% de los mismos. En los mestizos mexicanos, aunque la primera variable influyente es la misma, el valor del IMC de la madre que divide dos grupos homogéneos resulta mucho más elevado ($33,54 \text{ kg/m}^2$, valor que supera el umbral de la obesidad), pero con ello se define al 100% de los niños con sobrepeso u obesidad. Considerando que ese valor de IMC materno es bastante elevado, es interesante ver el otro lado de la rama. Se comprueba que la siguiente variable con influencia es el tiempo de descanso nocturno, siempre que sea menor o igual a 7,63 h/día, define al 90% de los mexicanos con exceso de peso. Por seguir analizado el árbol, en caso de que la madre no sea tan obesa y el niño duerma más de 7,63h diarias, las variables más determinantes son, realizar menos de 10,25 h/semana de actividad física, el sedentarismo diario superior a 4,89 h y un tiempo de desayuno menor a 5,5 minutos, lo cual definiría al 76% de los niños con sobrepeso u obesidad.

Alternativamente, pero incluyendo las mismas variables predictoras, se han obtenido nuevos árboles de decisión forzando el primer nodo a que incluya la variable dicotómica “Riesgo genético: Si/No” de forma que se considera que existe predisposición genética a la obesidad cuando los escolares obtienen una puntuación de riesgo genético por encima del p50 de su población. De este modo, aunque el tamaño muestral se reduce a los individuos genotipados, permite ver las variables que más influyen en el estado nutricional de los niños y niñas genéticamente predispuestos. La figura 44 muestra el resultado obtenido en los españoles y la figura 45 el árbol correspondiente a los mestizos mexicanos con unas precisiones del 86,8% y 72,1% respectivamente. Como en el caso anterior, el IMC de la madre es la variable que más determina el sobrepeso y obesidad de los escolares españoles y mexicanos con elevada predisposición genética a padecer esta patología. En los españoles, el punto de corte es de $22,42 \text{ kg/m}^2$ (normopeso), ya que, por debajo de ese valor se definen el 100% de los escolares españoles normopesos, mientras que en los mestizos es corte está en $29,75 \text{ kg/m}^2$ (sobrepeso, casi obesidad), valor que, de ser superado, define al 100% de los niños y niñas con exceso de peso. Siguiendo con el análisis del árbol español, entre aquéllos cuyas madres superan un IMC de $22,42 \text{ kg/m}^2$, interviene el tiempo de las comidas principales de forma que si, en promedio, es menor a 20,83 minutos, se define al 100% de los españoles con sobrecarga ponderal. De entre los que comen en un tiempo mayor, lo que define ese estado nutricional resulta ser un descanso nocturno inferior a 8,38 h. Con respecto al árbol mexicano, analizando los niños cuyas madres

tienen un IMC igual o menor a $29,75 \text{ kg/m}^2$, se comprueba que también es el descanso nocturno lo más influyente, aunque, en este caso expresado en el global de la semana ($<59,08 \text{ h/semana}$, que sería el equivalente a menos de $8,44 \text{ h/día}$).

Figura 42. Árbol de decisión para la determinación de la presencia o ausencia de sobrepeso u obesidad en el total de los escolares españoles (N= 191).

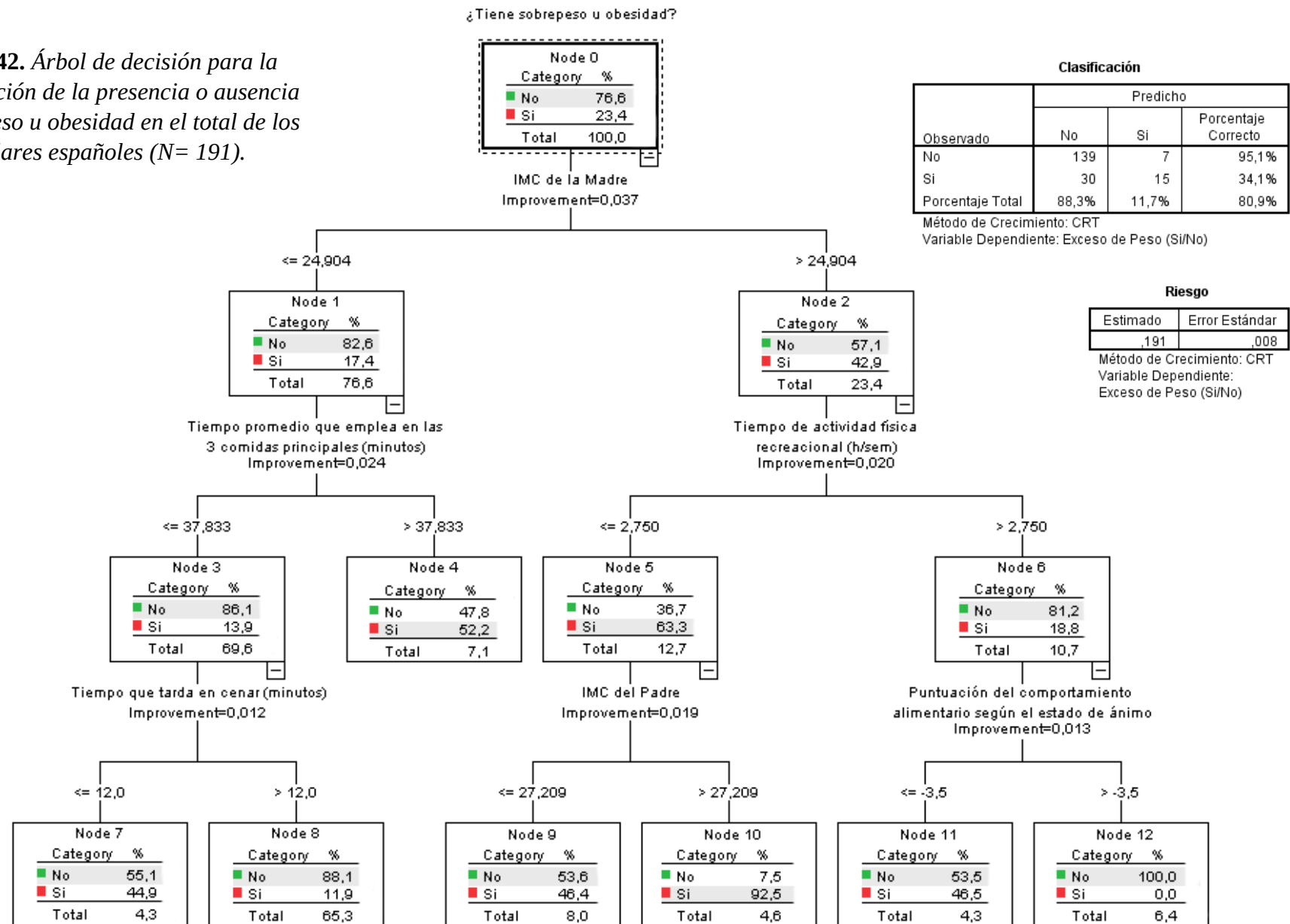


Figura 43. Árbol de decisión para la determinación de la presencia o ausencia de sobrepeso u obesidad en el total de los escolares mestizos mexicanos (N= 120).

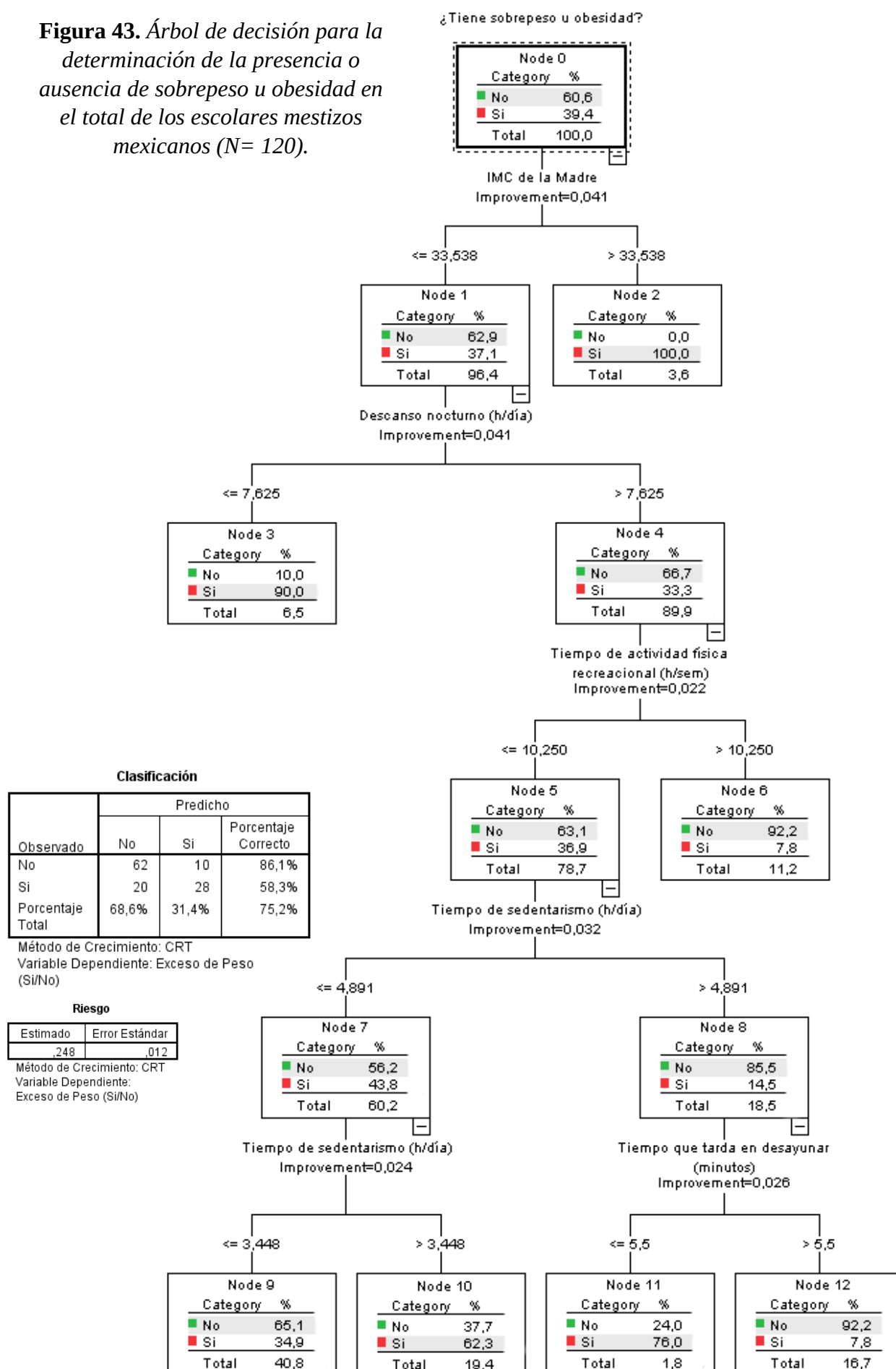
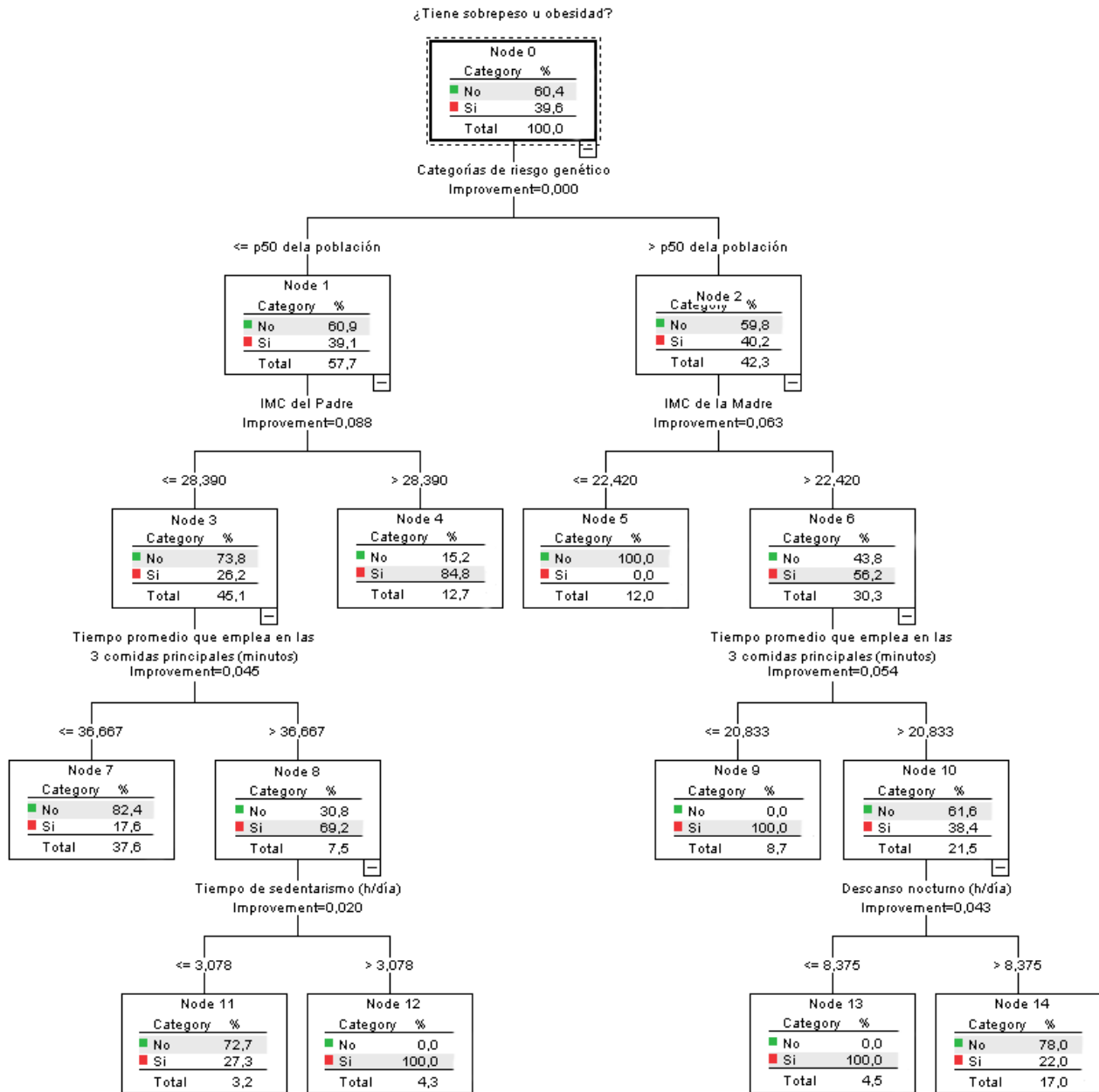


Figura 44. Árbol de decisión para la determinación de la presencia o ausencia de sobrepeso u obesidad en el total de los escolares españoles genotipados en función de si tienen un riesgo genético de obesidad superior o inferior al percentil 50 de su población (N= 100).



Clasificación

Observado	Predicho		
	No	Si	Porcentaje Correcto
No	59	2	96,8%
Si	11	28	71,6%
Porcentaje Total	69,7%	30,3%	86,8%

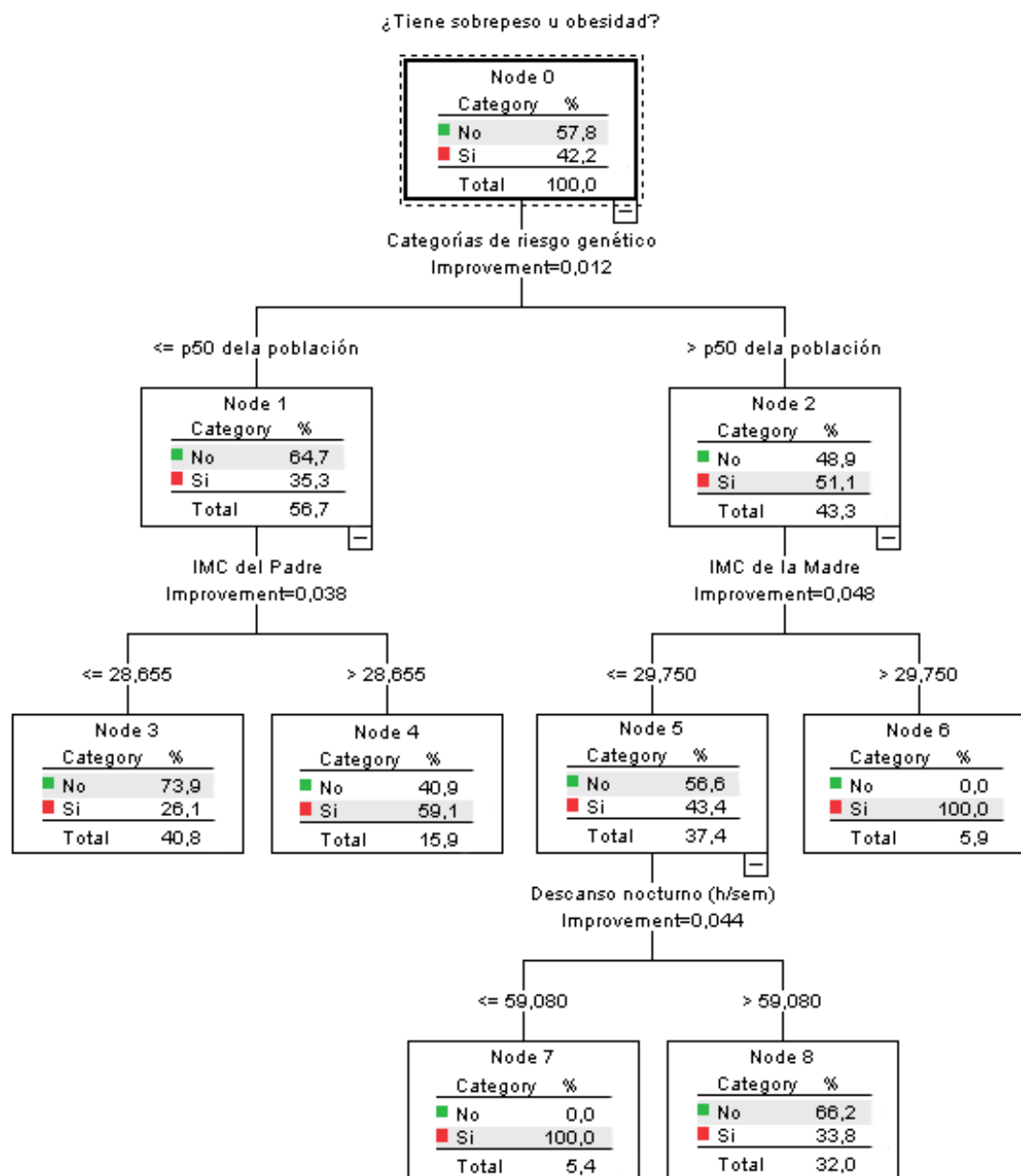
Método de Crecimiento: CRT
Variable Dependiente: Exceso de Peso (Si/No)

Riesgo

Estimado	Error Estándar
,132	,010

Método de Crecimiento: CRT
Variable Dependiente: Exceso de Peso (Si/No)

Figura 45. Árbol de decisión para la determinación de la presencia o ausencia de sobrepeso u obesidad en el total de los escolares mestizos mexicanos genotipados en función de si tienen un riesgo genético de obesidad superior o inferior al percentil 50 de su población (N= 113).



Riesgo	
Estimado	Error Estándar
,279	,013

Método de Crecimiento: CRT
Variable Dependiente:
Exceso de Peso (Si/No)

Clasificación

Observado	Predicho		
	No	Si	Porcentaje Correcto
No	58	7	88,8%
Si	24	24	49,2%
Porcentaje Total	72,8%	27,2%	72,1%

Método de Crecimiento: CRT
Variable Dependiente: Exceso de Peso
(Si/No)

CAPÍTULO 5: DISCUSIÓN



5.1.- ESTADO NUTRICIONAL DE LOS PARTICIPANTES

Los escolares españoles del presente estudio registraron una prevalencia de exceso peso del 23,7%, de la cual, un 3,3% corresponde a obesidad. Estas cifras resultan marcadamente inferiores a las proporcionadas por la última Encuesta Nacional de Salud en España (ENSE, 2013) donde la sobrecarga ponderal ascendía al 27,8% siendo obesidad un 9,6% en niños de 2 a 7 años. También son menores a las del estudio nacional ALADINO 2015 con 10.889 escolares de 6 a 9 años donde las cifras resultaron del 33% y 11,2% respectivamente (AECOSAN, 2016). El porcentaje de obesidad, concretamente, ha resultado inferior a lo reportado por Antelo et al. (2017) para las 18 comunidades españolas, donde la Comunidad de Madrid obtuvo un 8,3%. Por lo que respecta al bajo peso, en el presente estudio fue del 8,1%, inferior a la ENSE (13,3%) pero superior al ALADINO 2015 (4,9%). Llama la atención el resultado obtenido para el retraso en el crecimiento (4,2%) que resultó mayor en la muestra española que en los mestizos mexicanos y Tarahumaras urbanos. Estos indicadores de desnutrición pueden ser, quizá, reflejo de la crisis económica sufrida por el país desde 2008. No se han encontrado datos para poblaciones escolares españolas o europeas con los que comparar pero, a modo ilustrativo, la prevalencia encontrada en la presente muestra española, supera a lo reportado para casi 6.000 niños y niñas de primaria del norte de Irán donde el retraso en el crecimiento afecta al 3,8% (Veghari, 2013). A este respecto, en un reciente trabajo de Hancock et al. (2016) con niños “blancos” ingleses de 10 a 11 años, se concluye que existe una asociación significativa y negativa entre la estatura y el índice de pobreza infantil conocido como IDACI (*Income Deprivation Affecting Children Index*) de forma que los niños más pobres tienen un promedio de estatura 1,6 cm menor al de sus pares de mayor ingreso y, en las niñas, esta diferencia es de 1,2 cm.

Según los últimos informes de UNICEF (2014), en la Comunidad de Madrid se contabilizan un 29,7% de hogares bajo el umbral de la pobreza, otro 25,8% está en riesgo de padecerla y la privación material, entendida como no poder hacer frente a gastos imprevistos, se cifra en torno al 10%. Aunque el nivel de paro en los progenitores de la muestra española se relataba menor que la media de la Comunidad, esto no implica inequívocamente una mejor situación socio-económica ya que, según dicho informe, el

15,4% de los hogares españoles en los que al menos una persona trabaja, se encuentra en riesgo de pobreza o exclusión social. A este respecto, la antropóloga social Mabel Gracia-Arnaiz (2014) defiende que ya no se puede hablar de “las sociedades de la abundancia alimentaria” y que los sistemas de salud españoles deberían dejar de presentar las enfermedades crónicas, incluida la obesidad, como un simple empeoramiento de los hábitos de vida debidos a las malas elecciones personales. Esta autora aboga por la necesidad de incluir la privación y la inequidad en la agenda política sanitaria y, como ejemplo de esta necesidad, proporciona el hecho de que el Libro Blanco de la Nutrición en España publicado en 2013 (FEN, 2013), aún define la desnutrición como un fenómeno común en el ámbito hospitalario asociado con otras patologías, nada relacionado con la privación económica.

Por su parte, los mestizos mexicanos fueron la población más afectada por el exceso de peso con un 37,3%, siendo obesidad el 13,3%. Estas cifras superan las de la última Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de México (ENSANUT, 2016) que determina la sobrecarga ponderal en el 33,2% de los escolares de 5 a 11 años y en el 36,3% para los mayores de 12 años. Teniendo en cuenta que México es un territorio muy amplio y de gran variedad socio-cultural, resulta interesante analizar las cifras concretas proporcionadas por la ENSANUT para la región Norte. Llama la atención que, a pesar de su tendencia histórica a ser la zona más afectada del país, el exceso ponderal en 2016 se cifra en un 29,5%, siendo inferior a la zona centro (38,1%) y al sur (31,0%). Sin embargo, estos números pueden conducir a engaño ya que la prevalencia concreta de obesidad sigue siendo la mayor del país (Norte: 17,6%, Centro: 15%, Sur: 13,4%). A este respecto, los niños y niñas mestizos del presente estudio registraron un valor inferior de obesidad al de sus pares norteños.

Como cabría esperar, el porcentaje de sobrecarga ponderal de las poblaciones indígenas (6% en los rurales y 14% en los urbanos) resulta marcadamente inferior que la del resto de participantes del estudio y que la prevalencia nacional. Existen pocos precedentes de estudios que aborden el sobrepeso infantil en los Tarahumaras que, como ya se describió, es una población tradicionalmente afectada por la desnutrición. Sin embargo, uno de los estudios más recientes es el realizado por Balcaza et al. (2009) con una muestra superior a la presente (193 indígenas de 6 a 12 años), en el que cuantificaron el exceso de

peso en el 7,4% de los niños residentes en medios tradicionales y en un 22% en los urbanos, valores superiores a los del presente estudio. Estos autores también analizaron el retraso en el crecimiento, concluyendo que afectaba al 30% de los niños rurales y al 10% de los urbanos, valores también superiores a los detectados en la actual investigación (24% y 4% respectivamente). Por ello, comparados con la muestra de Balcaza et al. (2009), los niños y niñas indígenas estudiados tienen un estado nutricional menos polarizado a los extremos.

Con respecto a la mayor prevalencia de sobrecarga ponderal en los mexicanos, cabe mencionar la reflexión que realizan Lobstein et al. (2015), en la última serie específica de obesidad publicada por la revista *The Lancet* donde formulan la siguiente pregunta: “*Overweight or underheight?*” (¿sobrepeso o baja estatura?). Al realizar una revisión de la situación mundial de la obesidad infantil descubrieron que EE.UU., las zonas urbanas de India y México, eran los lugares con las mayores tasas de sobrepeso y obesidad, pero, también, donde se reportaban los promedios más bajos para el peso corporal. En el caso concreto de México encontraron que, comparando el p50 de la referencia nacional (Del Río-Navarro et al., 2007), con el p50 del patrón de la OMS (WHO, 2007), el peso de los mexicanos es 1,4 kg inferior y, lo más llamativo, la estatura es 6 cm menor, lo que se traduce en un p50 de IMC que supera en 1,1 kg/m² al de la OMS. Los autores sugieren que este es un patrón común a aquellas poblaciones con un rápido crecimiento económico, donde se ha pasado de una situación de malnutrición por defecto a una por exceso sin haber conseguido alcanzar un óptimo estado de crecimiento. Por ello, también enfatizan en la necesidad de incluir marcadores de adiposidad, además del IMC, en las monitorizaciones del crecimiento en edades escolares.

De hecho, en la presente investigación, se encontró una prevalencia significativamente mayor de sobrepeso y obesidad en los mestizos respecto de los españoles según el IMC, y, sin embargo, las variables relativas a la adiposidad y la prevalencia de obesos por exceso de grasa no difieren entre ellos. Además, los valores del %Grasa obtenidos en varones y mujeres de ambas poblaciones se encuentran en un rango muy estrecho entre el 23,6% y 25,1%. Estos valores, comparados con los reportados por Freedman et al. (2015) de las encuestas nacionales estadounidenses, han sido superiores en

la serie masculina (21,1%) e inferiores en la femenina (27,4%). Un estudio algo más antiguo, pero realizado con población española y mestiza mexicana del norte y siguiendo la misma metodología antropométrica, es el de Romero-Collazos et al. (2010). Comparados con este, los porcentajes de exceso de grasa del presente estudio son superiores en un 5% para las niñas españolas, un 9% para los niños mestizos y un 12% para niños españoles, mientras que las niñas mexicanas han obtenido un resultado muy similar.

El %Grasa de la población indígena resulta muy inferior, siendo del 13,8% en los rurales y del 19,9% en los urbanos. Es reseñable que los residentes en la ciudad superan significativamente a los de la Sierra, tanto en el IMC, como en todas las variables de adiposidad, no siendo así para las relativas a la masa magra. El desarrollo de obesidad infantil como consecuencia de la migración rural-urbana está bien documentado en poblaciones tan diferentes como la de China (Xu et al., 2016; Lu et al., 2015), Marruecos (Mora et al., 2012), Turquía y Yugoslavia (Kirchengast y Schober, 2006) o la propia población mexicana migrante a EE.UU. (Creighton et al., 2011). En todos los casos se asocia con el abandono de la alimentación tradicional, en muchos casos de auto-abastecimiento, y la consecuente adaptación a la dieta del lugar de acogida más dependiente de las superficies comerciales. Por ello, algunos estudios lo relacionan con contextos de inseguridad alimentaria en los que las familias, por falta de recursos económicos, no pueden acceder a la variedad de alimentos necesarios para llevar una dieta equilibrada, así como al cambio de un ocio activo a uno sedentario como consecuencia de la falta de espacios habilitados, el tráfico, la delincuencia, etc. (Ruel, et al., 2017; Papas et al., 2016; Franklin et al., 2012; Creighton et al., 2011).

Con respecto a la inseguridad alimentaria, un interesante trabajo realizado por Wojcicki et al. (2012) en zonas urbanas de Baja California, el estado fronterizo contiguo a Sonora, muestra como las familias de más bajo nivel económico se alimentan principalmente de frijoles y/o de maíz y sus derivados, lo que se asocia con mayor riesgo de obesidad general y abdominal. Contrariamente, aquellos con un nivel económico medio, pueden comer tacos más de una vez a la semana (comida que resulta más completa nutricionalmente) y tienen menos prevalencia de exceso de peso. Otro estudio similar compara niños residentes en California que son hijos de padres migrantes, con poblaciones

aún residentes en México aunque en zonas de elevada tasa de movilidad. Las conclusiones reflejan que la obesidad infantil sólo se asocia a un nivel muy bajo de seguridad alimentaria en la población migrante y no en la autóctona (Rosas et al., 2011). Para concluir esta parte cabe mencionar que, en un trabajo previo realizado con la misma muestra de indígenas Tarahumara del presente estudio, se valoró cuantitativamente la dieta y se concluyó que los escolares urbanos, comparados con sus pares rurales, consumen significativamente más cantidad diaria de calorías totales, proteínas, grasas y colesterol (Benítez-Hernández et al., 2014). Resultados similares se han encontrado en colonias de inmigrantes mexicanos en las zonas fronterizas de EE.UU., donde un muy bajo nivel de seguridad alimentaria se asoció con mayor consumo de energía, grasas y azúcares añadidos en niños de 6 a 11 años (Sharkey et al., 2017).

En cuanto a la distribución adiposa, los resultados mostraron dos patrones diferentes, especialmente para los pliegues del tronco; mientras que los indígenas acumulan más grasa en la zona subescapular, los mestizos y españoles lo hacen en la suprailíaca. Al analizar la prevalencia de obesidad abdominal se comprueba que es mayor en los mestizos (28,9%) que en los españoles (26,4%) y muy inferior en los Tarahumaras urbanos y rurales (8,6% y 2,1%). Estos resultados están en consonancia con el mayor porcentaje de mestizos con HTA (9,1% frente al 5,7% en españoles), que unido a su vez al hecho de que el antecedente familiar directo más prevalente en los mestizos es la propia HTA, confirman a esta población como la de mayor riesgo cardiovascular. Otros estudios en México, proporcionan valores de HTA más altos a los aquí descritos, como el 14,1% de Dyson et al. (2014) en niños de la Ciudad de México o el 12,7% de Bojórquez et al. (2011) en escolares del propio Sonora. Otros trabajos, por el contrario, reportan prevalencias más bajas como el 6,4% de Guerrero-Romero et al. (2016) con escolares del Distrito Federal y Durango o el 6,1% de Saury-Paredes (2016) en Yucatán. Cabe mencionar, sin embargo, que todos estos trabajos han usado la referencia americana (NHBPEP, 2004) para clasificar la presión arterial de los niños. Respecto a la población española, usando esa misma metodología, el estudio Cuenca (Arellano-Ruiz et al., 2017) da cifras de HTA inferiores a las del presente estudio (4,6% en niños y 3,8% en niñas), al igual que el trabajo de Marrodán et al. (2013b), que sí aplica la misma la referencia RICARDIN (1995) y que cifró la PAE en torno al 3%, valor que incluye también a los pre-HTA.

Por otro lado, ha quedado demostrada la influencia del estado nutricional en la presión arterial ya que el porcentaje de escolares con PAE aumenta marcadamente en función del exceso de peso y adiposidad, tanto en los españoles como en los mestizos. Este hecho está bien documentado en poblaciones infantiles y juveniles de distinto origen étnico residentes en EE.UU., como los “blancos”, hispanos, afroamericanos, asiáticos y originarios de las islas del Pacífico (Lo, et al., 2014; Flynn, 2013), y también en otros países como China (Zhou et al., 2016; Hu et al., 2016) o Sudáfrica (Awotidebe et al., 2016; Munthali et al., 2016). Esta relación se ha demostrado incluso a edades más tempranas, como en el reciente trabajo de Martín-Espinosa et al. (2017) con pre-escolares españoles de 4 a 6 años. En cuanto a la capacidad predictiva de hipertensión por las variables antropométricas, un reciente meta-análisis con más de 25 mil niños, concluye que el ICT y el perímetro de la cintura no muestran mejores resultados que el IMC, existiendo poca concordancia entre ellos (Ma et al., 2016). Sin embargo, trabajos específicos realizados en niños mexicanos (Rodea-Moreno et al., 2014) y españoles (Martínez-Álvarez et al., 2016) muestran lo contrario y sitúan al ICT como mejor predictor de la hipertensión. La presente investigación tiene la fortaleza de haber incluido, además, variables de adiposidad demostrando que el %Grasa, el AGB y la endomorfia, resultan mejores predictores de PAE que las tres medidas ya mencionadas. Existen pocos trabajos en niños, que valoren la capacidad predictiva de las medidas derivadas de pliegues adiposos subcutáneos mediante técnica de curvas ROC. Uno de los más completos es el de Maximova et al. (2011) con niños canadienses, que incluye además la medición de adiposidad por DEXA. Este trabajo concluye que las variables adiposas no mejoran sustancialmente la capacidad predictiva del IMC por lo que siguen recomendando su uso al ser una técnica más sencilla. No obstante, sus áreas bajo la curva resultan inferiores a las encontradas en la presente investigación, lo que refuerza los resultados aquí obtenidos para el conjunto de escolares españoles y mexicanos.

Con relación al crecimiento, uno de los resultados más llamativos ha sido lo referente a la proporcionalidad corporal. Como se comentaba en la metodología, la longitud de las piernas se ha reportado universalmente como un indicador muy sensible a las condiciones ambientales desfavorables, generalmente asociado a pobreza y desnutrición (Bogin y Varela-Silva, 2010). Actualmente existe un resurgimiento del ICO (en inglés:

sitting-height ratio) como variable diagnóstica de problemas en el crecimiento, tanto es así, que recientemente se han publicado curvas de referencia para distintas poblaciones infantiles como la china (Zhang y Li, 2015) o la turca (Bundak et al., 2014). Cabría esperar, por tanto, que los indígenas Tarahumara y, en especial los rurales, fueran mayoritariamente macrocórmicos (de piernas cortas respecto del tronco). Curiosamente los resultados han mostrado lo contrario, ya que el 100% de los indígenas rurales y el 86% de los urbanos resultaron braquicórmicos (de piernas largas para su tronco). Cabe resaltar, además, que los escolares Tarahumaras son el grupo con mayor ectomorfia del estudio (2,84 frente al 2,77 de españoles y 2,49 de mestizos), lo que los define como un grupo poblacional particularmente especial en cuanto a la linealidad y proporcionalidad. En ellos, el ICO se revela como un indicador poco eficaz para valorar el crecimiento infantil, al contrario que en otros grupos indígenas del centro-sur del país como los Zapotecos de Oaxaca (Malina et al., 2004).

Paralelamente a lo descrito, cabe resaltar el hecho de que los escolares mestizos mexicanos muestran una proporcionalidad corporal, un perfil de distribución adiposa y un somatotipo muy parecido al de los españoles y bastante alejado del de los indígenas de su territorio. Respecto a los dos primeros caracteres, existen estudios que han hablado de la importante influencia genética que existe sobre ellos (Chan et al., 2015; Schleinitz et al., 2014). En el caso del somatotipo, existe controversia sobre qué componente es el más controlado por la genética. En el caso de los estudios de correlaciones familiares en población española, algunos clásicos como el de Sánchez-Andrés (1995) y otros más modernos como el de Jelenkovic et al. (2011) determinan que es la mesomorfia la que presenta mayor heredabilidad mientras que otros trabajos como el de Rebato et al. (2007), concluyen que es la endomorfia. En cualquier caso, la similitud en sus perfiles antropométricos podría conducir a presuponer una mayor cercanía genética entre mestizos mexicanos del noroeste y españoles, que entre los primeros y la etnia Tarahumara, aspecto que será discutido a continuación.

5.2.- PREDISPOSICIÓN GENÉTICA A LA OBESIDAD

El más completo y reciente trabajo sobre genética de poblaciones en el territorio mexicano ha sido realizado por el grupo de Rangel-Villalobos et al. (2016). En él, se analizaron tres muestras de mestizos, de las que una está recogida en la ciudad de Chihuahua, así como 39 poblaciones nativas de todo el territorio mexicano, incluida la etnia Tarahumara que, en parte, fue recabada en la misma localidad de Guachochi donde se recogió la muestra indígena del presente estudio. Además, como población de ancestría europea, se incluye una muestra de España y Portugal, y para la ancestría africana, una población de Guinea Ecuatorial. Basándose en el análisis de 15 marcadores STR, el estudio llega a varias conclusiones relevantes para la interpretación de los resultados aquí presentados. La primera es que prácticamente todos los grupos nativos de México muestran cierto grado de mezcla con componente no indígena. De todos ellos, los de la franja norte, zona entre la que se localizan los estados de Sonora y Chihuahua, son los que muestran mayor grado de mezcla (24%). Además, de las tres poblaciones mestizas analizadas, la de Chihuahua es la que acumula mayor grado de mestizaje (59% frente al 48% en Jalisco o el 30% en Yucatán) y la que posee mayor presencia de componente europeo en su estructura genética. Sin embargo, dentro de este contexto de elevado intercambio de genes, la etnia Tarahumara se presenta como una población particular. Tal como muestra dicho estudio, su grado de mezcla resulta menor que las etnias de la zona norte (13%, frente al 31-36% de los Mayos, 22% de los Guarijíos o el 19% de los Seris) y además, se caracteriza por no mostrar signos de haber sufrido cuellos de botella en su historia genética. Los autores achacan estos hallazgos al aislamiento geográfico ofrecido por la cadena montañosa de la Sierra Madre de Chihuahua, que les proporcionó protección en sus múltiples guerras y rebeliones contra los conquistadores españoles, evitando, además, el contacto con las epidemias infecciosas que diezmaron otras poblaciones del país.

Todas estas conclusiones extraídas del trabajo de Rangel-Villalobos et al. (2016), concuerdan con los hallazgos del presente estudio en torno a la somatología y genética de la obesidad de las tres poblaciones analizadas. Salvo para el marcador rs12429545 del gen OLFM4, en los otros 9 SNPs, las FAR en los mestizos mexicanos son más cercanas a la de los españoles que a la de los Tarahumaras. A este respecto, un reciente estudio publicado

por Abadi et al. (2016) valora el efecto de 35 SNPs con reconocido efecto sobre el IMC de adultos europeos, en un grupo de 1.421 niños de la Ciudad de México entre los 5 y 17 años. Concluyen que 27 de los SNPs analizados tienen efecto sobre el IMC de los niños, aunque encontraron que sus FAR diferían significativamente de las reportadas por el *Hap Map III* para los adultos europeos en el 74% de los SNPs analizados. Un estudio similar con 15 SNPs europeos, aplicados a mestizos mexicanos, también concluye que 11 de ellos se asocian a elevados niveles de glucosa en plasma, poniendo de manifiesto la similitud entre poblaciones para la genética de caracteres complejos (Langlois et al., 2016).

Analizando los resultados obtenidos para el alelo A del famoso polimorfismo rs9939609 del gen FTO, llama la atención que tiene una frecuencia muy baja en la población indígena, cercana al límite a partir del cual ya no se consideraría una mutación común (0,05). De hecho, no existen escolares Tarahumaras con el genotipo AA de mayor riesgo. Por su parte, la FAR de este polimorfismo en los mestizos (0,23), coincide con la reportada para México por la base *Hap Map III* (NCBI, 2016e). En la muestra española resulta ligeramente superior a lo descrito por esa base para España (0,40 frente a 0,37), pero coincide exactamente con la FAR obtenida por el proyecto IDEFICS con más de 16 mil niños de 8 países europeos, incluida una muestra española (Lauria et al., 2012).

En general, el grueso de los estudios de asociación entre genética y obesidad está basado en el efecto individual de cada SNPs sobre la condición nutricional. Sin embargo, tal como indican Belsky e Israel (2014), usar puntuaciones de riesgo resultantes de la combinación de varios polimorfismos, es siempre más adecuado, no sólo a la hora de valorar un carácter biológico complejo como la obesidad, sino más aún, a la hora de analizar su interacción con variables sociales como son las relativas al comportamiento. Los 10 SNPs que fueron seleccionados en la presente investigación en función de sus efectos individuales en niños españoles o mexicanos, han resultado ser, en su conjunto, un buen indicador del riesgo de obesidad en el total de los participantes genotipados. Como cabría esperar, sin embargo, no han mostrado resultados significativos en la detección de la PAE. A este respecto, los estudios de ligamiento en genoma completo (*Genome Wide Linkage Analysis*, GWLA), previos a la aparición de los GWAS, ya concluían que la hipertensión relacionada con la obesidad tiene una base genética distinta de la hipertensión

presente en individuos con normopeso (Pausova et al., 2005). Cabe mencionar, sin embargo, el estudio de Zhao et al. (2014) que, aplicando una puntuación de riesgo de obesidad basada en 11 SNPs de IMC, si encontraron un efecto significativo en el riesgo de padecer síndrome metabólico en niños de China.

Aunque siguen siendo escasos, está aumentando el número de estudios con puntuaciones de riesgo poligénico de obesidad en población infantil que, además del IMC, incluyen medidas de la adiposidad. Uno de los más recientes es de Monnereau et al. (2016) con casi 4 mil niños holandeses del *Generation R Study*, que se ha centrado en valorar distintas puntuaciones de riesgo genético de obesidad, elaboradas a partir de grupos de polimorfismos que habían sido identificados para el IMC en adultos (97 SNPs), el IMC en niños (15 SNPs) o el ICC en adultos (47 SNPs). Además de cuantificar su asociación con el IMC, lo hacen con la masa grasa medida por DEXA. Sus resultados, al contrario que los descritos aquí, muestran mayor asociación con el IMC tanto para los SNPs de adultos como los de niños. La puntuación elaborada a partir de polimorfismos de ICC no obtuvo asociaciones significativas ni con el IMC de los niños, ni con su adiposidad.

Algo más antiguo es el trabajo de Belsky et al. (2012), pero resulta de gran interés al tratarse de un estudio longitudinal realizado durante 4 décadas a más de mil niños neozelandeses de descendencia europea. Estos fueron evaluados por primera vez a los tres años y por última vez a los 38. La puntuación genética se elaboró a partir de 29 SNPs y, además del IMC, usaron el cálculo de la masa grasa por antropometría de dos pliegues. También, cuando los niños tenían 11 años, recabaron la información del IMC de los padres a partir de datos auto-reportados de peso y estatura, con el fin de valorar la predisposición familiar a la obesidad. La primera conclusión reveladora de este trabajo es que, comparando los registros de peso y talla al nacimiento con las primeras mediciones a los tres años, se demuestra que aquellos niños con elevado riesgo genético, crecen significativamente más rápido que sus pares sin riesgo y esto es independiente del grado de predisposición familiar. Este hecho, como ya se mencionó en la introducción, está demostrado como un mecanismo perinatal compensatorio que predispone a la obesidad en la infancia y ahora ha quedado demostrado que existe también un control genético de este proceso y no solo depende de la nutrición materna. Resultados similares han obtenido

Chawla et al. (2014) para distintos grupos étnicos como el afro-caribeño, europeo del norte, mexico-americano y thai, demostrando que una mayor puntuación genética de 25 SNPs de obesidad en adultos, aplicado a una muestra de recién nacidos, se asocia con un mayor peso y suma de pliegues adiposos al nacimiento.

Volviendo al estudio de Belsky et al. (2012), éste también comprobó que, en todas las evaluaciones realizadas durante los 35 años de seguimiento, los sujetos de mayor riesgo genético, mostraron mayores promedios de IMC y, entre ellos, siempre había mayor prevalencia de obesidad. Respecto a la adiposidad, tan sólo valoraron su correlación con la puntuación genética a los 7, 9, 32 y 38 años, concluyendo que los resultados son significativos y similares a los obtenidos para el IMC. Por último, determinaron que aquellos niños con elevada puntuación de riesgo genético a los 3 años, tuvieron entre 1,61 y 2,41 más probabilidades de ser obesos en su segunda, tercera y cuarta década de vida, así como 1,90 veces más posibilidad de ser obesos crónicos, (ser diagnosticado obeso en más de la mitad de las evaluaciones de seguimiento realizadas a partir de los 15 años).

La puntuación de riesgo de obesidad basada en 10 SNPs de la presente investigación, discrimina aumentos tanto del IMC como de todas las variables adiposas a excepción del ICT. Por cada alelo de riesgo que porta un escolar, su IMC aumenta 0,23 kg/m², su %Grasa un 0,32% y su endomorfia crece 0,28 puntos. Otros trabajos en población infanto-juvenil han obtenido resultados similares como el de Jääskeläinen et al. (2013) con una puntuación de 8 SNPs que determina incrementos del IMC de 0,21 kg/m² por alelo en niños finlandeses o, como el de Ntalla et al. (2013), con adolescentes griegos (0,17 kg/m² por alelo de una puntuación de 34 SNPs). Cabe destacar que la eficacia de la puntuación de 10 SNPs del presente estudio determinando el sobrepeso u obesidad infantil (ABC=0,632) ha sido superior a la reportada por Dorajoo et al. (2016) empleando 83 SNPs que, además, habían sido ponderados según su efecto en la población de estudio (ABC=0,604). Este hallazgo puede explicarse, quizá, porque los polimorfismos del presente trabajo se han elegido a partir de estudios previos realizados específicamente en escolares españoles o mexicanos, mientras que en el trabajo de Dorajoo et al. se han aplicado todos los SNPs con conocido efecto, pero en población adulta de múltiples orígenes geográficos. De hecho, el trabajo de Mäkelä et al. (2015) se ha centrado en

analizar comparativamente el efecto de dos puntuaciones sobre el peso y la relación peso para la edad de niños desde su nacimiento a los 2 años y encontraron que, en general, una puntuación de 15 SNPs con efecto previo demostrado en otros estudios, obtiene mejores coeficientes B en el análisis de regresión lineal que una puntuación de 83 SNPs con efecto demostrado en el IMC de adultos.

La presente puntuación de riesgo también revela diferencias en las prevalencias de exceso de peso y grasa, siendo aparentemente más efectivo en la discriminación de la obesidad por adiposidad, con una diferencia de 30,2% de obesos entre el primer y cuarto cuartil de riesgo genético, comparado con el 11,4% de diferencia descrito por el IMC entre el grupo de menor y mayor riesgo. Estos hallazgos resultan más valiosos de acuerdo a la definición de la obesidad dada por la OMS que, como se describió en la introducción, es entendida como un exceso de grasa que puede afectar negativamente la salud (WHO, 2016a). El efecto aditivo de los polimorfismos sobre riesgo total de sobrecarga ponderal fue de 1,18 veces por cada alelo presente, así como de 1,19 veces para el exceso de grasa. Este valor de exponente de la regresión logística para identificar el sobrepeso u obesidad ha resultado superior al 1,06 reportado por Wang et al. (2016) con una puntuación de 32 SNPs en niños chinos y también al 1,09 encontrado para adolescentes griegos en una puntuación de 34 SNPs (Ntalla et al. 2013).

Sin embargo, de acuerdo a la distinta estructura genética ya descrita, el riesgo promedio de obesidad ha resultado diferente en cada población, siendo los españoles los escolares más predispuestos a padecerla, seguidos de los mestizos que se sitúan a menos de un punto de diferencia. Los niños y niñas Tarahumaras, sin embargo, presentan menor riesgo genético en base a estos 10 SNPs, situándose a dos puntos de los mestizos y a tres de los españoles aproximadamente. Así, en los españoles y mestizos, entre los escolares de bajo y alto riesgo genético de obesidad, se encontraron diferencias altamente significativas para todas las variables relativas al peso y la adiposidad, no siendo así en los escolares indígenas. La única variable que muestra diferencias en todas las poblaciones ha resultado ser el ICT. Aun así, en la población indígena, la prevalencia de sobrepeso y obesidad si difieren significativamente entre los más y menos predispuestos.

En cuanto al IMC, existe una diferencia de 0,86 kg/m² en españoles y de 1,27 kg/m² en mestizos, comparando entre los grupos de mayor y menor riesgo genético. Y, si se analiza la prevalencia de obesidad por IMC, mientras que en los españoles la diferencia no es significativa, en los mestizos alcanza el 12,8%. Si se parase aquí la interpretación de resultados, se concluiría que, a pesar de que los españoles presentan una mayor predisposición genética a la obesidad, ésta no parece asociarse con el estado nutricional actual de la población. Sin embargo, al estudiar la variación en las principales medidas adiposas entre los grupos de bajo y alto riesgo genético, resultan ser los españoles los que manifiestan mayores diferencias en comparación con los mestizos (%Grasa: 2,9 % vs. 2,7% y endomorfia: 2,9 puntos vs. 2,7 puntos). Además, el estado nutricional valorado por el %Grasa, no solo resulta significativamente asociado al riesgo genético en españoles, sino que las diferencias en los porcentajes de obesos por adiposidad entre los más y menos predispuestos, es superior en españoles (12,6%) que en mestizos (10,8%). Estos resultados vuelven a revelar la importancia de la valoración de la adiposidad en los estudios genéticos de obesidad infantil.

En cuando a la h^2 del IMC en las poblaciones de estudio, parece concordar con el riesgo genético, siendo la española la que presenta también mayor h^2 , estimada en un 48,9%. Este valor resulta marcadamente inferior al 89,6% reportado por Iranzo-Tatay et al. (2015) en un estudio con 584 parejas de gemelos de Valencia entre 13 y 18 años. Sin embargo, ha resultado muy similar al 46% obtenido por Jelenkovic et al. (2010) mediante correlaciones familiares (padres-hijos, entre hermanos y entre esposos) en 429 familias de Bilbao. La segunda población con mayor h^2 fue la de los mestizos mexicanos (14,66%), que también fue la segunda en riesgo genético de obesidad. Este valor ha resultado inferior a los encontrados en estudios con familias nucleares en el norte de México como el 84% de Peraza et al. (2010), pero similar o superior a lo reportado para diadas madre-descendiente, como el 15% de Flores-Peña et al. (2011) o el 9% de Aspera-Campos (2012). En las poblaciones indígenas, llama la atención la discrepancia entre zona de residencia, ya que la h^2 de los urbanos es mucho mayor (18,8%) que la de los rurales (2,3%) e incluso mayor que la de los mestizos. Esto puede interpretarse como que los Tarahumaras rurales son la población más influenciada por el ambiente en el desarrollo de su IMC, aunque los resultados se han obtenido a partir de 86 parejas progenitor-descendiente, número quizá,

relativamente escaso, comparado con las 389 parejas españolas. Salvo para los Tarahumaras rurales, el resto de las poblaciones muestran mayor prevalencia de sobrecarga ponderal en función del sobrepeso de los padres y, en los españoles y mestizos, se encuentran más asociación con el IMC materno que con el paterno.

A este respecto, cabe mencionar el trabajo combinado de Llewellyn et al. (2013) en el que se analizó la h^2 del IMC en una cohorte de más de 11 mil gemelos entre 8 y 11 años de Inglaterra y Gales, de los cuales, se estudió el genoma completo de 3.152 niños, obteniendo información de 1.7 millones de SNPs. Sus resultados muestran que la h^2 estimada por el estudio gemelar es del 82%, mientras que el conjunto de los polimorfismos genéticos determina el 30% de la variabilidad del IMC (el equivalente a una h^2 del 37%). Los autores concluyen que el efecto aditivo de las variantes genéticas explica, por tanto, una proporción substancial de la h^2 del IMC, pero no todo. Esto ha quedado patente en la presente investigación en el estudio de los árboles de decisión donde se han combinado todas las variables hereditarias, socio-económicas y comportamentales en la determinación del exceso de peso en los escolares. Tanto para el global de españoles y mestizos, como para aquellos con riesgo genético elevado, la primera variable discriminante del estado nutricional de los niños, ha sido siempre el IMC de los padres y más frecuentemente el materno.

5.3.- COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO DE ESPAÑOLES Y MESTIZOS Y SU INTERACCIÓN ENTRE LA GENÉTICA Y EL FENOTIPO DE OBESIDAD

Como se expuso en la introducción, la teoría de la susceptibilidad comportamental a la obesidad se basa en el supuesto de que nuestros genes determinan los mecanismos fisiometabólicos que controlan el apetito. Estos modulan las conductas hiperfágicas que, a su vez, están influenciadas por factores externos como las prácticas parentales de alimentación (Carnell et al., 2012). Dichos procesos se establecen desde el nacimiento y es en esta etapa infantil cuando estarían más determinados por la genética ya que, en la edad adulta, el propio acúmulo de adiposidad puede alterar el metabolismo (Llewellyn y Fildes, 2017).

El primer aspecto del comportamiento alimentario valorado fue la frecuencia de consumo de alimentos, que se contabilizó en 4,45 ingestas en los españoles y 3,79 en los mestizos, siendo marcadamente inferior la proporción de escolares mestizos que realiza 5 comidas diarias (20,8%), comparado con sus pares españoles (79,2%). La literatura científica en torno a este aspecto de la alimentación infantil es contradictoria y se pueden encontrar trabajos recientes con tres conclusiones distintas: una asociación positiva entre número de ingestas y obesidad, una asociación negativa (a más ingestas, menos obesidad) o que no existe asociación. A modo de ejemplo, el meta-análisis realizado por Kaisari et al. (2013) que engloba casi 19 mil menores entre 2 y 19 años, concluye que a mayor frecuencia de ingestas menor presencia de sobrecarga ponderal pero sólo en los niños, mientras que en las niñas no hay asociación. Por su parte, el estudio de Taillie et al. (2016), encuentra que, entre los menores con sobrepeso de China, realizar más ingestas entre las comidas principales se asocia con una reducción del IMC, mientras que en los de bajo peso implica un aumento.

Tal como expresan Taillie et al. (2015), existen pocos trabajos que aborden estos aspectos en los niños mexicanos y presentan el suyo como el primer análisis en una muestra representativa nacional. Estos autores reportan un promedio de 4,2 ocasiones de consumo diarias en el grupo de 6 a 13 años de edad, siendo de 4,4 en la región norte del país, cifra superior a la del presente estudio. Los autores no encuentran diferencias en el consumo entre los normopesos ($4,3 \pm 0,04$) y los niños con sobrecarga ponderal ($4,2 \pm 0,04$). Por su parte, House et al. (2015) en un estudio en 191 menores hispanos con sobrepeso, de los que la mayoría eran de origen mexico-americano, cifran un promedio similar de 4,0 ingestas al día. Pero, lo interesante de este trabajo, es que los niños que consumen 3 o más comidas diarias, a pesar de ingerir un 23% más de calorías totales, muestran menor obesidad y un riesgo reducido de enfermedades metabólicas. También existen estudios en niños pequeños (2 a 5 años) que demuestran que lo que determina el exceso de peso es realizar pocas comidas muy abundantes y no comer más frecuentemente (Syra et al., 2016a, 2016b), aunque, estos resultados pueden diferir en niños de mayor edad que tienen más autonomía en su alimentación respecto a qué comen y cuánto comen.

Por su parte, la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica comparte esta conclusión y resume, en cuatro, las posibles causas de que una mayor frecuencia de consumo proteja frente a la obesidad y enfermedades asociadas: que el aumento de la frecuencia de ingesta aumente la termogénesis, que se evita la sensación de hambre entre comidas principales, que los que comen más veces suelen ser niños más activos que además hacen mejores elecciones de alimentos y, por último, que suelen acumular menos grasa en la zona abdominal y eso se asocia con menores niveles de glucosa y triglicéridos (Palomo-Atance et al., 2016). De hecho, en estudios con población infantil española, se ha encontrado que realizar 5 comidas al día actúa como factor protector frente al sobrepeso y la obesidad, aunque cumplir este criterio puede depender del nivel socio-económico familiar, siendo menor el cumplimiento en las familias de bajos ingresos (44,8%) que en las más altas (66,2%) (Villagrán et al., 2013 y 2010).

En relación con la primera comida del día, se ha contabilizado que sólo el 3,2% de los escolares españoles se saltan el desayuno, frente al 14,3% de los mestizos mexicanos. Este aspecto de la alimentación infantil ha sido principalmente investigado en relación con el desempeño escolar y, tal como muestra una reciente revisión, desayunar habitualmente parece tener efectos positivos sobre los resultados académicos (Burrows et al., 2017). A este respecto, Afeiche et al. (2016) han desarrollado un modelo matemático, basado en los datos de la ENSANUT mexicana, que permite calcular el gasto económico que supone para el país el que los niños se salten el desayuno debido al bajo rendimiento escolar y el consecuente bajo salario durante la vida laboral. Según sus datos, en México el 18% de los escolares entre 5 y 14 años no desayunan habitualmente, valor ligeramente superior al encontrado en el presente estudio. Los autores estiman que esta prevalencia supone pérdidas de 4 billones de dólares anuales, que es el equivalente al 0,3% de su producto interior bruto. A nivel individual estas pérdidas se estiman en 1.150\$ al año. También calcularon que con sólo la reducción de un 1% en la tasa de niños que no desayunan, se obtendría un beneficio de 240 millones.

En cuanto a la población española, el estudio ENERGY (*European energy balance research to prevent excessive weight gain among youth*) (Bjørnara et al., 2013) estimó que, de un total de 8 países europeos, España es el segundo con menos escolares que se saltan el

desayuno algún día de la semana (14%), solo después de Holanda (12%), siendo Grecia, Hungría y Eslovenia los que mayores porcentajes registran (43-54%). Otro trabajo previo realizado en población escolar madrileña, estimó que el 6,5% de los sujetos entre 9 y 15 años no desayunan todos los días, siendo mayor la prevalencia en niñas (7,5%) que en los niños (4,9%) (Díaz-Navarro et al., 2014). Cabe volver a reseñar que, comparados con estos trabajos españoles, en el presente estudio, esta cifra ha resultado relativamente baja (3,2%).

Este aspecto también ha sido valorado recientemente en otras poblaciones infantiles con cifras muy diversas como el 31-37% en Irán (Azizi-Soleiman et al., 2016) 12,8% en Australia (Fayet-Moore et al., 2016), 3,5% en Portugal (Melo-Rodrigues et al., 2016) o al 9,8% en Francia (Lepicard et al., 2017), aunque este último trabajo remarca el claro aumento de esta prevalencia con la edad, pasando del 8,2% en los 9 años, al 16,7% en los 11 años. En general, en todos estos estudios, se dan cifras mayores para las niñas que para los niños y todos asocian la irregularidad en la ingesta del desayuno con mayores promedios de distintas variables antropométricas o cifras más elevadas de sobrepeso u obesidad. Otros trabajos recientes en población infanto-juvenil han llegado a interesantes conclusiones como que el consumo de cenas con alto contenido calórico se asocia con mayor probabilidad de saltarse el desayuno o de consumir pocas calorías en él y con mayor sobrepeso (Karatzi et al., 2017), o que aquellos niños que toman habitualmente el desayuno junto al resto de la familia muestran menor riesgo de sobrecarga ponderal, no siendo así para las comidas o cenas familiares (Vik et al., 2016).

En resumen, casi todas las revisiones sobre la temática concluyen que, desayunar diariamente tiene un efecto protector frente al desarrollo de exceso de adiposidad en la infancia y la adolescencia, aunque es cierto que estos hallazgos se deben, principalmente, a estudios transversales y que existen pocos estudios prospectivos o de intervención que evalúen causalidad (Blondin et al., 2016; Brown et al., 2013). A este respecto, cabe destacar el trabajo de Wijtzes et al. (2016) en el que han seguido a casi 6 mil niños holandeses durante dos años, encontrando que saltarse el desayuno a los 4 años, estaba asociado con un mayor porcentaje de grasa a los 6, no encontrando esta relación para el peso o el IMC. Por su parte, la revisión de Dhurandhar et al. (2016) en adultos, puntualiza que los ensayos clínicos aleatorizados, suelen concluir que no desayunar a diario no afecta de forma directa

o a largo plazo al estado nutricional, y que lo que sí podría influir es el tipo de alimentos consumidos o el tamaño de las porciones.

Respecto a la interacción genética-comportamiento, en la presente investigación se ha encontrado que realizar al menos 5 comidas diarias determina una clara mejora de la condición nutricional en los mestizos genéticamente predispuestos respecto a tomar menos de 5 ingestas. En ellos, se registra un menor IMC, %Grasa, endomorfia y prevalencia de exceso de peso y adiposidad y, además, el riesgo de exceso de grasa es 7 veces superior en los mestizos comen 4 veces o menos. Sin embargo, no se han encontrado resultados significativos en torno a la omisión concreta del desayuno.

Jääskeläinen et al. (2013) reportan haber realizado el primer estudio al respecto y en él también concluyen que realizar las 5 comidas al día ejerce un efecto atenuador del incremento del IMC, tanto al analizar polimorfismos individuales, como al aplicar una puntuación poligénica basada en 8 SNPs. Aunque estos autores determinaban que, cada alelo de riesgo presente en un joven que habitualmente se salta el desayuno, se asoció con un aumento de $0,27 \text{ kg/m}^2$ de su IMC. Comparativamente, en aquellos que realizan las 5 comidas, ese aumento es sólo del $0,15 \text{ kg/m}^2$. Cabe reseñar, sin embargo, que no encontraron diferencias en las frecuencias de consumo entre los distintos genotipos, ni entre los de mayor o menor riesgo. Esto, indicaría que la presencia de esos alelos de riesgo no determina el comportamiento obesogénico en sí, aunque atenúe su efecto sobre el IMC. Sin embargo, aunque no existen estudios en población infanto-juvenil, los trabajos en gemelos adultos de De Castro (2004), concluyen que las diferencias genéticas determinan el 34-42% de la varianza en la frecuencia de la ingesta independientemente del tamaño corporal, el sexo o la edad.

El tercer aspecto del comportamiento alimentario que se ha tratado en la presente investigación es el relativo a las conductas de baja respuesta a la saciedad. Un reciente meta-análisis ha probado que los niños obesos, comparados con los de peso adecuado, tienen atenuada la presencia de grelina y péptido YY, ambos mediadores de la saciedad, a los 60 y 120 minutos posteriores a una comida (Nguo et al., 2016). Como ya se detalló en la metodología, existen trabajos que relacionan la respuesta a la saciedad en niños, con polimorfismos concretos como los del gen FTO. Sin embargo, aún resultan escasos los

trabajos que emplean puntuaciones de riesgo poligénico para analizar dicha relación. En esta investigación, aunque el resultado promedio del test de saciedad no difiere entre españoles y mestizos, analizando cada pregunta por separado, se revela que los escolares mexicanos acumulan más comportamientos conducentes a la hiperfagia y, por tanto, más obesogénicos. Sin embargo, al estudiar sólo a los niños con elevado riesgo genético, se comprueba que tener una mayor o menor respuesta a la saciedad no determina variaciones en las medidas antropométricas ni el estado nutricional de los niños españoles ni mestizos. Resultados similares obtienen Steinbekk et al. (2016), en un trabajo que será comentado más adelante. Por el contrario, el trabajo de Llewellyn et al. (2014) en 2.258 niños y niñas ingleses de 10 años, si encuentra ese efecto mediador de la respuesta a la saciedad entre la predisposición genética basada en 28 SNPs y la adiposidad valorada a través del IMC y del perímetro de la cintura. También prueban a repetir el análisis quitando de la puntuación a los dos polimorfismos más relevantes (el rs9939609 del gen FTO y el rs571312 del gen MC4R) pero sus resultados siguen siendo positivos.

En cuanto a la influencia de la ingesta según el estado de ánimo, no se han encontrado diferencias evidentes entre poblaciones y, en ambos casos, la mayoría de estados de ánimo valorados se asocian con una reducción de la ingesta más que con su aumento. La emoción más obesogénica ha resultado ser la felicidad en ambas poblaciones, seguido de la preocupación en los españoles y del aburriendo en los mestizos. Estos resultados no se corresponden con la mayoría de los trabajos sobre control emocional de la ingesta en la infancia, que suelen concluir que la ansiedad y las emociones negativas son las que conducen a un aumento de ingesta (Michels et al., 2012).

A este tipo de conductas alimentarias se les denomina con la etiqueta de “comer en ausencia de hambre” (*eating in absence of hunger*), en referencia a una ingesta hedónica, que no persigue satisfacer una necesidad fisiológica, sino que está más relacionada con la búsqueda de una sensación positiva de placer para compensar otro tipo de emociones como la ansiedad, el enfado, el aburrimiento, etc. (Vandeweghe et al., 2017; De Cock et al., 2016a). Así, el tipo de alimentos consumidos en ausencia de hambre suelen ser aquellos altamente palatables, generalmente bebidas azucaradas o aperitivos ricos en grasas y es por ello que se asocian con un aumento del IMC (De Cook et al., 2016b; Ames et al., 2014;

Verbeken et al., 2012). Cabe mencionar que muchos de los comportamientos sedentarios que serán tratados en el siguiente apartado, como ver la televisión o jugar a videojuegos, también pueden tener un componente de recompensa hedónica (De Decker et al., 2016). Estas conductas son el paso previo para el desarrollo de episodios de pérdida de control en la ingesta o atracones (*binge eating*), muy común en personas obesas (Balantekin et al. 2017; Lowe et al., 2016; Leehr et al., 2015). Además, existen estudios previos que reportan una alta heredabilidad para este hábito que, además, ya se ha asociado con algunos polimorfismos genéticos (Kirkpatrick et al., 2017; Micali et al., 2015, Koren et al., 2014; Faith et al., 2013).

En cualquier caso, en el presente trabajo, los cambios de ingesta relacionados con las emociones tampoco influyen en el estado nutricional de los escolares con elevado riesgo genético de obesidad. No se han encontrado trabajos en menores de 18 años, que evalúen esta asociación y los resultados en adultos también son escasos y poco concluyentes. A modo de ejemplo, en el trabajo de Konttinen et al. (2015), se estudian dos cohortes finlandesas de adultos, en una se obtiene que comer sin control o promovido por emociones negativas tiene una acción mediadora entre el riesgo genético (elaborado a partir de 90 SNPs) y el estado nutricional (evaluado por IMC y perímetro de la cintura) y, sin embargo, en la otra cohorte, aplicando la misma metodología, no se encuentra esta asociación.

Otra variable que ha mostrado relación con el estado nutricional de los escolares con elevado riesgo genético de obesidad, ha sido el tiempo dedicado a ingerir las comidas principales. En el caso de los niños mestizos, el tiempo invertido en cada comida y en el promedio de las tres, está inversamente asociado con el IMC, el %Grasa y la endomorfia. Aunque esta relación es menos evidente en los escolares españoles de acuerdo a sus coeficientes de correlación, al analizar el árbol de decisión de los españoles con elevada predisposición genética se comprueba que, tras el IMC materno, la variable que mejor discrimina el exceso de peso en estos niños es el tiempo promedio de las comidas y en concreto, dedicar menos de 20,83 minutos. Además, esta variable ha resultado significativamente asociada a la sobrecarga ponderal de los niños con elevada predisposición genética, mostrando una ligera acción protectora con OR inferiores a 1 en

ambas poblaciones (españoles: 0,951; mestizos: 0,949), aunque no se ha encontrado esa asociación para el exceso de adiposidad.

Independientemente de la genética, los niños españoles tardan menos tiempo en consumir el desayuno, pero los mestizos toman más rápido la comida y la cena. Existe abundante evidencia de que comer más rápido se asocia con un mayor consumo de calorías totales y con peor condición nutricional tanto en adultos (Ohkuma et al., 2015; Robinson et al., 2014), como en niños y adolescentes (Lin et al., 2014; Slyper et al., 2014; Murakami et al., 2012). Como se mencionaba en la metodología, la base biológica de esta relación se debe a que no se proporciona el tiempo suficiente para que el sistema digestivo envíe las señales de saciedad al cerebro, de forma que se ingiere más comida de la requerida (Hughes y Frazier-Wood, 2016). En un reciente trabajo con niños de 4 a 5 años de Singapur, Fogel et al. (2017) han identificado lo que describen como un “estilo obesogénico de comer”, que es más prevalente en los niños con exceso de peso o adiposidad. Según los autores, este patrón se caracteriza por consumir más cantidad de comida por bocado, masticar menos veces cada porción y, en general, por un menor tiempo total dedicado al acto de comer, y todo ello, se asocia con una mayor ingesta de calorías totales. Cabe mencionar que no encontraron diferencias en el tipo de alimentos que escogieron los niños con este estilo de comer y el resto, por lo que las diferencias en las calorías totales sólo se atribuyen a comer más cantidad en menos tiempo. Este trabajo, además, pone de manifiesto diferencias étnicas en este patrón al comparar niños de origen chino, indio y malayo.

Los resultados del trabajo de Fogel et al. (2017) muestran que los niños con sobrepeso u obesidad tardaron un promedio de 16,6 minutos en comer, mientras que en los normopesos fue de 18,1 minutos. Estas cifras resultaron de 17,2 y 18,2 minutos en función de si los niños tenían o no exceso de adiposidad abdominal. Respecto a estos valores, los tiempos promedios registrados en el presente estudio son superiores tanto en españoles (31,72 minutos) como en mestizos (23,48 minutos). Por su parte, el trabajo de Cohen et al. (2016) realizado en comedores escolares, concluye que los niños que disponen de menos de 20 minutos para comer, es más improbable que escojan algo de fruta y, además, comen significativamente menos verdura y leche que los niños que disponen de, al menos, 25 minutos para comer.

Se ha estimado que la genética explicaría entre el 62 y 84% de la variabilidad del tiempo al comer según estudios en la cohorte infantil de gemelos británicos Gemini (Llewellyn et al., 2010 y 2008). Por otra parte, Steinbekk et al. (2016), han mostrado que existe una correlación negativa entre la velocidad de ingesta y una puntuación de riesgo poligénico basada en 32 SNP en una cohorte de 2.475 pre-escolares noruegos. El mencionado trabajo resulta especialmente interesante porque analizó aspectos del comportamiento alimentario muy similares a los aquí explorados: velocidad de la ingesta, respuesta a la saciedad, comer en ausencia de hambre en relación con las emociones y gusto por la comida. De todos ellos, al igual que en el presente estudio, sólo la velocidad al comer mostró asociación con el riesgo genético de obesidad. Sin embargo, cuando estos autores comprobaron si este aspecto de la alimentación mediaba en la variación del IMC de los niños con riesgo genético en su paso de los 4 a los 8 años, no encontraron resultados significativos. En otra publicación del ya citado estudio holandés *Generation R Study*, se han aplicado dos puntuaciones de riesgo, una con 15 SNPs identificados en la infancia y otra con 90 SNPs de adultos evaluando los mismos ítems del comportamiento alimentario que el trabajo anterior (Monnereau et al., 2017). Curiosamente, estos autores encuentran asociación entre todos los comportamientos y el IMC, entre el riesgo genético y el IMC, pero no entre el riesgo genético y los ítems alimentarios, por lo que concluyen que sus hallazgos no soportan la hipótesis de que los SNPs asociados a obesidad influyan en el comportamiento alimentario en la infancia.

Por último, cabe comentar que, del total de españoles analizados, casi el 12% mostraron una dieta de muy baja calidad y sólo el 29% alcanzaron una dieta óptima en base a su frecuencia de consumo de alimentos típicos de la dieta mediterránea. Comparados con otros trabajos en muestra infantil madrileña, los resultados del presente estudio resultan marcadamente mejores que los reportados por Marrodán et al. (2014a) donde el 32% tenían dieta de baja calidad y sólo el 4,6% alcanzaban una dieta óptima. Por su parte, el trabajo de Montero (2006) reporta mayor prevalencia de dieta de baja calidad (15,4%) pero también mayor proporción de calidad óptima (37,5%). Estudios en otras poblaciones españolas han dado cifras similares a las del presente estudio, como los adolescentes de Baleares con un 15,7% de mala calidad y el 30% de óptima (Del Mar-Bibiloni et al., 2016) o cifras mejores como los niños de La Rioja (4,7% y 46,7% respectivamente) (Arriscado et al., 2014). Estos

autores revelan diferencias socio-económicas de forma que encuentran menor adherencia a la dieta mediterránea entre los sujetos de niveles socioeconómicos más bajos, aunque esto no estuvo asociado a diferencias en el estado nutricional. Por su parte, el estudio europeo IDEFICS, si encontró que un mayor cumplimiento de la dieta mediterránea ejercía un factor protector en niños frente al exceso de peso y grasa. En una prospección longitudinal, sin embargo, concluyeron que partir de dietas de alta calidad se asociaba con menor aumento de IMC, ICT y perímetro de cintura, pero no de masa grasa (Tognon et al., 2014). Este estudio identifica a Suecia como el país con mejor calidad de la dieta con un mayor consumo de frutas, verduras, cereales y frutos secos, seguido de Italia y Alemania. El país con peor dieta infantil fue Chipre, seguido de Estonia y España.

En el caso de la muestra de españoles del presente estudio, una mala calidad de la dieta no ha mostrado diferencias en el estado nutricional de los niños y niñas con elevado riesgo genético de obesidad respecto a sus pares con una dieta óptima. No se han encontrado estudios en población infantil que aborden el posible efecto mediador de la calidad de la dieta en el riesgo genético de obesidad. Lo más parecido ha sido el trabajo de Qi et al. (2015) con más de 16 mil menores de 18 años, que valora dicha interacción con la ingesta de energía y macronutrientes usando como marcador genético el polimorfismo rs9939609 del gen FTO. Así, la asociación entre su alelo de riesgo y el IMC, es marcadamente superior en los niños que consumen alta cantidad de proteínas, no ocurriendo lo mismo para la ingesta de carbohidratos o grasas.

En adultos, el trabajo más completo es quizá el de Nettleton et al. (2015) con 68.317 sujetos de ancestría europea (principalmente de EE.UU. y Norte de Europa). En él valoran el riesgo genético mediante una puntuación compuesta por 32 SNPs y la calidad de la dieta mediante un test de frecuencia de consumo de 9 grupos de alimentos y bebidas. Este trabajo, al igual que el presente, se concluye que la calidad de la dieta no modifica la asociación entre el riesgo genético y el IMC. Por su parte, el estudio de Rukh et al. (2013) con casi 30 mil adultos suecos tampoco observó interacción entre genética (13 SNPs), ingesta de macronutrientes y estado nutricional. Sin embargo, el estudio de Goni et al. (2015) con 711 adultos españoles y un riesgo genético basado en 16 SNPs, concluyó que, aquellos sujetos con más de 7 alelos de riesgo, tuvieron mucho más elevado su %Grasa si

consumían una elevada cantidad de energía, en comparación con los de bajo riesgo genético. Los mismos resultados encontraron al analizar la interacción del consumo de proteínas, carbohidratos y grasas totales. Sin embargo, al clasificar las grasas en animales o vegetales, encontraron que las de origen vegetal mostraban un efecto protector en los de bajo riesgo, mientras que las animales potencian el %Grasa en los de alto riesgo. Del mismo modo, los ácidos grasos saturados mostraron una asociación positiva, mientras que los poli-insaturados una asociación inversa con la adiposidad. El consumo de fibra también se asoció negativamente al %Grasa de los individuos con elevado riesgo genético de obesidad.

Para concluir este apartado, cabe resumir los resultados concernientes al comportamiento alimentario de los escolares españoles y mestizos. Independientemente de la genética, todas las conductas alimentarias que difieren entre ambas poblaciones han resultado más obesogénicas en los escolares mexicanos (frecuencia de la ingesta, saltarse el desayuno, la baja respuesta a la saciedad y el tiempo dedicado a la comida). Por otro lado, dentro de los escolares con mayor riesgo genético de obesidad, sólo dos conductas parecen mediar entre la relación genotipo-fenotipo, realizar 5 ingestas diarias y la duración de las comidas, la primera especialmente en los escolares mestizos donde tomar 4 comidas o menos aumenta 7 veces el riesgo de obesidad por exceso de grasa.

5.4.- ACTIVIDAD FÍSICA, SEDENTARISMO Y SU INTERACCIÓN ENTRE LA GENÉTICA Y EL FENOTIPO DE OBESIDAD

En general, los resultados sitúan a los mestizos mexicanos como un grupo más activo que los escolares españoles ya que, en promedio, realizan más horas de ejercicio semanal (9,78h vs. 8,19h) y tienen menor prevalencia de niños que no alcanzan el mínimo de 1h diaria (45% vs. 66%). Esto no concuerda con los hallazgos del reciente estudio longitudinal de Meneses-Montero y Ruiz-Juan (2017) que incluye muestra de ambos países además de Costa Rica. En dicho trabajo con escolares de 11 a 16 años, los españoles resultan ser los más activos (73,6%) y los mexicanos los que menos (34,8%), entendiendo el ser activo, como practicar cualquier tipo de actividad física en el tiempo libre. En lo que

sí coinciden ambos estudios es que las niñas reportan mayores prevalencias de inactividad comparada con los varones, tendencia que parece global tal como se muestra en diversas revisiones internacionales (Kalman et al., 2015; Currie et al., 2012; Hallal et al., 2012; Ridgers et al., 2012).

Sin embargo, los resultados de la presente investigación si se encuentran en consonancia con los de la última matriz global de actividad física en la infancia y adolescencia publicada por *The Active Healthy Kids Global Alliance*, con información de 38 países entre los que se encuentran España y México (Tremblay et al., 2016). En esta interesante recopilación, se lleva a examen, no sólo el nivel actividad física entre la población infanto-juvenil, sino también otros 8 indicadores que pueden influir en ello (participación en deportes organizados, juego activo fuera de la escuela, transporte activo, conductas sedentarias, influencia del entorno familiar, condicionantes escolares, condicionantes de la comunidad y el entorno urbano y, por último, políticas e inversión gubernamental). Cada indicador se valora según el porcentaje de niños que cumplen determinadas condiciones, de forma que se le asigna una calificación equiparable a la de un examen académico. Según esto, España obtiene una puntuación deficiente para el nivel total de actividad física, lo que supone que menos de la mitad de su población infantil realiza una hora diaria de ejercicio de intensidad moderada-vigorosa, mientras que México, si alcanza el aprobado con aproximadamente el 50% de escolares que si cumplen esos mínimos. Sin embargo, llama la atención que, al analizar el resto de indicadores, España obtiene mejores calificaciones que México lo que implica que, a pesar de tener un contexto más favorable para el fomento de una infancia activa, esto no se está consiguiendo.

A pesar de la negativa situación que describe la matriz global para España, ésta parece haber mejorado con respecto a años anteriores ya que, en 2002, la tasa de escolares activos que realizaban al menos 1h de actividad física diaria, era del 22,3% en varones y 11,7% en mujeres. Estos valores en 2010 habían aumentado al 29,9% y al 15,1% respectivamente (Kalman et al., 2015). Además, el reciente estudio ANIBES proporciona cifras mucho más halagüeñas con un 51,6% de sujetos activos entre los 9 y 12 años y un 37,4% entre los adolescentes de 13 a 17 años (Mielgo-Ayuso et al., 2016). Este trabajo, además, muestra el promedio de tiempo semanal que los menores dedicaban a realizar

actividad de tipo moderado-vigoroso, cifrándolo en 616 minutos (10,27h) en el grupo de menor edad y 452 minutos (7,53h) en los mayores. En la presente investigación, el promedio encontrado para el total de escolares españoles entre 6 y 14 años fue de 8,19 h/semana, valor situado en el rango de lo descrito por el estudio ANIBES, aunque la prevalencia total de menores activos es inferior (34%).

Para continuar mejorando todos estos indicadores de actividad física en la infancia y adolescencia, un amplio grupo de expertos de universidad y centros de investigación españoles, han elaborado un informe en el que se proponen medidas muy concretas como son: aumentar las horas lectivas de la asignatura de educación física, promover actividades deportivas específicas para estudiantes de educación secundaria (momento en el que comienza a disminuir la adherencia a las recomendaciones), realizar revisiones anuales de la condición física de los escolares y que esa información se transmita a los pediatras estableciendo un diálogo más fluido entre profesores y médicos, aumentar la disponibilidad de rutas seguras para caminar y montar en bicicleta de forma que se facilite el transporte activo y, por último, pero no menos importante, promover la actividad física entre los adultos para que sirvan de ejemplo a los menores y se fomente el ejercicio en familia (FIN, 2016).

Aunque los resultados de la matriz global de actividad física son mejores en los niños mexicanos, la última ENSANUT (2016) muestra dos realidades muy distintas en función del grupo de edad. Mientras que, en los adolescentes de 15 a 19 años, la prevalencia de sujetos inactivos es del 39,5%, entre los escolares de 10 a 14 años, resulta más del doble (82,8%). Esta cifra es marcadamente superior a la encontrada en el presente estudio tanto para los mestizos (44,8%) como para los indígenas rurales (70,8%) y urbanos (46,8%). Con respecto a los escolares Tarahumaras, como se mencionó en los resultados, el bajo nivel de ejercicio reportado por los indígenas rurales resulta llamativo y podría deberse más a una mala percepción de su actividad física diaria que a una inactividad real. Como se comentó en la descripción de la población Tarahumara, este grupo indígena se caracteriza especialmente por su resistencia aeróbica y por celebrar las fiestas en torno a pruebas y juegos deportivos. De hecho, en el ya mencionado trabajo de Balcaza et al. (2009), se midió la actividad física de niños de esta etnia mediante el método objetivo de la acelerometría y

los resultados mostraron que los menores que viven en ambientes tradicionales son más activos que los residentes en zonas urbanas, tanto para las actividades de baja intensidad, como para las de tipo moderado-intenso. En ese mismo trabajo, el porcentaje de indígenas rurales que alcanzó las recomendaciones de 1h/día también fue superior respecto de los urbanos. No se han podido encontrar estudios más recientes que valoren el ejercicio en niños de esta etnia y, aunque el mencionado es de hace 8 años, no parece probable que en este tiempo los condicionantes socio-culturales de las zonas rurales hayan cambiado tanto como para encontrar menos del 30% de escolares activos.

Por último, en relación con la actividad física, cabe reseñar que, en las poblaciones estudiadas, se ha encontrado un mayor promedio de horas de ejercicio recreacional con respecto a los deportes extraescolares. A este respecto, la revisión de Ridgers et al. (2012) destaca el potencial que tienen los recesos escolares, como el recreo, el tiempo después de la comida, etc., para el fomento de la actividad física en la infancia ya que demuestra que cuando se promocionan deportes y juegos activos y se dan facilidades de espacios y material deportivo libre, esto repercute en un aumento del ejercicio infantil durante la semana lectiva. Esto está apoyado también por el hecho de que los niños en edad escolar, son más activos físicamente de lunes a viernes que durante el fin de semana (Brooke et al., 2014). Aun así, otra revisión también concluye que los vecindarios con espacios habilitados para el deporte potencian que niños y adolescentes realicen más ejercicio recreacional fuera de la escuela (Ding et al., 2011). Todas estas evidencias resultan aún más relevantes si se tiene en cuenta el hecho de que, a nivel global, los niños de familias con bajos ingresos cumplen menos las recomendaciones internacionales de actividad física comparados con los de mejor nivel económico (Kalman et al., 2015), en parte, posiblemente, por tener mayor dificultad para acceder a deportes organizados o a material deportivo.

Respecto al sedentarismo, tal como se describió en la metodología, no es sinónimo de un bajo nivel de actividad física, sino que se mide por el tiempo diario dedicado a acciones que se realizan de forma sentada o tumbada y que suponen un mínimo gasto metabólico. En general, ambas conductas suelen mostrar una asociación inversa (Carson et al., 2016) aunque, como recalcan Pearson et al. (2014) en un meta-análisis, su grado de asociación es bajo por lo que no se puede interpretar como que un comportamiento

sustituye al otro. La primera revisión sistemática realizada en la infancia sobre sedentarismo concluyó que más de 2 horas diarias de televisión se asociaba con malos resultados en las medidas de composición corporal, además de bajos niveles de *fitness*, autoestima, habilidades pro-sociales y rendimiento académico (Tremblay et al., 2011). Una reciente actualización de este trabajo ha recopilado 235 estudios con un total de 1,8 millones de niños de 71 países diferentes, donde se incluye, además de la televisión, el uso de videojuegos y las horas dedicadas a los deberes escolares (Carson et al., 2016). Las conclusiones a las que llega este nuevo estudio son prácticamente las mismas, aunque los autores indican que la calidad de las evidencias no pasa de moderada debido a la heterogeneidad de resultados y, sobre todo, la escasez e inconsistencia de los estudios prospectivos.

En la presente investigación, al analizar el tiempo promedio dedicado a las actividades sedentarias no se encuentran diferencias entre españoles (4,4h) y mestizos (3,93h) aunque sí es significativo que solo el 12% de los españoles cumplen las recomendaciones de dedicar a ello menos de 2h al día (FIN, 2016), frente al 21,7% de los mestizos. En el caso de los niños españoles, además, esa cifra resulta marcadamente inferior al 51,6% del reciente estudio ANIBES (Mielgo-Ayuso et al., 2017) aunque en este trabajo sus autores no incluyen el transporte mecanizado dentro del tiempo de sedentarismo. Respecto a México, no se han encontrado estudios recientes que valoren el sedentarismo infantil más allá de las horas que pasan frente a dispositivos electrónicos (TV, ordenador, consolas, etc.). Los datos de la ENSANUT (2016) muestran que sólo el 27,1% de los niños entre 10-14 años dedican a ello menos de 2h/día y un 21,4% en el grupo de los 15 a 19 años. Tal como indica esta encuesta, el sedentarismo de la población infantil mexicana está en aumento ya que se ha registrado una disminución del 5-6% de escolares que cumplen las recomendaciones en relación con las cifras de hace 10 años. Por su parte, estudios en población infantil de otros países tan diversos como Australia, Brasil, Canadá, China, Colombia, Finlandia, India, Kenia, Portugal, Sudáfrica, Reino Unido y EE.UU., han reportado tiempos de sedentarismo marcadamente superiores a los de la presente investigación con promedios situados en un rango entre las 7,9 y 9,2 h/día (LeBlanc et al., 2015).

Respecto a los dos grupos de escolares indígenas, los residentes urbanos se muestran como los más sedentarios al acumular más horas diarias de actividades de este tipo (3,25h vs. 1,35h) y, también, por mostrar una menor proporción de sujetos que cumplen las recomendaciones (33,3% vs. 80%). Cabe resaltar de nuevo que el bajo nivel de sedentarismo encontrado entre los Tarahumaras rurales, apoya en parte la teoría anteriormente defendida de que su actividad física diaria debe ser mayor de la que reportan. El ya mencionado estudio de Balcaza et al. (2009), midió el sedentarismo a través de acelerómetros y también reportó mayores prevalencias entre los urbanos respecto a los tradicionales.

Una reciente revisión basada en métodos objetivos de medida ha estimado que, en promedio, los niños y niñas dedican a las actividades sedentarias el 49,5% de su tiempo libre fuera del colegio y esta cifra es aún mayor en los adolescentes (56,6%). De ese tiempo, las dos principales actividades sedentarias son la televisión y los deberes extra-escolares que ocupan, respectivamente, el 20,4% y 20,3% del tiempo no lectivo de los menores. El resto de actividades sedentarias más comunes por orden de importancia son: el transporte motorizado, las relaciones sociales sedentarias (a través del móvil u ordenador), otras actividades asociadas a pantallas (videoconsolas, juegos en ordenador y *tablet*, etc.) y, por último, el ocio sedentario no asociado a pantallas como la lectura o escritura, jugar a las cartas o juegos de mesa, hacer puzles, etc. (Arundell et al., 2016). Esto está parcialmente en consonancia con los resultados obtenidos en el presente estudio, ya que la actividad que más tiempo de ocio ocupa a los españoles e indígenas urbanos es ver la televisión, y a los mestizos e indígenas rurales son las actividades no asociadas a pantallas entre las que se encuentran los deberes.

En general, son numerosas las revisiones que reportan el efecto beneficioso de la actividad física sobre el IMC y la adiposidad infantil (Kelley et al., 2015; Smith et al., 2014; Janssen y LeBlanc, 2010) así como los trabajos que muestran el efecto negativo que, sobre ellos, produce el sedentarismo (Wu et al., 2016; Saunders et al., 2014; Tremblay et al., 2011). En el presente estudio, cabe mencionar que ambos aspectos muestran un importante peso en la determinación del estado nutricional de los escolares ya que aparecen en los primeros nodos de los árboles de decisión globales de españoles y mestizos. No

obstante, las revisiones de estudios prospectivos como la de Tarp et al. (2016) parecen evidenciar que la actividad física tiene un papel mucho más remarcable en la salud a largo plazo que los comportamientos sedentarios. Unido a todo ello, cabe reseñar la emergente relevancia que están adquiriendo los videojuegos activos (*active video-games* o *exergames*) que son aquellos que, aunque están basados en la interacción con pantallas, requieren que el niño realice un ejercicio moderado para poder jugar de forma que, simultáneamente, reducen el tiempo de sedentarismo y aumentan el de actividad física (Norris et al., 2016; Merino y del Castillo, 2016).

En cuanto a su interacción con la predisposición genética a la obesidad, la actividad física es, posiblemente, el comportamiento más estudiado. En el año 2011 se publicó un meta-análisis que contaba con los datos originales de 15 estudios previos en poblaciones de distinto origen étnico y, en él, se demostraba el efecto atenuador que ejerce sobre el incremento del IMC, del perímetro de la cintura y del %Grasa en aquellos adultos portadores del alelo de riesgo del polimorfismo rs9939609 del gen FTO (Kilpeläinen et al., 2011). Este trabajo concluía que ser activo físicamente reducía un 30% el riesgo de obesidad en los adultos portadores. Sin embargo, el mismo análisis aplicado a niños y adolescentes no mostró una interacción significativa y los autores lo achacan a que, en edades pediátricas, el efecto de la actividad física sobre la adiposidad no es tan marcado como en los adultos. Por su parte, el reciente estudio de Song et al. (2017) con polimorfismos del gen MC4R concluye que el alelo de riesgo sólo se asocia con un mayor IMC en aquellos niños que realizan menos de 1h/día de actividad física y, además, más de 2h/día de actividades sedentarias, mientras que en el resto de niños no parece existir asociación.

Estudios con otros marcadores alélicos no han encontrado resultados muy robustos. Richardson et al. (2014), de un total de 41 SNPs genotipados en adolescentes de EE.UU., sólo encontraron interacción entre la actividad física, la genética y el estado nutricional en dos SNPs para los sujetos de ascendencia europea, y otros dos SNPs diferentes en los de origen afro-americano. Años después, sobre la base de esas interacciones ya reconocidas, el mismo grupo de investigadores quiso comprobar si esta relación podría estar mediada, también, por otros factores ambientales condicionantes de la actividad física (Graff et al.,

2016). Así, a través de sistemas de información geográfica y otras fuentes, recogieron abundantes datos de los barrios residenciales de los adolescentes como la disponibilidad de espacios verdes, centros deportivos públicos y privados, rutas para andar o ir en bici, la criminalidad de la zona, tráfico, densidad de población, etc. Tan sólo encontraron interacción entre el modelo que define el nivel de pobreza del vecindario y 1 SNP distinto para cada grupo poblacional (ancestría europea, afro-americanos e hispanos). Con respecto al sedentarismo, este mismo grupo de investigadores en un estudio anterior, testearon la posible modulación sobre el IMC, del tiempo semanal frente a las pantallas (*screen time*) en la relación de esos 41 SNPs en adolescentes con los mismos orígenes étnicos (Graff et al., 2013). De todos ellos, sólo encontraron un leve efecto potenciador del sedentarismo sobre dos polimorfismos en los afro-americanos y dos en los descendientes europeos, no encontrando asociación de ningún tipo entre los hispanos.

En general, los estudios que se basan en puntuaciones de riesgo genético construidas a partir de varios SNPs parecen obtener resultados más consistentes. Zhu et al. (2014), en un estudio con casi 3 mil adultos chinos de la etnia Han, encontraron que el efecto aditivo de los alelos de riesgo de 28 SNPs asociados con obesidad, resultaba un 60% menor entre los sujetos con elevado nivel de actividad física respecto a sus pares de bajo nivel (valorándolo mediante un cuestionario auto-referido). Sin embargo, cuando analizaron cada polimorfismo de forma individual, sólo un marcador mostró un ligero efecto atenuador. Resultados similares se han reportado en estudios con puntuaciones poligénicas en adultos de otras poblaciones como la de Reino Unido (Johnson et al., 2014; Li et al., 2010), EE.UU. (Guo et al., 2015), el estudio EpiDREAM con personas de 21 países con sujetos de 6 orígenes étnicos distintos (Reddon et al., 2016) o un compendio de cohortes de ancestría europea con países del norte de Europa y distintas muestras de EE.UU. (Ahmad et al., 2013). Otros trabajos en adultos, como el *HERITAGE Family Study* también han demostrado que la respuesta cardiometabólica del organismo al ejercicio tiene un heredabilidad en torno al 20-25% y que sólo los 10 SNPs con mayor asociación explican, por ejemplo, el 32% de la respuesta de los triglicéridos plasmáticos frente al ejercicio (Tanisawa et al., 2016). Tan sólo uno de todos los trabajos revisados con muestras consistentes no ha registrado interacción entre la puntuación de riesgo genético y la actividad física y es el de Ahmad et al. (2015) con más de 16 mil adultos pakistaníes y una

puntuación elaborada con 95 SNPs relativos a obesidad. Sin embargo, los autores si encontraron interacción para 3 polimorfismos concretos.

También existen estudios que valoran la interacción entre sedentarismo, riesgo poligénico y estado nutricional en adultos. Es el caso del trabajo de Qi et al. (2012) con dos cohortes de personal sanitario de EE.UU. donde encontraron un crecimiento lineal del IMC entre varias categorías de tiempo de televisión en aquellas personas con 10 alelos de riesgo. Así, los que dedicaban a ello hasta 5 h/semana tenían $0,8 \text{ kg/m}^2$ más que sus pares sin riesgo genético, y esta diferencia aumenta hasta $3,4 \text{ kg/m}^2$ entre los que dedican más de 40 h/semana a ver la televisión. Lamentablemente, no se han podido encontrar estudios con muestras amplias de adultos que valoren la posible interacción entre actividad física o el sedentarismo sobre el componente graso de las personas con elevada predisposición genética. Aunque algunos trabajos emplean la palabra adiposidad en sus títulos o resúmenes, sólo aplican el IMC o índices derivados del perímetro de la cintura como indicadores. Uno de los pocos ejemplos donde se valora la grasa por DEXA es el trabajo de Klimentidis et al. (2015) con 158 mujeres de las cuales, la mitad, se sometió a un programa de entrenamiento con ejercicios de resistencia aeróbica. Se encontró un efecto atenuador tanto para el IMC como para la masa grasa y el %Grasa, aunque encontraron que el efecto beneficioso del ejercicio era mayor en el grupo con menos predisposición genética a la obesidad. No se ha encontrado ningún trabajo que valore la adiposidad mediante los pliegues adiposos subcutáneos ni en población adulta ni en población infanto-juvenil.

En cuanto a lo que se refiere a las edades pediátricas, países como China han encontrado que en los niños que poseen 4 o más alelos de una puntuación de 6 SNPs, el riesgo de obesidad es significativamente mayor cuando hay un bajo nivel de actividad física y alto de sedentarismo, no siendo así en la situación contraria (alto de ejercicio y bajo de sedentarismo) (Xi et al., 2011). Cabe reseñar que este grupo de investigadores también ha demostrado el efecto atenuador de la actividad física sobre la predisposición genética a la hipertensión en niños, valorándola a través de 5 SNPs específicos de esta patología descubiertos en estudios GWAS con población adulta (Xi et al., 2012). Otro interesante trabajo realizado en menores chinos, es el de Li et al. (2016a) que se centró en analizar la interacción genética-ambiente sobre el fenotipo del niño obeso metabólicamente sano.

Según esto incluyeron a 1.213 escolares situados por encima del p90 del IMC y los clasificaron en función de si presentaban resistencia a la insulina u otras complicaciones cardiometabólicas como presión arterial elevada o altos niveles plasmáticos de lípidos o glucosa. El riesgo genético se valoró mediante 22 SNPs asociados con obesidad y diabetes y, de una amplia batería de condicionantes del estilo de vida entre los que se incluía la actividad física (cualquier ejercicio extraescolar realizado durante 30 minutos 3 o más veces a la semana) y las horas de televisión semanales (considerando sedentario más de 2h/día), sólo encontraron dos comportamientos que influían en la relación genotipo-fenotipo: ir diariamente caminando a la escuela, que resultó asociado positivamente con la obesidad sana y tomar refrescos más de una vez a la semana, que se asoció negativamente. Ni el ejercicio extraescolar, ni las horas frente a la tele mostraron interacción.

Por su parte, Richmond et al. (2014) analizan esta asociación desde una perspectiva diferente en un estudio prospectivo con niños británicos de la cohorte ALSPAC. Ellos concluyen que, aun ajustando para el posible efecto de predisposición genética mediado por 32 SNPs, un mayor IMC o una mayor adiposidad valorada por DEXA, determinan, a largo plazo, un menor nivel de actividad física moderada-vigorosa y un mayor tiempo sedentario. Uno de los trabajos más interesantes en población infantil ha sido realizado con esa misma cohorte ALSPAC a los 9 años (Riedel et al., 2013). Los autores examinaron la posible interacción de diversos factores ambientales asociados comúnmente con obesidad infantil sobre la relación entre la genética y percentiles de adiposidad medida por DEXA. El riesgo genético lo calcularon en base a 8 SNPs con reconocido efecto sobre esta muestra concreta gracias a estudios previos. Los factores de riesgo valorados fueron: sobrepeso materno, bajo nivel educativo de los padres, consumo de tabaco materno durante el embarazo, la alimentación con fórmula infantil en vez de la leche materna, bajo nivel de actividad física (si realizaban menos de 1 vez a la semana alguna actividad programada), más de 2 h/día de televisión, así como factores de riesgo dietéticos como el alto consumo de calorías, carbohidratos y grasas saturadas y bajo de proteínas, ácidos grasos mono- o poli-insaturados. De todo ello, sólo se encontró que un elevado IMC materno interactúa con la genética en aquellos niños situados en los percentiles más altos de adiposidad (>p90) y que el bajo consumo de ácidos grasos insaturados interacciona con la genética en toda la escala

percentilar de adiposidad. No encontraron asociación alguna con la actividad física o el sedentarismo.

Contrariamente a lo que parece encontrarse en los estudios infantiles ya descritos, en el presente trabajo, si se ha hallado un claro efecto atenuador de la actividad física sobre el estado nutricional de los escolares con elevado riesgo genético. Salvo en el caso de los indígenas rurales, los individuos genéticamente predispuestos presentan menor IMC si realizan al menos 1 hora de ejercicio al día (con diferencias de $3,02 \text{ kg/m}^2$ en españoles, $1,96 \text{ kg/m}^2$ en mestizos y $3,03 \text{ kg/m}^2$ en Tarahumaras urbanos) y más baja prevalencia de sobrecarga ponderal (con diferencias de 34,4%, 10,2% y 13,3% respectivamente). En los escolares españoles predispuestos genéticamente, realizar menos de 1h diaria de actividad física, aumenta el riesgo de sobrepeso y obesidad en 5,48 veces y, en los mestizos, aumenta el riesgo de exceso de grasa en 6,48 veces.

Con respecto a las conductas sedentarias, los resultados aquí obtenidos siguen el mismo patrón descrito para la actividad física. Entre los niños con predisposición genética a la obesidad, los que cumplen la recomendación de realizar 2 o menos horas diarias de actividades sentado o tumbado, presentan promedios inferiores de IMC ($2,06$ y $2,39 \text{ kg/m}^2$ menos en españoles y mestizos) y más baja prevalencia de sobrecarga ponderal (21,2% y 30% menos respectivamente). Aquellos sujetos que no son sedentarios presentan menor tasa de exceso de adiposidad (19,3% menos en españoles y 16,5% en mestizos). Entre los escolares indígenas un menor sedentarismo se asocia con menor endomorfia y sobrecarga ponderal en los rurales (0,78 puntos y 21,1% menos) y con menor exceso de adiposidad en los urbanos (15,9% menos). De hecho, realizar más de 2h/día de actividades sedentarias es la única variable que aumenta el riesgo de obesidad en los escolares genéticamente predispuestos de las tres poblaciones con OR entre 2,32 y 4,24 según población y exceso de peso o grasa.

Por último, cabe mencionar que se ha demostrado que la adherencia a un ejercicio regular y el gusto por la actividad física voluntaria también está parcialmente determinado por la genética. El estudio de Richmond et al. (2014) con la ya mencionada cohorte ALSPAC de padres e hijos británicos, estimó su heredabilidad entre el 17-25%. Algunos trabajos se han centrado en localizar posibles polimorfismos genéticos que medien este

comportamiento buscando, principalmente, en genes candidatos que controlan las vías metabólicas dopaminérgicas y serotoninérgicas (Herring et al., 2014; Bauman et al., 2012). Algunos de los genes asociados con obesidad también han sido analizados para encontrar polimorfismos que influyan el nivel de actividad física y se han encontrado algunas asociaciones (Kirac et al., 2016; Cole et al., 2010).

Para resumir los hallazgos del presente estudio en relación con la actividad física y el sedentarismo, ha quedado demostrado que la población española es la que tiene un perfil más obesogénico por ser la menos activa físicamente y la más sedentaria. Al analizar la influencia de estos comportamientos en los niños con elevada predisposición genética a la obesidad se comprueba que, realizar más de 1h/día de actividad física y menos de 2h/día de prácticas sedentarias, tiene efectos beneficiosos sobre el estado nutricional especialmente entre los mestizos. De las dos conductas, la que tiene más efecto sobre el exceso de peso en los españoles predispuestos es la actividad física mientras que, en los mestizos, es el sedentarismo. En relación con el exceso de adiposidad el resultado es el contrario (en españoles influye más el sedentarismo y en mestizos la actividad física). En los escolares indígenas, sólo se asoció el sedentarismo que aumenta el riesgo de sobrepeso u obesidad en 2,46 veces.

5.5.- DESCANSO NOCTURNO Y SU INTERACCIÓN ENTRE LA GENÉTICA Y EL FENOTIPO DE OBESIDAD

En todas las series aquí analizadas, se han encontrado promedios entre 9-10 horas diarias de sueño y, de acuerdo a las recomendaciones actuales de la *National Sleep Foundation* para cada grupo de edad (Hirshkowitz et al., 2015), la gran mayoría de los escolares se encuentra dentro del rango de lo aceptable. No obstante, al analizar el porcentaje de escolares que cumple con lo recomendado encontramos que es mayor en los españoles (81,4%), seguido de cerca por los indígenas rurales y urbanos (76,3% y 74,3%) pero, con menor grado de cumplimiento se sitúan los mestizos (60%). El reciente trabajo de Arrona-Palacios y Díaz-Morales (2017) se ha centrado en analizar comparativamente los patrones de sueño de adolescentes españoles de Madrid y mexicanos de Tamaulipas entre

los 13 y 15 años. En dicho trabajo si encuentran diferencias entre los promedios de las poblaciones siendo menor en los mexicanos (7h 11' vs. 8h 5'). Aunque lo interesante del estudio, es que atribuye esas diferencias a la hora a la que los niños se levantan (6:11h vs. 7:15h respectivamente) ya que no existen diferencias en el momento de acostarse (23:00h vs. 23:09h). Según los autores, los horarios escolares serían el principal determinante social de que los mexicanos duerman menos horas, sobre todo en el norte de México donde las clases deben comenzar aun antes debido al caluroso clima. Otro estudio previo de este equipo ya había demostrado que aquellos estudiantes mexicanos que realizan la secundaria en el turno de tarde duermen significativamente más tiempo que los de la mañana (9h 23' vs. 7h 11') (Arrona-Palacios et al., 2015).

Cabe mencionar, sin embargo, que investigaciones en estas dos poblaciones ponen de manifiesto que los datos auto-referidos sobre el tiempo de sueño nocturno no siempre reflejan la realidad del descanso infantil y juvenil. En el reciente estudio español MOVI-KIDS se monitorizó el comportamiento nocturno de niños entre los 4 y 7 años mediante actígrafos y se llegó a la interesante conclusión de que, de las 10,21 horas promedio que los niños pasaban en la cama, el tiempo real durmiendo era de sólo 8,22 horas (Lucas-de la Cruz et al., 2016). En la misma línea está el trabajo de Martínez et al. (2014) con niños mexicanos entre los 8 y 10 años donde se encontraron diferencias significativas entre el tiempo reportado por los padres (9,81 h) y el registrado por los acelerómetros (9,58 h). Aunque la diferencia promedio fue sólo de 23 minutos, al aplicar la misma clasificación de la *National Sleep Foundation*, encontraron que, mientras que el 52% de los niños cumple con lo recomendado según la información parental, este porcentaje se reduce a la mitad según la información obtenida de los acelerómetros (26%). En cualquier caso, concluyen que un mayor tiempo de descanso nocturno (objetivo o subjetivo) se asocia con un menor IMC y que el aumento del riesgo de obesidad por no cumplir las recomendaciones resulta significativo usando la información subjetiva de los padres. Aunque no tiene relación con el sueño, cabe mencionar que, en este estudio mexicano, el IMC materno resulta ser la única co-variable significativa en todos los modelos de predicción de obesidad infantil, cuya relevancia también ha sido puesta de manifiesto para las muestras del presente estudio.

Con respecto a la población española, la revisión de Ruiter et al. (2016) ha reportado una paulatina reducción del tiempo de descanso nocturno entre los niños españoles durante las últimas décadas a través de los datos de las encuestas nacionales de salud. Según esta revisión, en 1987 sólo el 29,8% de los escolares españoles no cumplía las recomendaciones y ese porcentaje había aumentado hasta el 44,7% en 2011, suponiendo una reducción de 20 minutos en el promedio de sueño. Esto coincide con la tendencia global descrita por Matricciani et al. (2012a y 2012b) que, realizando una simulación con datos de casi 700 mil menores de 20 países recogidos desde 1905 hasta 2008, han determinado que, por cada año transcurrido en el siglo XX, se ha producido una disminución de 0,75 minutos de sueño nocturno. Esto supone una reducción de más de 1 hora por noche para el total de menores de 18 años aunque, lo más preocupante es que los cambios son más marcados en las edades más tempranas (de los 0 a los 8 años).

Por su parte, el ya mencionado estudio IDEFICS con 8 países europeos, sitúa a España en un puesto intermedio en cuanto a prevalencia de escolares que duermen menos lo recomendado. Así, de mejor a peor resultado se encontraría a Bélgica (2,5%), Alemania (6,4%), Suecia (12,9%), España (31,1%), Chipre (38,9%), Hungría (42,2%), Italia (59,6%) y Estonia (69,6%) (Hunsberger et al., 2015). Cabe reseñar que la muestra del presente estudio obtiene un resultado marcadamente mejor (18,6%) que lo situaría en el tercer puesto de la tabla. La revisión de Liu et al. (2012) recoge 25 trabajos en diversos países del mundo en los que se ha encontrado asociación significativa entre las horas de sueño y el riesgo de obesidad. Aunque existe heterogeneidad en los criterios para categorizar el número de horas, se encuentran valores de OR que van desde 1 a 4,76. También reportan un estudio con un valor de 7,65 pero se corresponde con adolescentes entre 14 y 18 años que habitualmente duermen en torno 5 h por noche. Otro estudio llamativo es el de Chen et al. (2014) con escolares chinos entre 11-20 años donde se ha reportado que más de la mitad duerme menos de 8 horas diarias. Este trabajo se centró en analizar qué variables ambientales potencian este comportamiento encontrando las siguientes causas: padecer sobrepeso u obesidad, factores psicológicos como la ansiedad o la depresión, compartir habitación con otra persona, comenzar la escuela antes de las 7:00h, horarios de sueño no regulares, largos tiempos de tarea o estudio por las tardes y, nuevamente, ver la televisión más de 2h, y la actividad física menos de 1 h/día.

Como demuestran muchos trabajos, todos los comportamientos incluidos en la presente investigación se encuentran inter-relacionados y, aparte de ejercer un efecto sobre la obesidad infantil, también influyen unos sobre otros. Algunos estudios españoles se han centrado en buscar grupos de comportamientos que definan el estado nutricional de los sujetos en edad pediátrica. El ya mencionado estudio ANIBES, por ejemplo, ha analizado 4 patrones dietéticos distintos, además de la actividad física, sedentarismo y hábitos de sueño (Aranceta-Batrina y Pérez-Rodrigo, 2016; Pérez-Rodrigo et al., 2016). De toda esa información, detectaron dos *clusters* de comportamientos que dividen a la muestra. El 67% pertenecería a lo que han denominado como patrón poco saludable (*unhealthier*) que estaría definido por una baja actividad física, poco sueño y una dieta no adherida al patrón mediterráneo; en este grupo encontraron una mayor proporción de niñas. El otro 23% se englobaría en un patrón saludable (*healthier*) caracterizado por una elevada actividad física, bajo sedentarismo, mayor duración del sueño y dieta de buena calidad. En este grupo encontraron un porcentaje significativamente menor de niños procedentes de niveles socioeconómicos bajos.

Por su parte, el estudio español de Santiago et al. (2013) con casi 3.000 escolares entre 6 y 12 años, teniendo en cuenta los mismos comportamientos, encontraron dos patrones distintos en función del género. En los varones, estuvieron asociadas tres variables cuyo efecto resultaba protector frente a obesidad (realizar más de 3h/semana de ejercicio, tomar diariamente el desayuno y consumir más de 2 frutas diarias) mientras que, en las niñas, sólo se registraron dos asociaciones que potencian el riesgo de exceso de peso: tomar diariamente golosinas y consumir una vez por semana comida rápida. En este caso, a diferencia del estudio ANIBES, el descanso nocturno no se mostró como factor de riesgo o prevención en ningún grupo.

Lamentablemente, no se ha encontrado ningún trabajo en población infanto-juvenil mexicana que aborde conjuntamente, al menos, los tres pilares comportamentales de la presente investigación: actividad física, sedentarismo, hábitos de descanso nocturno. Otro estudio internacional, el denominado HELENA, ha realizado un análisis similar con 10 países europeos, colocando a la corta duración del descanso en una posición central (Garaulet et al., 2011). En este estudio, además de demostrar que un menor tiempo de

descanso se asocia con un mayor IMC, adiposidad medida por pliegues y perímetros de cintura y cadera, concluyó que los adolescentes entre 12 y 18 años que dormían menos de 8h eran, además, más sedentarios (medido por acelerometría) y dedicaban más tiempo a ver la televisión. También tuvieron menor consumo de frutas, verduras y pescado comparado con sus pares que descansaban más de ese tiempo.

A nivel global, cabe mencionar estudio ISCOLE (*International Study of Childhood Obesity, Lifestyle and Environment*) con 6.128 escolares de 12 países diferentes entre los 9 y 11 años cuya finalidad es comprobar los efectos de cumplir o no las recomendaciones del “*Canadian 24-h movement*”, un plan desarrollado para mejorar la salud futura de niños y adolescentes (Román-Viñas et al., 2016). Estas recomendaciones están basadas en tres pilares: actividad física de intensidad moderada-intensa realizada durante, al menos, 60 minutos diarios (medida por acelerometría), dormir por las noches entre 9-11 horas (también medido por acelerometría) y emplear menos de 2h/día en ver la televisión (valorado por auto-reporte). El estudio concluyó que sólo el 7% de la muestra cumplió con estas tres recomendaciones, siendo Australia y Canadá los países con la mayor proporción de cumplimiento que sólo fue del 15%. Los resultados mostraron que aquellos niños que cumplían las recomendaciones de los tres criterios mostraban la máxima protección frente a obesidad (OR= 0,28), seguida por la combinación entre actividad física y sueño adecuados (OR= 0,38) cumplido por el 18,2%. Otros trabajos, como el de McDonald et al. (2014) también han asociado estas dos variables del comportamiento infantil demostrando que, ver más de 1 hora de televisión por la tarde-noche, se asocia con mayor riesgo de dormir menos tiempo del recomendado. Esto también ha sido reportado en un estudio longitudinal con niños españoles entre los 2 y 9 años, donde se concluye que, aquellos que durante el seguimiento habían cambiado sus hábitos incrementando el tiempo de televisión de menos a más de 1,5 horas al día, reportaban una reducción simultánea en sus horas de sueño nocturno (Marinelli et al., 2014).

Sin embargo, existen otros autores que han estudiado el efecto específico sobre el sueño de la exposición a distintos tipos de pantallas durante la tarde, encontrando resultados dispares. Es el caso del trabajo de Mak et al. (2014) en población japonesa que no encontró asociación con el uso de televisión, pero sí con el del teléfono móvil. En los últimos años,

el uso de este dispositivo antes de dormir, se ha asociado recurrentemente con peor calidad del sueño tal como demuestran trabajos en diversas poblaciones como la alemana (Lange et al., 2017), estadounidense (Fobian et al., 2016), suiza (Lemola et al., 2015), italiana (Bruni et al., 2015) o inglesa (Arora et al., 2014), entre otras. Además de estos factores, existe otro cada vez más asociado con una peor calidad del descanso en la edad pediátrica, que es la mayor disponibilidad y consumo de bebidas con alto contenido en cafeína como son las bebidas energéticas (Aepli et al., 2015; Owens et al., 2014; Ruxton, 2014). A modo de ejemplo, en España, la Consejería de Salud de Cataluña reporta que el 68% de los niños entre 10 y 18 años consumen regularmente este tipo de bebidas (ASPC, 2013) y, en un interesante estudio de Sánchez-Socarrás et al. (2016) sobre la misma población, se demuestra que los menores a estas edades tienen poco o nulo conocimiento sobre las características y consecuencias para la salud del consumo de bebidas energéticas. En este trabajo, el 76% de los menores encuestados las definía como bebidas isotónicas para deportistas y sólo el 28% reconocía que no es una bebida recomendable para adolescentes.

En el presente estudio, la calidad del descanso se valoró a partir de la auto-percepción de los niños de acuerdo a tres cuestiones: si les cuesta dormirse por las noches, si les cuesta despertarse por las mañanas y, quizá la más relevante, si se sienten cansados al despertar. Los resultados han demostrado que los indígenas rurales, además de ser los que duermen un mayor promedio de horas, también son los que mejor descansan por la noche. Por el contrario, la muestra española que registraba el mayor porcentaje de adherencia a las recomendaciones en cuanto a horas de sueño, son los que reportan una peor calidad en su descanso. No sólo obtienen la peor puntuación en el conjunto de las tres preguntas sino que, además, el 43,4% de los escolares españoles afirmaron que a menudo o siempre se sienten cansados al despertar, lo cual es claro indicador de pobre aprovechamiento de las horas de sueño.

A este respecto cabe reseñar el interesante estudio de Jarrin et al. (2013), con niños entre los 8 y 17 años en el que, además de recoger las horas de sueño y la percepción global del descanso dada por los niños con una escala del 1 al 10, también analizaron las alteraciones del sueño mediante un detallado cuestionario compuesto por 43 items que fue completado por los padres. Los resultados de los análisis de regresión mostraron que, aún

controlado para edad, sexo, actividad física, tiempo delante de pantallas y estado socio-económico, las alteraciones del sueño, así como la calidad global del mismo, se asociaron con el IMC, el perímetro de cintura y la cadera y el %Grasa medido por bio-impedancia eléctrica. Las horas de sueño, sólo mostraron asociación con los perímetros en un análisis univariante, mientras que en los modelos multivariantes se perdió dicha relación. Los autores extrapolan sus hallazgos a la propia fisiología del sueño y concluyen que la calidad subjetiva del mismo, puede actuar como un eficaz marcador del aprovechamiento biológico de la fase de sueño profundo.

Como bien es sabido, la estructura del sueño se compone de dos fases principales que se alternan cíclicamente. La fase REM o de rápido movimiento de ojos (*rapid eye movement*), se caracteriza por un aumento de la tasa respiratoria y cardiaca, y una elevación de la presión arterial en comparación con la fase NREM (*non-rapid eye movement*). Esta otra fase se subdivide en cuatro etapas: la primera de sueño ligero donde aún se reciben estímulos externos (principalmente auditivos y táctiles); la segunda también de sueño ligero donde se bloquean los receptores sensoriales; la tercera correspondería con el sueño profundo conocido como de “onda lenta” (*slow wave sleep*) o “delta” que es el momento en el que se reducen los biorritmos y el tono muscular y comienza a intensificarse la actividad del sistema nervioso parasimpático o autónomo que actúa para restablecer la homeostasis metabólica, hormonal y neuro-fisiológica; la cuarta etapa, más larga que la anterior, es donde se alcanza la máxima profundidad de sueño, la mayor relajación neuro-muscular y la máxima actividad hormonal (Jarrin et al., 2013; Colten y Altevogt, 2006). Según lo descrito, cuanto más prolongadas sean las etapas 3 y 4 de la fase NREM, más reponedor será el descanso a cualquier edad, aunque, concretamente en la infancia, resultan etapas cruciales porque es el momento en el que se intensifica la producción de la hormona del crecimiento (Colten y Altevogt, 2006).

Tal como se refleja en la revisión de Bathony y Tomopoulos (2017), los patrones de sueño van cambiando drásticamente en los primeros 5 años de vida para adaptarse a los distintos ritmos de crecimiento y es entonces, al comienzo de la edad escolar, cuando empiezan a normalizarse. Desde entonces, el sueño se encuentra controlado por dos sistemas biológicos solapantes: los ritmos circadianos y la homeostasis sueño-vigilia. El

primero implica cambios cíclicos en los ritmos biológicos que tienen una periodicidad de 24 horas y que están regulados por factores externos tales como la presencia o ausencia de luz, la ingesta de comida u otros factores no naturales a los que el cuerpo se habitúa, como puede ser el sonido de una alarma. El segundo sistema, es el que controla el equilibrio de las horas de sueño necesarias para el correcto funcionamiento del organismo. Permanecer muchas horas despierto implica un aumento de la deuda de sueño (*sleep debt*) que puede desencadenar la secreción de sustancias promotoras de la somnolencia, como la adenosina, que nos incitan a dormir con independencia del momento del día y de si hay luz solar. Los niveles de estas sustancias se van reduciendo según se van acumulando más horas de sueño.

Según lo descrito, aunque aún no están bien definidos los mecanismos biomoleculares por los que una inadecuada cantidad o calidad en el descanso nocturno se asocian con la obesidad, el grueso de las investigaciones se centran en analizar las alteraciones del metabolismo insulínico o de otras hormonas como leptina, grelina, melanocortina o adiponectina que están controladas por los ritmos circadianos y que, como ya se ha mencionado con anterioridad, forman parte del sistema de control del hambre y la saciedad y cuya alteración conduce a una hiperfagia que, prolongada en el tiempo, culmina en un mayor acúmulo graso (McHill y Wright, 2017; St-Onge, 2017; Hagen et al., 2015; Koren et al., 2015; Nedeltcheva y Scheer, 2014). No obstante, otros trabajos se focalizan en la asociación del sueño con la inflamación sistémica de baja intensidad como es el caso de otro estudio español denominado NANOS (Gileles-Hillel et al., 2014). Éste ha identificado tres marcadores pro-inflamatorios en los niños obesos con apnea obstructiva crónica que no están presentes en niños obesos sin esta alteración del sueño. Este síndrome se define por una interrupción del flujo de aire durante, al menos, dos respiraciones, unido a movimientos anormales de la caja torácica y el abdomen que no permiten un correcto descanso. Su prevalencia parece estar aumentando en edades pediátricas asociada con la obesidad, y ya se ha demostrado como factor de riesgo de futuros problemas cardiometabólicos y neurocognitivos, registrando peores tasas de entendimiento, aprendizaje y memoria (Huang et al., 2016; Tan y Kheirandish-Gozal, 2016). A este respecto, un estudio con niños españoles entre 7 y 16 años ha demostrado que una corta duración del sueño también se asocia con la alteración de otros marcadores de riesgo cardio-metabólico como la

homocisteína, la hormona tiroidea, y la proteína transportadora del retinol tipo-4 (Navarro-Solera et al., 2015).

Todo este intrincado sistema está controlado por lo que se conoce como reloj circadiano, que englobaría al conjunto de genes y sus proteínas que, a través de bucles de retro-alimentación positiva y negativa, activan o inhiben la transcripción de otros genes. Su interrupción o desincronización se conoce como cronodisrupción y, como se mencionó en la introducción, se ha descrito como una de las múltiples causas de la obesidad y sus patologías asociadas como las dislipemias, la intolerancia a la glucosa y diabetes, la disfunción endotelial, hipertensión, etc. (Garaulet y Madrid, 2009). Se estima que, dependiendo del tejido, entre un 10 y un 30% de los genes están controlados por este reloj circadiano y, en concreto, el tejido adiposo se ha descrito como modelo de reloj circadiano periférico (Gómez-Abellán, et al., 2012). En el año 2005 se publicó, en la revista *Science*, el primer trabajo que demostraba la interacción entre los genes circadianos y la obesidad en un modelo animal ya que, aquellos ratones que tenían el gen *CLOCK* (*Circadian Locomotor Output Cycles Kaput*) mutado, eran más propensos a desarrollar un fenotipo similar al del síndrome metabólico humano (Turek et al., 2005). Desde entonces, y gracias a la aparición de los GWAS, son numerosos los polimorfismos encontrados en genes circadianos que se asocian con el IMC y el riesgo de obesidad (Valenzuela et al., 2016; Valladares et al., 2015). En la presente investigación, uno de los 10 SNPs que han conformado la puntuación de riesgo poligénico de obesidad, corresponde con un polimorfismo en el gen *CLOCK*.

Los resultados relativos a la interacción entre las conductas de descanso y la relación genética-adiposidad han sido distintos entre las poblaciones estudiadas en el presente trabajo. Entre los niños indígenas con elevado riesgo genético de obesidad, dormir suficientes horas no determina diferencias significativas en los promedios antropométricos, ni en la prevalencia de exceso de peso. Tan sólo en los urbanos resulta significativa la diferencia en el porcentaje de exceso de adiposidad ya que, entre los que duermen suficiente no hay ningún niño y en los que duermen el tiempo adecuado, esa prevalencia asciende al 26,3%. Por su parte, tanto los escolares españoles como los mexicanos genéticamente predispuestos a la obesidad, muestran mejores resultados para las variables

relativas al peso y la adiposidad si dedican tiempo adecuado al descanso nocturno. Es especialmente llamativa la reducción en la prevalencia de sobrecarga ponderal de los niños que duermen lo suficiente ya que, entre los españoles pasa de un 73,1% a un 33,1% y en los mestizos de un 71,2% a un 34,1%.

Además, no dormir las horas recomendadas se asocia con un aumento del riesgo de sobrepeso u obesidad de 5,78 veces en españoles y 4,53 veces en mestizos y, en estos últimos, también aumenta el riesgo de exceso de adiposidad en 2,20 veces. Con respecto a los árboles de decisión, la duración del descanso no aparece en los análisis del global de las poblaciones pero, al forzar el primer nodo en función del riesgo genético, en ambas poblaciones, las horas de descanso nocturno aparecen en el último nodo de la rama de los niños genéticamente predispuestos a la obesidad, no siendo así en la rama de los niños con bajo riesgo. Según esto, entre los españoles es determinante dormir menos de 8,38h/día y, entre los mestizos, dormir menos de 59 h/semana, el equivalente diario a 8,43 horas. Cabe reseñarse que, sin embargo, una mejor o peor calidad del descanso no ha determinado cambios en ninguna de las variables analizadas en ninguna de las poblaciones estudiadas.

Los trabajos que analizan el papel del sueño como mediador entre genética y adiposidad en la infancia son muy escasos en comparación a los relativos a la actividad física o el sedentarismo. Uno de los primeros, fue el estudio gemelar de Watson et al. (2012) que encontró que la h^2 del IMC en los adultos que dormían menos de 7 horas resultaba muy superior a la del grupo que dormía 9 horas o más (70% vs. 32%). De ello, sacan la conclusión que una corta duración del descanso nocturno aumenta la expresión del riesgo genético del exceso de peso. En cuanto a estudios que analicen polimorfismos, Dashti et al. (2015), realizaron un meta-análisis a partir de 9 cohortes europeas, que sumaron 14.906 adultos, en los que se analizaron 9 SNPs del gen CLOCK. Los resultados mostraron que, para los portadores del alelo de riesgo de sólo dos marcadores, un mayor tiempo de descanso determinaba cambios en el patrón dietético de forma que consumían más cantidad de ácidos grasos poli-insaturados y menos proteínas, lo cual se asoció con menores promedios de IMC.

El trabajo más completo y reciente, es el de Celis-Morales et al. (2017) que consta de casi 120.000 participantes ingleses y en el que se ha empleado una puntuación de riesgo

poligénico formada por 97 SNPs. En este estudio se concluye que la relación entre predisposición genética y obesidad diagnosticada por IMC y perímetro de la cintura, está mediada por distintas conductas relativas al sueño o a la cronodisrupción como son: horas de sueño nocturno insuficientes (<7h) o excesivas (>9h), un cronotipo de tarde respecto a uno de mañana (sentirse más activo por la tarde-noche que durante las horas de luz), dormir siesta a veces o habitualmente respecto a no dormirla nunca y el trabajo por turnos y trabajar de noche respecto a la jornada extensiva. Estas asociaciones se han mostrado independientemente del ajuste con distintos factores de confusión como el nivel socio-económico, indicadores dietéticos y la presencia de comorbilidades. Los autores puntualizan que debe tenerse en cuenta que las conductas relativas al sueño tienen una parte propia de determinación genética y que, en ocasiones, pueden solapar. En adultos, la heredabilidad de la duración del sueño se estima entre el 31-55% (Watson et al., 2010) aunque, trabajos en niños, determinan una mayor contribución de los factores ambientales tanto en estudios de gemelos ($h^2=26\%$) (Fisher et al., 2012) como en estimaciones por SNPs ($h^2=14\%$) (Marinelli et al., 2016).

En población infantil sólo se han encontrado dos estudios al respecto. Prats-Puig et al. (2013), con una muestra de 297 escolares españoles entre los 5 y 9 años demostraron que los alelos de riesgo de 3 SNPs asociados con obesidad (FTO, TMEM18, NRXN3) tenían un efecto aditivo en la asociación negativa encontrada entre el sueño y el IMC, perímetro de la cintura y grasa abdominal valorada mediante ecografía abdominal. Curiosamente, también encontraron ese efecto sobre la resistencia a la insulina y la presión arterial sistólica. Por su parte, el estudio de Chan et al. (2014), con 5 SNPs en niños estadounidenses concluye que, sólo los alelos de riesgo de dos de ellos, potencian el efecto de una mala calidad del descanso en el IMC y que este efecto es más marcado entre los niños que muestran conductas impulsivas en cuanto a la ingesta. Por último, cabe mencionar que, más allá de la genética, varios trabajos han demostrado que una única noche de privación aguda del sueño induce alteraciones de la metilación del ADN que alteran la transcripción de genes en el tejido adiposo, lo que conduce a un mayor riesgo de intolerancia a la glucosa (Cedernaes et al., 2015) o en el tejido hepático, que altera la síntesis de ácidos grasos (Skuladottir et al., 2016).

Para resumir los resultados obtenidos en lo relativo a las conductas de descanso nocturno de los escolares, el grupo que ha mostrado un mayor cumplimiento de las recomendaciones respecto a la duración del sueño, ha sido el de los españoles, aunque también son los que reportan una peor calidad del descanso. Respecto a ellos, los mestizos son el grupo que tiene una menor prevalencia de niños que duermen lo recomendado. Dentro del grupo de escolares genéticamente predispuestos a la obesidad, dormir un tiempo suficiente implica reducciones considerables en el exceso de peso y grasa y parece ser una variable influyente en su estado nutricional de acuerdo a los resultados de las regresiones y árboles de decisión. En los escolares indígenas, sin embargo, la duración del descanso sólo reduce el exceso de adiposidad en los urbanos. La calidad del descanso no parece atenuar ni potenciar el riesgo genético de obesidad en ninguna población de las estudiadas.

CAPÍTULO 6: CONCLUSIONES Y CONSIDERACIONES



CONCLUSIONES

La prevalencia de exceso ponderal en la muestra analizada fue del 23,7% en los escolares españoles, del 37,3% en los mestizos mexicanos, del 14% en los Tarahumaras urbanos y del 6% en los rurales. El exceso de adiposidad evaluado mediante el %Grasa afectó en mayor proporción a los mestizos mexicanos (28,9%), seguidos de los españoles (26,4%) y, muy alejados, los tarahumaras urbanos (8,6%) y rurales (2,1%). El valor promedio de cada uno de los pliegues es muy semejante entre la serie española y mestiza presentando siempre cifras más elevadas que los Tarahumaras urbanos que, a su vez, superan a los rurales.

Es reseñable que, entre los indígenas rurales, el retardo en el crecimiento afecta a un 24%, mientras que en los urbanos la cifra se reduce al 4%. Así mismo, los residentes en la ciudad superan significativamente a sus pares rurales en el IMC y en todas las variables relacionadas con la adiposidad, no existiendo diferencias para las indicativas del componente libre de grasa.

El análisis antropométrico muestra la existencia de dos patrones de proporcionalidad y distribución adiposa. El índice córmico pone de relieve que, entre los españoles y mestizos mexicanos, la condición más prevalente es la mesocormia (47-50%) mientras que la práctica totalidad de los Tarahumaras se clasifican como braquicórmicos (86-100%). El grupo indígena es el que presentan también el valor más elevado para el componente de ectomorfia, lo que revela que los escolares Tarahumaras presentan un modelo corporal propio, caracterizado por la linealidad y largas piernas en relación con el tronco.

Por lo que se refiere a la distribución de la grasa subcutánea, en los Tarahumaras, tanto urbanos como rurales, el grosor de los pliegues tricipital y subescapular es muy similar y claramente superior al grosor del pliegue suprailíaco y de la pantorrilla. Por el contrario, los españoles y mestizos mexicanos tienen un perfil idéntico en el que el pliegue subescapular es más delgado que el tricipital, suprailíaco y de la pantorrilla.

De acuerdo al perímetro de la cintura presentan obesidad abdominal el 17% de los mestizos, el 12,4% de los españoles, el 6,2% de los indígenas urbanos y el 2,1% de los rurales. Otros indicadores como el ICT, ICC o ICM muestran también promedios superiores en los mestizos mexicanos respecto de los españoles y lo mismo sucede en los indígenas urbanos respecto de los rurales. Este perfil antropométrico de mayor riesgo cardiometabólico observado en los mestizos, está en consonancia con una mayor prevalencia de HTA (9,1%) frente a la registrada en españoles (5,7%).

El análisis del comportamiento alimentario muestra que los escolares mexicanos manifiestan más conductas obesogénicas que los españoles. Así, tienen menor frecuencia de ingestas diarias (3,79 vs. 4,45) y menor proporción de sujetos que toman las 5 comidas diarias (20,8% vs. 79,2%), prescinden del desayuno en mayor proporción (14,3% vs. 3,2%), comen más rápido (comida: 23,48 vs. 31,72 min; cena: 15,46 min vs. 26,13 min) y muestran una tendencia a una menor respuesta a la saciedad. La felicidad es el único estado de ánimo que determina una mayor proporción de escolares que aumentan la ingesta respecto a los que la disminuyen.

De acuerdo a la encuesta de actividad física, en todas las poblaciones se registró un mayor tiempo de ejercicio recreativo que actividades deportivas regladas. Cumplen las recomendaciones de la OMS, de al menos 60 minutos diarios de ejercicio moderado o intenso, el 55,2% de los mestizos, el 53,2% de los indígenas urbanos, el 34% de españoles y el 29,2% de los Tarahumaras rurales. Esta última cifra puede corresponder a una mala percepción de su actividad física diaria, ya que este grupo es, precisamente, el que menos horas de sedentarismo reporta (1,35 h/día) frente a lo referido por sus pares urbanos (3,25 h/día), mestizos (3,93 h/día) y españoles (4,40 h/día). La actividad sedentaria a la que españoles y Tarahumaras urbanos dedican más tiempo es ver la televisión (9,46 h/sem y 10,52 h/sem), mientras que entre los mestizos e indígenas rurales destacan las actividades no asociadas a pantalla (9,99 h/sem y 4,80 h/sem).

En relación con el descanso nocturno, la población que reporta una mayor duración ha sido la Tarahumara rural (10,10 h/noche), seguida de la urbana (9,58 h/noche), mestiza mexicana (9,47 h/noche), siendo la española la que menos duerme (9,34 h/noche). De acuerdo a las recomendaciones de la *National Sleep Foundation* para cada edad, duermen

un tiempo adecuado el 81,4% de los españoles, 76,3% de los indígenas rurales, 74,3% de los urbanos y sólo el 60% de los escolares mestizos. Respecto a la calidad del sueño, en torno al 25-26% de españoles y mestizos afirman sentirse siempre cansados al despertar por las mañanas, mientras que esa proporción es marcadamente inferior entre los escolares Tarahumaras (13,9% en urbanos y 5,1% en rurales).

La puntuación de riesgo poligénico basada en 10 SNPs se halla asociada a las variables antropométricas informativas del exceso ponderal y la adiposidad, de modo que, por cada alelo de riesgo presente en un individuo, el incremento de IMC se cifra en 0,25 kg/m², el de %Grasa en 0,32% y la endomorfia en 0,28 puntos y, la probabilidad de padecer exceso de peso o de grasa también aumenta en 1,2 veces por cada alelo. En la misma línea, se advierte que todas las variables antropométricas aumentan progresivamente en función de los cuartiles de riesgo genético y lo mismo puede indicarse respecto de la prevalencia de obesidad.

La población que ha mostrado una mayor predisposición genética a la obesidad ha resultado la española con una puntuación promedio de riesgo de 6,15 puntos, seguida por los mestizos mexicanos con 5,38 puntos y, a más distancia, los indígenas con un promedio de 3,57 entre los rurales y 3,37 en los urbanos, no siendo la diferencia significativa entre ellos. El grado de predisposición genética (menor o mayor al p50 de la puntuación de riesgo) determina diferencias en todas las variables antropométricas de los escolares españoles y los mestizos, no siendo así en el conjunto de los Tarahumaras, donde sólo el ICT está más elevado en los de mayor riesgo.

Resulta relevante que una mayor predisposición genética no determina diferencias significativas en la prevalencia de sobrecarga ponderal en los escolares españoles, hecho que si se comprueba en las series mexicanas. Sin embargo, en todas las poblaciones, incluida la española, los escolares con un riesgo genético elevado, tienen mayor prevalencia de obesidad por %Grasa. Esto pone de relevancia la importancia del análisis de la adiposidad en poblaciones infantiles, más allá de la relación del peso para la estatura.

El análisis de la heredabilidad a partir de correlaciones familiares determina que la genética explica el 48,9% de la variabilidad del IMC en los escolares españoles, siendo

marcadamente inferior en los mestizos con un 14,7%, lo que indicaría una mayor influencia del ambiente sobre este carácter. Salvo para los indígenas rurales, el estado nutricional de los progenitores se asocia con el de la descendencia y, generalmente, es más relevante el IMC materno. Esta variable es, además, la más discriminante en la determinación del sobrepeso y obesidad según los árboles de decisión que incluyen variables genéticas y ambientales. Con respecto a los antecedentes de obesidad, los que registran una mayor proporción de padres o hermanos son los mestizos (19,7%), seguidos de los indígenas urbanos (16,7%), rurales (8,1%) y españoles (7,8%).

A pesar del riesgo genético, determinados comportamientos modulan la expresión de la sobrecarga ponderal y el exceso de grasa. En los niños y niñas genéticamente predispuestos a la obesidad ($>p50$ de la puntuación de riesgo) hacer menos de cinco comidas al día, supone un incremento del riesgo de adiposidad excesiva hasta siete veces entre los escolares mestizos mexicanos (OR= 6,99). Comer lentamente, por el contrario, parece ser una conducta preventiva tanto en los escolares españoles como en los mestizos. La omisión del desayuno, la baja respuesta a la saciedad y la ingesta dependiente del estado de ánimo no han mostrado asociación con su estado nutricional.

Una actividad física deficitaria (menos de 1h/día), incrementa la probabilidad de sobrecarga ponderal en españoles más de cinco veces (OR= 5,48) y el riesgo de exceso de adiposidad en más de seis veces en los mestizos mexicanos (OR= 6,48). En la misma línea, practicar actividades sedentarias más de 2h/día se asocia a mayor riesgo de grasa excesiva en los en los mestizos (OR= 2,32) y se vincula estrechamente con un incremento de la probabilidad de sobrepeso y la obesidad en las tres poblaciones estudiadas (mestizos OR= 4,24; españoles OR= 3,43; Tarahumaras OR= 2,46).

No dormir las horas recomendadas aumenta el riesgo de sufrir sobrecarga ponderal en los escolares españoles (OR= 5,78) y mestizos (OR= 4,73), así como la probabilidad de tener un exceso de grasa corporal en estos últimos (OR= 2,20). Sin embargo, la calidad del descanso nocturno, no ha mostrado asociación con el estado nutricional de los escolares genéticamente predispuestos a la obesidad en ninguna de las poblaciones.

Los resultados obtenidos tienen una aplicación directa en la prevención de la obesidad infantil, especialmente en aquellos niños y niñas con predisposición genética a la misma. Se han identificado conductas asociadas al fenotipo obeso, así como otras que no parecen ejercer influencia sobre el mismo. Esta información es válida para diseñar intervenciones más eficaces, a nivel familiar, escolar y comunitario, encaminadas a tratar y prevenir el exceso de peso y grasa en edades tempranas.

CONSIDERACIONES

La presente investigación cuenta con la fortaleza de haber podido recabar gran cantidad de información genética, somática y ambiental, en muestras de dos países con estrecha relación histórica y biocultural como son la española y la mexicana. Además, cuenta con una muestra de alto interés antropológico como es la indígena Tarahumara, aunque en esta población no se ha podido obtener información relativa a su presión arterial y comportamiento alimentario.

La autora es consciente de que el tamaño muestral ha resultado limitado para abordar un análisis más exhaustivo por grupos de edad y sexo, cuestión que queda establecida como un objetivo prioritario a futuro. También lo es, el poder realizar el estudio de los condicionantes perinatales de obesidad infantil como posibles mediadores de la relación entre genotipo y fenotipo, como pueden ser el desarrollo fetal, el peso al nacimiento o los patrones de lactancia y ablactación. Igualmente, es un objetivo futuro analizar la influencia de la dieta infantil desde un punto de vista cuantitativo y de frecuencia de consumo para valorar su posible efecto potenciador o protector sobre el desarrollo de exceso de peso y grasa en función de la predisposición genética a la obesidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS



- Abadi A, Peralta-Romero J, Suarez F, Gomez-Zamudio J, Burguete-García AI, Cruz M, et al. (2016). Assessing the effects of 35 European-derived BMI-associated SNPs in Mexican children. *Obesity*, 24: 1989-95.
- AECOSAN – Agencia Española de Consumo y Seguridad Alimentaria, Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (2016). Estudio ALADINO 2015. Estudio de vigilancia del crecimiento, alimentación, actividad física, desarrollo infantil y obesidad en España. [Consultado: enero, 2017]. Disponible en: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/observatorio/Estudio_ALADINO_2015.pdf
- Aepli A, Kurth S, Tesler N, Jenni OG, Huber R (2015). Caffeine consuming children and adolescents show altered sleep behavior and deep sleep. *Brain Sci*, 5 (4): 441-55.
- Afeiche M, Prieto A, Gentile-Rapinett G, Detzel P (2016). The economic burden of breakfast skipping in Mexico. *FASEB J*, 30 (supl 1): Ib248.
- Aguirre MA, Rojas J, Souki A, Ruiz G (2011). Progresión del síndrome metabólico desde el feto a la adolescencia. Cuando la inflamación toca la puerta. *Síndrome Cardiometa*, 1 82): 27-39.
- Agostoni C, Braegger C, Decsi T, Kolacek S, Koletzko B, et al. (2011). Role of dietary factors and food habits in the development of childhood obesity: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 52 (6): 662-9.
- Aguilar-Barceló JG, López-Pérez N (2016). Conciliación trabajo-familia: una comparación de las decisiones de empleo entre las mujeres de México y España. *CienciaUAT*, II (I): 37-48.
- Ahmad S, Zhao W, Renström F, Rasheed A, Samuel M, Zaidi M, et al. (2015). Physical activity, smoking, and genetic predisposition to obesity in people from Pakistan: the PROMIS study. *BMC Med Genet*, 16: 114.
- Ahmad S, Rukh G, Varga TV, Ali A, Kurbasic A, Shugin D, et al. (2013). Gene × Physical Activity Interactions in Obesity: Combined Analysis of 111,421 Individuals of European Ancestry. *Plos Genet*, 9 (7): e10003607.
- Altman RB, Prabhu S, Sidow A, Zook JM, Goldfeder R, Litwack D, et al. (2016). A research roadmap for next-generation informatics. *Sci Translat Med*, 8: 335ps10.
- Ames SI, Kisbu-Sakarya Y, Reynolds KD, Boyle S, Cappelli C, Cox MG, et al. (2014). Inhibitory control effects in adolescent binge eating and consumption of sugar-sweetened beverages and snack. *Appetite*, 81: 180-92.
- Antelo M, Magdalena P, Reboredo JC (2017). Obesity: a major problem for Spanish minors. *Econ Hum Biol*, 24: 61-73.
- Anzman-Frasca S, Stifter CA, Birch LL (2012). Temperament and childhood obesity risk: a review of the literature. *J Dev Behav Pediatr*, 33: 732-45.
- Aranceta-Batrina J, Pérez-Rodrigo C (2016). Determinants of childhood obesity: ANIBES study. *Nutr Hosp*, 33 (supl.4): 17-20.

- Arellano-Rodríguez P, García-Hermoso A, Martínez-Vizcaíno V, Salcedo-Aguilar F, Garrido-Miguel M, Solera-Martínez M (2017). Trends in cardiometabolic parameters among Spanish children from 2006-2010: The Cuencua Study. *Am J Hum Biol*, en prensa (online desde 24 de enero). doi: 10.1002/ajhb.22970.
- Arora T, Taheri S (2017). Is sleep education an effective tool for sleep improvement and minimizing metabolic disturbances and obesity in adolescents?. *Sleep Med Rev*, en prensa (online desde: 30 de Agosto de 2016). doi: 10.1016/j.smrv.2016.08.004.
- Arora T, Broglia E, Thomas N, Taheri S (2014). Associations between specific technologies and adolescent sleep quantity, sleep quality, and parasomnias. *Sleep Med*, 15 (2): 240-47.
- Arriscado D, Muros JJ, Zabala M, Dalmau JM (2014). Factors associated with low adherence to a Mediterranean diet in healthy children in northern Spain. *Appetite*, 80: 28-34.
- Arrona-Palacios A, Díaz-Morales JF (2017). Morningness-eveningness and sleep habits at school: a comparative study between Mexico and Spain. *Biol Rhythm Res*, 48 (2): 175-88.
- Arrona-Palacios A, García A, Valdez P (2015). Sleep-wake habits and circadian preference in Mexican secondary school. *Sleep Med*, 16 (10): 1259-64.
- Arundell L, Fletcher E, Salmon J, Veitch J, Hinkley T (2016). A systematic review of the prevalence of sedentary behavior during the after-school period among children aged 5-18 years. *Int J Behav Nutr Phys Act*, 13:93.
- ASPC - Agència de Salut Pública de Catalunya (2013). Informe aprovat pel Comitè Científic Assessor de Seguretat Alimentària: La seguretat de l'ús de la cafeïna en l'alimentació. Barcelona, España. [Consultado: enero, 2017]. Disponible en: http://acsa.gencat.cat/web/.content/Documents/de_1A_a_la_Z/20131120_infocafeina_acsa.pdf
- Aspera-Campos T (2012). *Heredabilidad de la composición corporal y prácticas maternas de alimentación infantil*. Tesis de maestría. Facultad de Enfermería de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Disponible en: <http://eprints.uanl.mx/2553/1/1080227449.pdf>
- Awotidebe A, Monyekei MA, MOss SJ, Strydom GL, Armstrong M, Kemper CG (2016). Relationship of adiposity and cardiorespiratory fitness with resting blood pressure of South African adolescents: the PAHL Study. *J Hum Hypertens*, 30: 245-51.
- Azizi-Soleiman F, Motlagh ME, Qorbani M, Heshmat R, Ardalan G, Mansourian M, et al. (2016). Dietary habits and healthy related behaviors in Iranian Children and Adolescents. The CASPIAN-IV Study. *Int J Pediatr*, 4 (7): 2087-97.
- Balantekin K, Birch LL, Savage JS (2017). Eating in the absence of hunger during childhood predicts self-reported binge eating in adolescence. *Eat Behav*, 24: 7-10.
- Balcaza M, Pasquet P, Garine I (2009). Dieta, actividad física y estado de nutrición en escolares tarahumaras, México. *Rev Chil Salud Publica*, 13(1): 30-7.De
- Bambrilla P, Bedogni G, Heo M, Pietrobelli A (2013). Waist circumference-to-height ratio predicts adiposity better than body mass index in children and adolescents. *Int J Obes*, 37 (7): 943-6.

- Bastien M, Poirer P, Lemieux I, Després JP (2014). Overview of epidemiology and contribution to cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis*, 56: 369-81.
- Barker DJ, Osmond C (1986). Infant mortality, childhood nutrition, and ischaemic heart disease in England and Wales. *Lancet*, 1 (8489): 1077-81.
- Barua S, Junais MA (2015). Lifestyle, pregnancy and epigenetic effects. *Epigenomics*, 7 (1): 85-102.
- Bathony E, Tomopoulos S (2017). Sleep regulation, physiology and development, sleep duration and patterns, and sleep hygiene in infants, toddlers, and preschool-age children. *Curr Prob Pediatr Adolesc Health Care*, 47 (2): 28-42.
- Bauman AE, Reis RS, Sallis JF, Wells JC, Loos RJJ, Martin BW (2012). Correlates of physical activity: why are some people physically active and others not?. *Lancet*, 380: 258-71.
- Behnke AR (1942). Physiologic studies pertaining to deep sea diving and aviation, especially in relation to the fat content and composition of the body: the Harvey lecture, March 19. *Bull N Y Acad Med*, 18 (9): 561-85.
- Belsky DW, Israel S (2014). Integrating genetic and social science: genetic risk scores. *Biodemography Soc Biol*, 60 (2): 137-55.
- Belsky DW, Moffitt TE, Williams B, Houts R, McCarthy J, Caspi A (2013). Development and evaluation of a genetic risk score for obesity. *Biodemography Soc Biol*, 59 (1): 85-100.
- Belsky DW, Moffitt TE, Houts R, Bennett GG, Biddle AK, Blumenthal JA (2012). Polygenic risk, rapid childhood growth and the development of obesity. Evidence from a 4-decade longitudinal study. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 166 (6). 515-521.
- Benítez-Hernández ZP, Hernández-Torres P, Cabañas MD, De la Torre-Díaz ML, López-Ejeda N, Marrodán MD, et al. (2014). Composición corporal, estado nutricional y alimentación en escolares Tarahumaras urbanos y rurales de Chihuahua, México. *Nutr Clin Diet Hosp*, 34 (2). 71-79.
- Berkowitz RI, Moore RH, Faith MS, Stallings VA, Kral TVE, Stunkard AJ (2010). Identification of an obese eating style in 4-year-old children born at high and low risk for obesity. *Obesity*, 178: 505-12.
- Berlanga-Silvente V, Rubio-Hurtado MJ, Vilá-Baños R (2013). Cómo aplicar árboles de decisión en SPSS. *REIRE*, 6 (1): 65-79.
- BioTools B&M Labs S.A. (2015). Speedtools tissue DNA extraction kit. Kit para la extracción y purificación de ADN genómico a partir de tejidos, células, bacterias, hongos y fluidos orgánicos. Instrucciones de Uso. (Ref. 21.136/7). 7ª Ed. [Consultado: febrero, 2016]. Disponible en: http://www.biotoools.eu/documentospdf/Speedtools_Tissue_DNA_Extraction_Kit.esp.ed07.Mayo15.pdf
- Birch LL, Deysher M (1986). Caloric compensation and sensory specific satiety: evidence for self regulation of food intake by young children. *Appetite*, 7: 323-31.
- Birch LL, Deysher M (1985). Conditioned and unconditioned caloric compensation: evidence for self-regulation of food intake in young children. *Learn Motiv*, 16: 341-55.

- Blondin SA, Anzman-Frasca S, Djang HC, Economos CD (2016). Breakfast consumption and adiposity among children and adolescents: an updated review of the literature. *Pediatr Obes*, 11 (5): 333-48.
- BOE - Boletín Oficial del Estado (2011). Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. Texto Consolidado con Última modificación a 5 de Marzo de 2011. Madrid, España. [Consultado: septiembre, 2011]. Disponible en: https://www.agpd.es/portalwebAGPD/canaldocumentacion/legislacion/estatal/common/pdfs/2014/Ley_Organica_15-1999_de_13_de_diciembre_de_Proteccion_de_Datos_Consolidado.pdf
- BOE – Boletín Oficial del Estado (1990). Ley 1/1990, de 3 de octubre, de Ordenación General del Sistema Educativo de España. Madrid, España. [Consultado: marzo, 2016]. Disponible en: <http://www.boe.es/buscar/doc.php?id=BOE-A-1990-24172>
- BOE - Boletín Oficial del Estado (1970). Ley 14/1970, de 4 de agosto, General de Educación y Financiamiento de la Reforma Educativa. Madrid, España. [Consultado: marzo, 2016]. Disponible en: <http://www.boe.es/buscar/doc.php?id=BOE-A-1970-852>
- Bogin B, Varela-Silva MI (2010). Leg length, body proportion, and health: a review with a note on beauty. *Int J Environ Res Public Health*, 7: 1047-75.
- Bjørnara HB, Vik FN, Brug J, Manios Y, De Bourdeaudhuij I, Jan N, et al. (2013). The association of breakfast skipping and television viewing at breakfast with weight status among parents of 10–12-year-olds in eight European countries; the ENERGY (European Energy balance Research to prevent excessive weight Gain among Youth) cross-sectional study. *Pub Health Nutr*, 17 84): 906-14.
- Bojórquez CI, Angulo CM, Reynoso L (2011). Factores de riesgo de hipertensión arterial en niños de primaria. *Psicol Salud*, 21 (2): 245-52.
- Bonferroni CE (1936). Teoria statistica delle classi e calcolo delle probabilità. Florencia: R. Istituto Superiore di Scienze Economiche e Commerciali di Firenze. Vol. 8.
- Bouret SG (2010). Neurodevelopmental actions of leptin. *Brain Res*, 1350: 2-9.
- Bray GA (1994). Leptin and leptinomania. *Lancet*, 348 (9021): 140-1.
- Breiman L, Friedman JH, Olshen RA, Stone CG (1984). *Classification and Regression Trees*. Belmont: Wadsworth International Group.
- Brewis AA (2014). Stigma and the perpetuation of obesity. *Soc Sci Med*, 118: 152-8.
- Brook CGD (1971). Determination of body composition of children from skinfold measurements. *Arch Dis Child*, 46: 182-4.
- Brooke HL, Corder K, Atkin AJ, van Sluijs EMF (2014). A Systematic Literature Review with Meta-Analyses of Within- and Between-Day Differences in Objectively Measured Physical Activity in School-Aged Children. *Sports Med*, 44 (10): 1427-38.
- Brown AW, Bohan-Brown M, Allison DB (2013). Belief beyond the evidence: using the proposed effect of breakfast on obesity to show 2 practices that distort scientific evidence. *Am J Clin Nutr*, 98 (5): 1298-308.

- Brown A, Lee MD (2015). Early influences on child satiety-responsiveness: the role of weaning style. *Pediatr Obes*, 10 (1): 57-66.
- Bruni O, Sette S, Fontanesi L, Baiocco R, Laghi F, Baumgartner E (2015). Technology use and sleep quality in preadolescence and adolescence. *J Clin Sleep Med*, 11 (12). 1433-41.
- Bundak R, Bas F, Furman A, Günöz H, Darendeliler F, Saka N, et al. (2014). Sitting height and sitting height/height ratio references for Turkish children. *Eur J Pediatr*, 173: 861-9.
- Burrows T, Goldman S, Pursey K, Lim R (2017). Is there an association between dietary intake and academic achievement: a systematic review. *J Hum Nutr Diet*, 30 (2): 117-40.
- Buysse DJ, Reynolds III CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*, 28: 193-213.
- Cámara de Diputados del Honorable Congreso de la Unión (2010). Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de Particulares (Ley LOF 05-07-2010). México D.F., México. [Consultado: septiembre, 2011]. Disponible en: <http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/LFPDPPP.pdf>
- Cao H (2014). Adipocytokines in obesity and metabolic disease. *J Endocrinol*, 220: T47-59.
- Carnell S, Kim Y, Pryor K (2012). Fat brains, greedy genes, and parent power: A biobehavioural risk model of child and adult obesity. *Int Rev Psych*, 24 (3): 189-99.
- Carnell S, Wardle J (2007). Measuring behavioral susceptibility to obesity: validation of the child eating behavioral questionnaire. *Appetite*, 48: 104-13.
- Carson V, Hunter S, Kuzik N, Gray CE, Poitras VJ, Chaput JP, et al. (2016). Systematic review of sedentary behaviour and health indicators in school-aged children and youth: an update. *Appl Physiol Nutr Metab*, 41: S240-65.
- Carter JEL, Heath BH (1990). Somatotyping. Development and applications. En: Lasker GW, Mascie-Taylor CGN, Roberts DF, eds. *Cambridge studies in biological anthropology*, 5. New York: Cambridge University Press.
- Castillo JJ, Hazlett Z, Garver WS (2016). Genomic analysis of obesity gene risk variations: understanding the thrifty-genotype hypothesis on an evolutionary time-scale. *FASEB J*, 30 (1): Supl 626.1
- CDC - Centers for Disease Control and Prevention (2013). Use and Interpretation of the WHO and the CDC Growth Charts for children from birth to 20 years in the United States. CDC Growth Charts Educational Materials. [Consultado: octubre, 2015]. Disponible en: https://www.cdc.gov/growthcharts/educational_materials.htm
- CDC - Centers for Disease Control and Prevention (2008). Behavioral Risk Factor Surveillance System Questionnaire. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. [Consultado: octubre 2015]. Disponible en: www.cdc.gov/brfss/annual_data/pdf/ques/2008brfss.pdf
- CDC - Centers for Disease Control and Prevention & NCHS - National Center for Health Statistics (2000). CDC growth charts. [Consultado: octubre, 2015]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/growthcharts/charts.htm>

- CDI - Comisión Nacional para el Desarrollo de los Pueblos Indígenas (2014). Diagnóstico. Programa de fomento del Patrimonio Cultural Indígena. Unidad de Planeación. [Consultado: febrero, 2016]. Disponible en: <http://www.cdi.gob.mx/coneval/2014/F031-programa-fomento-patrimonio-cultural-indigena-diagnostico-2014.pdf>
- Cedernaes J, Osler ME, Voisin S, Broman JE, Vogel H, Dickson SL, et al. (2015). acute sleep loss induces tissue-specific epigenetic and transcriptional alterations to circadian clock genes in men. *J Clin Endocrinol Metab*, 100 (9): 1255-61.
- Celis-Morales C, Lyall DM, Guo Y, Steell L, Llanas D, Ward J, et al. (2017). Sleep characteristics modify the association of genetic predisposition with obesity and anthropometric measurements in 119,679 UK Biobank participants. *Am J Clin Nutr*, en prensa (online desde: 1 de Marzo de 2017). doi: 10.3945/ajcn.116.147231.
- Chan Y, Salem RM, Shu YH, McMahon G, Pers TH, Vedantam S, et al. (2015). Genome-wide analysis of body proportion classifies height-associated variants by mechanism of action and implicates genes important for skeletal development. *AJHG*, 96 (5): 695-708.
- Chan TWS, Bates JE, Lansford JE, Dodge KA, Pettit GS, Dick DM, et al. (2014). Impulsivity and genetic variants in DRD2 and ANKK1 moderate longitudinal associations between sleep problems and overweight from ages 5 to 11. *Int J Obes*, 38: 404-10.
- Chaput JP, Gray CE, Poitras VJ, Carson V, Gruber R, Olds T, et al. (2015). Systematic review of the relationships between sleep duration and health indicators in school-aged children and youth. *Appl Physiol Nutr Metab*, 41: S266-82
- Chawla R, Badon SE, Rangarajan J, Reisetter AC, Armstrong LL, Lowe LP, et al. (2014). Genetic risk score for prediction of newborn adiposity and large-for-gestational-age birth. *J Clin Endocrinol Metab*, 99 (11): E2377-86.
- Chen T, Wu Z, Zhang J, Shen X, Li S (2014). Sleep duration in Chinese adolescents: biological, environmental, and behavioral predictors. *Sleep Med*, 15: 1345-53.
- Chinapaw MJM, Proper KI, Brug J, van Mechelen W, Singh AS (2011). Relationship between Young people's sedentary behaviour and biomedical health indicators: a systematic review of prospective studies. *Obesity Rev*, 12: e621-32.
- Cirulli F (2017). Interactions between early life stress and metabolic stress in programming of mental and metabolic health. *Curr Op Behav Sci*, 14: 65-71.
- Civelek M, Lusis AJ (2014). Systems genetics approaches to understand complex traits. *Nat Rev*, 15: 34-48.
- Cohen JFW, Jahn JL, Richardson S, Cluggish SA, Parker E, Rimm EB (2016). Amount of time to eat lunch is associated with children's selection and consumption of school meal entrée, fruits, vegetables, and milk. *J Acad Nutr Diet*, 116 (1): 123-8.
- Cole SA, Butte NF, Voruganti VS, Cai G, Haack K, Kent JW, et al. (2010). Evidence that multiple genetic variants of MC4R play a functional role in the regulation of energy expenditure and appetite in Hispanic children. *Am J Clin Nutr*, 91: 191-9.

- Cole TJ, Flegan KM, Nicholls D, Jackson AA (2007). Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. *BMJ*, 335: 194.
- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*, 320: 1240.
- Cole TJ, Kripke DF, Gruen W, Mullaney DJ, Gillin JC (1992). Automatic sleep/awake identification from wrist activity. *Sleep*, 15: 461-9.
- Colten HR, Altevogt BM (2006). Sleep physiology. En: Colten HR, Altevogt BM, eds. *Sleep disorders and sleep deprivation: an unmet public health problem*. Washington D.C.: National Academy Press.
- Comas J (1957). *Manual de Antropología Física*. México D.F.: Fondo de Cultura Económica.
- CONAPO-INEGI - Consejo Nacional de Población - Instituto Nacional de Estadística y Geografía (2015). Encuesta nacional de la dinámica demográfica 2014. Boletín de Prensa n° 271/15. [Consultado: febrero 2016]. Disponible en: http://www.inegi.org.mx/saladeprensa/boletines/2015/especiales/especiales2015_07_1.pdf
- Creighton MJ, Goldman N, Teruel G, Rubalcava L (2011). Migrant networks and pathways to child obesity in Mexico. *Soc Sci Med*, 72 (5): 685-93.
- Currie C, Zanotti C, Morgan A, Currie D, de Looze M, Roberts C, et al. (2012). Social determinants of health and well-being among young people. Health Behaviour in School-Aged Children (HBSC) study: international report from the 2009/2010 survey. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe. [Consultado: enero 2017]. Disponible en: http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0003/163857/Social-determinants-of-health-and-well-being-among-young-people.pdf
- Dallman MF (2010). Stress-induced obesity and the emotional nervous system. *Trends Endocrinol Metab*, 21: 159-65.
- Dashti HS, Follis JL, Smith CE, Tanaka T, Cade BE, Gottlieb DJ, et al. (2015). Habitual sleep duration is associated with BMI and macronutrient intake and may be modified by CLOCK genetic variants. *Am J Clin Nutr*, 101: 135-43.
- Davegårdh C, Broholm C, Perfilyev A, Henriksen T, García-Calzón S, Peijs L, et al. (2017). Abnormal epigenetic changes during differentiation of human skeletal muscle stem cells from obese subjects. *BMC Medicine*, 15: 39.
- De Cock N, Van Lippevelde W, Vervoort L, Vangeel J, Maes L, Eggermont S, et al. (2016a). Sensitivity to reward is associated with snack and sugar-sweetened consumption in adolescents. *Eur J Nutr*, 55 (4): 1623-32.
- De Cock, Van Lippevelde W, Goossens L, De Clercq B, Vangeel J, Lachat C, et al. (2016b). Sensitivity to reward and adolescents' unhealthy snacking and drinking behavior: the role of hedonic eating styles and availability. *Int J Behav Nutr Phys Act*, 13: 17.
- De Decker A, Sioen I, Verbeken S, Braet C, Michels N, De Henauw S (2016). Associations of reward sensitivity with food consumption, activity pattern, and BMI in children. *Appetite*, 100: 189-96.

- De Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J (2007). Development of WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Org*, 85(9): 660-7
- De Castro JM (2004). Genes, the environment and the control of food intake. *BJN*, 92 (supl1): S59-62.
- Del Mar-Bibloni M, Pons A, Tur JA (2016). Compliance with the Mediterranean Diet Quality Index (KIDMED) among Balearic Islands' Adolescents and Its Association with Socioeconomic, Anthropometric and Lifestyle Factors. *Ann Nutr Metab*, 68: 42-50.
- Del Río-Navarro BE, Velazquez-Monroy O, Santos-Preciado JI, Lara-Esqueda A, Barber A, Loredó-Abdala A, et al. (2007). Mexican anthropometric percentiles for ages 10-18. *Eur J Clin Nutr*, 61: 963-75.
- Díaz-Navarro A, Martín-Camargo A, Solé-Llusa A, González-Montero M, Marrodán MD (2014). Influencia del desayuno sobre el exceso ponderal en población infantil y adolescente de Madrid. *Nutr Clin Diet Hosp*, 34 (2): 9-17.
- Dietz WH, Baur LA, Hall K, Puhl RM, Taveras EM, Uauy R, et al. (2015). Management of obesity: improvement of health-care training and systems for prevention and care. *The Lancet*, 385: 2521-2533.
- Ding D, Sallis JF, Kerr J, Lee S, Rosenberg DE (2011). Neighborhood environment and physical activity among youth: a review. *Am J Prev Med*, 41 (4): 442-55.
- Dong B, Wang Z, Arnold LW, Song Y, Wang HJ, Ma J (2016). Simplifying the screening of abdominal adiposity in Chinese children with waist-to-height ratio. *Am J Hum Biol*, 28: 945-9.
- Dorajoo R, Ong TH, Wang L, Liu W, Tai ES, Liu J, et al. (2016). The contribution of recently identified adult BMI risk loci to paediatric obesity in a Singaporean Chinese childhood dataset. *Pediatr Obes*, en prensa (online desde: 25 de octubre de 2016). doi: 10.1111/ijpo.12175.
- Dudbridge F (2013). Power and predictive accuracy of polygenic risk scores. *Plos Genetic*, 9 (3): e1003348.
- Duquet W, Hebbelinck M (1977). Application of the somatotype attitudinal distance to the study of group and individual somatotype status and relations. En: *Growth and Development Physique*. Budapest: Academiai Kiado.
- Dhurandhar EJ (2016). True, true, unrelated? A review of recent evidence for a causal influence of breakfast on obesity. *Curr Op Endocrinol Diab Obes*, 23 (5): 384-8.
- Durnin JV, Rahaman MM (1967). The assessment of the amount of fat in the human body from measurements of skinfold thickness. *Br J Nut*, 21(3): 681-9.
- Dyson PA, Anthony D, Fenton B, Matthews DR, Stevens DE (2014). High rates of child hypertension associated with obesity: a community survey in China, India and Mexico. *Paed Int Child Health*, 34 (1): 43-49.
- Eaton SB, Konner M (1985). Paleolithic nutrition. A consideration of its nature and current implications. *N Engl J Med*, 312 (5): 283-9.
- El-Sayed JS, Froguel P (2013). Copy number variants and their contribution to the risk of obesity. En: Grant SFA, ed. *The genetics of obesity*. New York: Springer.

- ENSE - Encuesta Nacional de Salud de España (2013). Presentación de la Encuesta Nacional de Salud: ENSE 2011-2012. [Consultado enero, 2017]. Disponible en: <https://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuestaNac2011/PresentacionENSE2012.pdf>
- ENSANUT - Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (2016). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de medio camino 2016. Informe final de resultados. [Consultado: enero, 2017]. Disponible en: <http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/encuestas/resultados/ENSANUT.pdf>
- Esté-Vorster HH, Bourne LT (2016). The nutrition transition in developing countries. En: Temple NJ, Steyn N, eds. *Community nutrition for developing countries*. Edmonton: Athabasca University Press.
- Fairburn CG, Cooper Z (1993). The eating disorder examination. En: Fairburn CG, Wilson GT, eds. *Binge Eating: Nature, Assessment and Treatment*. New York: Guilford Press.
- Faith MS, Danley AC (2016). Role of satiety responsiveness in childhood obesity. En: Goran MI, ed. *Childhood obesity. Causes, consequences and intervention approaches*. Boca Raton: CRC Press.
- Faith MS, Carnell S, Kral TVE (2013). Genetics of food intake self-regulation in childhood: literatura review and research opportunities. *Hum Hered*, 75: 80-9.
- Fatima Y, Doi SAR, Mamun AA (2016). Sleep quality and obesity in Young subjects: a meta-analysis. *Obesity Rev*, 17 (11): 1154-66.
- Fatima Y, Doi SAR, Mamun AA (2015). Longitudinal impact of sleep on overweight and obesity in children and adolescents: a systematic review and bias-adjusted meta-analysis. *Obesity Rev*, 16 (2): 137-49.
- Fayet-Morre F, Kim J, Sritharan N, Petocz P (2016). Impact of breakfast skipping and breakfast choice on the nutrient intake and body mass index of Australian children. *Nutrients*, 8 (8): 487.
- FEN – Fundación Española de la Nutrición (2013). Libro Blanco de la Nutrición en España. [Consultado: enero, 2017]. Disponible en: <http://www.fen.org.es/storage/app/media/imgPublicaciones/31032013124951.pdf>
- Feng R (2016). How much do we know about the heritability of BMI?. *Am J Clin Nutr*, 104 (2): 243-4.
- Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison AB (2004). Waist circumference percentiles in nationally representative samples of african-american, european-american and mexican-american children and adolescents. *J Pediatr*, 145: 439-44.
- Fiese BH, Bost KK (2016). Family ecologies and child risk for obesity. Focus on regulatory processes. *Family relations*, 65: 94-107.
- FIN – Fundación para la Investigación Nutricional (2016). Informe 2016: Actividad física en niños y adolescentes en España. [Consultado: enero, 2017]. Disponible en: <http://www.activehealthykids.org/wp-content/uploads/2016/11/spain-report-card-long-form-2016.pdf>
- Fisher A, van Jaarsveld CHM, Llewellyn CH, Wardle C (2012). Genetic and Environmental Influences on Infant Sleep. *Pediatrics*, 129 (6): 1091-6.

- Fisher RA (1925). *Statistical methods for research workers*. Edimburgo: Oliver and Boyd.
- Fisher RA (1922). On the interpretation of χ^2 from contingency tables and the calculation of p. *J Royal Stat Soc*, 85 (1): 87-94.
- Flegal KM, Ogden CL (2011). Childhood obesity: are we all speaking the same language?. *Adv Nutr*, 2: 159S-66S.
- Fleiss JL (1981). *Statistical methods for rates and proportions*. New York: John Wiley.
- Flores-Peña Y, Camal-Rios NY, Cerda-Flores RC (2011). Evaluación de la percepción materna del peso del hijo y de la heredabilidad del IMC en diadas mestizas del sureste de México. *ALAN*, 61(4): 389-95.
- Flynn J (2013). The changing face of pediatric hypertension in the era of the childhood obesity epidemic. *Pediatr Nephrol*, 28: 1059-66.
- Fobian AD, Avis K, Schwebel DC (2016). The Impact of Media Use on Adolescent Sleep Efficiency. *J Dev Behav Pediatr*, 37 (1): 9-14.
- Fogel A, Ting-Goh A, Fries LA, Sadananthan SA, Velan SS, Michael N, et al. (2017). A description of an 'obesogenic' eating style that promotes higher energy intake and is associated with greater adiposity in 4.5 year-old children: Results from the GUSTO cohort. *Physiol Behav*, en prensa (online desde 14 de febrero). doi: 10.1016/j.physbeh.2017.02.013.
- Franklin B, Jones A, Love D, Puckett S, Macklin J, White-Means S (2012). Exploring mediators of food insecurity and obesity: a review of recent literature. *J Commun Health*, 37 (1): 253-64.
- Franklin SS, López VA, Wong ND, Mitchel GF, Larson MG, Vasan RS, et al. (2009). Single versus combined blood pressure components and risk for cardiovascular disease. The Framingham Heart Study. *Circulation*, 119: 243-50.
- Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN, Zeggini RM, Freathy CM, Lindgren JR, et al. (2007). A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science*, 316: 889-94.
- Freedman DS, Ogden CL, Lit BK (2015). Interrelationships between BMI, skinfold thicknesses, percent body fat, and cardiovascular disease risk factors among U.S. children and adolescents. *BMC Pediatr*, 15: 188.
- Frisancho AR (1991). *Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status*. Ann Arbor: The University of Michigan Press.
- Garaulet M, Ortega FB, Ruiz JR, Rey-López JP, Béghin L, Manios Y, et al. (2011). Short sleep duration is associated with increased obesity markers in European adolescents: effect of physical activity and dietary habits. The HELENA study. *Int J Obes*, 35: 1308-17.
- Garaulet M, Madrid JA (2009). Chronobiology, genetics and metabolic syndrome. *Curr Op Lipidology*, 20 (2): 127-34.
- Gil-Flores J (2013). Medición del nivel socioeconómico familiar en el alumnado de Educación Primaria. *Rev Educación*, 362.

- Gileles-Hillel A, Alonso-Álvarez ML, Kheirandish-Gozal L, Peris E, Cordero-Guevara JA, Terán-Santos J, et al. (2014). Inflammatory Markers and Obstructive Sleep Apnea in Obese Children: The NANOS Study. *Mediat Inflamm*, 2014: ID605280.
- Giuffrida-Ruggeri V (1916). Documenti sull'indice schelico. *Riv Antropol (Roma)*, 20: 1-23.
- Giuffrida-Ruggeri V (1917). L'indice schelico nei due sessi. *Riv Antropol (Roma)*, 21: 111-28.
- Godfrey KM, Reynolds RM, Prescott SL, Nyirenda M, Jaddoe VWV, Ericksson Ag, et al. (2017). Influence of maternal obesity on the long-term health of offspring. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 5 (1): 53-64.
- Gómez-Abellán P, Madrid JA, Ordovás JM, Garaulet M (2012). Aspectos cronobiológicos de la obesidad y el síndrome metabólico. *Endocrinol Nutr*, 59 (1): 50-61.
- Goni L, Cuervo M, Milagro FI, Martínez JA (2015). A genetic risk tool for obesity predisposition assessment and personalized nutrition implementation based on macronutrient intake. *Genes Nutr*, 10: 445.
- González-Montero de Espinosa M, Marrodán MD (2007). *La salud escolar también se mide. Guía práctica para el docente*. Colección Cuadernos de Innovación. Centro Regional de Innovación y Formación "Las Acacias". Madrid: Consejería de Educación de la Comunidad de Madrid.
- Goodwing S, McPherson JD, McCombie WR (2016). Coming of age: ten years of next-generation sequencing technologies. *Nat Rev Gen*, 17: 333-51.
- Gracia-Arnaiz M (2014). Comer en tiempos de "crisis": nuevos contextos alimentarios y de salud en España. *Salud Publ Mex*, 56 (6): 648-53.
- Graff M, Richardson AS, Young KL, Mazul AL, Highland H, North KE, et al. (2016). The interaction between physical activity and obesity gene variants in association with BMI: Does the obesogenic environment matter?. *Health Place*, 42: 159-65.
- Graff M, North KE, Richardson AS, Young KM, Mohlke KL, Lange LA, et al. (2013). Screen time behaviours may interact with obesity genes, independent of physical activity, to influence adolescent BMI in an ethnically diverse cohort. *Pediatr Obes*, 8: e74-9.
- Guerrero-Romero F, Rodríguez-Morán M, Hernández-Ronquillo G, Gómez-Díaz R, Pizano.Zarate ML, Wachter NH, et al. (2016). Low serum magnesium levels and its association with high blood pressure in children. *J Pediatr*, 168: 93-98.
- Guo G, Liu H, Wang L, Shen H, Hu W (2015). The genome-wide influence on human BMI depends on physical activity, life course, and historical period. *Demography*, 52: 1651-70
- Gurney JM, Jelliffe DB (1973). Arm anthropometry in nutritional assessment: normogram for rapid calculation of muscle circumference and cross-sectional muscle áreas. *Am J Clin Nutr*, 26: 12-5.
- Hagen EW, Starje SJ, Peppard PE (2015). The association between sleep duration and leptin, ghrelin, and adiponectin among children and adolescents. *Curr Sleep Medicine Rep* 1: 185-94.

- Hägg S, Ganna A, van der Laan AW, Esko T, Pers TH, Locke AE, et al. (2015). Gene-based meta-analysis of genome- wide association studies implicates new loci involved in obesity. *Hum Mol Genet*, 24 (23): 6849-60.
- Hales CN, Barker DJP (2013). Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Int J Epidemiol*, 42: 1215-22.
- Halfon N, Larson K, Slusser W (2013). Association between obesity and comorbid mental health, developmental and phisycal health conditions in a Nationally Representative Sample of US children aged 10 to 17. *Academic Pediatric*, 13 (1): 6-13.
- Hallal PC, Andersen LB, Bull FC, Guthold R, Haskell W, Ekelund U (2012). Global physical activity levels: surveillance progress, pitfalls, and prospects. *Lancet*, 380 (9838): 247–57.
- Hancock C, Bettiol S, Smith L (2016). Socioeconomic variation in height: analysis of National Child Measurement Programme data for England. *Arch Dis Child*, 101: 422-6.
- Hanson MA, Gluckman PD (2015). Developmental origins of health and disease – Global public health implications. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, 29 (1): 24-31.
- Heindel JJ, Vanderberg LN (2015). Development origins of health and disease: a paradigm for understanding disease etiology and prevention. *Curr Opin Pediatr*, 27 (2): 248-53.
- Herman CP, Polivy J (2004). The self-regulation of eating: theoretical and practical problems. EN: Baumeister R, Vohs K, eds. *Handbook of self-regulation. Research, theory and applications*. New York: Guilford Press.
- Herring MP, Sailors MH, Bray MS (2014). Genetic factors in exercise adoption, adherence and obesity. *Obes Rev*, 15 (1): 29-39.
- Hidding LM, Altenburg TM, Mokkink LB, Terwee CB, Chinapaw MJM (2017). Systematic review of childhood sedentary behavior questionnaires: what do we know and what is next?. *Sports Med*, en prensa (online desde: 31 de Agosto de 2016). doi:10.1007/s40279-016-0610-1.
- Hirshkowitz M, Whiton K, Albert SM, Alessi C, Bruni O, DonCarlos L, et al. (2015). National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations: methodology and results summary. *Sleep Health*, 1 (1): 40-3.
- Hoffman JB, Petriello MC, Henning B (2017). Impact on nutricion on pollutant toxicity: an update with new insights into epigenetic regulation. *Rev Environ Health*, en prensa. (online desde 11 de enero). doi: 10.1515/reveh-2016-0041.
- House BT, Shearrer GE, Miller SJ, Pasch KE, Goran MI, Davis JN (2015). Increased eating frequency linked to decreased obesity and improved metabolic outcomes. *Int J Obes*, 39: 136-41.
- Hu J, Chu GP, Huang FF, Zhou YK, Teng ChG, Yang HB, et al. (2016). Relation of body mass index (BMI) to the prevalence of hypertension in children: A 3 year' school-based prospective study in Suzhou, China. *Int J Cardiol*, 222 (1): 270-4.

- Huang YS, Guilleminault C, Hwang FM, Cheng C, Lin CH, Li HY, et al. (2016). Inflammatory cytokines in pediatric obstructive sleep apnea. *Medicine (Balt.)*, 95 (41): e4944.
- Hughes SO, Frazier-Wood AC (2016). Satiety and self-regulation of food intake in children: a potential role for gene-environment interplay. *Curr Obes Rep*, 5: 81-7.
- Hunsberger M, Mehlig K, Börnshorst C, Hebestreit A, Moreno L, Veidebaum T, et al. (2015). Dietary carbohydrate and nocturnal sleep duration in relation to children's BMI: findings from the IDEFICS study in eight european countries. *Nutrients*, 7 (12): 10223-36.
- IECM - Instituto de Estadística de la Comunidad de Madrid (2014). Banco de Datos de Coyuntura. Serie: Tasa de paro – total, 2014. [Consultado: marzo, 2016]. Disponible en: http://www.madrid.org/baco_web/html/web/AccionVisualizarSerie.icm
- Inadera H (2013). Developmetal origins of obesity and type 2 diabetes: molecular aspects and role of chemicals. *Environ Health Prev Med*, 18: 185-197.
- INALI - Instituto Nacional de Lenguas Indígenas (2010). Indicadores básicos de la agrupación tarahumara, 2010. [Consultado: marzo, 2016]. Disponible en: http://site.inali.gob.mx/Micrositios/estadistica_basica/estadisticas2010/pdf/agrupaciones/tarahumara.pdf
- INE - Instituto Nacional de Estadística (2015a). Nivel de formación, formación permanente y abandono: explotación de las variables educativas de la Encuesta de Población Activa. EducaBase – Nivel de formación de la población. [Consultado: marzo, 2016]. Disponible en: <http://www.mecd.gob.es/servicios-al-ciudadano-mecd/estadisticas/educacion/mercado-laboral/epa2015.html>
- INE - Instituto Nacional de Estadística (2015b). España en cifras, 2015. Catálogo de publicaciones oficiales de la Administración General del Estado, Gobierno de España. [Consultado: marzo, 2016]. Disponible en: http://www.ine.es/prodyser/espa_cifras/2015/index.html-
- INEGI - Instituto Nacional de Estadística y Geografía (México) (2015). Anuario estadístico y geográfico de Chihuahua 2015. [Consultado: marzo, 2016]. Disponible en: http://internet.contenidos.inegi.org.mx/contenidos/productos/prod_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/nueva_estruc/anuarios_2015/702825076191.pdf
- Iranzo-Tatay C, Gimeno-Clemente N, Livianos-Aldana L, Rojo-Moreno L (2015). Genetic and environmental contribution to body mass index in a Spanish adolescent twin sample. *Med Clin*, 145 (4):153-9.
- Janssen I, LeBlanc AG (2010). Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth. *Int J Behav Nutr Phys Act*, 7: 40.
- Jarrin DC, McGrath JJ, Drake CL (2013). Beyond sleep duration: distinct sleep dimensions are associated with obesity in children and adolescents. *Int J Obes*, 37: 552-8.
- Jääskeläinen A, Schwab U, Kolehmainen M, Kaakinen M, Savolainen MJ, Froguel P, et al. (2013). Meal frequencies modify the effect of common genetic variants on body mass index in adolescents of the Northern Finland Birth Cohort 1986. *PlosOne*, 8(9): e73802.

- Javed A, Jumean M, Murad MH, Okorodudu D, Kumar S, Somers VK, et al. (2013). Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Pediatric Obes*, 10: 234-44.
- Jelenkovic A, Poveda A, Rebato E (2011). Quantitative genetics of human morphology and obesity-related phenotypes in nuclear families from the Greater Bilbao (Spain): Comparison with other populations. *Ann Human Biol*, 38 (4): 471-8.
- Jelenkovic A, Poveda A, Rebato E (2010). A statistical investigation into the sharing of common genetic factors between blood pressure and obesity phenotypes in nuclear families from the Greater Bilbao (Spain). *J Hypertens*, 28: 723-31.
- Jensen NS, Camargo TF, Bergamaschi DP (2016). Comparison of methods to measure body fat in 7-to-10-year-old children: a systematic review. *Pub Health*, 133: 3-13.
- Johnson W, Ong KK, Elks CE, Wareham NJ, Wong A, Muniz-Terrera G, et al. (2014). Modification of genetic influences on adiposity between 36 and 63 years of age by physical activity and smoking in the 1946 British Birth Cohort Study. *Nutr Diab*, 4: e136.
- Johnson WG, Grieve FG, Aadam CD, Sandy J (1999). Measuring binge eating in adolescents: adolescent and parent version of the Questionnaire of Eating and Weight Patterns. *Int J Eat Disord*, 26 (3): 201-14.
- Kaewsutthi S, Santiprabhob J, Phonrat B, Tungtrongchitr A, Lertrit P, Tungtrongchitr R (2016). Exome sequencing in Thai patients with familial obesity. *Genet Mol Res*, 15 (2): gmr.15028311.
- Kaisari P, Yannakoulia M, Panagiotakos DB (2013). Eating frequency and overweight and obesity in children and adolescents: a meta-analysis. *Pediatrics*, 131: 958-67.
- Kalman M, Inchley J, Sigmundova D, Iannotti RJ, Tynjälä JA, Hamrik Z, et al. (2015). Secular trends in moderate-to-vigorous physical activity in 32 countries from 2002 to 2010: a cross-national perspective. *Eur J Publ Health*, 25 (suppl.2): 37-40.
- Kapil M, Wright RO, Sanders AP (2016). Development origins of common disease: epigenetic contribution to obesity. *Annu Rev Genom Hum Genet*, 17: 12.1-12.16.
- Karatzi K, Moschonis G, Choupi E, Manios Y (2017). Late-night overeating is associated with smaller breakfast, breakfast skipping and obesity in children: The Healthy Growth Study. *Nutrition*, 33: 141-4.
- Keating CL, Moodie ML, Richardson J, Swinburn BA (2011a). Utility-based quality of life of overweight and obese adolescents. *Value Health*, 14: 752-8.
- Keating CL, Moodie ML, Swinburn BA (2011b). The health-related quality of life of overweight and obese adolescents – a study measuring body mass index and adolescent-reported perceptions. *Int J Pediatr Obes*, (6). 434-41.
- Keen KJ, Elston RC (2003). Robust asymptotic sampling theory for correlations in pedigrees. *Stat Med*, 22(20): 3229-47.
- Kelishadi R, Mirmoghatadaee P, Najafi H, Keikha M (2015). Systematic review on the association of abdominal obesity in children and adolescents with cardio-metabolic risk factors. *J Res Med Sci*, 20: 294-307.

- Kelley GA, Kelley KS, Pate RR (2015). Exercise and BMI in Overweight and Obese Children and Adolescents: A Systematic Review and Trial Sequential Meta-Analysis. *BioMed Res Int*, 2015: 704539.
- Kilpeläinen TO, Qi L, Brage S, Sharp SJ, Sonestedt E, Demerath E, et al. (2011). Physical activity attenuates the influence of FTO variants on obesity risk: a meta-analysis of 218,166 adults and 19,268 children. *PlosMed* 8 (11): e1001116.
- Kirac D, Cakir OK, Avcilar T, Deyneli O, Kurtel H, Yazici D, et al. (2016). Effects of MC4R, FTO, and NMB gene variants to obesity, physical activity, and eating behavior phenotypes. *IUBMB life*, 68(10): 806-16.
- Kirchengast S, Schober E (2006). To be an immigrant: a risk factor for developing overweight and obesity during childhood and adolescence?. *J Biosoc Sci*, 38 (5). 695-705.
- Kirkpatrick SL, Goldberg LR, Yazdani N, Babbs RK, Wu J, Reed ER (2017). Cytoplasmic FMR1-Interacting Protein 2 Is a Major Genetic Factor Underlying Binge Eating. *Biol Psych*, en prensa (online desde 25 de octubre de 2016). doi: 10.1016/j.biopsych.2016.10.021
- Klimentidis YC, Bea JW, Lohman T, Hsieh PS, Going S, Chen Z (2015). High genetic risk individuals benefit less from resistance exercise intervention. *Int J Obes*, 39: 1371-5.
- Koletzko B, von Kries R, Monasterolo RC, Subías JE, Scaglioni S, Giovannini M, et al. (2009). Can infant feeding choices modulate later obesity risk?. *Am J Clin Nutr*, 89 (5): 1502S-8S.
- Konttinen H, Llewellyn CH, Wardle J, Silventoinen K, Joensuu A, Männistö S, et al. (2015). Appetitive traits as behavioural pathways in genetic susceptibility to obesity: a population-based cross-sectional study. *Sci Rep*, 5: 14726.
- Koren D, O'Sullivan KL, Mokhlesi B (2015). Metabolic and glycemic sequelae of sleep disturbances in children and adults. *Curr Diab Rep*, 15: 562.
- Koren R, Munn-Chernoff A, Duncan AE, Bucholz KK, Madden PAF, Heath AC, et al. (2014). Is the relationship between binge eating episodes and personality attributable to genetic factors? *Twin Res Hum Genet*, 17 (2): 65-71.
- Kral TVE, Allison DB, Birch LL, Stallings VA, Moore RH, Faith MS (2012). Caloric compensation and eating in the absence of hunger in 5-to-12-y-old weight-discordant siblings. *Am J Clin Nutr*, 96: 574–83.
- Kronholm E, Puusniekka R, Jokela J, Villberg J, Urrila AN, Paunio T, et al. (2015). Trends in self-reported sleep problems, tiredness and related school performance among Finnish adolescents from 1984 to 2011. *J Sleep Res*, 24: 3-10.
- Kruskal WH, Wallis WA (1952). Use of ranks in one-criterion variance analysis. *J Am Stat Assoc*, 47 (260): 583-621.
- Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Mei Z, et al. (2002). *2000 CDC growth charts for the United States: Methods and development*. Washington D.C.: Vital Health Stat, series 11 (246).
- Kumar S, Kelly AS (2017). Review of childhood obesity: from epidemiology, etiology and comorbidities to clinical assessment and treatment. *Mayo Clin Proc*, 92 (2): 251-65.

- Landis JR, Koch GG (1977). The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics*,33: 159-74.
- Lange K, Cohrs S, Skarupke C, Görke M, Szagun B, Schlack R (2017). Electronic media use and insomnia complaints in German adolescents: gender differences in use patterns and sleep problems. *J Neural Transm*, 124 (suppl.1): 79.
- Langlois C, Abadi A, Peralta-Romero J, Alyass A, Suarez F, Gomez-Zamudio J, et al. (2016). Evaluating the transferability of 15 European-derived fasting plasma glucose SNPs in Mexican children and adolescents. *Sci Rep*, 6: 36202.
- Larouche R, Saunders TJ, Faulkner GEJ, Colley R, Tremblay M (2014). Association between active school transport and physical activity, body composition and cardiovascular fitness. A systematic review of 68 studies. *J Phys Act Heath*, 11: 206-27.
- Lasko TA, Bhagwat JG, Zou KH, Ohno-Machado L (2005). The use of receiver operating characteristics curves in biomedical informatics. *J Biomed Inform*, 38 (5): 404-15.
- Lauria F, Siani A, Bamman K, Foraita R, Huybrechts I, Iacoviello L, et al. (2012). Prospective analysis of the association of a common variant of fto (rs9939609) with adiposity in children: results of the IDEFICS study. *PlosOne*, 7 (11): e48876.
- Lavagnino L, Arnone D, Cao B, Soares JC, Selvaraj S (2016). Inhibitory control in obesity and binge eating disorder: a systematic review and meta-analysis of neurocognitive and neuroimaging studies. *Neurosci Biobehav Rev*, 68: 714-26.
- LeBlanc AG, Katzmarzyk PT, Barreira TV, Broyles S, Chaput JP, Church TS, et al. (2015). Correlates of total sedentary time and screen time in 9–11 year-old children around the world: The International Study of Childhood Obesity, Lifestyle and the Environment. *PlosOne*, 10 (6): e0129622.
- Leehr E, Krohmer K, Schag K, Dresler T, Sipfel S, Giel KE (2015). Emotion regulation model in binge eating disorder and obesity – a systematic review. *Neurosci Behav Rev*, 49: 125-34.
- Lemola S, Perkinson-Gloor N, Brand S, Dewakld-Faufmann JF, Grob A (2015). Adolescents' Electronic Media Use at Night, Sleep Disturbance, and Depressive Symptoms in the Smartphone Age. *J Youth Adolescence*, 44 (2): 405-18.
- Lepicard EM, Maillot M, Vieux F, Viltard M, Bonnet F (2017). Quantitative and qualitative analysis of breakfast nutritional composition in French schoolchildren aged 9-11 years. *J Hum Nutr Diet*, 30 (2): 151-58.
- Levene H (1960). Robust tests for equality of variances. En: Olkin I, Hotelling H, eds. *Contributions to Probability and Statistics: Essays in Honor of Harold Hotelling*. Palo Alto: Stanford University Press.
- Li L, Yin J, Cheng H, Wang Y, Gao S, Li M, et al. (2016a). Identification of genetic and environmental factors predicting metabolically healthy obesity in children: Data from the BCAMS study. *J Clin Endocrinol Metab*, 101 (4): 1816-25.
- Li S, Liu R, Arguelles L, Wang G, Zhang J, Shen X, et al. (2016b). Adiposity trajectory and its associations with plasma adipokine levels in children and adolescents – A prospective cohort study. *Obesity*, 24 (2): 408-16.

- Li S, Zhao JH, Luan J, Ekelund U, Luben RN, Khaw KT, et al. (2010). Physical Activity Attenuates the Genetic Predisposition to Obesity in 20,000 Men and Women from EPIC-Norfolk Prospective Population Study. *PlosMed*, 7 (8): e1000332.
- Lilliefors HW (1967). On the Kolmogorov-Smirnov test for normality with mean and variance unknown. *J Am Stat Assoc*, 64: 399-402.
- Lin M, Pan L, Tang L, Jiang J, Wang Y, Jin R (2014). Association of eating speed and energy intake of main meals with overweight in Chinese pre-school children. *Publ Health Nutr*, 17 (9): 2029-36.
- Liu J, Zhang A, Li L (2012). Sleep duration and overweight/obesity in children: Review and implications for pediatric nursing. *J Specialist Pediatr Nurs*, 17 (3): 193-204.
- Liu G, Zhu H, Lagou V, Gutin B, Stallmann-Jorgensen IS, Treiber FA, et al. (2010) FTO variant rs9939609 is associated with body mass index and waist circumference, but not with energy intake or physical activity in European- and African-American youth. *BMC Med Genet*, 11: 57-8.
- Llewellyn CH, Fildes A (2017). Behavioral Susceptibility Theory: Professor Jane Wardle and the role of appetite in the genetic risk of obesity. *Curr Obes Rep*, en prensa (online desde 24 de febrero). doi:10.1007/s13679-017-0247-x.
- Llewellyn A, Simmonds M, Owen CG, Woolacott N (2016). Childhood obesity as a predictor of morbidity in adulthood: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*, 17 (1): 56-67.
- Llewellyn CH, Wardle J (2015). Behavioral susceptibility to obesity: gene-environment interplay in the development of weight. *Physiol Behav*, 152 (B): 494-501.
- Llewellyn CH, Trzaskowski M, van Jaarsveld C, Plomin R, Wardle J (2014). Satiety mechanisms in genetic risk of obesity. *JAMA Pediatr*, 168: 338-44.
- Llewellyn CH, Trzaskowski M, Plomin R, Wardle J (2013). Finding the missing heritability in pediatric obesity: the contribution of genome-wide complex trait analysis. *Int J Obes*, 37: 1506-9.
- Llewellyn CH, van Jaarsveld CH, Johnson L, Carnell S, Wardle J (2010). Nature and nurture in infant appetite: analysis of the Gemini twin birth cohort. *Am J Clin Nutr*, 91 (5): 1172-9.
- Llewellyn CH, van Jaarsveld CH, Boniface D, Carnell S, Wardle J (2008). Eating rate is a heritable phenotype related to weight in children. *Am J Clin Nutr*, 88: 1560-6.
- Lo JC, Chandra M, Sinaiko A, Daniels SR, Prineas R, Maring B, et al. (2014). Severe obesity in children: prevalence, persistence and relation to hypertension. *Int J Pediatr Endocrinol*, 2014: 3.
- Lobstein T, Jackson-Leach R (2016). Planning for the worst: estimating of obesity and comorbidities in school-age children in 2025. *Pediatric Obes*, 11 (5): 321-5.
- Lobstein T, Jackson-Leach R, Moodie ML, Hall KD, Gortmaker SL, Swinburn BA, et al. (2015). Child and adolescent obesity: a part of a bigger picture. *The Lancet*, 385: 2510-20.
- Locke AE, Kahali B, Berndt SI, Justice AE, Pers TH, Day FR, et al. (2015). Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology. *Nature*, 518: 197-206.

- López-Beltrán C, García-Deister V (2013). Aproximaciones científicas al mestizo mexicano. *Hist Cienc Saúde Manguinhos*, 20 (2): 391-410.
- Lorente RM, Azpeitia J, Arévalo N, Muñoz A, García JM, Gredilla J (2012). Absorciometría con rayos x de doble energía. Fundamentos, metodología y aplicaciones clínicas. *Radiología*, 54 (5): 410-23.
- Lowe MR, Arigo D, Butryn ML, Gilbert JR, Sarwer D, Stice E (2016). Hedonic Hunger Prospectively Predicts Onset and Maintenance of Loss of Control Eating Among College Women. *Health Psychol*, 35 (3): 238-44.
- Lu JK, Yin XJ, Xiong JP, Liu JJ, Watanabe T, Tanaka T (2015). Comparison of the status of overweight/obesity among the youth of local Shanghai, Young rural-to-urban migrants and immigrant origin áreas. *Int J Clin Exp Med*, 8(2): 2804-14.
- Lucas-de la Cruz L, Martínez-Vizcaíno V, Álvarez-Bueno C, Arias-Palencia N, Sánchez-López M, Notario-Pacheco B (2016). Reliability and validity of the Spanish version of the Children's Sleep Habits Questionnaire (CSHQ-SP) in school-age children. *Child Care Health Develop*, 42 (5): 675-82.
- Ma C, Wang R, Liu Y, Lu Q, Lu N, Tian Y, et al. (2016). Performance of obesity índices for screening elevated blood pressure in pediatric population. Systematic review and meta-analysis. *Medicine*, 95 (39): e4811.
- Maestre-López I, Méndez de Pérez B, Ordaz-Romay E (2009). Estudio de la forma corporal. Somatotipo. En: Cabañas MD, Esparza F, eds. *Compendio de Cineantropometría*. Madrid: CTO.
- Mak YW, Wu CST, Hui DWS, Lam SP, Tse HY, Yu WY, et al. (2014). Association between screen viewing duration and sleep duration, sleep quality, and excessive daytime sleepiness among adolescents in Hong Kong. *Int J Environ Res Publ Health*, 11 (11): 11201-19.
- Mäkelä J, Lagström H, Pitkäen N, Kuulasmaa T, Kaljonen A, Laakso M, et al. (2015). Genetic risk clustering increases children's body weight at 2years of age – the STEPS Study. *Pediatr Obes*, 11: 459-67.
- Malina RM, Peña-Reyes ME, Kheng-Tan S, Buschang PH, Little BB, Koziel S (2004). Secular change in height, sitting height and leg length in rural Oaxaca, southern Mexico: 1968-2000. *Ann Hum Biol*, 31(6): 615-33.
- Manjarrez-Domínguez CB, Tarango J, Hernández-Rodríguez OA (2015). Jornaleros agrícolas migrantes en el Estado de Chihuahua, México: análisis de su entorno y trayectoria generacional. *Sociedad, Estado y Territorio*, 4 (2): 79-108.
- Mann HB, Whitney DR (1947). On a test of whether one of two random variables is stochastically larger than the other. *Ann Math Statist*, 18 (1): 50-60.
- Marinelli M, Pappa I, Bustamante M, Bonilla C, Suarez A, Tiesler CM, et al. (2016). Heritability and Genome-Wide Association Analyses of Sleep Duration in Children: The EAGLE Consortium. *Sleep*, 39 (10): 1859-69.
- Marinelli M, Sunyer J, Álvarez-Pedrerol M, Iñiguez C, Torrent M, Vioque J, et al. (2014). Hours of Television Viewing and Sleep Duration in Children A Multicenter Birth Cohort Study. *JAMA Pediatr*, 168 (5): 458-64.

- Marrodán MD, González-Montero M, Prado C (2003). *Antropología de la nutrición. Técnicas, métodos y aplicaciones*. Madrid: Noesis.
- Marrodán MD, López-Ejeda N, González-Montero M, Cabañas MD, Villarino A, García-Alcón R, et al. (2014a). Adhesión a la dieta mediterránea y presión arterial en la infancia y adolescencia. En: Martínez JR, Villarino A, eds. *Dieta Mediterránea. Avances en Alimentación, Nutrición y Dietética*. Madrid: Fundación Alimentación Saludable.
- Marrodán MD, Martínez-Álvarez JR, González-Montero M, Carmenate M, López-Ejeda N, Cabañas MD, et al. (2014b). Predicting percentage body fat through waist-to-height ratio (WtHR) in Spanish schoolchildren. *Pub Health Nutr*, 17 (4): 870-6.
- Marrodán MD, Martínez-Álvarez JR, González-Montero M, López-Ejeda N, Cabañas MD, Prado C (2013a). Precisión diagnóstica del índice cintura-talla para la identificación del sobrepeso y de la obesidad infantil. *Med Clin*, 140 (7): 296-301.
- Marrodán MD, Cabañas MD, Carmenate MM, González-Montero M, López-Ejeda N, Martínez-Álvarez JR, et al. (2013b). Asociación entre adiposidad corporal y presión arterial entre los 6 y los 16 años. Análisis en una población escolar madrileña. *Rev Esp Cardiol*, 66 (2): 110-5.
- Marrodán MD, Mesa MS, González-Montero M (2012). La obesidad poligénica: aportación de los SNP (Single Nucleotide Polymorphism). En: Martínez JR, de Arpe C, Villarino A, eds. *Avances en alimentación, nutrición y dietética*. Madrid: Fundación Alimentación Saludable.
- Marrodán MD, Mesa MS, Alba JA, Ambrosio B, Barrio PA, Drak L, et al. (2006). Diagnóstico de la obesidad: actualización de criterios y su validez clínica y poblacional. *An Pediatr*, 65 (1): 5-14.
- Martín-Calvo N, Moreno-Galarraga L, Martínez- González MA (2016). Association between body mass index, waist-to-height ratio and adiposity in children: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients*, 8(8): 512.
- Martín-Espinosa N, Díez-Fernández A, Sánchez-López M, Rivero-Merino I, Lucas-De la Cruz L, Solera-Martínez M, et al. (2017). Prevalence of high blood pressure and association with obesity in Spanish schoolchildren aged 4-6 years old. *PlosOne*, 12 (1): e0170926.
- Martínez SA, Greenspan LC, Butte NF, Gregorich SE, de Groat CL, Deardorff J, et al. (2014). Mother-reported sleep, accelerometer-estimated sleep and weight status in Mexican American children: sleep duration is associated with increased adiposity and risk for overweight/obese status. *J Sleep Res*, 23: 328-36.
- Martínez-Álvarez JR, Villarino A, García-Alcón R, López-Ejeda N, Marrodán MD (2016). El índice cintura-talla es un eficaz indicador antropométrico de la hipertensión en escolares. *Nutr Hosp*, 33: 506-7.
- Massey FJ Jr (1951). The Kolmogorov-Smirnov test for goodness of fit. *J Am Stat Assoc*, 46: 68-78.
- Mathew G, Song Y, Elston RC (2011). Interval estimation of familial correlations from pedigrees. En: Stumpf MPH, ed. *Statistical Applications in Genetics and Molecular Biology*. Vol. 10(1): Artículo 11.
- Matricciani LA, Olds TS, Blunden S, Rigney G, Williams MT (2012a). Never enough sleep: a brief history of sleep recommendations for children. *Pediatrics*, 129 (3): 548-56.

- Matricciani LA, Olds TS, Petkoc J (2012b). In search of lost sleep: Secular trends in the sleep time of school-aged children and adolescents. *Sleep Med Rev*, 16: 203-211.
- Matthews KA, Pantesco EJM (2016). Sleep characteristics and cardiovascular risk in children and adolescents: an enumerative review. *Sleep Med*, 18: 36-49.
- Maximova K, Chiolerio A, O'Loughlin J, Tremblay A, Lambert M, Paradis G (2011). Ability of different adiposity indicators to identify children with elevated blood pressure. *J Hypertens*, 29 (11): 2075-83.
- McDonald L, Wardle J, Llewellyn CH, van Jaarsveld CHM, Fisher A (2014). Predictors of shorter sleep in early childhood. *Sleep Med*, 15: 536-40.
- McHill AW, Wright KP (2017). Role of sleep and circadian disruption on energy expenditure and in metabolic predisposition to human obesity and metabolic disease. *Obes Rev*, 18 (S1): 15-24.
- Melo-Rodrigues PR, Alves-Pereira R, Sebastião AM, Gama A, Mourão I, Nogueira H, et al. (2016). Irregular breakfast habits are associated with children's increased adiposity and children's and parent's lifestyle behaviors: a population-based cross-sectional study. *Nutrire*, 41: 8.
- Meneses-Montero M, Ruiz-Juan F (2017). Estudio longitudinal de los comportamientos y el nivel de actividad físico-deportiva en el tiempo libre en estudiantes de Costa Rica, México y España. *Retos*, 31: 219-26.
- Merino C, del Castillo H (2016). The benefits of active video games for educational and physical activity approaches: a systematic review. *J New Appr Educ Res*, 5 (2): 115-30.
- Micali N, Field AE, Treasure JL, Evans DM (2015). Are obesity risk genes associated with binge eating in adolescence?. *Obesity*, 23 (8): 1729-36.
- Michels N, Sioen I, Braet C, Eiben G, Hebestreit A, Huybretsch I, et al. (2012). Stress, emotional eating behaviour and dietary patterns in children. *Appetite*, 59: 762-9.
- Mielgo-Ayuso J, Aparicio-Ugarriza R, Castillo A, Ruiz E, Avila JM, Aranceta-Batrina J, et al. (2017). Sedentary behavior among Spanish children and adolescents: findings from the ANIBES study. *BMC Publ Health*, 17: 94.
- Mielgo-Ayuso J, Aparicio-Ugarriza R, Catillo A, Ruiz E, Ávila JM, Aranceta-Batrina J, et al. (2016). Physical activity patterns of the Spanish population are mostly determined by sex and age: findings in the ANIBES Study. *PlosOne*, 11 (2): e0149969.
- Min J, Chiu DT, Wang Y (2013). Variation in the heritability of body mass index based on diverse twin studies: a systematic review. *Obes Rev*, 14 (11): 871-82.
- Monnereau C, Jansen PW, Tiemeier H, Jaddoe VWV, Felix JF (2017). Influence of genetic variants associated with body mass index on eating behavior in childhood. *Obesity*, en prensa (online desde 28 de febrero). doi:10.1002/oby.21778.
- Monnereau C, Vogelezang S, Kruithof CJ, Jaddoe VWV, Felix JF (2016). Associations of genetic risk scores based on adult adiposity pathways with childhood growth and adiposity measures. *BMC Genetics*, 17: 120.

- Moon S, Hwang MY, Jang HB, Han S, Kim YJ, Hwang JY, et al. (2017). Whole.exome sequencing study reveals common copy number variants in protocadherin genes associated with childhood obesity in Koreans. *Int J Obes*, en prensa (online desde 19 de Enero). doi: 10.1038/ijo.2017.12
- Moore DS (2017). Behavioral epigenetics. *WIREs Syst Biol Med*, 9: e1333.
- Mora AI, López-Ejeda N, Anzid K, Montero P, Marrodán MD, Cherkaoui M (2012). Influencia de la migración en el estado nutricional y comportamiento alimentario de adolescentes marroquíes residentes en Madrid (España). *Nutr Clin Diet Hosp*, 32 (supl2): 48-54.
- Moreno LA, Rodríguez G, Guillén J, Rabanaque MJ, León JF, Ariño A (2002). Anthropometric measurements in both sides of the body in the assessment of nutritional status in prepubertal children. *Eur J Clin Nut*, 56: 1208-15.
- Montero MP (2006). Indicaterus de qualité de l'alimentation chez les enfants: l'indice KIDMED. *Antropo*, 11: 189-97.
- Munthali RJ, Kagura J, Lombard Z, Norris SA (2016). Childhood adiposity trajectories are associated with late adolescent blood pressure: birth to twenty cohort. *BMC Pub Health*, 16: 665.
- Murakami K, Miyake Y, Sasaki S, Tanaka K, Arakawa M (2012). Self-reported rate of eating and risk of overweight in japanese children: Ryukyus Child Health Study. *J Nutr Sci Vitam*, 58 (4): 247-52.
- Nakamura K, Fister JJ, Walsh K (2014). Adipokines: A link between obesity and cardiovascular disease. *J Cardiol*, 63 (4): 250-9.
- Navarro-Solera M, carrasco-Luna J, Pin-Arboledas G, González-Carrascosa R, Soriano JM, Codoñer-Franch P (2015). Short sleep duration is related to emerging cardiovascular risk factors in obese children. *JPGN*, 61 (5): 571-6.
- NCBI - National Center for Biotechnology Information (2016a). TMEM18 transmembrane protein 18 [Homo sapiens (human)]. Gene full report, updated 31-oct-2016. [Consultado: noviembre 2016]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/129787>
- NCBI - National Center for Biotechnology Information (2016b). INSIG2, insulin inducen gene 2 [Homo sapiens (human)]. Gene full report, updated 31-oct-2016. [Consultado: noviembre 2016]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/51141>
- NCBI - National Center for Biotechnology Information (2016c). GNPDA2 glucosamine-6-phosphate deaminase 2 [Homo sapiens (human)]. Gene full report, updated 31-oct-2016. [Consultado: noviembre 2016]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/132789>
- NCBI - National Center for Biotechnology Information (2016d). CLOCK clock circadian regulator [Homo sapiens (human)]. Gene full report, updated 31-oct-2016. [Consultado: noviembre 2016]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/9575>
- NCBI - National Center for Biotechnology Information (2016e). FTO, alpha-ketoglutarate dependent dioxygenase [Homo sapiens (human)]. Gene full report, updated 31-oct-2016. [Consultado: noviembre 2016]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/79068>

- NCBI - National Center for Biotechnology Information (2013). 1000 Genomes Browser. Alignment and genotype data from Hap Map Phase III, 3 may 2013 call set. [Consultado: octubre, 2015]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/variation/tools/1000genomes/>
- Nedeltcheva AV, Scheer FAJL (2014). Metabolic effects of sleep disruption, links to obesity and diabetes. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*, 21 (4): 293–8.
- Neel J (1962). Diabetes mellitus: a “thrifty” genotype rendered detrimental by “progress”? *Am J Hum Genet*, 14: 353-62.
- Nettleton JA, Follis JL, Ngwa JS, Smith CE, Ahmad S, Tanaka T, et al. (2015). Gene × dietary pattern interactions in obesity: analysis of up to 68 317 adults of European ancestry. *Hum Molec Genet*, 24 (16): 4728-38.
- Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. (2014). Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet*, 384 (9945): 766-81.
- Nguo K, Walker KZ, Bonham MP, Huggins CE (2016). Systematic review and meta-analysis of the effect of meal intake on postprandial appetite-related gastrointestinal hormones in obese children. *Int J Obes*, 40: 555-63.
- NHBPEP - National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents (2004). The fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*, 114: 555-76.
- Norris E, Hamer M, Stamatakis E (2016). Active Video Games in Schools and Effects on Physical Activity and Health: A Systematic Review. *J Pediatr*, 172: 40-6.
- Ntalla I, Panoutsopoulou K, Vlachou P, Southam L, Rayner NW, Zeggini E, et al. (2013). Replication of Established Common Genetic Variants for Adult BMI and Childhood Obesity in Greek Adolescents: The TEENAGE Study. *Ann Hum Genet*, 77 (3): 268-74.
- Obermann-Borst SA, Eilers PHC, Tobi EW, de Jong FH, Slagboom PE, Heijmans BT, et al. (2013). Duration of breastfeed and gender are associated with methylation of the LEPTIN gene in very young children. *Pediatr Res*, 74: 344-9.
- OCDE - Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (2014). Panorama de la educación 2014. Nota País: México. [Consultado: febrero, 2016]. Disponible en: <http://www.oecd.org/mexico/Mexico-EAG2014-Country-Note-spanish.pdf>
- Oeth P, Beaulieu M, Park C, Kosman D, del Mistro G, van deen Boom D, et al. (2005). Sequenom Application Note. iPLEX® Assay: Increased pleaxing efficiency and flexibility for MassARRAY® System through single base primer extension with mass-modified terminators. [Consultado: febrero, 2016]. Disponible en: <http://www.usc.es/cegen/wp-content/uploads/2016/03/Sequenom-iplax-assay.pdf>
- Ohkuma T, Hirakawa Y, Nakamura U, Kiyohara Y, Kitazono T, Ninomiya T (2015). Association between eating rate and obesity: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes*, 39: 1589-96.

- OMENT - Observatorio Mexicano de Enfermedades No Transmisibles (2016). Obesidad infantil va en aumento en norte del país. [Consultado: febrero, 2016]. Disponible en: <http://oment.uanl.mx/obesidad-infantil-va-en-aumento-en-norte-del-pais/>
- Owens JA, Mindell J, Baylor A (2014). Effect of energy drink and caffeinated beverage consumption on sleep, mood, and performance in children and adolescents. *Nutr Rev*, 72 (suppl.1): 65-71.
- Owens JA, Spirito A, McGuinn M (2000). The children's sleep habits questionnaire (CSHQ): psychometric properties of a survey instrument for school-aged children. *Sleep*, 23: 1043-51.
- Padmanabhan V, Cardoso RC, Puttabyatappa M (2016). Developmental programming, a pathway to disease. *Endocrinol*, 157 (4): 1328-40.
- Palomo-Atance E, Bahillo-Curieses P, Bueno-Lozano G, Feliu-Rovira M, Lechuga-Sancho AM, Ruiz-Cano R, et al. (2016). Recommendations of the Spanish Paediatric Endocrinology Society Working Group on eating habits for the prevention of obesity and cardiovascular risk factors in childhood. *An Pediatr (Barc.)*, 84 (3): 178.e1 – 178.e7.
- Papas MA, Trabulsi JC, Dahl A, Dominick G (2016). Food insecurity increases the odds of obesity among young hispanic children. *J Immigr Minor Health*, 18 (5): 1046-52.
- Pausova Z, Gaudet D, Gossard F, Bernard M, Kaldunski ML, Jomphe M, et al., (2005). Genome-wide scan for linkage to obesity-associated hypertension in French Canadians. *Hypertension*, 46: 1280-5.
- Pearson N, Braithwaite RE, Biddle SJH, van Sluijs EMF, Atkin AJ (2014). Associations between sedentary behaviour and physical activity in children and adolescents: a meta-analysis. *Obes Rev*, 15 (8): 666-75.
- Pearson K (1895). Notes on regression and inheritance in the case of two parents. *Proc Royal Society London*, 58: 240–2.
- Peraza GI (2010). *Epidemiología genética de la obesidad en familias nucleares de Mazatlán*. Tesis de maestría. Facultad de Enfermería de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Disponible en: <http://eprints.uanl.mx/2225/1/1080191596.pdf>
- Pérez-Rodrigo C, Gil A, González-Gross M, Ortega RM, Serra-Majem LL, Varela-Morales G, et al. (2016). Clustering of Dietary Patterns, Lifestyles, and Overweight among Spanish Children and Adolescents in the ANIBES Study. *Nutrients*, 8 (1): 11.
- Peterson RE, Maes HH, Lin P, Kramer JR, Hasselbrock VM, Bauer LO, et al. (2014). On the association of common and rare genetic variation influencing body mass index: a combined SNP and CNV analysis. *BMC Genomics*, 15: 368.
- Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, et al. (2005). Recommendations for blood pressure measurements in humans and experimental animals. Part 1: blood pressure measurements in humans. A statement for professionals from the Subcommittee of Professionals and Public Education of the American Heart Association Council on high blood pressure research. *Circulation*, 111: 697-716.
- Pigeyre M, Tazdi FT, Kaur Y, Meyre D (2016). Recent progress in genetics, epigenetics and metagenomics unveils the pathophysiology of human obesity. *Clin Sci*, 130: 943-86.

- Pintado-Cortina AP (2004). *Tarahumaras. Pueblos indígenas del México contemporáneo*. Comisión Nacional para el Desarrollo de los Pueblos Indígenas y Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo. [Consultado: febrero, 2016]. Disponible en: <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/12583/tarahumaras.pdf>
- Popkin BM (2012). The nutrition transition is speeding up: a global perspective. En: Temple NJ, Wilson T, Jacobs DR, Eds. *Nutritional Health: Strategies for Disease Prevention*. New York: Humana Press.
- Potter GDM, Skene DJ, Arendt J, Cade JE, Grant PJ, Hardie LJ (2016). Circadian rhythm and sleep disruption: causes, metabolic consequences and countermeasures. *Endocr Rev*, 37 (6): 584-608.
- Prats-Puig A, Grau-Cabrera P, Riera-Pérez E, Cortés-Marina R, Fortea E, Soriano-Rodríguez P, et al. (2013). Variations in the obesity genes FTO, TMEM18 and NRXN3 influence the vulnerability of children to weight gain induced by short sleep duration. *Int J Obes*, 37. 182-7.
- Puhl RM, Latner JD (2007). Stigma, obesity and the health on the nation's children. *Psychol Bull*, 133: 557-80.
- Pulgarón ER (2013). Childhood obesity: a review of increased risk for physical and psychological comorbidities. *Clin Therap*, 35 (1): A18-32.
- Quetelet A (1869). *Physique sociale ou essai sur le développement des facultés de l'homme*. Vol. 2. Bruselas: Mucquardt.
- Qi Q, Downer MK, Kilpeläinen TO, Taal HR, Barton SJ, Ntalla I, et al. (2015). Dietary intake, FTO genetic variants and adiposity: a combined analysis of over 16,000 children and adolescents. *Diabetes*, 64 (7): 2467-76.
- Qi Q, Li, Y, Chomistek AK, Kang JH, Curhan GC, Pasquale LR, et al. (2012). Television watching, leisure-time physical activity and the genetic predisposition in relation to body mass index in women and men. *Circulation*, 126 (15): 1821-7.
- Quist JS, Sjödin A, Chaput JP, Hjorth MF (2016). Sleep and cardiometabolic risk in children and adolescents. *Sleep Med Rev*, 29: 76-100.
- Rabbani B, Tekin M, Mahdih N (2014). The promise of whole-exome sequencing in medical genetics. *J Hum Gen*, 59: 5-15.
- Rangel-Villalobos H, Martínez-Sevilla VM, Martínez-Cortés G, Aguilar-Velázquez JA, Sosa-Macías M, Rubi-Castellanos R, et al. (2016). Importance of the Geographic barriers to promote gene drift and avoid pre- and post- columbian gene flow in Mexican Native Groups: evidence from forensic STR loci. *Am J Phys Anthropol*, 160. 298-316.
- Rankin J, Matthews L, Cobley S, Han A, Sanders R, Wiltshire HD, et al. (2016). Psychological consequences of childhood obesity: psychiatric comorbidity and prevention. *Adolesc Health Med Therap*, 7: 125-46.
- Rayder JR, Kaizer AM, Rudser KD, Daniels AR, Kelly As (2016). Utility of body mass index in identifying excess adiposity in youth across the obesity spectrum. *J Pediatr*, 177: 255-61.

- Rebato E, Jelenkovic A, Salces I (2007). Heritability of the somatotype components in Biscay families. *Homo*, 58:199–210.
- Reddon H, Gersten HC, Engert JC, Mohan V, Bosch J, Desai D, et al. (2016). Physical activity and genetic predisposition to obesity in a multiethnic longitudinal study. *Sci Rep*, 6: 18672.
- Rescigno T, Micolucci L, Tecce MF, Capasso A (2017). Bioactive nutrients and nutrigenomics in age-related diseases. *Molecules*, 22 (1): 105.
- Rey-López JP, Vicente-Rodríguez G, Biosca M, Moreno LA (2008). Sedentary behaviour and obesity development in children and adolescents. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 18: 242-51.
- RICARDIN - Grupo Cooperativo Español para el Estudio de los Factores de Riesgo Cardiovascular en la Infancia y Adolescencia (1995). Factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia en España. Estudio RICARDIN II: Valores de Referencia. *An Esp Pediatr*, 43: 11-7.
- Richardson AS, North KE, Graff M, Young KM, Mohlke KL, Lange LA, et al. (2014). Moderate to vigorous physical activity interactions with genetic variants and body mass index in a large US ethnically diverse cohort. *Pediatr Obes*, 9 (2): e35-46.
- Richmond RC, Davey-Smith G, Ness AR, den Hoed M, McMahon G, Timpson NJ (2014). Assessing causality in the association between child adiposity and physical activity levels: a mendelian randomization analysis. *PloS Med*, 11 (3): e1001618.
- Ridgers ND, Salmon J, Parrish AM, Stanley RM, Okely AD (2012). Physical activity during school recess: a systematic review. *Am J Prev Med*, 43 (3): 320-8.
- Riedel C, von Kries R, Fenske N, Strauch K, Ness AR (2013). Interactions of genetic and environmental risk factors with respect to body fat mass in children: Results from the ALSPAC study. *Obesity*, 21 (6): 1238-42.
- Robinson E, Almiron-Roig E, Rutters F, de Graaf C, Forde CG, Tudur-Smith C, et al. (2014). A systematic review and meta-analysis examining the effect of eating rate on energy intake and hunger. *Am J Clin Nutr*, 100 (1): 123-51.
- Rocha F, Aragón J (2012). La crisis económica y sus efectos sobre el empleo en España. *Gaceta Sindical*, 19: 67-90.
- Rodea-Moreno ER, Evia-Viscarra ML, Apolinar-Jiménez EA (2014). Waist-to-height ratio is a better anthropometric index than waist circumference and BMI predicting metabolic syndrome among obese mexican adolescents. *Int J Endocrinol*, 2014:195407.
- Rodríguez-Arias N, Pérez-Rubio E, Arribas-Cano C, González-Viñas MI, Tesoro-González R, Espinosa de la Iglesia M, et al. (2011). Variabilidad de la medición de la presión arterial en Pediatría. Estudio de práctica clínica. *Bol Pediatr*, 51: 47-52.
- Romacho T, Elsen M, Röhrborn D, Eckel J (2014). Adipose tissue and its role in organ crosstalk. *Acta Physiol*, 210: 733–53.

- Román-Viñas B, Chaput JP, Katzmarzyk PT, Fogelholm M, Lambert EV, Maher C, et al. (2016). Proportion of children meeting recommendations for 24-hour movement guidelines and associations with adiposity in a 12-country study. *Int J Behav Nutr Phys Act*, 13: 123.
- Romero-Collazos JF, Marrodán MD, Mesa MS, Bejarano I, Alfaro E, Martínez AJ, et al. (2010). Grasa corporal y distribución de la adiposidad en escolares latinoamericanos y españoles. En: Gutiérrez-Redomero E, Sánchez-Andrés A, Galera V, eds. *Diversidad humana y antropología aplicada*. Madrid: UAH.
- Rosas LG, Guendelman S, Harley K, Fernald LCH, Neutfeld L, Mejia F, et al. (2011). Factors associated with overweight and obesity among children of mexican descent: results of a binational study. *J immigrant minority health*, 13: 169.
- Ruel MT, Garret J, Yousef S, Olivier M (2017). Urbanization, food insecurity and nutrition. En: Pee S, Taren D, Bloem MW, eds. *Nutrition and Health in a Developing World*. New York: Springer.
- Ruiter I, Olmedo-Requena R, Sánchez-Cruz JJ, Jiménez-Moleín JJ (2016). Changes in sleep duration in Spanish children aged 2–14 years from 1987 to 2011. *Sleep Med*, 21: 145-50.
- Rukh G, Sonestedt E, Melander O, Hedblad B, Wirfält E, Ericson U, et al. (2013). Genetic susceptibility to obesity and diet intakes: association and interaction analyses in the Malmö Diet and Cancer Study. *Genes Nutr*, 8: 352.
- Ruxton CHS (2014). The suitability of caffeinated drinks for children: a systematic review of randomised controlled trials, observational studies and expert panel guidelines. *J Hum Nutr Diet*, 27 (4): 342-57.
- S.A.G.E. - Statistical Analysis for Genetic Epidemiology (2016). Version 6.4. User reference manual. Department of Epidemiology and Biostatistics of the Case Western Reserve University. Cleveland. [Consultado: septiembre, 2016]. Disponible en: http://darwin.cwru.edu/sage/files/S.A.G.E.v6.4_UserDoc.pdf
- Sánchez-Andrés A (1995). Genetic and environmental influences on somatotype components: Family study in a Spanish Population. *Hum Biol*, 67 (85): 727-38.
- Sánchez-Socarrás V, Blanco M, Bosch C, Vaqué C (2016). Conocimientos sobre las bebidas energéticas: una experiencia educativa con estudiantes de secundaria básica de Barcelona, España. *Rev Esp Nutr Hum Diet*, 20 (4): 263-272.
- Santiago S, Zazpe I, Martí A, Cuervo M, Martínez JA (2013). Gender differences in lifestyle determinants of overweight prevalence in a sample of Southern European children. *Obes Res Clin Pract*, 7 (5): e391-400.
- Saphiro SS, Wilk MB (1965). An analysis of variance test for normality (complete samples). *Biometrika*, 52(3-4): 591-611.
- Sarmiento OL, Lemoine P, González SA, Boyles ST, Denstel KD, Larouche R, et al. (2015). Relationship between active school transport and adiposity indicators in school-age children from low-, middle-, and high-income countries. *Int J Obes Suppl*, 5: S107-14.
- Saunders TJ, Chaput JP, Tremblay MS (2014). Sedentary behaviour as an emerging risk factor for cardiometabolic diseases in children and youth. *Can J Diabetes*, 38: 53-61.

- Saury-Paredes LA (2016). Prevalencia de cifras tensionales elevadas y su asociación con el índice de masa corporal en niños de entre 5 y 11 años de Nahbalam, Yucatán. *Gac Med Mex*, 152: 640-4.
- SBRN - Sedentary Behaviour Research Network (2012). Letter to the editor: Standardized use of the terms “sedentary” and “sedentary behaviours”. *Appl Physiol Nutr Metab*, 37: 540–2.
- Schacht M, Richter-Appelt H, Schulte-Markwort M, Hebebrand J, Schimmelmann BG (2006). Eating pattern inventory for children. A new self-reporting questionnaire for preadolescents. *J Clin Psychol*, 62 (10): 1259-73.
- Schleinitz D, Böttcher Y, Blühner M, Kovacs P (2014). The genetics of fat distribution. *Diabetologia*, 57 (7): 1276-86.
- Schröder H, Ribas L, Koebnick C, Funtikova A, Gómez SF, Fíto M, et al. (2014). Prevalence of abdominal obesity in Spanish children and adolescents. Do we need waist circumference measurements in pediatric practice?. *PlosOne*, 9 (1): e87549.
- Segura-Cardona AM. Aplicación de árboles de decisión en la salud pública (2012). *Rev CES Salud Pública*, 3 (1): 94-103.
- Serra-Majem L, Ribas L, Ngo J, Ortega RM, García A, Pérez-Rodrigo C, et al. (2004). Food, youth and the Mediterranean diet in Spain. Development of KIDMED, Mediterranean diet quality index in children and adolescents. *Public Health Nut*, 7 (7): 931-5.
- Sharkey JR, Nalty C, Johnson CM, Dean WR (2017). Children’s very low food security is associated with increased dietary intakes in Energy, fat and added sugar among Mexican-origin children (6-11 Y) in Texas border colonias. En: Hassan, ed. *Food insecurity and disease. Prevalence, policy and politics*. Oakville: Canada Apple Academic Press.
- Sheldon WH, Stevens SS, Tucker WB (1940). *The varieties of human physique*. New York: Harper.
- Shypailo RJ, Butte NF, Ellis KJ (2008). DXA: Can it be used as a criterion reference for body fat measurements in children? *Obesity*, 16: 457–62.
- Silva-García K, Power TG, Orlet Fisher J, O’Connoer TM, Hughes SO (2016). Latina mother’s influences on child appetite regulation. *Appetite*, 103: 200-207.
- Silva-Zolezzi I, Hidalgo-Miranda A, Estrada-Gil J, Fernández-López JC, Uribe-Figueroa L, Contreras A, et al. (2009). Analysis of genomic diversity in Mexican Mestizo populations to develop genomic medicine in Mexico. *PNAS*, 106 (21): 8611– 6.
- Simmonds M, Llewellyn A, Owen CG, Woolacott N (2016). Predicting adult obesity from childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*, 17: 95-107.
- Siri WE (1961). Body composition from fluid spaces and density. En: Brozek J, Henschel A, eds. *Techniques for measuring body composition*. Washington: National Academy of Sciences.
- Skuladottir GV, Nilsson EK, Mwinyi J, Schiöth HB (2016). One-night sleep deprivation induces changes in the DNA methylation and serum activity indices of stearyl-CoA desaturase in young healthy men. *Lipids Health Dis*, 15: 137.

- Slyper AH, Kopfer K, Huang WM, Re'em Y (2014). Increased hunger and speed of eating in obese children and adolescents. *J Pediatr Endocr Met*, 27 (5-6): 413-7.
- Smith JJ, Eather N, Morgan PJ, Plotnikoff RC, Faigenbaum AD, Lubans DR (2014). The Health Benefits of Muscular Fitness for Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med*, 44 (9): 1209-23.
- SNIEE-SEP - Sistema Nacional de Información Estadística Educativa – Secretaría de Educación Pública (2014a). Estadística del Sistema Educativo de Sonora. Ciclo escolar 2013-2014. [Consultado: febrero, 2016]. Disponible en:
http://www.snie.sep.gob.mx/descargas/estadistica_e_indicadores/estadistica_e_indicadores_educativos_26SON.pdf
- SNIEE-SEP - Sistema Nacional de Información Estadística Educativa – Secretaría de Educación Pública (2014b). Estadística del Sistema Educativo de Chihuahua. Ciclo escolar 2013-2014. [Consultado: febrero, 2016]. Disponible en:
http://www.snie.sep.gob.mx/descargas/estadistica_e_indicadores/estadistica_e_indicadores_educativos_08CHIH.pdf
- Song JY, Song QY, Wang S, Ma J, Wang HJ (2017). Physical activity and sedentary behaviors modify the association between melanocortin 4 receptor gene variant and obesity in Chinese children and adolescents. *PlosOne*, 12(1): e0170062.
- Spearman C (1904). The proof and measurement of association between two things. *Am J Psychology*, 15 (1): 72–101.
- Spyridaki EC, Avgoustikani PD, Margioris AN (2016). Obesity, inflammation and cognition. *Curr Opin Behav Sci*, 9: 169-75.
- St-Onge MP (2017). Sleep–obesity relation: underlying mechanisms and consequences for treatment. *Obes Rev*, 18 (S1): 34-39.
- Steinbekk S, Belsky D, Cuneyt I, Wardle J, Lars Wichstrom L (2016). Polygenic risk, appetite traits and weight gain in middle childhood. A longitudinal study. *JAMA Pediatr*, 170 (2): e154472.
- Stel J, Leglet J (2015). The role of epigenetics in the latent effects of early life exposure to obesogenic endocrine disrupting chemicals. *Endocrinology*, 156 (10): 3466-3472.
- Student (1908). The probable error of a man. *Biometrika*, 6 (1): 1-25.
- Swets JA (1988). Measuring the accuracy of diagnostic systems. *Science*, 40. 1285-93.
- Syrad H, Johnson L, Wardle J, Llewellyn CH (2016a). Appetitive traits and food intake patterns in early life. *Am J Clin Nutr*, 103 (1): 231-5.
- Syrad H, Llewellyn CH, Johnson L, Boniface D, Jebb S, van Jaarsveld CHM, et al. (2016b). Meal size is a critical driver of weight gain in early childhood. *Sci Rep*, 6: 28368.
- Taillie LS, Wang D, Popkin BM (2016). Snacking is longitudinally associated with declines in body mass index z-scores for overweight children, but increases for underweight children. *J Nutr*, 146 (6): 1268-75.

- Taillie LS, Afeiche MC, Eldridge AL, Popkin BM (2015). Increased snacking and eating occasions are associated with higher energy intake among mexican children aged 2-13 years. *J Nutr*, 145 (11): 2570-7.
- Tan LH, Kheirandish-Gozal L (2016). The Status of Pediatric Obstructive Sleep Apnea in 2015: Progress? YES!! More Questions? Definitely YES!. *Curr Sleep Med Rep*, 2 (1): 20-30.
- Tanisawa K, Tanaka M, Higuchi M (2016). Gene-exercise interactions in the development of cardiometabolic diseases. *J Phys Fitness Sports Med*, 5 (1): 25-36.
- Tarp J, Brond JC, Andersen LB, Moller NC, Froberg K, Grontved A (2016). Physical activity, sedentary behavior, and long-term cardiovascular risk in young people: A review and discussion of methodology in prospective studies. *J Sport Health Sci*, 5 (2): 145-50.
- Temples HS, Willoughby D, Holaday B, Rogers CR, Wueste D, Bridges W, et al. (2016). Breastfeeding and growth of children in the peri/postnatal epigenetic twins study (PETS): Theoretical Epigenetic Mechanism. *J Hum Lactat*, 32 (3): 481-8.
- Thermo Scientific (2008). 260/280 and 260/230 ratios. T009 – Technical Bulletin Nanodrop 1000-8000. [Consultado: febrero 2016]. Disponible en: <http://www.nanodrop.com/Library/T009-NanoDrop%201000-&-NanoDrop%208000-Nucleic-Acid-Purity-Ratios.pdf>
- Thind H, Davies SL, Lewis T, Pekmezi D, Evans R, Baskin ML (2015). Does short sleep leads to obesity among children and adolescents?. Current understanding and implications. *Am J Lifestyle Med*, 9 (6): 428-37.
- Thompson N, Mansfield B, Stringer M Stewart B, Potter J, Fernengel K (2016). An evidence-based resource for the management of comorbidities associated with childhood overweight and obesity. *J Am Assoc Nurse Pract*, 28 (10): 559-70.
- Tognon G, Hebestreit A, Lanfer A, Moreno LA, Pala V, Siani A, et al. (2014). Mediterranean diet, overweight and body composition in children from eight European countries: Cross-sectional and prospective results from the IDEFICS study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 24 (2): 205-13.
- Tremblay MS, Barnes JD, González SA, Katzmarzyk PT, Onywera VO, Reilly JJ, et al. (2016). Global Matrix 2.0: Report card grades on the physical activity of children and youth comparing 38 countries. *J Phys Act Health*, 13 (Suppl. 2): S343-66.
- Tremblay MS, Gray CE, Akinroye K, Harrington DM, Katzmarzyk PT, Lambert EV, et al. (2014). Physical activity of children: a global matrix of grades comparing 15 countries. *J Phys Act Health*, 11: S113–25.
- Tremblay MS, LeBlanc AG, Kho ME, Saunders TJ, Larouche R, Colley RC, et al. (2011). Systematic review of sedentary behaviour and health indicators in school-aged children and youth. *Int J Behav Nutr Phys Act*, 8: 98.
- Troiano RP, Flegal KM (1998). Overweight children and adolescents: description, epidemiology, and demographics. *Pediatrics*, 101: 497–504.
- Trujillano J, Sarria-Santamera A, Esquerda A, Badia M, Palma M, March J (2008). Aproximación a la metodología basada en árboles de decisión (CART). Mortalidad hospitalaria del infarto agudo de miocardio. *Gac Sanit*, 22(1): 65-72.

- Tuan NT, Wang Y (2014). Adiposity assessment: agreement between dual-energy X-ray absorptiometry and anthropometric measures in U.S. children. *Obesity*, 22 (6): 1495-504.
- Turek FW, Joshu C, Kohsaka A, Lin E, Ivanova G, McDearmon E, et al. (2005). Obesity and metabolic syndrome in circadian Clock mutant mice. *Science*, 308: 1043-5.
- Ul-Haq Z, Mackay DF, Fenwick E, Pell JP (2013). Meta-analysis of the association between body mass index and health-related quality of life among children and adolescents, assessed using the Pediatric Quality of Life Inventory Index. *J Pediatr*, 162 (2): 280-6.
- UNICEF (2014) – La infancia en España 2012-2013. El impacto de la crisis en los niños. [Consultado: enero, 2017]. Disponible en: https://old.unicef.es/sites/www.unicef.es/files/Infancia_2012_2013_final.pdf
- Valenzuela FJ, Vera J, Venegas C, Muñoz S, Oyarce S, Muñoz K, et al. (2016). Evidences of polymorphism associated with circadian system and risk of pathologies: a review of the literature. *Int J Endocrinol*, 2016: ID2746909.
- Valladares M, Obregón AM, Chaput JP (2015). Association between genetic variants of the clock gene and obesity and sleep duration. *J Physiol Biochem*, 71: 855-60.
- van der Klaauw AA, Farooqi IS (2015). The hunger genes: pathways to obesity. *Cell*, 161 (1): 119-32.
- van Jaarsveld CHM, Boniface D, Llewellyn CH, Wardle J (2014). Appetite and growth: a longitudinal sibling analysis. *JAMA Pediatr*, 168 (4): 345-50.
- van Jaarsveld CHM, Llewellyn CH, Johnson L, Wardle J (2011). Prospective associations between appetitive traits and weight gain in infancy. *Am J Clin Nutr*, 94: 1562-7.
- Vandeweghe L, Verbeken S, Vervoort L, Moens E, Braet C (2017). Reward sensitivity and body weight: the intervening role of food responsive behavior and external eating. *Appetite*, 112: 150-6.
- Veducchi E, Banderali G, Barberi S, Radaello G, Lops A, Betti F, et al. (2014). Epigenetic effects of human breast milk. *Nutrients*, 6 (4): 1711-24.
- Veghari G (2013). The relationship of ethnicity, socio-economic factors and malnutrition in primary school children in north of Iran: a cross-sectional study. *JRHS*, 13 (1): 58-62.
- Verbeken S, Braet C, Lammertyn J, Goossens L, Moens E (2012). How is reward sensitivity related to bodyweight in children?. *Appetite*, 58: 478-83.
- Vik FN, Te Velde SJ, Van Lippevelde W, Manios Y, Kovacs E, Jan N, et al. (2016). Regular family breakfast was associated with children's overweight and parental education: results from the ENERGY cross-sectional study. *Prev Med*, 91: 197-203.
- Villagrán S, Novalbos-Ruiz JP, Rodríguez-Martín A, Martínez-Nieto JM, Lechuga-Sancho (2013). Implications of family socioeconomic level on risk behaviors in child-youth obesity. *Nutr Hosp*, 28(6): 1951-60.
- Villagrán S, Rodríguez-Martín A, Novalbos-Ruiz JP, Martínez-Nieto JM, Lechuga-Sancho JL (2010). Hábitos y estilos de vida modificables en niños con sobrepeso y obesidad. *Nutr Hosp*, 25 (5): 823-31.

- Villanueva V (1974). *Comparación de cuatro métodos somatotipológicos*. México, Escuela Nacional de Antropología e Historia. Tesis Doctoral.
- Visscher PM, Hill WG, Wray NR (2008). Heritability in the genomic era – concepts and misconceptions. *Nat Rev Genet*, 9: 255-66.
- Wang HJ, Hinney A, Song JY, Scherag A, Meng A, Grallert H, et al. (2016). Association of common variants identified by recent genome-wide association studies with obesity in Chinese children: a case-control study. *BMC Med Genet*, 17: 7.
- Wang Y, Cheng HJ (2012). Use of percentiles and Z-scores in anthropometry. En: Preedy VR, ed. *Handbook of anthropometry. Physical measures of human form in health and disease*. New York, Springer.
- Wardle J, Llewellyn C, Sanderson S, Plomin R (2009). The FTO gene and measured food intake in children. *Int J Obes*, 33: 42-5.
- Wardle J, Carnell S, Haworth CMA, Farooqi IS, O’Rahilly S, Plomin R (2008). Obesity associated genetic variation in FTO is associated with diminished satiety. *J Clin Endocrinol Metab*, 93 (9): 3640-3.
- Wardle J, Guthrie CA, Sanderson S, Rapoport L (2001). Development of the Children’s Eating Behavioral Questionnaire. *J Child Psychol Psychiat*, 42(7): 963-70.
- Warrington NM, Howe LD, Paternoster L, Kaakinen M, Herrala S, Huikari V, et al. (2015). A genome-wide association study of body mass index across early life and childhood. *Int J Epidemiol*, 44 (2): 700-12.
- Waters E, De Silva-Sanigorski A, Budford BJ, Brown T, Campbell KJ, Gao Y, et al. (2011). Interventions for preventing obesity in children (Review). *Cochrane Database Syst Rev*, 12: CD001871.
- Watson NF, Paige-Harden K, Cuchwald D, Vitiello MV, Pack AI, Weigle DS, et al. (2012). Sleep duration and body mass index in twins: a gene-environment interaction. *Sleep*, 35 (5): 197-603.
- Watson NF, Buchwald D, Vitiello MV, Noonan C, Goldberg J (2010). A twin study of sleep duration and body mass index. *J Clin Sleep Med*, 6: 11–7.
- Weiner JS, Lourie JA (1969). *Human biology: a guide to field methods*. Londres: International Biological Program Handbook n°9.
- Weiner JS, Lourie JA (1981). *Practical human biology*. Londres: Academic Press.
- Wells JCK (2014). Commentary: The paradox of body mass index in the obesity assessment: not a good index of adiposity, but not a bad index of cardio-metabolic risk. *Int J Epidemiol*, 43 (3): 672-4.
- Weststrate JA, Deurenberg P (1989). Body composition in children: proposal for a method for calculating body fat percentage from total body density or skinfold-thickness measurements. *Am J Clin Nutr*, 50: 1104-15.
- Willyard C (2014). Heritability: The family roots of obesity. *Nature*, 508: S58-60.

- Wohlfahrt-Weje C, Tinggaard J, Winther K, Mouritsen A, Hagen CP, Mieritz MG, et al. (2014). Body fat throughout childhood in 2647 healthy Danish children: agreement of BMI, waist circumference, skinfolds with dual X-ray absorptiometry. *Eur J Clin Nutr*, 68: 664-70.
- WFP - World Food Programme (2005). *A manual: measuring and interpreting malnutrition and mortality*. Roma: WFP. [Consultado: octubre, 2015]. Disponible en: <http://www.unhcr.org/45f6abc92.pdf>
- WHO - World Health Organization (2016a). Obesity and overweight. Fact Sheet. [Consultado: enero, 2017]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
- WHO - World Health Organization (2016b). Regional trends (1990-2015 in numbers of children affected and share of total number). Global Health Observatory. Joint child malnutrition estimates 2016 (UNICEF-WHO-WB). [Consultado: enero, 2017]. Disponible en: <http://apps.who.int/gho/data/node.wrapper.nutrition-2016?lang=en>
- WHO - World Health Organization (2016c). Report of the commission on ending childhood obesity. [Consultado: diciembre, 2016]. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204176/1/9789241510066_eng.pdf
- WHO - World Health Organization (2014). Facts and figures on childhood obesity. Commission on Ending Childhood Obesity. [Consultado: enero, 2017]. Disponible en: <http://www.who.int/end-childhood-obesity/facts/en/>
- WHO - World Health Organization (2013). Global action plan for the prevention and control of noncommunicable diseases 2013-2020. [Consultado: enero, 2017]. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/94384/1/9789241506236_eng.pdf
- WHO - World Health Organization (2011). Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. Information sheet: global recommendations on physical activity for health 5 - 17 years old. [Consultado: octubre 2015]. Disponible en: http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/recommendations5_17years/en/
- WHO - World Health Organization (2010). Global Health Observatory data repository. Prevalence of insufficient physical activity among school going adolescents. Data by WHO región. [Consultado: septiembre 2016]. Disponible en: <http://apps.who.int/gho/data/node.main.A893ADO?lang=en>
- WHO - World Health Organization (2007). WHO Reference 2007 - Growth reference 5-19 years. [Consultado: octubre, 2015]. Disponible en: <http://www.who.int/growthref/en/>
- WHO - World Health Organization (2006). Global Database on Body Mass Index. BMI Classification. [Consultado: mayo 2015]. Disponible en: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html
- WHO - World Health Organization (2003). Controlling the global obesity epidemic. Nutrition Topics. [Consultado: enero, 2017]. Disponible en: <http://www.who.int/nutrition/topics/obesity/en/>
- Wijtzes AI, Jansen W, Bouthoorn SH, van Lenthe FJ, Franco OH, Hofman A, et al. (2016). Meal-skipping behaviors and body fat in 6-year-old children. *J Pediatr*, 168: 118-25.

- WMA - World Medical Association (2008). *Helsinki Declaration - Ethical principles for medical research involving human subjects*. 59th WMA General Assembly. Seul, República de Korea. [Consultado: septiembre, 2011]. Disponible en: <http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html>
- Wojcicki JM, Jiménez-Cruz A, Bacardi-Gascon M, Schwartz N, Heyman MB (2012). Bimodal distribution of risk for childhood obesity in urban Baja California, México. *J Urban Health*, 89 (4): 628-38.
- Wu L, Sun S, He Y, Jiang B (2016). The effect of interventions targeting screen time reduction. A systematic review and meta-analysis. *Medicine*, 95 (27): e4029.
- Wu L, Zhao X, Shen Y, Huang G, Zhang M, Yan Y, et al. (2015). Influence of lifestyle on the FAIM2 promoter methylation between obese and lean children: a cohort study. *BMJ Open*, 5: e007670.
- Xi B, Cheng H, Shen Y, Zhao X, Hou D, Wang X, et al. (2012). Physical activity modifies the associations between genetic variants and hypertension in the Chinese children. *Atherosclerosis*, 225: 376-80.
- Xi B, Wang C, Wu L, Zhang M, Shen Y, Zhao X, et al. (2011). Influence of Physical Inactivity on Associations Between Single Nucleotide Polymorphisms and Genetic Predisposition to Childhood Obesity. *Am J Epidemiol*, 173 (11): 1256-62.
- Xia Q, Grant SFA (2013). The genetic of human obesity. *Ann N Y Acad Sci*, 128 (1): 178-90.
- Xu X, Pan CL, Liu GL, Chen HM (2016). Socioeconomic and lifestyle behavioral factors associated with overweight and obesity among rural to urban migrant children in central China. *Int J Clin Exp Med*, 9(11): 21635-44.
- Yates F (1934). Contingency table involving small number and the χ^2 test. *J Royal Statistical Soc*, 1(2): 217-35.
- Zhang Y, Li H (2015). Reference charts of sitting height, leg length and body proportions for Chinese children aged 0-18 years. *Ann Hum Biol*, 42 (3): 225-32.
- Zhao X, Xi B, Wu L, Hou D, Cheng H, Mi J, et al. (2014). An obesity genetic risk score is associated with metabolic syndrome in Chinese children. *Gene*, 535 (2): 299-302.
- Zhou Y, Qian Z, Vaughn MG, Boutwell BB, Yang M, Zeng XW, Liu RQ, et al. (2016). Epidemiology of elevated blood pressure and associated risk factors in Chinese children: the SNEC Study. *J Hum Hypertens*, 30: 231-6.
- Zhu J, Loos RJF, Zong, G, Gan W, Ye X, Sun L, et al. (2014). Associations of genetic risk score with obesity and related traits and the modifying effect of physical activity in a Chinese Han Population. *PlosOne*, 9 (3): e91442.
- Zachariah JP, Graham DA, de Ferranti SD, Vasan RS, Newburger JW, Mitchell GF (2014). Temporal trends in pulse pressure and mean arterial pressure during the rise of pediatric obesity in U.S. children. *J Am Heart Assoc*, 3: e000725.

RESUMEN



La actual epidemia de obesidad constituye un problema de salud pública a nivel mundial siendo especialmente preocupante su ascenso en la población en edad escolar que afecta al 14,2% de los niños y niñas entre los 5 y 17 años. Tanto en España como en México, estas cifras son superiores alcanzando prevalencias entre el 24 y 29%. Esta patología tiene un origen multifactorial estando determinada por tres causas principales: la herencia poligénica, los factores epigenéticos perinatales y las influencias ambientales. Entre este último grupo se encuentran todos los comportamientos que conducen al desequilibrio calórico al ingerir más energía de la que se gasta, de manera que ese exceso energético se acumula en forma de grasa.

El objetivo de la presente investigación, es analizar la posible influencia de las conductas alimentarias, de actividad física, sedentarismo y sueño, en la relación existente entre la predisposición genética a la obesidad y el estado nutricional de tres muestras de escolares: españoles de Madrid, mestizos mexicanos de los estados de Sonora y Chihuahua y una muestra de indígenas mexicanos de la etnia Tarahumara. Ésta última, se ha dividido en dos submuestras, una rural tomada en los asentamientos tradicionales y otra urbana tomada en la ciudad de Chihuahua.

Para ello, en primer lugar, se ha realizado un detallado análisis antropométrico de los escolares (212 españoles, 151 mestizos y 100 indígenas Tarahumaras) tomando medidas del peso, estatura, talla sentada, perímetros (umbilical, cadera, brazo relajado, brazo contraído y muslo), diámetros del húmero y fémur y pliegues adiposos subcutáneos (bíceps, tríceps, subescapular y suprailíaco). A partir de estas medidas se han podido calcular medidas derivadas como el índice de masa corporal (IMC), el índice córico, el porcentaje de grasa corporal (%Grasa), la masa grasa, masa libre de grasa, área magra y grasa del brazo, índice adiposo braquial, el índice de cintura-talla, de cintura-cadera y de cintura-muslo, así como los tres componentes del somatotipo, la endomorfia, mesomorfia y ectomorfia. Algunos de estos indicadores se han categorizado aplicando referencias específicas para población infantil: a partir del IMC se ha obtenido el nivel de sobrecarga ponderal (sobrepeso y obesidad) y, a partir del %Grasa el grado de exceso de adiposidad. También se midió la presencia de hipertensión a partir de los niveles de presión arterial sistólica y diastólica.

Para el estudio de las conductas infantiles se han realizado entrevistas individuales con los participantes. Del comportamiento alimentario se ha estudiado el número de ingestas diarias, la toma u omisión del desayuno, el nivel de respuesta a la saciedad, la influencia de las emociones en la ingesta y el tiempo dedicado a las comidas principales. Se preguntó a los escolares por las horas semanales dedicadas a deportes extraescolares y el ejercicio de tipo recreacional con el fin de calcular las horas diarias de actividad física. Se preguntó por las horas diarias de actividades sedentarias como ver la televisión, usar otros dispositivos electrónicos, realizar deberes, leer, dibujar, ir en transporte mecanizado, etc. Por último, a partir de la hora de acostarse y levantarse de los menores se calculó las horas de descanso nocturno, valorando también la calidad del descanso mediante la auto-percepción de los participantes sobre su cansancio al despertar.

El genotipado se realizó a partir de muestras de saliva en 100 españoles, 113 mestizos y 97 indígenas. Para el análisis de la predisposición genética a la obesidad, se ha construido una puntuación de riesgo poligénico basada en 10 polimorfismos de un solo nucleótido (SNPs) que ya habían mostrado asociación con el IMC infantil en estudios previos. Los individuos homocigotos para el alelo de riesgo de cada SNP, sumaron 2 puntos y los heterocigotos 1 punto, de forma que el resultado se puede englobar en el rango entre 0 y 20 puntos. También se calculó la heredabilidad (h^2) del IMC a partir de los datos de peso y talla auto-referidos por los progenitores, así como los antecedentes familiares de obesidad.

Los resultados han mostrado que la población con mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad ha sido la de los mestizos mexicanos (37,3%), seguida de los españoles (23,7%), indígenas urbanos (8,6%) y rurales (2,1%). Sin embargo, entre españoles y mestizos el exceso de adiposidad no ha mostrado diferencias significativas situándose entre el 26-29% o 40-42% según criterios. Entre las poblaciones indígenas, todas las medidas relativas al componente adiposo de los urbanos han superado significativamente a las de los rurales, no siendo así las del componente magro. Se ha encontrado que el patrón de proporcionalidad, distribución adiposa y somatotipo de los mestizos es más similar al de españoles que al de los indígenas de su territorio. Las medidas de adiposidad abdominal, así

como la prevalencia de hipertensión han resultado superiores en los mestizos, situándoles como el grupo con mayor riesgo cardiometabólico.

Los mestizos mexicanos han revelado un comportamiento alimentario más obesogénico que el de los españoles (esto no se pudo valorar en los indígenas): tienen menor frecuencia de ingestas diarias (3,79 vs. 4,45) y menor proporción de sujetos que toman las 5 comidas diarias (20,8% vs. 79,2%), prescinden del desayuno en mayor proporción (14,3% vs. 3,2%), comen más rápido (comida: 23,48 vs. 31,72 min; cena: 15,46 min vs. 26,13 min) y muestran una tendencia a una menor respuesta a la saciedad. La felicidad es el único estado de ánimo que determina una mayor proporción de escolares que aumentan la ingesta respecto a los que la disminuyen.

Por el contrario, los españoles se muestran como el grupo menos activo y más sedentario. La proporción de escolares que cumplen las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud de realizar 1h/día de actividad física de intensidad moderada-vigorosa es del 55,2% de los mestizos, el 53,2% de los indígenas urbanos, el 34% de españoles y el 29,2% de los Tarahumaras rurales. Este último dato podría ser reflejo de una mala percepción de la actividad realizada más que una inactividad real ya que se trata de una etnia tradicionalmente reconocida por su resistencia aeróbica y porque reportan el menor grado de sedentarismo de las tres poblaciones (1,35 h/día frente a 3,25 h/día de los indígenas urbanos, 3,93 h/día en los mestizos y 4,40 h/día en los españoles).

En cuanto al descanso nocturno, la población que más horas duerme es la indígena rural (10,10 h/noche), seguida de la urbana (9,58 h/noche), mestiza mexicana (9,47 h/noche) y española (9,34 h/noche). Sin embargo, de acuerdo a las recomendaciones de la *National Sleep Foundation* para cada edad, duermen un tiempo adecuado el 81,4% de los españoles, 76,3% de los indígenas rurales, 74,3% de los urbanos y sólo el 60% de los escolares mestizos. Respecto a la calidad del sueño, en torno al 25-26% de españoles y mestizos afirman sentirse siempre cansados al despertar por las mañanas, valores muy superiores a los de los escolares Tarahumaras (13,9% en urbanos y 5,1% en rurales).

La puntuación de riesgo poligénico basada en 10 SNPs ha resultado ser un buen indicador. Por cada alelo de riesgo presente en un individuo, el incremento de IMC se cifra

en 0,25 kg/m², el de %Grasa en 0,32% y la endomorfia en 0,28 puntos y, la probabilidad de padecer exceso de peso o de grasa también aumenta en 1,2 veces por cada alelo. Además, todas las variables antropométricas aumentan progresivamente entre los cuartiles de riesgo genético. La población que ha mostrado mayor predisposición genética a la obesidad ha sido la española (6,15 puntos), seguida de la mexicana (5,38 puntos) y, muy alejados, los escolares Tarahumaras (3,57 en rurales y 3,37 en urbanos). Sin embargo, una mayor predisposición genética en los españoles no determina diferencias en la prevalencia de sobrecarga ponderal, aunque sí de exceso de grasa. Esto pone de relevancia la importancia del análisis de la adiposidad en poblaciones infantiles, más allá de la relación del peso para la estatura.

El análisis de la h^2 a partir de correlaciones familiares determina que la genética explica el 48,9% de la variabilidad del IMC en los escolares españoles, siendo marcadamente inferior en los mestizos con un 14,7%, lo que indicaría una mayor influencia del ambiente sobre este carácter. El IMC materno ha mostrado una estrecha relación con el IMC de los niños y niñas participantes. Con respecto a los antecedentes de obesidad, los que registran una mayor proporción de padres o hermanos obesos son los mestizos (19,7%), seguidos de los indígenas urbanos (16,7%), los rurales (8,1%) y los españoles (7,8%).

Entre los escolares con elevada predisposición genética a la obesidad, algunas de las conductas estudiadas han mostrado un efecto sobre su estado nutricional. Así, hacer menos de cinco comidas al día, supone un incremento del riesgo de adiposidad excesiva hasta siete veces entre los escolares mestizos mexicanos (OR= 6,99). Comer lentamente, por el contrario, parece ser una conducta preventiva tanto en los escolares españoles como en los mestizos. Una actividad física deficitaria (menos de 1h/día), incrementa la probabilidad de sobrecarga ponderal en españoles más de cinco veces (OR= 5,48) y el riesgo de exceso de adiposidad en más de seis veces en los mestizos mexicanos (OR= 6,48). Practicar actividades sedentarias más de 2h/día se asocia a mayor riesgo de grasa excesiva en los mestizos (OR= 2,32) y se vincula estrechamente con un incremento de la probabilidad de sobrepeso y la obesidad en las tres poblaciones estudiadas (mestizos OR= 4,24; españoles OR= 3,43; Tarahumaras OR= 2,46). Por su parte, no dormir las horas recomendadas aumenta el riesgo de sufrir sobrecarga ponderal en los escolares españoles

(OR= 5,78) y mestizos (OR= 4,73), así como la probabilidad de tener elevado el %Grasa en estos últimos (OR= 2,20).

Estos resultados tienen una aplicación directa en la prevención de la obesidad infantil, especialmente en aquellos niños y niñas con elevada predisposición genética a esta patología. Al haber identificado, de forma específica en cada muestra, qué conductas entrañan un mayor riesgo para su salud, así como aquellas que no parecen ejercer influencia en su estado nutricional, se podrían diseñar intervenciones más eficaces en estas poblaciones tanto a nivel familiar, escolar y comunitario para el tratamiento y prevención del exceso de peso y de grasa en la infancia.

ABSTRACT



The current epidemic of obesity is a global public health problem, and its rise in the school-age population, which affects 14.2% of children between the ages of 5 and 17, is especially worrying. In both Spain and Mexico, these figures are higher reaching prevalence between 24 and 29%. This pathology has a multifactorial origin and is determined by three main factors: polygenic inheritance, epigenetic or perinatal factors and environmental influences. Among the latter group are all the behaviors that lead to caloric imbalance by ingesting more energy than is expended, so that that energy excess accumulates as fat.

The objective of the present research is to analyze the possible influence of dietary behaviors, physical activity, sedentary lifestyle and sleep habits on the relationship between the genetic predisposition to obesity and the nutritional status of three school children samples: Spaniards from Madrid, Mexican mestizos from the states of Sonora and Chihuahua and a sample of Mexican indigenous people of the Tarahumara ethnic group. The latter has been divided into two subsamples, a rural one taken in traditional settlements and another one taken in the city of Chihuahua.

For that purpose, a detailed anthropometric analysis of the children (212 spaniards, 151 mexican mestizos and 100 indigenous Tarahumaras) was carried out, taking measurements of weight, height, sitting height, perimeters (umbilical, hip, relaxed arm, contracted arm and thigh), diameters of the humerus and femur and subcutaneous adipose folds (biceps, triceps, subscapular and and suprailiac). From these measures, it has been able to calculate derived indexes such as the body mass index (BMI), sitting height ratio, the percentage of body fat (%Fat), fat mass, fat free mass, lean and fat areas of the arm, brachial adipose index, waist-to-height ratio, waist-hip ratio and waist-thigh index, as well as the three components of somatotype, endomorphy, mesomorphy and ectomorphy. Some of these indicators have been categorized using specific references for childhood: from the BMI, the level of weight excess has been obtained (overweight and obesity) and, from %Fat, the degree of excess adiposity. The presence of hypertension was also measured from systolic and diastolic blood pressure levels.

For the study of children's behaviors, individual interviews have been conducted. The number of daily intakes, the intake or omission of breakfast, the level of response to satiety,

the influence of the emotions on the intake and the time spent on the main meals were studied.

Schoolchildren were asked about the weekly hours after-school that they spend doing sports and the recreational exercise in order to calculate the daily hours of physical activity. They were also asked about the daily hours of sedentary activities such as watching television, using other electronic devices, performing homework, reading, drawing, going in mechanized transport, etc. Finally, from bedtime and getting up from the children, the nighttime rest hours were calculated, also assessing the quality of rest through the self-perception of the participants about their tiredness upon awakening.

Genotyping of the children was performed from saliva samples in 100 spaniards, 113 mexican mestizos and 97 indigenous Tarahumaras. For the analysis of the genetic predisposition to obesity, it has been constructed a polygenic risk score based on 10 single nucleotide polymorphisms (SNPs) that had already shown association with childhood BMI in previous studies. The individuals homozygous for the risk allele of each SNP, added 2 points and the heterozygotes 1 point, so that the global result can be included in the range between 0 and 20 points. The heritability (h^2) of the BMI was also calculated from the self-reported weight and height data by the parents, as well as the family history of obesity.

The results showed that the population with the highest prevalence of overweight and obesity was that of the Mexican mestizos (37.3%), followed by the Spanish (23.7%), urban indigenous (8.6%) and rural (2.1%). However, between Spaniards and mestizos, the excess of adiposity did not show significant differences, standing between 26-29% or 40-42% according to criteria. Among the indigenous populations, all the measures related to the adipose component of the urban ones have surpassed significantly those of the rural ones, not being those of the lean component. It has been found that the pattern of proportionality, fat distribution and somatotype of the mestizos is more similar to that of Spaniards than to that of the natives of their territory. Measures of abdominal adiposity and the prevalence of hypertension have been higher in mestizos, placing them as the group with the highest cardiometabolic risk.

Mexican mestizos have been shown to be more obesogenic eating behavior than the Spaniards (this could not be assessed in the natives): they have a lower frequency of daily

intakes (3.79 vs. 4.45) and a lower proportion of subjects taking 5 meals a day (20.8% vs. 79.2%), higher proportion of skipping breakfast (14.3% vs. 3.2%), eat faster (food: 23.48 vs. 31.72 min; dinner: 15.46 min vs. 26.13 min) and show a tendency to a lower response to satiety. Happiness is the only emotion that determines a greater proportion of schoolchildren who increase their intake than those who decrease it.

On the contrary, the Spaniards are shown as the less active and more sedentary group. The proportion of schoolchildren who comply with World Health Organization recommendations to perform 1h/day of moderate to vigorous physical activity is 55.2% of mestizos, 53.2% of urban Tarahumaras, 34% of Spaniards and 29.2% of rural Tarahumaras. This latter data could reflect a poor perception of the activity performed rather than a real inactivity since they are an ethnic group traditionally recognized for its aerobic resistance and because they report the lowest sedentary time of the three populations (1.35 h/day compared to 3.25 h/day for urban peers, 3.93 h/day for mestizos and 4.40 h/day for Spaniards).

As for nocturnal rest, the population that sleeps the most hours is the rural indigenous (10.1 h/night), followed by urbans (9.58 h/night), Mexican mestizos (9.47 h/night) and Spaniards (9.34 h/night). However, according to the recommendations of the National Sleep Foundation for each age 81.4% of Spaniards, 76.3% of rural Tarahumaras, 74.3% of urban ones and only 60% of mestizos students, sleep an adequate amount of hours. Regarding the quality of sleep, around 25-26% of Spaniards and mestizos say they feel always tired when waking up in the morning, values much higher than those of the indigenous schoolchildren (13.9% in urban and 5.1% in rural areas).

The polygenic risk score based on 10 SNPs has proven to be a good indicator. For each risk allele present in an individual, the increase in BMI is 0.25 kg /m², %Fat increase in 0.32% and endomorphy in 0.28 points, and the probability of suffering weight or fat excess also increases by 1.2 times per allele. In addition, all anthropometric variables progressively increase among the quartiles of genetic risk.

The population that has shown the greatest genetic predisposition to obesity has been Spanish (6.15 points), followed by Mexican (5.38 points) and, far away, Tarahumara schoolchildren (3.57 in rural and 3.37 in urban areas). However, a greater genetic

predisposition in the Spanish does not determine differences in the prevalence of overweight, although it does for fat excess. This emphasizes the importance of the analysis of adiposity in children populations, beyond the relation of weight for height.

The analysis of h^2 from family correlations determines that genetics explains 48.9% of BMI variability in Spanish schoolchildren, being markedly lower in mestizos with 14.7%, which would indicate a greater influence of the environment on this character. The maternal BMI has shown a close relationship with the BMI of the children. With regard to the history of obesity, those with a higher proportion of obese parents or siblings are the mestizos (19.7%), followed by urban (16.7%) and rural (19.7%) Tarahumaras and the Spanish children (7.8%).

Among students with a high genetic predisposition to obesity, some of the behaviors studied have shown an effect on their nutritional status. Thus, fewer than five meals per day means an increased risk of excessive adiposity up to seven times among Mexican mestizo school children (OR = 6.99). Slow eating, on the other hand, seems to be a preventive behavior in both Spanish schoolchildren and mestizos. A physical inactivity (less than 1h/day) increases the probability of Spanish overweight by more than five times (OR = 5.48) and the risk of excess adiposity by more than six times in Mexican mestizos (OR = 6.48). Practice sedentary activities over 2h/day is associated with an increased risk of excessive fat in mestizos (OR = 2.32) and is closely related to an increase in the probability of overweight and obesity in the three populations studied (mestizos OR = 4.24; Spanish OR = 3.43; Tarahumaras OR = 2.46). Not to sleep the recommended hours increases the risk of being overweight by Spanish schoolchildren (OR = 5.78) and mestizos (OR = 4.73), as well as the probability of having increased %Fat in the latter (OR = 2.20).

These results have a direct application in the prevention of childhood obesity, especially in those boys and girls with a high genetic predisposition to this pathology. Having identified, specifically in each sample, which behaviors present a greater risk to their health, as well as those that do not seem to influence their nutritional status, more effective interventions could be designed in these populations at family, school, community and health level, for the treatment and prevention of weight and fat excess in childhood.

LISTADO DE ABREVIATURAS



%Grasa: Porcentaje de grasa corporal

ABC: Área Bajo la Curva ROC

ADN: Ácido desoxirribonucleico

AGB: Área Grasa del Brazo

AMB: Área Muscular del Brazo

ATB: Área Total del Brazo

CDC: Centers for Disease Control and Prevention (Centros para el Control y Prevención de Enfermedades)

CNVs: Copy number variation (Variación en el número de copias)

D: Densidad Corporal

DDT: Dicloro Difenil Tricloroetano

DEXA: Dual-Energy X-ray Absorptiometry (densitometría dual de rayos x)

Diam.: Diámetro

DOHaD: Developmental Origin of Health and Disease Hypothesis (Hipótesis del origen de la salud y la enfermedad en el desarrollo)

FAR: Frecuencia del Alelo de Riesgo

FTO: Fat mass and obesity related gene (Gen relacionado con la masa grasa y la obesidad)

GBD: Global Burden of Disease (Carga global de enfermedad)

GWAS: Genome-Wide Association Study (Estudio de asociación del genoma completo).

H₀: Hipótesis nula

h²: Heredabilidad

HTA: Hipertensión Arterial

I.: Índice

IAB: Índice Adiposo Braquial

IBP: International Biological Program (Programa Internacional de Biología)

IMC: Índice de Masa Corporal

ICC: Índice de Cintura-Cadera

ICM: Índice de Cintura-Muslo

ICO: Índice Córnico

ICT: Índice de Cintura-Talla

IOTF: International Obesity Task Force (Grupo de Trabajo Internacional sobre Obesidad)

MC4R: Melanocortin-4 receptor (Gen receptor de la melanocortina 4)

MG: Masa Grasa

MLG: Masa Libre de Grasa

Mx.: Mexicanos

NCBI: National Center for Biotechnology Information (Centro Nacional de Información Biotecnológica)

OCDE: Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos

OMS: Organización Mundial de la Salud

OR: Odds Ratio

PAE: Presión Arterial Elevada

PAD: Presión Arterial Diastólica

PAM: Presión Arterial Media

PAS: Presión Arterial Sistólica

Per.: Perímetro

Pl.: Pliegue

PP: Presión de Pulso

Pre-HTA: Pre-hipertensión

ROC: Receiving Operating Characteristic curves

SAD: Somatotype Attitudinal Distance (Distancia somatotípica)

SNP: Single Nucleotide Polymorphism (Polimorfismo de un solo nucleótido)

T/E: Talla para la edad

Tarah.: Tarahumaras

VNTRs: Variable Number of Tandem Repeats (Número variable de repeticiones en tándem)

WFP: World Food Programme (Programa Mundial de Alimentos)

WHO: World Health Organization (Organización Mundial de la Salud)

WMA: World Medical Association (Asociación Médica Mundial)

ANEXOS



HOJA INFORMATIVA



Proyecto de Investigación:

Predisposición genética a la obesidad y conductas de prevención. Análisis en comparativo en escolares españoles y mexicanos.

INTRODUCCIÓN: Nos dirigimos a usted para informarle sobre este Proyecto de Investigación en el que se invita a participar a su hijo/a. Nuestra intención es que usted reciba la información correcta y suficiente para que pueda evaluar y juzgar si quiere o no que su hijo/a participe en este proyecto. Para ello lea esta hoja informativa con atención y le aclararemos las dudas que le puedan surgir después de la explicación.

PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA: Debe saber que la participación de su hijo/a en este estudio es voluntaria y que Ud. puede decidir que participe y retirar el consentimiento en cualquier momento, sin que por ello se altere la relación con los profesionales ni se produzca perjuicio alguno.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO: Con esta investigación se pretende conocer si los menores presentan predisposición genética a la obesidad y en qué grado, así como analizar en qué medida los hábitos de alimentación, sueño y actividad e inactividad física influyen sobre la composición corporal con especial atención al acúmulo de tejido adiposo. Para ello se le realizará al niño/a una serie de medidas antropométricas tales como la estatura, el peso, los perímetros de cintura, cadera, pierna y brazo, así como el grosor de los pliegues grasos subcutáneos del bíceps, tríceps, subescapular y suprailíaco, así como la medida de su tensión arterial. Todas estas mediciones son sencillas y no suponen molestia alguna para los menores. Por otro lado, se les tomará una muestra de saliva mediante un bastoncillo estéril frotando éste contra la pared interna de la boca. Finalmente, se realizará una breve encuesta acerca de los hábitos de alimentación, la frecuencia e intensidad del ejercicio físico desempeñado así como las horas que se destinan a dormir y a actividades sedentarias.

BENEFICIOS Y RIESGOS DERIVADOS DE SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO: La participación de su hijo/a en esta investigación no supone ningún riesgo para su salud o intimidad. Si Ud. lo desea recibirá un informe acerca de la condición nutricional de su hijo/a evaluada mediante antropometría, en el que se indicará su estado de crecimiento longitudinal y ponderal para su edad y sexo respecto a los estándares de la Organización Mundial de la Salud.

CONFIDENCIALIDAD: El tratamiento de los datos se realizará de forma anónima, asociando cada individuo estudiado a una clave numérica de manera que, en las bases de datos que se generen para su tratamiento estadístico, no constará ningún dato de filiación. Sólo tendrán acceso a la información que se genere las investigadoras involucradas en el proyecto.

INFORMACIÓN DE CONTACTO: para cualquier información adicional, duda o sugerencia pueden dirigirse a:

D^a Noemí López Ejeda

Colaboradora Honorífica del Dpto. de Zoología y Antropología Física,
Facultad de Biología, Universidad Complutense de Madrid

HOJA DE CONSENTIMIENTO



Proyecto de Investigación:

Predisposición genética a la obesidad y conductas de prevención. Análisis comparativo en escolares españoles y mexicanos.

Yo (Nombre y Apellidos) _____

como padre/madre o tutor/a del menor (Nombre y Apellidos del niño/a):

- He leído el documento informativo que acompaña a este consentimiento
- He hablado con los investigadores responsables del Proyecto pudiendo hacer preguntas sobre el estudio
- Comprendo que la participación de mi hijo/a es voluntaria y que soy libre de decidir si mi hijo/a va a participar o no en el estudio
- Comprendo que puedo retirar el consentimiento para que mi hijo/a participe en el estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en mi asistencia.
- Se que todos los datos obtenidos en este estudio serán confidenciales.

Por consiguiente, presto libremente mi conformidad para que mi hijo/a participe en el estudio y doy mi consentimiento para el acceso y utilización de sus datos en las condiciones detalladas en la hoja de información.

Firma del padre/madre o tutor/tutora:

Nombre:

Fecha:

Firma del investigador responsable:

Nombre: Noemí López Ejeda

Fecha:

☐ Deseo recibir el informe antropométrico de mi hijo/a. Email de contacto: _____

¡¡¡MUCHAS GRACIAS POR SU COOPERACIÓN!!!

ANEXO 2



Hospital Clínico San Carlos



Informe Dictamen Favorable Proyecto Investigación Biomédica

C.P. - C.I. 11/342-E

22 de noviembre de 2011

CEIC Hospital Clínico San Carlos

INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

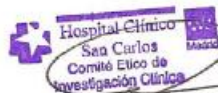
Dra. Mar García Arenillas
Secretaria del CEIC Hospital Clínico San Carlos

CERTIFICA

Que el proyecto de investigación titulado "**Predisposición genética a la obesidad y conductas de prevención en edad temprana. Análisis comparativo en escolares españoles y mexicanos**" con código interno nº 11/342-E del que es Investigadora Principal la **Dra. María Dolores Marrodán** de la Facultad de Biología de la Universidad Complutense de Madrid, ha sido estudiado por este Comité, no habiéndose realizado objeción alguna al mismo.

Es por ello que el Comité **informa favorablemente** sobre la realización de dicho proyecto.

Lo que firmo en Madrid, a 23 de noviembre de 2011



Dra. Mar García Arenillas
Secretaria del CEIC Hospital Clínico San Carlos

Hospital Clínico San Carlos

Doctor Martín Lagos, s/n. Madrid 28040 Madrid España

Tel. 91 330 34 13 Fax. 91 330 32 99 Correo electrónico ceic.hcsc@salud.madrid.org

ANEXO 3

ENCUESTA FAMILIAR



- **Información sobre el menor participante en el estudio:**

- 1) Fecha y lugar de Nacimiento:
- 2) N° de Hermanos: Posición que ocupa entre ellos:
- 3) ¿El niño/a tiene algún familiar de primer grado estudiando en su misma escuela?
 Si ☐ No ☐ (Hermano / Primo Hermano) En caso afirmativo indique nombre, apellido y curso del familiar.....
- 4) ¿El niño/a sufre o ha sufrido alguna enfermedad?, ¿cuándo?.....

- 5) Fecha y Lugar de Nacimiento del Padre:.....
 Fecha y Lugar de Nacimiento de la Madre:.....
- 6) Lugar de Nacimiento de los Abuelos:
 - Abuelo Paterno: - Abuelo Materno:
 - Abuela Paterna: - Abuela Materna:
- 7) Indique, lo más fielmente posible, la estatura y el peso actual de cada uno de los padres:

Peso (kg)	Talla (m)
Madre:	
Padre:	

8) Marque si algún familiar del niño/a ha sufrido alguna de las siguientes enfermedades:

	Diabetes*	Obesidad	Colesterol elevado*	Hipertensión*	Enfermedad cardiovascular**	Cáncer (Indique el tipo)
Padre						
Madre						
Hermanos						
Abuelos						
Tíos						
Primos						

* Diagnosticada por un médico y con tratamiento (dietético o con medicamentos)

** Ejemplos: Infarto de miocardio, angina de pecho, accidente cerebro-vascular (ictus), aneurisma, aterosclerosis, etc.

Otras enfermedades:

9) Indique el nivel de estudios máximo alcanzado por los padres o tutores:

	PADRE	MADRE
Sin Estudios		
Primaria		
Secundaria		
Preparatoria / Bachillerato		
Universidad		
Post-Grado (Especialidad, Maestría y/o Doctorado)		

- 10) ¿Trabajan actualmente? Padre: Si ☐ No ☐ Madre: Si ☐ No ☐ Indique la ocupación actual:

Padre:

Madre:

ANEXO 4

Proyecto: Genética de la
Obesidad y Conductas de
Prevención
Grupo Investigación
EPINUT-UCM

N° de Registro: _____

Fecha del Registro: _____

Escuela/Curso: _____ / _____

Nombre: _____ Nacimiento (Edad): ____/____/____ ()

Sexo: Masculino ☐ Femenino ☐ Menarquia: Si ☐ No ☐

- FICHA ANTROPOMÉTRICA -			
Peso (kg)			
Estatura (cm)			
Talla sent.(cm)			
Envergadura			
Perímetros (cm)	Cintura (min)		
	Cintura (umb)		
	Cadera		
	Brazo Relajado	Brazo contraído	
	Muslo	Pantorrilla max	
Diámetros bicondilares (cm)	Húmero		
	Muñeca		
	Fémur		
Pliegues adiposos (mm)	Bicipital		
	Tricipital		
	Subescapular		
	Suprailíaco		
	Pantorrilla		
Tensión arterial (mmHg)	Sistólica	Diastólica	Pulso

Se ha tomado muestra de saliva: Si ☐ No ☐

- ENCUESTA COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO -

Nº de Registro: _____

1) Normalmente, ¿cuáles de las siguientes comidas realizas durante el día?

	Desayuno	Media mañana	Comida	Media tarde	Cena	Otras (cuál)
Entre semana						
Fin de semana						

2) Responde si, habitualmente, haces las siguientes cosas: (**A:** Nunca **B:** Algunas veces **C:** A menudo **D:** Siempre)

		A	B	C	D	(comentario)
1	¿Piensas a menudo en la comida?					
2	¿Tienes hambre todo el día?					
3	¿Comes entre comidas? (patatas, chucherías, bebidas...)					
4	¿Acabas la comida antes que el resto (familia, amigos...)?					
5	¿Vas comiendo más y más lento en el tiempo que dura la comida?					
6	¿Te llenas con facilidad (antes de acabar la comida)?					
7	¿Sueles dejar comida en el plato?					
8	¿Tomas postre?					
9	Si comiste algo antes ¿te acabas lo que te sirvieron en la comida? (chuches, etc.)					
10	Después de acabar de comer, ¿te da hambre de nuevo?					
11	Si te ofrecen tu comida favorita, ¿te la comes aunque te sientas lleno?					
12	Cuando ves a alguien comer, ¿te da hambre a ti?					
13	Cuando ves comida, ¿te da hambre aunque no sea hora de comer?					
14	Cuando te gusta la comida, ¿sigues comiendo aunque te sientas lleno?					
15	Cuando te gusta la comida, ¿comes hasta que te duele el estómago?					
16	Cuando te gusta la comida, ¿sientes que no puedes parar de comer?					
17	¿Te levantas por las noches a comer algo?					

1) Indica si son verdaderas o falsas las siguientes afirmaciones (marcar con una X)

N° de Registro: _____

		VERDADERO	FALSO
1	Toma una fruta o zumo de fruta todos los días		
2	Toma una segunda fruta todos los días		
3	Toma verduras fresas o cocinadas una vez al día		
4	Toma verduras frescuras o cocinadas más de una vez al día		
5	Toma pescado por lo menos dos o tres veces a la semana		
6	Acude una vez o más por semana a restaurantes de comida rápida		
7	Toma legumbres más de una vez por semana		
8	Toma pasta o arroz casi a diario (5 o más veces/semana)		
9	Desayuna un cereal o derivado (pan, tostadas, etc.)		
10	Toma frutos secos dos o tres veces a la semana		
11	En su casa utilizan aceite de oliva para cocinar		
12	No desayuna todos los días		
13	Desayuna lácteos (leche, yogur, etc.)		
14	Desayuna bollería industrial		
15	Toma dos yogures y/o queso todos los días (40g)		
16	Toma dulces o golosinas varias veces al día		

Comentarios:

4) Dinos si comes más, menos o igual cuando te sientes: (marcar con una X)

	MENOS	IGUAL	MAS	(comentario)
Enojado/a				
Cansado/a				
Aburrido/a				
Nervioso /a – Preocupado/a				
Contento/a - Feliz				
Enfermo/a				
Entretenido/a				
Triste				

N° de Registro: _____

5) ¿Cuánto tiempo (minutos) dedicas a cada comida del día?

	ENTRE SEMANA	FIN DE SEMANA	Comentarios
Desayuno			
Comida			
Cena			

- ENCUESTA INACTIVIDAD FÍSICA -

Horas a la semana que el niño/a pasa realizando las siguientes actividades sedentarias:

	LUN	MAR	MIE	JUE	VIE	SAB	DOM
Ver Televisión (dibujos, series, películas...)							
Jugar Videojuegos (Xbox, PS, Wii, Nintendo...)							
Usar PC / móvil (internet: fbook, chat, mail...)							
Actividades Sentado (hacer tarea, leer, dibujar...)							
Clases de Apoyo / Academia (matemáticas, inglés...)							
Transporte (carro/coche, Bus/camión...)							

Comentarios:

- ENCUESTA ACTIVIDAD FÍSICA -

N° de Registro: _____

Preguntar por las actividades de la última semana. Es imprescindible señalar en cada actividad las horas a la semana que se realiza, dónde se practica y la intensidad aproximada:

1) ACTIVIDAD DEPORTIVA ESCOLAR (horas a la semana durante el horario escolar)

2) ACTIVIDAD DEPORTIVA EXTRAESCOLAR (todas las semanas con horario regular)
Ejemplos: Fútbol, voleibol, básquetbol, tenis, natación, taekwondo, danza, etc...

3) ACTIVIDADES DE OCIO O RECREACIONALES (no programada, para jugar)
Ejemplos: Patinar, montar en bici, jugar a la pelota, bailar, andar, etc...

- ENCUESTA HÁBITOS DE SUEÑO -

	NUNCA	A VECES	A MENUDO	SIEMPRE
¿Te cuesta dormirte por las noches?				
¿Te cuesta despertarte por las mañanas?				
¿Te sientes cansado al despertar?				

	ENTRE SEMANA	SÁBADO	DOMINGO
¿A qué hora te acuestas?			
¿A qué hora te levantas?			
¿Duermes durante el día?; ¿Cuánto tiempo?			

