



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

**TEMA:**

**Polimorfismo rs9939609 del gen FTO y la obesidad infantil,  
2016**

**AUTOR:**

**Campoverde Salguero, Steven Iván**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de  
LICENCIATURA EN NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

**TUTOR:**

**Fonseca Pérez Diana María**

**Guayaquil, Ecuador**

**17 de marzo del 2017**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

**CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Campoverde Salguero, Steven Iván** como requerimiento para la obtención del título de **Nutrición, Dietética y Estética**.

**TUTOR**

f. \_\_\_\_\_  
**Fonseca Pérez, Diana María**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_  
**Celi Mero, Martha Victoria**

**Guayaquil, 17 de marzo del 2017**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA EN NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

## **DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Yo, **Campoverde Salguero, Steven Iván**

### **DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación, **Polimorfismo rs9939609 del gen FTO y la obesidad infantil, 2016** previo a la obtención del título de **Licenciatura en Nutrición, Dietética y Estética**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, 17 de marzo del 2017**

### **EL AUTOR**

f. \_\_\_\_\_  
**Campoverde Salguero, Steven Iván**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

## **AUTORIZACIÓN**

Yo, **Campoverde Salguero, Steven Iván**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Polimorfismo rs9939609 del gen FTO y la obesidad infantil, 2016** , cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, 17 de marzo del 2017**

**EL AUTOR:**

f. \_\_\_\_\_  
**Campoverde Salguero, Steven Iván**

# REPORTE DE URKUND

The screenshot shows the URKUND interface. On the left, document details are listed: 'Documento: TITULACION STEVEN CAMPOVERDE.doc (D26052058)', 'Presentado: 2017-02-27 10:03 ( 05:00)', 'Recibido: ludwig.alvarez.ucsg@analysis.orkund.com', and 'Mensaje: Tesis de Steven Campoverde. [Mostrar el mensaje completo](#)'. A yellow highlight indicates '5% de esta aprox. 27 páginas de documentos largos se componen de texto presente en 4 fuentes.' On the right, a 'Lista de fuentes' (List of sources) table is visible, listing various documents and URLs. At the bottom, a toolbar contains icons for search, navigation, and actions like '0 Advertencias', 'Reiniciar', 'Exportar', and 'Compartir'.

Lista de fuentes	Bloques
Categoría	Enlace/nombre de archivo
	<a href="#">Campoverde_Steven_Final.doc.doc</a>
	<a href="#">Steven Ivan Campoverde Salguero.doc</a>
	<a href="#">TESIS posi 1.doc</a>
	<a href="#">caratula.docx</a>
	<a href="#">CASO CLINICO NEUMONIA BASAL DERECHA EN PACIENTE PEDIATRICO DURAN GABRIELA...</a>
	<a href="http://www.fao.org/school.food/es/">http://www.fao.org/school.food/es/</a>

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA

TEMA:

EFFECTO DEL ESTADO NUTRICIONAL EN LA ASOCIACIÓN ENTRE EL POLIMORFISMO RS9939609 DEL GEN FTO Y LA OBESIDAD INFANTIL, 2016

AUTOR (ES):

Campoverde Salguero, Steven Iván

Trabajo de titulación

previo a la obtención del título de

LICENCIATURA EN NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA

TUTOR:

Dra. Diana Fonseca

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a Dios, por ser mi fuente de fortaleza durante toda mi vida. Por bendecirme diariamente y permitir que esté cada día más cerca hacia la realización de una meta cumplida: la obtención de mi título.

A mis padres, a mi hermano y a mi tía, por su ayuda brindada, por su cariño y amor.

A mi abuela Carmen Graciela Rodríguez Salvador, a quien considero como mi segunda mamá, quiero agradecer de sobremanera por su amor incondicional y por su confianza.

A mis profesores, por impartir sus conocimientos con paciencia y dedicación, por sus consejos y por apoyarme ante cualquier dificultad o duda.

A mis amigos, quienes formaron parte de mi vida con sus consejos y apoyo. Gracias por la amistad que me brindaron durante estos años de estudio, los aprecio mucho.

***Steven Iván Campoverde Salguero***

## **DEDICATORIA**

Este trabajo se lo dedico a Dios quien supo guiarme en todo momento por el buen camino, por darme la fortaleza necesaria para seguir adelante y no desmayar en los problemas que se presentaban, enseñándome a encarar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento.

A mi abuelita por ser siempre mi apoyo incondicional, mi mano derecha en cada uno de mis proyectos, por ser esa luz que me inspira seguir adelante cada día, por darme fortaleza.

A mis padres, por ser mi fortaleza, ser mi soporte y cuidar siempre de mí, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien.

***Steven Iván Campoverde Salguero***



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_  
**DRA. DIANA MARÍA FONSECA PÉREZ**  
TUTOR

f. \_\_\_\_\_  
**DR. LUDWIG ROBERTO ALVARES CÓRDOVA**  
MIEMBRO I DEL TRIBUNAL

f. \_\_\_\_\_  
**DRA. ADRIANA RUTH YAGUACHI ALARCÓN**  
MIEMBRO II DEL TRIBUNAL

f. \_\_\_\_\_  
**BLGO. GUSTAVO SAÚL ESCOBAR VALDIVIESO**  
OPONENTE



# ÍNDICE

AGRADECIMIENTO.....	VI
DEDICATORIA.....	VII
TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN .....	VIII
RESUMEN.....	XIV
INTRODUCCIÓN.....	2
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	5
1.1 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	6
2. OBJETIVOS .....	7
2.1 OBJETIVO GENERAL .....	7
2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS .....	7
3. JUSTIFICACIÓN .....	8
4. MARCO TEÓRICO.....	9
4.1 MARCO REFERENCIAL.....	9
4.2 MARCO CONCEPTUAL .....	12
CAPITULO 1 .....	12
4.2.1 Alimentación en la etapa escolar .....	12
4.3 ETAPA PRE-ESCOLAR.....	14
4.3.1 Niños y niñas de 4 a 6 años.....	14
4.4 ETAPA ESCOLAR .....	15
4.4.1 Niños y niñas de 7 a 12 años.....	15
4.4.2 Requerimientos nutricionales .....	16
4.4.3 Necesidades energéticas.....	17
4.4.4 Pirámide de los alimentos .....	21
CAPITULO 2 .....	22
4.5 EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL .....	22
4.5.1 Antropometría Nutricional .....	22
4.5.2 Talla para la edad .....	22

4.5.3	Peso para la edad.....	22
4.5.4	Peso para la talla.....	23
4.5.5	Índice de masa corporal para la edad.....	23
4.5.6	Curvas y Tablas de Crecimiento .....	23
4.5.7	Índice de masa corporal .....	24
<b>CAPITULO 3 .....</b>		<b>27</b>
4.6	<b>OBESIDAD.....</b>	<b>27</b>
4.6.1	Obesidad Infantil .....	28
4.6.2	Estudios realizados que determinan la obesidad .....	29
4.6.3	Clasificación de la obesidad .....	30
4.6.4	Causas de la obesidad.....	33
4.6.5	Complicaciones de la obesidad .....	34
4.6.6	Complicaciones endócrinas.....	36
4.6.7	Complicaciones gastrointestinales.....	37
<b>CAPITULO 4 .....</b>		<b>38</b>
4.7	<b>GENÉTICA.....</b>	<b>38</b>
4.7.1	Definición.....	38
4.7.2	Cromosomas .....	38
4.7.3	ADN Mitocondrial .....	39
4.7.4	Genes y su relación con la obesidad.....	39
4.7.5	Polimorfismos .....	41
4.7.6	Técnica de estudio .....	41
4.7.7	Reacción en cadena de la polimerasa .....	42
4.7.8	Electroforesis .....	43
5.	<b>FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS.....</b>	<b>44</b>
6.	<b>IDENTIFICACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE VARIABLES .....</b>	<b>45</b>
7.	<b>METODOLOGIA DE LA INVESTIGACIÓN .....</b>	<b>46</b>
7.1	Justificación y de la elección del diseño .....	46
7.2	Población y Muestra.....	46

7.2.1	Criterios de Inclusión.....	46
7.2.2	Criterios de Exclusión .....	46
7.3	Técnica y Modelos de análisis de datos. ....	46
7.3.1	Técnica.....	47
8.	PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.....	48
8.1	Análisis de la presentación de los resultados.....	48
9	CONCLUSIONES.....	52
10	RECOMENDACIONES.....	53
11.	GLOSARIO.....	54
12.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	56
13.	ANEXOS.....	61

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>TABLA 1. INGESTA RECOMENDADAS DE ENERGÍA, PROTEÍNAS, GRASAS, HIERRO, CALCIO Y ZINC. ....</b>	<b>19</b>
<b>TABLA 2. INGESTAS DIARIAS RECOMENDADAS DE ENERGÍA Y NUTRIENTES EN LA ETAPA PREESCOLAR Y ESCOLAR. ....</b>	<b>20</b>
<b>TABLA 3. RECOMENDACIONES GENERALES PARA EL MANEJO DEL NIÑO Y ADOLESCENTE OBESO. ....</b>	<b>38</b>

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>FIGURA 1. PIRÁMIDE ALIMENTICIA.....</b>	<b>21</b>
<b>FIGURA 2. BASE DE DATOS BIOMEDICINA.....</b>	<b>61</b>
<b>FIGURA 3. PERCENTIL PESO PARA LA EDAD NIÑOS.....</b>	<b>64</b>
<b>FIGURA 4. PERCENTIL TALLA PARA NIÑOS .....</b>	<b>65</b>
<b>FIGURA 4. PERCENTIL IMC PARA NIÑOS.....</b>	<b>66</b>
<b>FIGURA 5. PERCENTIL TALLA PARA NIÑAS .....</b>	<b>67</b>
<b>FIGURA 6. PERCENTIL PESO PARA NIÑAS.....</b>	<b>68</b>
<b>FIGURA 7. PERCENTIL IMC PARA NIÑAS .....</b>	<b>69</b>
<b>FIGURA 8. UBICACIÓN DEL POLIMORFISMO .....</b>	<b>70</b>
<b>FIGURA 9: HÁBITOS ALIMENTARIOS .....</b>	<b>71</b>
<b>FIGURA 10: GEN FTO .....</b>	<b>71</b>

## RESUMEN

La obesidad se expresa por un aumento de peso, tiene dos componentes factor ambiental y factor genético. La genética ha incursionado en cuanto a sus avances científicos determinando que el factor obeso proviene de uno genético, se descubrió que el primer gen fue el FTO encontrado en el cromosoma 16. Lo cual tuvo relación entre el polimorfismo rs9939609 y la obesidad infantil. El objetivo del presente estudio es determinar la presencia del polimorfismo rs9939609 del gen FTO y la obesidad infantil. La metodología a utilizarse es de nivel descriptivo observacional, retrospectivo con un enfoque cuantitativo, diseño no experimental y de corte transversal. De los escolares evaluados presentaron obesidad 69.39%, sobrepeso 28.57%, normal 2.04%; en cuanto al percentil talla/edad presentaron en parámetros normales 91.84%, alto 4.08% y bajo 4.08%, respectivamente en la población del Gen FTO se obtuvo mayor porcentaje el genotipo silvestre TT 70.58%, mientras que en el alelo heterocigoto TA el 26,47% y genotipo del alelo mutado AA con un 2.94%. En conclusión la presencia del polimorfismo rs9939609 del gen FTO que se expresa mediante indicadores que describen la asociación mediante la observación de alelos entre el heterocigoto, silvestre y mutado, establece que los escolares son obesos mediante cálculos en base al IMC y percentil talla/edad.

**Palabras Claves:** ANTROPOMETRÍA; ESCOLARES; OBESIDAD; GENETICA; GENOTIPOS; POLIMORFISMO.

## ABSTRACT

Obesity is expressed by weight gain; it has 2 components environmental and genetic factors. Genetics has dabbled in terms of their scientific advances, determining that the obese factor comes from one genetic, it was discovered that the first gene was the FTO found on chromosome 16. This had relation between polymorphism rs9939609 and childhood obesity. The present study is descriptive, non- experimental level, and cross-sectional cohort, with a quantitative approach because analyze anthropometric parameters, nutritional status and the presence of the polymorphism rs9939609 of the gene FTO. The evaluated schoolchildren presented 69.39% obesity, 28.57% overweight, 2.04% normal percentile height/age presented 91.84% normal parameters, 4.08% high and 4.08% low, respectively in the population of the FTO gene was obtained higher percentage the 70.58% wild genotype TT, while in the allele heterozygote TA 26.47% and genotype of the mutant allele AA with a 2.94%. In conclusion the presence of polymorphism rs9939609 in the gene FTO and the nutritional status, there are flags that describe the Association by observation of alleles between heterozygote, wild and mutant establishes that schoolchildren are obese by calculations based on BMI and percentile height/age.

**Key words:** ANTHROPOMETRY; SCHOOLCHILDREN; OBESITY; GENETICS; GENOTYPE; POLYMORPHISM.

## INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica, definida por una acumulación anormal o excesiva de grasa, debido a la alimentación desmesurada y el poco gasto energético que realizan a lo largo de su vida, esto afecta tanto al desarrollo en la niñez como en la adolescencia y en la etapa adulta.

Según la Organización Mundial de Salud, en el año 2010 se estima de un total de 42 millones de niños con sobrepesos en su mayoría menores de 5 años y 35 millones en países desarrollados, existe una probabilidad de que a futuro este índice sea mayor por falta del cuidado alimenticio que emprenden sus padres (OMS, 2016, párr. 21).

Más de 400 millones de personas alrededor del mundo son obesas y en el 2015 el número llegó a aumentar a 700 millones, según la OMS. La obesidad está incrementando su prevalencia en niños y adolescentes. Aproximadamente, el 38.1% y el 16.9% de los niños y adolescentes presenta sobrepeso y obesidad (Liu, Mou, Cai, 2013, pp 1-7).

En China, la prevalencia de obesidad infantil fue de 7.2% para todos en el año 2006, 8.9% para los niños y 5.3% para las niñas, el cual es 3.6/4.7 veces mayor que en 1996 respectivamente (Wanga, Yub, Xiongc, Liub, Zhanga, Zhanga, Wua, Wanga, 2013, pp 1-9).

En la población portuguesa se realizaron estudios sobre la prevalencia de la obesidad, no hay estudio que reporten variantes genéticas con respecto al mismo. La importancia del estudio fue estimar la similitud o semejanza entre Asociación masa grasa/obesidad “FTO” y el Polimorfismo Nucleótido único común “SNPS” como son el rs9939609 en poblaciones de Asia, Europa y África con rasgos de



obesidad. En este estudio no se encontró diferencia significativa entre niños y niñas que poseen este gen (Albuquerque, Nobruega, & Manco, 2013, pp. 1-7).

En Ecuador, se calcula que el sobrepeso y la obesidad tienen mayor predominio en los niños llegando a un porcentaje del 9%, mientras que en las niñas (8%); a pesar de ello, esta diferencia estadísticamente no representa un porcentaje significativo. El grupo étnico con mayor índice de sobrepeso y obesidad son los montubios, quienes representan el 10.7% de la población infantil, seguidos por los indígenas que presentan una tasa del 8.9%, los blancos, mestizos u otros con una tasa del 8.5% y los afro ecuatorianos que representan el 5.2%.

A diferencia de la desnutrición; el sobrepeso y la obesidad no muestran una tendencia de acuerdo al estatus económico. Al analizar el predominio del sobrepeso tomando en consideración el nivel académico de la madre, se estima que el sobrepeso no tiene variación a medida que aumenta el nivel de estudio de la madre (6.3% vs 6.9%); Mientras, que el índice de obesidad infantil aumenta del 2.4% al 3.5% a medida que el nivel de educación de la madre llega a ser superior (Ensanut, 2012, pp. 225-238).

Los padres al llevar un mal estilo de vida como: sedentarismo; malos hábitos alimentarios, poca o nula actividad física llevan a sus hijos por el mismo camino y tienden a llegar a la etapa adulta con el mismo problema acarreándole complicaciones. En cuanto a los factores genéticos son pocos los estudios relacionados con dichos genes de los cuales dieron como resultado uno de lo pocos estudiados que es el rs9939609.

El objetivo de este trabajo es aportar nueva información en cuanto a la relación del polimorfismo rs9939609 del gen FTO, con la obesidad

infantil y el estado nutricional debido a los escasos estudios que se han realizado en distintos países tanto en Latinoamérica como en Europa.

## 1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La obesidad es una enfermedad endocrina metabólica que afecta a hombres y mujeres, desde 1998 la Organización Mundial de la Salud (OMS) lo definió como uno de los problemas actuales de salud dado a nivel mundial que discriminan etnias, sexos y edades, y posee en forma directa o indirecta una base de predisposición hereditaria (Alfonzo Guerra, 2013, pp 48-50).

En cuanto a las cifras de sobrepeso y obesidad han aumentado de manera alarmante. Tanto en el sobrepeso como en la obesidad participan dos factores: el ambiental y el genético. La obesidad se debe a un exceso de energía, es decir, que consumimos más de lo que gastamos pero no siempre esto se cumple debido a que se necesita el factor genético. Los loci encontrados en los genes que tienen el polimorfismo de un solo nucleótido (SNP) están asociados a la obesidad y sus comorbilidades en la población infantil (Peralta, Gómez, Estrada, Karam, & Cruz, 2014, p. 578).

En gen FTO fue el primer descubrimiento realizado en el cromosoma 16q12.2 el cual produce un fuerte ligamiento con la obesidad. Este gen está relacionado en varias poblaciones de Europa, Asia y África, el aprendizaje del material genético asociado a la obesidad infantil es de gran beneficio para diseñar estrategias de prevención contra la enfermedad (Albuquerque, Nobrega, & Manco, 2013). El desempeño del gen FTO al igual que el gen del síndrome de la obesidad monogenica no sindromica con el control hipotalámico, hiperfagia y la ansiedad manifiestan la prohibición de comida. Estudios han demostrado en que los núcleos cerebrales ejercen el control en la alimentación modificando las situaciones de ayuno (Rodríguez, et al., 2010, pp. 203-209).

El gen FTO fue identificado en primera instancia como un gen susceptible a la obesidad en dos estudios realizados. Desde entonces los estudios fueron centrados en la asociación del gen con el exceso de masa grasa y su interacción con los factores de comportamiento.

La obesidad es condicionada como un multifactorial con una fuerte influencia del estilo de vida y la actividad física actúa como un factor protector. No solo la actividad física y los inadecuados hábitos alimentarios están asociados sino también el comportamiento de los padres tiene una gran influencia en cuanto al alto consumo en comidas hipercalóricas que consumen sus hijos y este círculo vicioso comienza desde la niñez (Reuter, et al., 2016, pp. 1-6).

## **1.1 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿Existe la presencia del polimorfismo rs9939609 del gen FTO y la obesidad infantil, 2016?

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar la presencia del polimorfismo rs9939609 del gen FTO y la obesidad infantil.

### **2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Determinar los escolares obesos mediante criterios de antropometría de una base de datos.
2. Determinar la presencia del polimorfismo rs9939609 del gen FTO en niños con obesidad.
3. Relacionar la presencia del polimorfismo rs9939609 del gen FTO y estado nutricional.

### **3. JUSTIFICACIÓN**

Debido al incremento de mala ingesta alimentaria y nutricional, las complicaciones patológicas que se han generado a causa del mismo hasta llegar a ocasionar la mortalidad en niños y niñas con sobrepeso y obesidad, mencionados en diferentes estudios científicos realizados a nivel mundial y nacional referidos por la Encuesta Nacional de la Salud y Nutrición (ESANUT, 2012). El estado nutricional de los niños con obesidad se torna relevante ante esta situación en su entorno a la alimentación. Anteriormente se ha relacionado la obesidad con los malos hábitos alimenticios pero hoy en día debido a una mayor amplitud en el campo investigativo se ha determinado que hay un gen que lo causa, este es el RS9939609.

Antiguamente se creía que un niño sano era aquel que presentaba aumento de peso posteriormente se demostró que no necesariamente debía ser así.

Los factores genéticos tienen mucha importancia en cuanto a la parte medicinal no se esclarecido el tema de la enfermedad lo que le conlleva a buscar análisis más a fondo y si tiene relación con alguna mutación que actualmente está pasando.

De manera que el presente trabajo de titulación se pretende establecer la posible relación con los hábitos alimentarios acompañado del estado nutricional y determinar la asociación del polimorfismo rs9939609 presente en el gen FTO en niños obesos.

## 4. MARCO TEÓRICO

### 4.1 MARCO REFERENCIAL

Asociación genética del SNPs en el gen FTO y predisposición a la obesidad en los malayos de malasia

Resumen

Se descubren variantes comunes relacionadas al gen de masa grasa y obesidad asociada (FTO) para ser relacionado a la patología de obesidad en la población adulta. El objetivo del estudio es analizar la diversidad del genoma: polimorfismos del nucleótido único común (SNPs) y de los bloques de acoplamiento del desequilibrio (LD) en numerosas zonas del gen FTO se relaciona a la tendencia con la obesidad en malayos de Malasia. Treinta y uno SNPs del gen FTO fueron genotipados en 587 individuos de malayos en Malasia (158 obesos y 429 no obesos). Fases de obesidad y perfil lipídico se evaluaron y se analizaron pruebas de agrupación de marcadores únicos, pruebas de LD y estudios del haplotipo asociación. Los exámenes del LD del SNPs del gen FTO demostró la representación de 57 zonas con LD completo ( $D' = 1,0$ ). Posteriormente, se revelo la asociación del rs17817288 con la lipoproteína del colesterol de baja densidad. El gen FTO puede enlazar en el metabolismo lipídico en malayos Malasia. En la zona del gen FTO se presentó 2 bloques de haplotipo, ninguno de los bloques haploides fueron encontrados para ser asociados posteriormente con un aumento de riesgo en obesidad de la población de Malasia.

Efecto del estado nutricional neonatal en la asociación entre polimorfismo rs9939609 del gen FTO y obesidad en niños chilenos de origen amerindio.

## Resumen

**Antecedentes:** La presencia del alelo A en el gen FTO está asociado con un alto riesgo de obesidad.

**Objetivo:** Investigar el efecto del estado nutricional del neonato en asociación entre la variante del gen FTO rs9939609 y obesidad en un estudio de cohorte en niños chilenos con amerindios ancestrales.

**Materiales y métodos:** Usando registros de nacimiento, el índice ponderal neonatal de 238 obesos y 136 niños con peso normal fue calculado. El estado nutricional de los participantes fue determinado usando puntos de corte propuestos por el Centro de control de enfermedades. El polimorfismo FTO fue medido por una reacción en cadena de polimerasa en tiempo real.

**Resultado:** La presencia del alelo A en el FTO fue asociada con un alto riesgo de obesidad (odds ratio (OR) 1.87, 95% intervalos confidenciales (C) 1.14-3.06,  $p < 0.01$ ). El efecto de este alelo fue significativo solo en hombres. El riesgo de obesidad asociado con la presencia del alelo A no fue significativamente alta entre hombres con el índice ponderal neonatal bajo el percentil 10, en comparación con sus contrapartes con un índice ponderal neonatal arriba de este valor (OR 5.65, 95% CI 0.87-60.4). Un análisis de regresión logística la presencia del alelo A como un factor de riesgo de obesidad usando el estado nutricional neonatal y género como control de variables, no cambio sustancialmente los resultados.

**Conclusión:** Hay un efecto no significativo de la desnutrición neonatal sobre el riesgo de obesidad conferido por la presencia del alelo A del gen FTO.

Asociación de los polimorfismos FTO con obesidad y los resultados relacionados con la obesidad en los niños portugueses.



## Resumen

**Antecedentes:** Diversas investigaciones han aportado a la asociación entre el polimorfismo de nucleótido único común en la principal entrada del gen FTO y el índice de masa corporal (IMC) u obesidad. Posteriormente, esta asociación no ha sido analizada aun entre la población portuguesa. Este proyecto tiene como finalidad calcular la asociación de tres polimorfismos FTO (rs1861868, rs1421085 y rs9939609) con la obesidad relacionada con los resultados del modelo de niños portugueses.

**Métodos:** Se analizó 730 niños, 256 mostraron peso normal (55.9% niñas), 320 presentaron sobrepeso (45.3 niñas) y 154 demostraron obesidad (53.2% niñas), entre las edades comprendidas de 6 a 12 años, inscribiéndolos al azar en las escuelas públicas de la población de Portugal. Tipos de ADN fueron genotipadas para los tres polimorfismos por observaciones del TaqMan mediante diferencia alélica. La asociación del polimorfismo FTO con tipos antropométricas fue estudiada. Luego, se demostró la asociación con el riesgo de sobrepeso y obesidad vs niños de peso normal.

**Resultados:** Se descubrieron asociaciones importantes en polimorfismos rs9939609 y el rs1421085 con el peso, índices de masa corporal, puntaje Z de IMC, circunferencia de la cintura y circunferencia de la cadera, aún después del acoplamiento de la edad y sexo. En la investigación de caso-control, ambos rs9939609 y rs1421085 participaron junto a la sociedad en relación a la obesidad (OR 1.97; 95% CI, 1.08–3.59;  $p = 0.026$ ; OR 2.11; 95% CI, 1.17–3.81;  $p = 0.013$ , respectivamente) pero no con sobrepeso ( $p > 0.05$ ). En el estudio identificaron dos mezclas de haplotipos (ACA y GCA) relacionado con un aumento de riesgo en la obesidad (OR 1.53; 95% CI, 1.06–2.22;  $p = 0.023$ ; OR 1.73; 95% CI, 1.06–2.87;  $p = 0.030$ , respectivamente).

**Conclusiones:** Esta investigación facilita el primer estudio de la relación del polimorfismo FTO con medidas antropométricas y el riesgo de tener obesidad en la población de niños portugueses.

## 4.2 MARCO CONCEPTUAL

### CAPITULO 1

#### 4.2.1 Alimentación en la etapa escolar

Según la FAO “Organización de las naciones unidas para la alimentación y la agricultura”: Los niños en edad escolar necesitan alimentarse bien a fin de desarrollarse adecuadamente, evitar las enfermedades y tener energía para estudiar y estar físicamente activos. También necesitan conocimientos y habilidades para escoger opciones alimentarias correctas. A través de actividades como huertos escolares, almuerzos escolares y educación alimentaria y nutricional, los niños, los adolescentes y sus familias, mejoran su bienestar nutricional y desarrollan buenos hábitos alimentarios para mantenerse sanos a lo largo de sus vidas (Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura, 2012, párr. 8).

**Conductas alimenticias:** Durante la infancia y la etapa de la pre-adolescencia son los padres y hermanos mayores los que influyen en la actitud del niño con respecto a sus preferencias alimenticias. Las conductas de los padres, sus preferencias alimenticias y sus prácticas culturales van a incidir en los gustos en relación de la alimentación de los niños; ya que son los padres los encargados del plan alimenticio en el hogar. Es esencial que los padres influyan como modelos para sus hijos demostrando en todo momento conductas alimenticias saludables. Además de que son ellos los que proporcionan la orientación necesaria para que los niños tengan conductas alimenticias saludables fuera del hogar.

**Hora de la comida familiar:** Cuando los niños participan en actividades escolares, es complicado reunirse a la hora de comer debido a los horarios de cada uno de los integrantes que conforman la familia. Sin embargo, es necesario que los padres promuevan la unión familiar a la hora de comer, de

esta manera se destinara un tiempo para la conversación haciendo que sea un momento de relajación, evitando regaños y peleas. *Nurse's Health Study* realizo un estudio de salud comprendidos entre las edades de 9 y 14 años. El resultado del estudio demostró que existe una relación positiva entre las familias que comen juntas. Los niños que comen con sus familias consumen más frutas, verduras y nutrientes tales como: hierro, fibra, calcio y vitaminas B6 y B12 y consumen menos alimentos perjudiciales para la salud como frituras cuando se encuentran en la escuela o fuera del hogar. A medida que el niño va creciendo pasa más tiempo lejos de casa, lo que constituye que se convierta en un reto cada vez mayor comer en familia.

Preferencias alimenticias, apetito y saciedad: De acuerdo a los investigadores, los niños tienen una capacidad innata para controlar internamente su consumo de energía y la densidad energética. Varios estudios demostraron que a diferencia de los preescolares, los niños de 9 a 10 años no responden de forma adecuada a la densidad energética. Birch y otros autores estudiaron las relaciones entre adiposidad, prácticas alimenticias y respuesta a la densidad energética de los niños. Dicho estudio dio como resultado que los niños con padres que ejercían controles autoritarios con respecto a la alimentación eran menos sensibles a la densidad de energía. En las niñas, su adiposidad se relacionó de manera inversa con respecto al consumo de energía. De acuerdo al estudio con mayor peso eran menos proclives a regular su conducta alimenticia en base a los controles internos.

En 1952 se creó el Servicio de Protección de la Alimentación Escolar Infantil con el objetivo de mejorar el estilo de vida en cuanto a su alimentación nutricional en los alumnos de las escuelas nacionales y privadas. Posteriormente se asignara reglas en los bares de las instituciones educativas dado por el Ministerio de Educación Nacional así como también educar a los padres de familia sobre el consumo de alimentos sanos y

nutritivos y fomentar la creación de hábitos alimentarios en los hogares (Trescastro & Trescastro, 2013, p. 85).

Se debe tener en cuenta el valor energético que se administra en cada comedor escolar de esa forma cubrir las necesidades de la población. Es importante el aporte nutricional por lo cual es indispensable tener en cuenta la diversidad alimentaria propuesta en los menús con el resultado de garantizar el aporte correcto de todos los nutrientes en especial los que son de interés en la población infantil como el calcio, fósforo, vitaminas entre otros.

En la actualidad los malos hábitos y el estilo de vida que manejan causan enfermedades que conlleva a una alerta significativa. El 26% y 45% están relacionados al aumento de peso en niños con edades comprendidas entre los 6 y 10 años diagnosticados con sobrepeso debido al aumento de hábitos alimentarios desordenados y el sedentarismo entre otros factores (Mico, Manes, & Soriano, 2013, p. 160).

El sobrepeso y la obesidad está relacionado con enfermedad tales como Hipertensión, Diabetes mellitus tipo 2 y Enfermedades Cardiovasculares entre otros. Este fenotipo complejo tiene relación con el ambiente y factores genéticos asociados con el IMC con heredabilidades de 40 a 70% (Albuquerque, Nobruega & Manco, 2013, pp. 1-7).

### **4.3 ETAPA PRE-ESCOLAR**

#### **4.3.1 Niños y niñas de 4 a 6 años**

En esta etapa tienen un crecimiento consistente. El peso se incrementa entre 2.5 a 3.5 kg anual; 57 cm de talla. Presentan pocas necesidades energéticas y existe un prolongado desinterés por los alimentos. Ya pueden comer por si solos.

Resulta esencial una adecuada educación nutricional, ya que es en estas edades donde el niño establecerá hábitos alimenticios que le ayudarán a mantener estilos de vida saludables. Es un periodo donde los niños reafirman hábitos alimenticios y su aprendizaje estará basado en la imitación de prácticas alimenticias que posee su entorno familiar.

Como primera opción se le debe ofrecer al niño: legumbres, verduras, arroz y pasta; como segunda opción: patatas, ensaladas, huevos, pescado, carne, leche y sus derivados. Los requerimientos energéticos deben ser aportados por los menús escolares en un porcentaje del 30 al 35% y en relación a las proteínas diarias deben aportar un porcentaje mínimo del 50%. Estos menús deben ser diversos y atractivos y estar reglamentados en lo que se refiere a micronutrientes, macronutrientes y energía, así como también mostrar una estricta inspección sanitaria (Peña, Ros, González, Rial, 2010, pp 297-304).

#### **4.4 ETAPA ESCOLAR**

##### **4.4.1 Niños y niñas de 7 a 12 años**

En esta etapa escolar, el crecimiento y la obtención del peso en los niños son pausados pero sistemáticos. La talla se incrementa de 5 a 6 cm por año hasta el comienzo de la pubertad y el peso se incrementa a una consistencia de 2.5 a 3.5 kg anual durante los primeros años, mientras que en la pubertad es de 4 a 4.5 kg al año. Es una fase en la que el cuerpo del niño se prepara para los cambios característica de la adolescencia que vendrán paulatinamente. Es necesario fomentar la ingesta de una alimentación equilibrada y diversa, incentivando el incremento en la dosis de alimentos tomando en consideración no solo la edad de los niños y niñas sino el apetito que variará de acuerdo al niño. Es una etapa donde emular los hábitos alimenticios de las personas adultas y son muy vulnerables a ser influenciados por sus compañeros.

Los horarios de la comida deben ser agradables ya sea en la escuela como en la familia. Siempre recordando que no solo es importante en los niños la alimentación saludable, sino también realizar ejercicios y juegos donde se destaquen los intereses del niño.

El niño debe ingerir alimentos que le aseguren una buena nutrición. Diariamente debe consumir cinco del conjunto de alimentos que forman parte de la pirámide alimenticia. En esta etapa, es imprescindible que los niños consuman productos ricos en calcio. Los niños que tienen alergia a la leche, deberán consumir alimentos que cumplan con sus mismas características para suplir el aporte nutricional de calcio de la leche y sus derivados.

Las verduras, frutas y los alimentos provenientes de cereales son abundantes en fibras, vitaminas y fitonutrientes, por lo tanto, es necesario que formen parte de la alimentación del niño. En esta etapa, los niños deben consumir diariamente 3 porciones de verduras; sin embargo en su gran mayoría muchos no lo hacen.

La actividad física en los niños es imprescindible. Debe existir una igualdad entre el consumo de alimentos y el ejercicio como fundamento necesario de la enseñanza del sistema motórico (Vásquez, 2012, pp. 82-84).

#### **4.4.2 Requerimientos nutricionales**

Se lo expresa como la medida de energía del nutriente importante y necesario para controlar el crecimiento, actividad física. En otras palabras se la define como la capacidad del número de energía y nutriente en base a un soporte establecidos por científicos que consideran óptimas para cubrir con

las distintas necesidades nutricionales de la población (Soriano et al., 2007, pp. 17-19).

#### **4.4.3 Necesidades energéticas**

La infancia es el periodo inicial donde la persona constituye su desarrollo físico, social y psíquico y la alimentación es uno de los componentes que forma parte del desarrollo y del crecimiento de los niños y niñas. Los requerimientos de los diferentes nutrientes van a ir alternando de acuerdo al nivel de maduración de cada organismo, al ritmo de crecimiento de cada niño, al sexo, edad y al ejercicio físico que realice.

Por lo tanto una adecuada nutrición y alimentación en el periodo escolar permitirá al niño poseer un hábito alimenticio saludable que debe ser la meta principal tanto para la familia como para el personal docente, ya que una nutrición inadecuada puede ocasionar en el niño desnutrición por déficit de alimentos o también ocasionar sobrepeso u obesidad por exceso en el consumo de los mismos.

Cuando se trata de alimentos saludables es importante hablar de las proteínas ya que son el aliado esencial de las células y permiten la formación y reparación de las partes del cuerpo. Las vitaminas también constituyen un componente principal y facilitan al normal funcionamiento del cuerpo, deben ser ingeridas diariamente por medio de los alimentos.

Las necesidades de grasa en los niños debe ser entre el 30 a 35% del consumo de energía para niños de 2 a 3 años y para niños y adolescentes de 4 a 18 años entre 25 a 35%.

Los hidratos de carbono deben otorgar de forma diaria mínimo entre un 50 y un 60% de la energía total consumida y de la energía consumida se necesita limitar al 10% de los hidratos de azúcares simples diarios.

Las necesidades energéticas van a ir cambiando a medida que el niño va experimentando cada etapa de su vida, y estos cambios incluyen la obligación de ajustar la ingesta para contrarrestar las variaciones. Las sugerencias para niños comprendidos entre las edades de 4 y 8 años son: 1200 – 1800 kcal diarias y para los niños y adolescentes de 9 a 13 años: 1600 – 2000 kcal al día. En el consumo energético participan esencialmente dos agentes: la densidad energética de la dieta y el volumen alimentario. La exigencia de adaptar el régimen alimenticio a las necesidades energéticas por medio de cambios que se dan en el volumen alimentario y, más aún, en la densidad energética, es ya verificable en los niños desde muy pequeños.

El gasto energético en nuestro organismo se distribuye de la siguiente manera: Metabolismo basal 60%, actividad física 30%, ingesta de alimentos y absorción de nutrientes 10%.

En la tabla se puede apreciar la ingesta de alimentos recomendadas de energía, proteínas, grasa, hierro, calcio y zinc en niños y niñas de 4 a 13 años.



**Tabla 1. Ingesta recomendadas de energía, proteínas, grasas, hierro, calcio y zinc.**

Edad	Energía (kcal/día)	Proteínas (g/día)	Grasa total (g/día)	Hierro (mg/día)	Calcio (mg/día)	Zinc (mg/día)
4 a 8 años						
Niños	1.400-1.700	19	25-35	10	1.000	5
Niñas	1.300-1.600	19	25-35	10	1.000	5
9-13 años						
Niños	1.800-2.300	34	25-35	8	1.300	8
Niñas	1.700-2.000	34	25-35	8	1.300	8

**Fuente: Pediatría Integral/ Moreno J., Galiano J/2015**

La proporción nutricional sugerida para los niños no cambia demasiado del que se sugiere para los adultos (30 a 35% de lípidos, 12 a 15% de proteínas y 50 a 58% de glúcidos) (Moreno, Galiano, 2015, p. 270).

**Tabla 2. Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes en la etapa preescolar y escolar.**

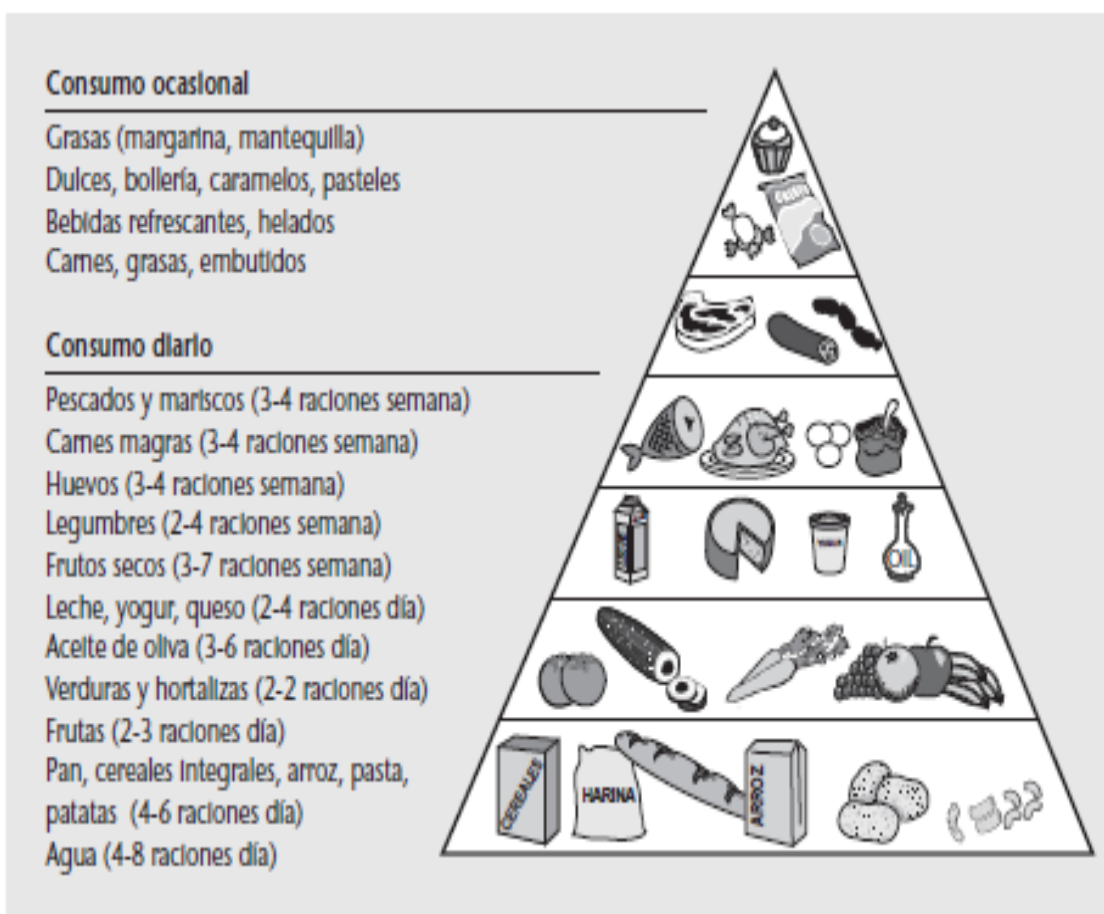
	<b>4-5 años</b>	<b>6-9 años</b>	<b>Varones 10-13 años</b>	<b>Mujeres 10-13 años</b>
Energía (kcal)	1600	1900	2250	2100
Proteínas (g)	30	36	43	41
B1 (mg)	0.7	0.8	0.9	0.9
B2 (mg)	0.9	1.0	1.4	1.3
B6 (mg)	0.9	1.1	1.2	1.1
B12 (µg)	1.4	1.7	2.1	2.1
Niacina (mg)	11	13	15	14
Ácido fólico (µg)	200	250	300	300
Vitamina C (mg)	55	55	60	60
Ácido pantoténico (mg)	3	4	4	4
Biotina (µg)	12	14	20	20
Vitamina A (µg)	500	700	1000	800
Vitamina D (µg)	15	15	15	15
Vitamina E (mg)	8	8	10	8
Vitamina K (µg)	55	55	60	60
Calcio (mg)	800	800	1300	1300
Magnesio (mg)	130	180	250	240
Hierro (mg)	10	10	12	15
Zinc (mg)	10	10	15	12
Yodo (µg)	90	130	150	150
Fluoruro (mg)	1	1.5	2	2
Selenio (µg)	20	30	40	45

**Fuente: Libro Blanco de la nutrición infantil en España, 2015**

#### 4.4.4 Pirámide de los alimentos

La alimentación esta proporcionada cuando su consumo es diario, calculando las porciones de manera semanal que necesita el conjunto de alimentos. En el principio de la pirámide están aquellos alimentos básicos como los derivados de los cereales y patatas, verduras, hortalizas, frutas, leche y derivados, aceite de oliva entre otros. En la punta de la pirámide se localiza las grasas, como mantequillas, margarinas, bollería, bebidas azucaradas entre otras, los cuales se recomienda ingerirlas en mínimas cantidades. Los niños de edades comprendidas entre 2 y 3 años requieren la misma cantidad de porciones iguales a los niños de 4 a 6 años. Los mismo van requerir 2 raciones de lácteos (Soriano et al., 2007, p. 24).

**Figura 1. Pirámide alimenticia**



Fuente: (Soriano et al., 2007)

## CAPITULO 2

### **4.5 EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL**

#### **4.5.1 Antropometría Nutricional**

Se refiere a las medidas y dimensiones que se realizan a un grupo de individuos los cuales se clasifican por la edad y el sexo. Es uno de los sistemas más empleados en cuanto a la valoración de las enfermedades nutricionales por su fácil uso. Por lo tanto se incorpora las medidas como son la talla que destaca el crecimiento esquelético, principalmente el sobrepeso y la obesidad. Peso es una guía de masa y volumen corporal (Chacón, Segarra, Lasso, 2015, pp 171-172).

#### **4.5.2 Talla para la edad**

Se manifiesta el crecimiento acorde a lo que alcanzado en proporción a la edad del individuo y sus déficits.

La baja talla para la edad representa una desnutrición crónica. En los menores de dos años de edad se emplea el término longitud para la edad. Esto se relaciona con un déficit en el consumo de macro y micronutrientes.

Al tratarse de mayores de dos años de edad este problema puede ser irreversible, la baja talla para la edad sirve de indicador para medir los problemas de desarrollo en la niñez por su cercana relación con problemas de aprendizaje y a largo plazo pueden causar problemas en la etapa adulta (Unicef, 2012, p. 11).

#### **4.5.3 Peso para la edad**

Se expresa la relación de la edad del individuo y la masa corporal obtenida en el análisis. Es un indicador que toma como referencia la estatura y el peso ideal de la persona (Unicef, 2012, p. 11).

#### **4.5.4 Peso para la talla**

Este parámetro se utiliza para comparar el peso del individuo con su propia altura. Este resultado valora de manera más exacta la complexión y el desgaste de la atrofia. Se lo interpreta de la siguiente manera:

Cuanto más cerca se encuentre del percentil 50 indica que su peso está acorde a su altura mientras mayor sea la desviación, mayor será el padecimiento de desnutrición o sobrepeso/obesidad.

En cuanto a la obesidad se la calcula cuando va más allá del percentil 90 haciendo referencia a los cuadros de crecimiento o un exceso de 120% para la mediana del peso en la talla. En cambio la súper obesidad se determina cuando es mayor al percentil 95 o conlleva un exceso del 140% para la mediana del peso en la talla.

#### **4.5.5 Índice de masa corporal para la edad**

Se explica la relación del peso ideal acompañado de la talla para cada edad con una correcta adecuación con la edad.

#### **4.5.6 Curvas y Tablas de Crecimiento**

Según la Organización Mundial de la Salud

El método más efectivo para diagnosticar el estado nutricional de un niño es basado en la búsqueda constante de las mediciones del niño como son peso, talla y perímetro encefálico. Esta recopilación de datos nos permite identificar las curvas percentilada y hacer un respectivo rastreo longitudinal en base a su desarrollo y considerar la velocidad del crecimiento (Soriano et al., 2007, p. 33).

#### **4.5.7 Índice de masa corporal**

En los últimos 20 años, la población de individuos con obesidad infantil se duplicó y este aumento se ha visto acompañado por la llegada de la epidemia de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) y por efectos relacionados a la enfermedad cardiovascular (ECV). La obesidad infantil en todo el mundo establece un problema de salud pública debido a la transformación en el estilo de vida de las familias y que han cambiado las prácticas alimenticias saludables, derivando en un incremento en la ingesta de grasas y calorías y en una reducción de la actividad física. La posibilidad de que al llegar a la edad adulta subsista la obesidad infantil es de 20% a los 4 años de edad y en la adolescencia es de 80%, ocasionando diversas enfermedades que se pueden ocasionar como consecuencia de la obesidad infantil.

En las personas la grasa del cuerpo no puede medirse en forma directa, por lo tanto, en niños y adolescentes se acude a medidas indirectas. Entre esas medidas se destaca la antropométrica, con indicadores que miden el índice de masa corporal (IMC) y la circunferencia de la cintura para evaluar la distribución de la grasa en el cuerpo. El IMC establecido para niños y adolescentes se vincula con los indicadores de las complicaciones secundarias de la obesidad, dentro de los cuales se incluye niveles de insulina sérica, hipertensión arterial (HTA) y muerte a largo plazo. Este índice tiene varias ventajas entre las que se puede mencionar: bajo costo y la insuficiente dimensión del error intraobservador. Aunque, al evaluar la adiposidad del cuerpo, principalmente en los niños, muestra ciertos inconvenientes.

En las personas adultas, se ha comprobado por procedimientos directos e indirectos que la medición de la circunferencia de la cintura (relación cintura/cadera, cintura/talla, índice de masa corporal) revela con gran sensibilidad la grasa abdominal.

Los efectos de los estudios de EE.UU., Brasil, Inglaterra, Italia y España señalan que la circunferencia de la cintura en niños y adolescentes es un excelente indicador de la obesidad central, con utilidad clínica y epidemiológica. En la práctica médica, la circunferencia de la cintura ofrece ventajas adicionales como su superior reproducibilidad (menor diversidad interobservador e intraobservador) lo que la hace más sencilla y económica; aporta a los pediatras soluciones con mayor exactitud y, además se ha comprobado que esta medición escenifica la grasa central de manera más precisa que otras medidas. Este evento se aprecia habitualmente en las niñas; sin embargo no ha sido confirmado en los varones ya que su modelo de distribución de grasa es más complicado de medir.

En el proceso del IMC, en relación a las tablas de referencia empleadas para definir los puntos de corte, se tiene la colaboración de los ofrecimientos propuestos por el National Center for Health Statistic, en la que se estima como punto de corte los percentiles 85 y 95 para sobrepeso y obesidad respectivamente. En medio de las tablas propuestas para medir la circunferencia de la cintura se hallan las de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y las de Centers for Disease Control (CDC) (Castillo, Aguilar, 2014, pp. 20-21).

Existen algunos relacionados con la obesidad infantil en América Latina. En EE.UU en las últimas dos décadas, el sobrepeso en los niños ha aumentado de forma acelerada y se ha hecho una advertencia en la población sobre la obesidad infantil que está afectando no solo EE.UU. sino a los países del mundo entero.

De acuerdo a un estudio realizado a más de 120.000 niños en el estado de Massachusetts, los niños menores de 6 años son la población más vulnerable para sufrir sobrepeso. Lo que quiere decir que cerca de 160 millones de niños norteamericanos tienen un gran peligro de sufrir enfermedades tales como: diabetes tipo 2, trastornos cardiovasculares y probabilidad de sufrir cáncer relacionados por el aumento excesivo de masa corporal.

“La epidemia de la obesidad no hace selección de grupos sociales, ni de etnias, ningún grupo se escapa, ni siquiera nuestros niños” afirma el Profesor Mathew Gillman de la Universidad de Harvard.

Estudios han corroborados que los infantes con sobrepeso en sus primeros meses de vida tendrán obesidad en un futuro cercano.

En Ecuador, en la población pobre los porcentajes de sobrepeso y obesidad es menor; sin embargo, hay que tener en consideración que la talla y el peso no advierten sobre otros problemas importantes de salud que son muy comunes en personas de escasos recursos económicos como enfermedades gastrointestinales y colesterol alto. El sobrepeso y la obesidad perjudican a ecuatorianos de todas las edades, sexos, razas y estatus económico. El sobrepeso en Ecuador ha crecido desde el año 1986 hasta el 2012 en un 104%.

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) anuncio que en el Ecuador, los porcentajes de sobrepeso y obesidad son verdaderamente “alarmantes” y establecen una “epidemia en marcha”.



## **CAPITULO 3**

### **4.6 OBESIDAD**

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define «obesidad» como un índice de masa corporal  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>. Se definen como un acúmulo anormal de grasa que representa un riesgo para la salud en general.

En su representación más clara, la obesidad se la considera como el acumulo de grasa ubicado en distintas partes del cuerpo como grasa visceral, muscular y esquelética. Es considerada una enfermedad crónica porque compromete a diferentes órganos como el corazón, páncreas, estomago, etc. Presenta relación a diferentes patologías asociadas como la diabetes, hipertensión, dislipidemias entre otras. Su origen puede ser ambiental, genético o ambos, es decir, que puede ser hereditario y se desencadene por los factores ambientales en la cual viva este individuo (Custodio, Elizathe, Murawski, Rutzstein, 2015, p. 82).

Últimamente se han concentrado estudios en los componentes genéticos en los cuales podrían ejercer una función trascendental, ejercer a nivel metabólico y expresándose en un orden defectuoso del balance energético. El fenotipo obeso se manifiesta en un grupo heterogéneo de desorganización secundaria a diferentes causas, aunque puedan presentar en mayor o menor grado una fisiopatología común.

La obesidad es un inconveniente de salud epidérmico, metabólico, crónico, heterogéneo, estigmatizado, caracterizado por el incremento de grasa corporal cuya distribución y dimensión determinan la salud del individuo (Ministerio de Salud Argentina, 2012, párr. 30).

Dentro del grupo de dolencias crónicas no trasmisibles, la obesidad es relacionada como una enfermedad que aporta un factor de riesgo alto para

el inicio y la complicación de otras enfermedades como la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), la insuficiencia renal crónica (IRC), hipertensión arterial, ciertos tipos de cáncer, enfermedades cardiovasculares, entre otros.

Además de estos trastornos físicos, se le debe agregar los trastornos de tipo psicológicos causados por las dificultades que tienen los individuos con obesidad para relacionarse con las demás personas. En la infancia, el problema puede ser aún más grave, ya que el niño sufre la discriminación por parte de sus amigos y compañeros de clases, lo que puede provocar problemas de autoestima y bajo rendimiento escolar que puede llevar incluso al suicidio. De ahí la necesidad de prevenir y controlar la obesidad infantil.

#### **4.6.1 Obesidad Infantil**

La obesidad infantil constituye un problema de gran dimensión y con difíciles consecuencias en la salud. En la etapa infantil, el exceso de peso tiene una gran trascendencia ya que esta enfermedad puede dar lugar a la aparición de problemas ortopédicos, aumento del colesterol y de los triglicéridos, trastornos de tipos respiratorios y cardiovasculares, baja autoestima. Además si la obesidad no es controlada en la edad infantil existe una alta probabilidad de que perdure y se mantenga en la edad adulta. Es necesario enfatizar que los hijos de padres obesos tienen mayor posibilidad de ser niños con obesidad.

La obesidad en los niños es una enfermedad que se está volviendo predominante y de la cual se ha convertido en una epidemia global. Se considera que en la actualidad, uno de cada diez niños es obeso al llegar a la edad de 10 años y las enfermedades a largo plazo que trae consigo la obesidad son una de las preocupaciones primordiales en muchas regiones y países del mundo.

Para el tratamiento de la obesidad, el pediatra trabaja junto al especialista para descubrir causas ocultas y tratar a tiempo las diferentes enfermedades que se pueden ir presentando como resultado de esta patología. Se debe dedicar una adecuada atención al niño y a su entorno familiar para lograr cambios efectivos tanto a corto como a largo plazo.

A menudo los niños con problemas de obesidad son pasivos, cohibidos, reprimidos. Son niños cuyo gran apetito se debe a una conducta de escape que se puede dar por motivos tales como: ser hijos de padres divorciados, carencias afectivas o económicas, maltrato infantil por parte de sus padres o de algún adulto que esté a su cargo. Comen de forma apremiante, tienen un pobre rendimiento tanto en el ámbito escolar como deportivo.

En la mayoría de los casos son niños que son excluidos por su aspecto físico, lo que puede dar lugar a trastornos como la depresión y la bulimia. Al ser vulnerables puede llevarles a tener hábitos perjudiciales para su salud como el consumo de drogas.

#### **4.6.2 Estudios realizados que determinan la obesidad**

En los últimos 20 años el mundo ha sido participe de un incremento acelerado de los indicadores de sobrepeso y obesidad infantil tanto en los países en vías de desarrollo así como en los países desarrollados. Un estudio actual de obesidad global, regional y nacional revela que desde el año 2008 hasta el 2013, la prevalencia de sobrepeso y obesidad entre niños y adolescentes en países de desarrollo ha incrementado del 8.4% al 13.4% en niñas, mientras que en niños ha ido del 8.1% al 12.9%. En países como

Japón, Inglaterra y EE.UU hay una demostración clara de este incremento en la población infantil tanto en niños preescolares como escolares. Y en determinados países de Latinoamérica el índice de obesidad infantil y sobrepeso tienen similitud con las de EE.UU.

Un estudio realizado por el Ministerio de Salud de Argentina bajo el proyecto materno infantil anuncio una prevalencia de obesidad del 10.8% en infantes de 0 a 24 meses; mientras que en infantes de 24 a 72 meses, la prevalencia fue de 7.03% (Rausch, Kovalskys, 2015, pp 144-146)

Los proyectos habituales de investigación se han concentrado en su mayoría en el estudio sobre los factores ambientales relacionados con la obesidad y de los factores de riesgo. Al ser la obesidad una epidemia de índole multifactorial, apartar estos agentes y controlarlos de forma individual puede ser complicado. Al tratarse de una población infantil y de adolescentes resulta aún más complejo probar científicamente la veracidad de este modelo de intervención.

Muchos de los planteamientos en salud y nutrición, cuya finalidad principal es impedir la obesidad, se apoyan en fomentar “sugerencias”. Cuando es factible comprobar que estas sugerencias son prácticas se transforman en normas o reglas que son integrantes específicas de las políticas ambientales o modelos de intervención (Rausch, Kovalskys, 2015, pp 144-145).

#### **4.6.3 Clasificación de la obesidad**

Los beneficios de emplear el IMC se fundamentan en que hay una buena correlación poblacional (0.7 – 0.8) con el volumen de grasa corporal, y a razón de que se ha comprobado una correlación beneficiosa con la

posibilidad relativa de mortalidad, sin importar el sexo. Esta correlación es la que ha definido los puntos de corte para emitir la valoración de obesidad.

No obstante, se han planificado puntos de corte de IMC diferentes de acuerdo al peligro característico que pueden manifestar las diferentes regiones. Debido a que un grupo de personas tiende a desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2 con cantidades de IMC inferiores a las que han sido analizadas en regiones occidentales.

Se han desarrollado diferentes restricciones para la utilización del IMC como indicador o señal de obesidad. Entre las que se sugiere que el IMC a nivel personal no es el indicador más adecuado para medir la composición corporal, debido a que no diferencia en cuanto a la aportación de la masa magra y de la masa grasa en el peso. Por otra parte, el IMC no determina las variaciones que se dan lugar en la grasa del cuerpo con las variaciones de entre edad, ejercicio físico y en grupo característicos con diferente proporción corporal en cuanto a la distancia de las extremidades y estatura en postura sentada.

El IMC en niños cambia de forma significativa por medio de los años, mostrando en el primer año de edad del niño un incremento trascendente. En lo posterior se reduce hasta cerca de los 5 a 6 años de edad. Después se muestra otra vez un incremento del IMC denominado como “rebote adipocitario”. La obesidad en niños mayores de 6 años se representa con base en curvas de crecimiento de acuerdo al IMC, edad y sexo. La clasificación de obesidad en este determinado grupo es basado en tablas que contienen los percentiles de IMC de acuerdo a la edad y sexo, solicitando el empleo de tablas originadas localmente (Moreno, 2012).

Se origina antes de los 18 años. Es predictiva de la obesidad del adulto. Las personas obesas que tienen un antecedente de obesidad infanto juvenil padecerán una obesidad más prolongada.

En cuanto a esta clasificación se divide en 4 niveles con colores distintos que van del mayor grado de gravedad al menor, para saber en qué nivel se encuentra el niño se debe tener en consideración los signos o síntomas que padezca. Esta clasificación se divide en:

1. Obeso de alto riesgo (rojo)
2. Sobrepeso de alto riesgo u obeso (amarillo)
3. Sobrepeso o en riesgo (verde)
4. No tiene sobrepeso (blanco)

#### **4.6.3.1 Obeso de alto riesgo**

En esta clasificación se encuentran los niños que presentan un Índice de masa corporal mayor o igual percentil 95. Al ser clasificado como obeso presenta los síntomas del nivel amarillo (presenta problemas infecciosos como: neumonía, disentería, etc) debe ser referido a un mayor nivel así recibirá la atención que necesita.

#### **4.6.3.2 Sobrepeso de alto riesgo u obeso**

En esta clasificación se encuentran los niños que tienen un índice de masa corporal igual o mayor a 85 y presenta uno de los siguientes factores: historia familiar positiva, acantosis nigricans, hirsutismo, amenorrea secundaria u oligomenorrea, aumento brusco de peso, característica de otra patología o presión elevada. Si es así se lo clasificara como sobrepeso de alto riesgo.

Los niños pertenecientes a esta clasificación deben ser derivados al área de pediatría y nutrición para recibir educación alimentaria, refuerzo de actividad física, eliminar los hábitos sedentarios y llevar un control cada 30 días.

#### **4.6.3.3 Sobrepeso o en riesgo**

Si el niño no presenta ningún signo o síntoma de las dos primeras clasificaciones pero presenta un índice de masa corporal igual o mayor a percentil 75 sin ningún factor, se lo clasificara como sobrepeso de bajo riesgo.

Los niños de esta clasificación requieren los mismos cuidados del nivel anterior.

#### **4.6.3.4 No tiene sobrepeso**

Los niños de esta clasificación presentan percentil menor a 85 pero aun así se debe llevar un control en cuanto al IMC, la familia debe recibir educación alimentaria, recomendaciones acerca de hábitos saludables y actividad física (Organización Panamericana de la Salud, 2013, sec. Clasificación obesidad).

#### **4.6.4 Causas de la obesidad**

Entre las causas de la obesidad infantil se pueden apreciar:

#### **4.6.4.1 Alto consumo de calorías**

La inestabilidad energética entre las calorías gastadas y las calorías consumidas son el origen principal del sobrepeso y la obesidad. Se ha observado una inclinación universal a consumir una cantidad mayor de productos con alto contenido de grasa, azúcares y sal, y que son bajos en minerales, vitaminas y otros micronutrientes.

#### **4.6.4.2 Actividad física**

Otro rasgo que se destaca entre las causas de la obesidad es la reducción del ejercicio físico que tiene lugar debido al estilo de vida sedentario, a los de métodos actuales de movilización, entre otros. Los niños que son activos, tienen mayor predisposición a futuro de convertirse en adolescentes y adultos físicamente activos. De acuerdo a los registros del Centro de Control de Enfermedades (CDC) en Atlanta, menos de un tercio de los niños que se encuentran en edad escolar realizan ejercicios de forma diaria.

#### **4.6.4.3 Sedentarismo**

Según el CDC, en EE.UU. los niños entre 8 a 18 años destinan más de 3 horas diarias a ver los programas de televisión o jugar video juegos. Existe una consecuencia directa del ejercicio físico en la obesidad, ya que el sedentarismo incrementa la probabilidad de un alto consumo de alimentos y reduce el metabolismo de la persona.

### **4.6.5 Complicaciones de la obesidad**

#### **4.6.5.1 Persistencia en la adultez**

La persistencia en la adultez es el efecto más relevante de la obesidad infante – juvenil. Con el transcurrir de los años, el peligro de convertirse en un adulto obeso va en aumento. Así, una investigación con 20 años de



estudio a niños de etapa preescolar reveló que el 25% de estos niños al llegar a la adultez continuaban siendo obesos. Este porcentaje se incrementa en escolares, ya que el 50% de los escolares que a la edad de 6 años tienen obesidad continúan obesos al convertirse en adultos; entretanto que en los adolescentes la probabilidad de permanecer obesos al ser adultos es del 80%. Sin embargo, varias de las complicaciones de la obesidad infantil sólo son clínicamente ciertas en la etapa de la adultez.

Los niños con obesidad y, en particular los adolescentes asimismo pueden verse perjudicados con hipertensión arterial, alteraciones en el sistema gastrointestinal, respiratorio y en el aparato locomotor y, con anormalidades metabólicas tales como: intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina, dislipidemias). Por otra parte, una de las complicaciones a corto plazo más significativas en los adolescentes sin duda es la psicológica.

#### **4.6.5.2 Hipertensión arterial (HTA)**

La causa fundamental de la Hipertensión Arterial (HTA) es la obesidad en la etapa infantil y se encontrarían implicados en los genes agentes hormonales, genéticos, metabólicos, como niveles incrementados de aldosterona, resistencia a la insulina y probablemente niveles incrementados de leptina. Para la valoración de HTA se utiliza el principio estándar de presión arterial (PA) diastólica y/o sistólica mayor o igual al percentil 95 para edad, sexo y altura evaluada en tres circunstancias separadas. La HTA en los adultos se ha incrementado de manera semejante a la obesidad y similar inclinación se ha apreciado en los niños.

La probabilidad de tener HTA para un niño obeso es tres veces más alta a diferencia de un niño que no padece obesidad.

#### **4.6.5.3 Dislipidemia**

Es común hallar en niños y adolescentes obesos niveles elevados de colesterol, con un rasgo de lipoproteínas distinguido por niveles disminuidos de colesterol (HDL) y por un incremento de colesterol, triglicéridos y LDL. Algunas investigaciones han informado que un 25% de los niños con obesidad tienen el colesterol elevado, el doble de lo descubierto en la población en general y, en individuos de sexo masculino obesos con presión arterial (PA) elevada, se determina un 50% de niveles disminuidos de colesterol.

#### **4.6.6 Complicaciones endócrinas**

##### **Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), Intolerancia a la glucosa (IG), Resistencia insulínica (RI)**

La DM2 es una de las enfermedades que ha ido incrementando velozmente su frecuencia en simultáneo con la obesidad. En EE.UU., el 21% de los adolescentes con obesidad poseen IG y 4% DM2. El porcentaje de avance entre las diferentes clases de tolerancia a la glucosa se inclina a ser más veloz en niños que en adultos. La RI tiene un papel fundamental en el desarrollo de la DM2 y se observa antes que la IG en la trayectoria del desgaste de la función de las células betas pancreáticas. La inflexibilidad de la obesidad añadida a la historia familiar positiva para DM2, serían las causas más relevantes para la aparición de dichas complicaciones.

##### **4.6.6.1 Hiperandrogenismo**

En la población adolescente femenina, el exceso de grasa a nivel abdominal se asocia con hiperandrogenismo.

Las enzimas segregadoras de hormonas sexuales se manifiestan en el tejido adiposo y más del 50% de la testosterona puede proceder de la grasa en las adolescentes. Todas estas alteraciones sitúan a las adolescentes obesas en un elevado riesgo de presentar trastornos menstruales y ser proclives a presentar síndrome de ovario poliquístico.

#### **4.6.6.2 Síndrome metabólico (SM)**

Es la existencia de un grupo de causas que llevan a un incremento de riesgo cardiovascular. En niños se puntualiza usualmente como la coincidencia de 3 o más de los siguientes factores: HTA, obesidad, dislipidemia y alteración del metabolismo de la glucosa tales como RI, IG o DM2. En niños existen variedad de conceptos que utilizan diferentes puntos de corte para cada anomalía metabólica.

#### **4.6.7 Complicaciones gastrointestinales**

##### **4.6.7.1 Hígado graso**

En niños con obesidad, la prevalencia de hígado grado se especifica en porcentajes que oscilan entre un 11 y un 77%. Su modo de manifestación más ligero es la esteatosis y se determina por el depósito de triglicéridos en los hepatocitos; el modo más evolucionado o esteatohepatitis muestra deterioro de la célula hepática, que puede evolucionar a cirrosis y fibrosis. En el desarrollo de las enzimas estaría implicada una mezcla de disminución de HDL, estrés oxidativo, hiperinsulinismo e incremento de los triglicéridos (Raimann, 2011, pp. 21-24).

**Tabla 3. Recomendaciones generales para el manejo del niño y adolescente obeso.**

El niño debe tener una dieta la cual ayude a mantener su peso estable, es decir, acorde a su talla y edad.
Se debe instaurar un plan alimenticio en el cual toda la familia participe y se deberá promover el consumo de frutas en las colaciones.
Prevenir la ingesta de bollerías, bebidas azucaradas, entre otros.
Reducir el consumo de azúcares simples y complejos en niños y adolescentes que padezcan obesidad.
Fomentar la actividad física con una regularidad de 3 veces por semana.
Disminuir los hábitos sedentarios como: pasar horas frente al televisor, jugar en la computadora.
Comprometer a la familia en la realización de actividades como excursiones, salidas de paseo en bicicleta, etc.

Fuente: (Soriano et al., 2007)

## CAPITULO 4

### 4.7 GENÉTICA

#### 4.7.1 Definición

La genética es la ciencia que estudia las alteraciones de la herencia y la variación, el objetivo más importante es exponer de qué manera los rasgos y las diferentes cualidades pasan de los padres a sus descendientes (Pierce, 2012, p. 10).

#### 4.7.2 Cromosomas

Dentro del ADN se encuentran proteínas asociadas, una de ellas recibe el nombre de cromosomas. Es una forma sólida del ADN que cabe en el interior de la célula, la condensación del ADN en el cromosoma sirve para protegerlo de varias lesiones.

### **4.7.3 ADN Mitocondrial**

Desaparece el del padre, pero persiste el ADN mitocondrial de la madre. Los gametos masculino y femenino tienen 23 cromosomas en el interior del núcleo. El apareamiento que se realiza en la meiosis en el cual se recombinan los cromosomas del padre y madre. El ADN mitocondrial durante la concepción viene de uno de ellos tanto el papa como la mama y restante es el permanece durante la concepción.

El ADN mitocondrial es una herramienta eficaz para el estudio evolutivo, en primer lugar porque la variabilidad depende exclusivamente en las mutaciones. En segundo lugar, permite un recordatorio de la línea materna evolutiva.

### **4.7.4 Genes y su relación con la obesidad**

La obesidad tiene relación con el ambiente y factores genéticos asociados con el índice de masa corporal (IMC) con heredabilidades de 40 a 70%. La heredabilidad es más común en niños que en adultos, se comprobó que la obesidad infantil es una enfermedad de riesgo que conlleva a la agrupación de componentes del síndrome metabólico en el que incluye enfermedades asociadas como la hipertensión, enfermedades cardiovasculares., dislipidemias, resistencia a la insulina, diabetes tipo 2 entre otras.

Algunas formas de obesidad son causadas por mutaciones individuales pero en la gran mayoría de los casos son de naturaleza patogénica y el resultado de complejas interacciones entre el genotipo y el medio ambiente.

El Genoma *Wide Association Studies* (GWAS por sus siglas en inglés) es la herramienta de primera mano junto a estudios tradicionales de caso-control que sirven para definir de manera exacta las variantes de los genes

en estudio, por lo tanto este análisis de 52 loci genéticamente “robustos” influenciado con obesidad posteriormente en el año 2007 fue detectado el polimorfismo de nucleótido único (SNPs) en la primera entrada del gen FTO en el cromosoma 16q 12.2 el cual fue el primer gen identificado en relación con la obesidad.

El gen FTO se encuentra expuesto en el núcleo arqueado del hipotálamo, la región más importante en el comportamiento del apetito, teniendo efecto en la homeostasis.

Las funciones de dicho gen se relacionan con el síndrome de la obesidad monogénica como el control hipotalámico de la saciedad, hiperfagia y saciedad. La señal más fuerte de asociación amplia del genoma se encuentra en los intrones 1 y 2 del gen FTO.

Diversos estudios demuestran que el gen FTO está relacionado con la obesidad en adultos de distintas poblaciones como: afroamericanos, caucásicos, asiáticos que viven en la zona Este, no obstante esta asociación en niños aún resulta controversial.

Es probable que muchos de los genes loci que fueron descubiertos en los adultos también estén asociados con la obesidad infantil. Estos genes incluyen FTO, MC4R, entre otros. La presencia de dos alelos A en el sitio rs9939609 del gen FTO se asocia con mayor IMC de alrededor de 1kg/m<sup>2</sup>, aumento de masa corporal de 2.3kg y 1.3 mayor riesgo de sobrepeso y obesidad en niños.

#### **4.7.5 Polimorfismos**

La diversidad o variabilidad genética se forma por las modificaciones de la secuencia del genoma. La diversidad significa polimorfismo y el polimorfismo a su vez se define como muchas formas. El polimorfismo afecta tanto a regiones codificantes del genoma (polimorfismo génico) como a las no codificantes (polimorfismo genético). Uno de los primeros hallazgos que se realizó fue el SNP (polimorfismo único común). En cuanto a la diversidad de células germinales o reproductoras, las células germinales se transmiten por medio de la descendencia (polimorfismo hereditario, por ejemplo las enfermedades congénitas) o también por células somáticas, no reproductoras, en cuyo caso no se transmite (polimorfismo no hereditario, por ejemplo en la mayoría de los cánceres).

El polimorfismo tiene relación a las proteínas y a sus genes. En la actualidad se refiere a la “existencia simultánea en una población de genomas con distintos alelos para un locus determinado” sea este génico o no. Los alelos son variaciones de la secuencia de DNA presente en un locus o posición definida en un cromosoma dado como resultado una célula diploide del cual cada locus está ocupado por dos alelos que son de origen paterno y materno. Se explica que a partir mayor grado de polimorfismo va a contener mayor número de alelos y aumento de seres heterocigóticos. Un locus es polimórfico cuando la variabilidad afecta más del 1% de la población (Herráez, 2012, p. 406).

#### **4.7.6 Técnica de estudio**

Para determinar el proceso de los funcionamientos de los procesos genéticos celulares, existen diferentes métodos que permiten desenlazar las macromoléculas a partir de grandes cantidades complejas halladas en la célula y que pueden separar el genoma, añadiendo segmentos con un tamaño adecuado para la manipulación y el estudio de las secuencias de ADN.

Las técnicas computarizadas o de bioinformática han sido de gran utilidad aportando beneficios en las comparaciones genómicas que se dan a gran escala en las regiones codificantes y no codificantes en varios organismos.

#### **4.7.7 Reacción en cadena de la polimerasa**

La PCR o conocido como reacción en cadena de la polimerasa, en la actualidad es la herramienta principal que se realiza en los laboratorios de biología molecular e ingeniería genética.

El objetivo principal de esta técnica es el incremento directo de un gen o de un fragmento del ADN presentes en muestras también se lo utiliza para la detección de muestras con pequeñas cantidades de ADN. Existen diversas aplicaciones en relación a la PCR: clonación de fragmentos de ADN, asentamiento de polimorfismo de secuencia, rastreo de mutaciones (Herráez, 2012, pp 150-151).

##### **4.7.7.1 Etapas de la PCR**

Esta técnica posee tres etapas:

**Desnaturalización:** Calentamiento adecuado para la división de las dos hebras del ADN mediante una incubación breve de 30 a 120 segundos a una temperatura comprendida entre 68 y 97 grados centígrados que debe ser superior a la defusión de la región del ADN que debe amplificarse.

**Hibridación:** Es el enfriamiento bajo de la temperatura de fusión del ADN de forma que permita el acoplamiento del ADN por lo cual se usan temperaturas entre 37 y 65 grados centígrados que se mantienen entre 10 y 120 segundos.



Elongación o replicación: Es el aumento de temperatura comprendida entre 72 a 75 C, que dura entre 1 a 3 min en la que se utiliza el ADN polimerasa, empleando el Tac polimerasa una síntesis en dirección 5 →3 a partir del extremo de la enzima (Herráez, 2012, pp 153-154).

#### **4.7.8 Electroforesis**

En este sistema se basa en la capacidad de las macromoléculas cargadas para trasladarse a un campo eléctrico, con rapidez distribuido en su carga e recíprocamente proporcional en cuanto a su tamaño. Las partículas del DNA tienen el pH neutro o alcalino, una carga negativa igual por componente de masa, lo que hace que su desplazamiento hacia el ánodo (+) sólo está definido por el tamaño de su molécula. La dimensión obedece únicamente a su número de pares de bases y a su figura sea este lineal o circular. El procedimiento para separar las partes del DNA se lo realiza mediante la electroforesis en geles de agarosa o de poliacrilamida (Herráez, 2012, p. 140).

## **5. FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS**

El polimorfismo rs9939609 del gen FTO incide en la obesidad infantil., 2016.

## 6. IDENTIFICACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	CONCEPTUALIZACIÓN	INDICADOR	VALOR FINAL	TIPO DE VARIABLE
<b>Variable Independiente</b>  Presencia del polimorfismo rs9939609	Diversidad de una especie.	Observación directa	SI NO	Nominal Cualitativa Dicotómica
<b>Variable Dependiente</b>  Obesidad	Acumulación del tejido adiposo que acarrea varias enfermedades.	Medidas antropométricas	>P 85	Cuantitativa Continua Nominal

## **7. METODOLOGIA DE LA INVESTIGACIÓN**

El presente estudio es de nivel descriptivo observacional con un enfoque cuantitativo debido que se va analizar los parámetros antropométricos y la presencia del polimorfismo del rs 9939609 del gen FTO.

### **7.1 Justificación y de la elección del diseño**

El trabajo de titulación presenta alcance descriptivo, retrospectivo debido a las características obtenidas en las variables y los conceptos que son sometidos a un análisis mediante una base, con un diseño no experimental sin producir efectos en las variables sea independiente como dependiente y de corte transversal con características a recolección de datos en un solo momento.

### **7.2 Población y Muestra.**

El universo y la población estuvieron comprendidos (N: 49) por niños y niñas de edad escolar (4-12años) de la escuela San José del Buen Pastor y el Hospital León Becerra de la ciudad de Guayaquil.

#### **7.2.1 Criterios de Inclusión.**

1. Niños y niñas de edad escolar.
2. Con un percentil de IMC mayor a 85.
3. Escolares y preescolares que asistan a la valoración nutricional y que se le presenta criterios de obesidad.
4. Material genético disponible para analizar el polimorfismo

#### **7.2.2 Criterios de Exclusión**

1. Escolares y preescolares que presentan algún trastorno endocrino metabólico.

### **7.3 Técnica y Modelos de análisis de datos.**

De fuente secundaria que hacen referencia al análisis documentos.

### **7.3.1 Técnica**

#### **➤ Documental**

Esta técnica permitió obtener, analizar, comprobar, justificar datos en base a indicadores obtenidos en la muestra. Cabe recalcar que la técnica a utilizar es de fuente secundaria.

## 8. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

### 8.1 Análisis de la presentación de los resultados

Tabla # 1.

Evaluación del estado nutricional de escolares.

Rangos de Índice de Masa Corporal	
<b>Obesidad</b>	34 (69.39%)
<b>Sobrepeso</b>	14 (28.57%)
<b>Normal</b>	1 (2.04%)

Fuente: Base de datos biomedicina, 2017

Tabla # 2.

Evaluación del estado nutricional de escolares de acuerdo al sexo

Rangos de Índice de Masa Corporal		
IMC	Masculino	Femenino
<b>Obesidad</b>	21 (42.85%)	27 (55.10%)
<b>Sobrepeso</b>	0 (0.00%)	1 (2.04%)
<b>Normal</b>	0 (0.00%)	0 (0.00%)
<b>Total</b>	21 (42.85%)	28 (57.14%)

Fuente: Base de datos biomedicina, 2017

**Tabla # 3.**

**Evaluación del estado nutricional según el percentil talla/edad en escolares.**

Percentil talla/edad	Masculino	Femenino
Normal	19 (38.78%)	26 (53.06%)
Alto	1 (2.04%)	1 (2.04%)
Bajo	1 (2.04%)	1 (2.04%)
Total	21 (42.86%)	28 (57.14%)

**Fuente:** Base de datos biomedicina, 2017

En la tabla # 1-3 de acuerdo a la evaluación del estado nutricional en escolares se puede observar que la mayor parte de la población escolar padece obesidad con un 69.39% seguido del sobrepeso con un 28.57%. También se encontró que la mayor prevalencia de obesidad se encuentra en el sexo femenino con un 53.06% y en el sexo masculino con un 42.85% y de acuerdo con el percentil talla/edad se expresó que el 53.06% son normales en niñas y el 38.78% en niños lo que se dedujo que los escolares tienen una talla adecuada para su edad.

**Tabla # 4.**

**Genética de riesgo de la patología asociada a la Obesidad**

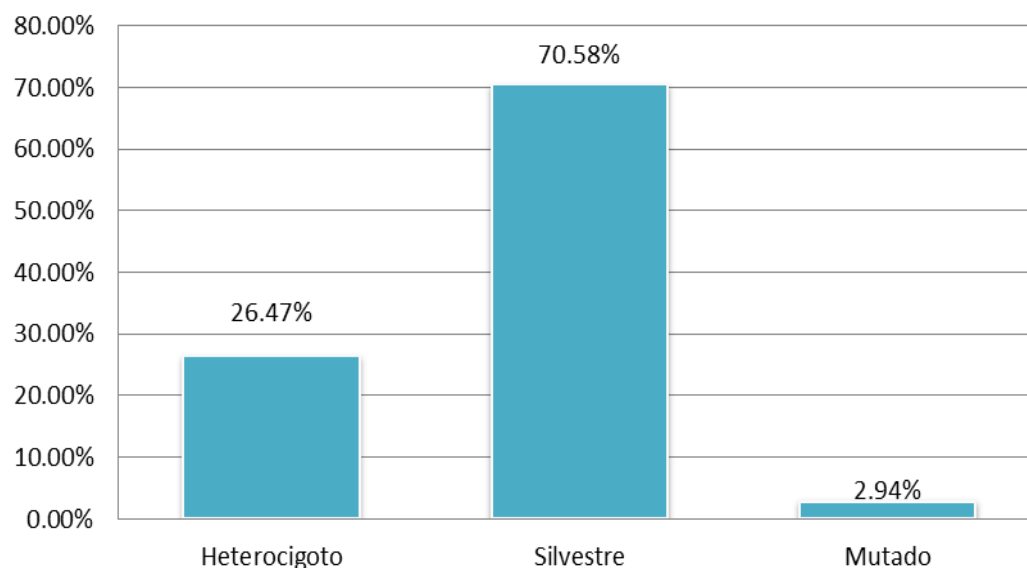
Patología	Simbología	Gen	Polimorfismo
Obesidad Infantil	FTO	<i>Fat Mas and Obesity</i>	rs9939609

**Fuente:** Base de datos biomedicina, 2017

En la tabla # 4 observamos la denominación de la patología de riesgo con el factor genético.

### Gráfico # 1.

#### Presencia del polimorfismo rs9939609 del gen FTO en niños escolares con obesidad.



**Fuente:** Base de datos biomedicina, 2017

En la gráfica # 1 en relación a presencia del polimorfismo rs9939609 del gen FTO en niños escolares obesos se observó que el genotipo de mayor frecuencia fue el silvestre (AA) con un 70,58%. Mientras que el genotipo mutado (TT) la presencia fue de un 2.94% en la muestra de estudio.



**Tabla # 5**

**Presencia de los genotipos del polimorfismo rs9939609 en relación al sexo.**

<b>Genotipo</b>	<b>Masculino</b>	<b>Femenino</b>
<b>Heterocigoto (TA)</b>	6 (17.65%)	3 (8.82%)
<b>Silvestre (TT)</b>	11 (32.35%)	13 (38.24%)
<b>Mutado (AA)</b>	0 (0.00%)	1 (2.94%)
<b>Total</b>	17 (50%)	17 (50%)

**Fuente:** Base de datos biomedicina, 2017

En la tabla # 5 podemos observar en relación a la presencia del polimorfismo rs9939609 del gen FTO el mayor porcentaje se encuentra el genotipo silvestre (TT) con un 70,58%, mientras que en el alelo heterocigoto (TA) el 26,47% y genotipo del alelo mutado (AA) con un 2.94%.

**Tabla # 6**

**Genotipos del polimorfismo rs9939609 del gen FTO en niños escolares con obesidad.**

	<b>Genotipos del gen FTO</b>					
	<b>HETEROCIGOTO (TA)</b>		<b>SILVESTRE (TT)</b>		<b>MUTADO (AA)</b>	
	<b>MASCULINO</b>	<b>FEMENINO</b>	<b>MASCULINO</b>	<b>FEMENINO</b>	<b>MASCULINO</b>	<b>FEMENINO</b>
<b>OBESIDAD</b>	6 (28.57%)	3 (10.71%)	11 (52.38%)	13 (46.43%)	0 (0.00%)	1 (3.57%)
<b>SOBREPESO</b>	0 (0.00%)	3 (10.71%)	4 (19.04%)	6 (21.43%)	0 (0.00%)	1 (3.57%)
<b>NORMAL</b>	0 (0.00%)	0 (0.00%)	0 (0.00%)	1 (3.57%)	0 (0.00%)	0 (0.00%)

**Fuente:** Steven Campoverde Salguero, 2017

En la tabla # 6 se puede observar en cuanto al índice de masa corporal y el polimorfismo rs9939609 del gen FTO hay una mayor presencia del genotipo silvestre (TT) en ambos sexo en un 52.8% masculino y un 46,43% en el sexo femenino en relación al genotipo mutado (AA) estuvo presente en un 3,57% en el sexo femenino (Obesidad).

## 9 CONCLUSIONES

La relación del índice de masa corporal y el percentil talla para la edad en la población escolar se mantiene una talla adecuada para la edad.

El índice de masa corporal y el polimorfismo rs9939609 del gen FTO presento una mayor presencia del genotipo silvestre (TT) en ambos sexos y el genotipo mutado (AA) estuvo presente en el sexo femenino (Obesidad), este dato es similar en otros estudios realizados.

La presencia del polimorfismo rs9939609 del gen FTO en niños escolares con obesidad presento una mayor frecuencia el genotipo silvestre (AA) con un 70,58%. Mientras que el genotipo mutado (TT) la presencia fue de un 2.94% en la muestra de estudio.

## **10 RECOMENDACIONES**

Se recomienda desarrollar investigaciones similares con una muestra superior, incorporando niños con pesos normales, así se podría asegurar la asociación del polimorfismo rs9939609 y la obesidad infantil en nuestra población, de esta manera se demuestra que la presencia del gen FTO en el polimorfismo influye en la obesidad infantil en niños escolares junto al estado nutricional.

Asimismo se sugiere analizar otros polimorfismos encontrados en el gen FTO que están incluidos en la obesidad.

También sería importante educar a las familias sobre los hábitos alimenticios e indicar que se deben de realizar 5 comidas al día en las cuales deben cumplirse sin llevar al exceso, enseñar a los niños en las escuelas los alimentos que son nutritivos y que aportan nutrientes esenciales al organismo, tener en cuenta la lonchera escolar que permite cubrir las necesidades nutricionales necesarias de cada estudiante, instruir la prohibición de comer alimentos mal preparados en los distintos bares de cada institución.

## 11. GLOSARIO

1. **ADN:** Ácido desoxirribonucleico.
2. **Alelo:** Es cada una de las dos o más versiones de un gen.
3. **Ánodo:** Electrodo positivo.
4. **ARN:** Ácido ribonucleico.
5. **Asociación:** Conjunto de individuos unidos para un mismo fin.
6. **Cátodo:** Electrodo negativo.
7. **Comorbilidad:** Trastorno que acompaña a una enfermedad primaria.
8. **Cromátida:** Brazos d cromosomas.
9. **Cromosoma:** Son portadores de la mayor parte del material genético y condicionan la organización de la vida y las características hereditarias de cada especie.
10. **Electroforesis:** Técnica para la separación de moléculas.
11. **Fenotipo:** Es la suma de rasgos observables en un organismo.
12. **FTO:** Asociación masa grasa/ obesidad.
13. **Gasto Energético:** Cantidad de energía que requiere un organismo para su actividad.
14. **Gen:** Es la unidad física básica de la herencia.
15. **Genoma:** Conjunto de genes.
16. **GWAS:** Estudio asociación de un amplio genoma
17. **Haplotipo:** Conjunto de polimorfismo de un solo nucleótido.
18. **Heredabilidad:** Es la variación de caracteres biológicos en una población atribuible a la variación genotípica entre individuos.
19. **Heterocigoto:** Es un organismo que posee diferentes alelos en un gen
20. **Heterogeneidad:** Heterogéneo o compuesto de elementos dispares.
21. **Homocigoto:** Cuando los 2 genes del locus de cromosomas homólogos son idénticos.
22. **Intrones:** Es un fragmento de ADN que está presente en un gen pero no codifica ningún fragmento de la proteína.
23. **LD:** Bloques acoplamiento de desequilibrio.

- 24. Locus:** Localización de un gen sobre un cromosoma.
- 25. Meiosis:** División celular que permite la reproducción sexual.
- 26. Monogénica:** Carácter controlado por un solo gen.
- 27. PCR:** Reacción en cadena de la polimerasa.
- 28. Polimerasa:** Enzima capaz de transcribir o replicar ácidos nucleicos.
- 29. Polimorfismo:** Diversidad de una especie/ mutación.
- 30. Sindromica:** Pertenece o relativo a un síndrome.
- 31. SNPs:** Polimorfismo nucleótido único común.
- 32. Taq Man:** Mide la producción de productos de PCR mediante sondas.

## 12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Albuquerque, D., Nobruega, C. & Manco L. (2013). Association of FTO Polymorphisms with Obesity and Obesity-Related Outcomes in Portuguese Children. Plos One. 8(1). Recuperado de [www.plosone.org](http://www.plosone.org).

Castillo, Y., Aguilar, C. (2014). Obesidad por índice de masa corporal y obesidad central en adolescentes de Comodoro Rivadavia, Patagonia Argentina. Asociación latinoamericana de diabetes. Pg. 20-21. Recuperado de [www.revistaalad.com](http://www.revistaalad.com).

Custodio, J., Elizathe, L., Murawski, B., Rutzstein, G. (2015). Obesity in Argentina: a remaining challenge. Public health policies and prevalence rates. Revista Mexicana de trastornos alimentarios. Recuperado de [www.journals.iztacala.unam.mx](http://www.journals.iztacala.unam.mx).

Chacón, K., Segarra, J., Lasso, R. (2015). Valoración nutricional mediante curvas de crecimiento de la OMS y las clasificaciones de Gómez y Waterlow. Facultad de Ciencias Médicas Universidad de Cuenca. 33 (3). Pg. 67.

Ensanut. (2012). Prevalencia de riesgo de sobrepeso, sobrepeso y obesidad en la población preescolar y escolar. 215. Recuperado de [www.ecuadorencifras.gob.ec](http://www.ecuadorencifras.gob.ec).

Herráez, A. (2012). Electroforesis. Biología molecular e ingeniería genética. 140-141.

- Liu, C., Mou, S., Cai, Y. (2013). FTO Gene Variant and Risk of Overweight and Obesity among Children and Adolescents: a Systematic Review and Meta-Analysis. Plos One.8ed82133.Recuperado de [www.plosone.org](http://www.plosone.org).
- Mico, L., Manes, J., Soriano, (2013). Validación de los menús escolares de acuerdo a los estándares recomendados. Nutr Comunitaria. 19(3).159-165. Recuperado de <http://www.renc.es>.
- Ministerio de Salud. (2012). Guía de Práctica Clínica Nacional sobre Diagnóstico y Tratamiento de la Obesidad. Pg. 16.
- Moreno, J., Galiano, J. (2015), Alimentación del niño preescolar, escolar y del adolescente. Pediatría Integral. Pg. 270. Recuperado de [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es).
- Organización de las naciones unidas para la alimentación y la agricultura. (2012). Alimentación escolar. Recuperado de [www.fao.org/school-food/es](http://www.fao.org/school-food/es).
- Organización Panamericana de la salud. (2013). Módulo Infantil. [www.aepap.org](http://www.aepap.org).
- OMS. (2016). Sobrepeso y obesidad infantiles. [www.who.int](http://www.who.int).
- Peña, L., Ros, L., González, D., Rial, R. (2010). Alimentación del preescolar y escolar. Asociación española de pediatría. Pg. 297-304. Recuperado de [www.gastroinf.es](http://www.gastroinf.es).

Peralta, J., Gómez, J., Estrada, B., Karam, R., Cruz, L. (2014). Genética de la obesidad infantil. Instituto Mexicano del Seguro Social. 52 (1). Pg. 578. Recuperado de [revista.medica@imss.gob.mx](mailto:revista.medica@imss.gob.mx).

Pierce (2012). Genética un enfoque conceptual. bibliotecas.unr.edu.ar. Pg. 10.

Raimann, X. (2011). Obesidad y sus complicaciones. Departamento de Pediatría y Adolescencia. Clínica Las Condes. 22 (1). Pg. 21-24. Recuperado de [www.clc.cl](http://www.clc.cl).

Rausch, C., Kovalskys, I. (2015). Childhood obesity. A review of school-based preventive interventions. Revista Mexicana de trastornos alimentarios. Pg. 144-145. Recuperado de [www.journals.iztacala.unam.mx](http://www.journals.iztacala.unam.mx).

Raimann, X. (2011). Obesidad y sus complicaciones. Clin Condes. 22(1) 20-26. Recuperado de [www.clc.cl](http://www.clc.cl)

Reuter, C., Burgos, M., Bernhard, J., Tornquist, D., Klinger, E., Borges, T., Renner, J., De Moura, A & Meio, E (2016). Association between overweight and obesity in schoolchildren with rs9939609 polymorphism (FTO) and family history for obesity. Jornal de Pediatría. 92 (5). Pg. 494. Recuperado de [www.jped.com.br](http://www.jped.com.br).

Rodríguez R., González M., Serrano M., Torres G., García de Cáceres M., Herrera T., Román A., Rubio M., Méndez P., Hernández R., Núñez M., Luengo L. (2010). Asociación de polimorfismo en el gen FTO con la



obesidad mórbida en la población extremeña. El Sevier Doyma. 57 (5). Pg. 203-209. Recuperado de [www.elsevier.es/endo](http://www.elsevier.es/endo).

Sampieri, R., Collado, C & Lucio, P. (2010). Metodología de la Investigación. (5ta ed). México. Mc Graw- Hill Interamericana.

Sandro, R. (2012). Sobrepeso y obesidad Causas, efectos y estrategias de Prevención en la argentina. Sociedad Argentina de Nutrición. Recuperado de [www.copal.org.ar](http://www.copal.org.ar).

Solari, Levan, A., Tijo, H., Pennisi, E., Baker, D. (2012). Desarrollo histórico de la genética humana. Genética Humana. 1-13. Recuperado de <http://bibliotecas.unr.edu.ar>.

Solak, M., Ozdemir, M., Handan, S., Ucok, K., Yuksel, S., Arikan, E & Bestepe, A (2014). Association of obesity with rs1421085 and rs9939609 polymorphisms of FTO gene. 41. Pg. 7382.

Soriano, L., Muñoz M., Alonso, M., Martínez, C., Martínez, L., Cobaleda, A, Bousoño. Tojo, R., Leis, R. (2007). Manual Práctico de nutrición en pediatría. Comité de Nutrición de la AEP.

Trescastro, E., Trescastro, S. (2013). La educación en alimentación y nutrición en el medio escolar: el ejemplo del Programa EDALNU. Revista Española de Nutrición Humana y Dietética. 17(2). Pg. 85. Recuperado de [www.renhyd.org](http://www.renhyd.org)

Unicef (2012). Evaluación del crecimiento de niños y niñas. Pg. 11. Recuperado de [www.unicef.org](http://www.unicef.org).

Vázquez, C. (2012). Nutrición y salud pública. Ministerio de Sanidad y Consumo. Pg.82-84. Recuperado de [www.gesdoc.isciii.es](http://www.gesdoc.isciii.es).

OMS. (2016). Sobrepeso y obesidad infantiles. [www.who.int](http://www.who.int).

Wanga, L., Yub, Q., Xiong, Y., Liub, L., Zhanga, X., Zhanga, Z., Wua, J., Wang, B. (2013). Variant rs1421085 in the FTO gene contribute childhood obesity in Chinese children aged 3 – 6 years. *El Sevier*.7ed14-22. Recuperado de [www.ncbi.nlm.nih.gov](http://www.ncbi.nlm.nih.gov).

### 13. ANEXOS

Figura 2. Base de datos biomedicina

NOMBRE	Sexo	DX IMC/E SEGÚN PERCENTIL	DX IMC/E SEGÚN DESVIACION	INTERPRETACION PERCENTIL T/E	FTO		
					Heterocigoto	Silvestre	Mutado
	MUJER 0. HOMBRE 1	OBESIDAD 0. SOBREPESO 1. NORMAL 2. BAJO PESO 3.	OBESIDAD 0. SOBREPESO 1. NORMAL 2. DELGADEZ 3. DELGADEZ SEVERA 4.	ALTO 0. NORMAL 1. BAJO 2.			
JOSE LEMA	1	0	0	2	0	1	0
YANDRI CELI	1	0	0	1	1	0	0
JOEL RODRIGUEZ	1	0	0	1	0	1	0
ANNIK GARCIA MORAN	0	0	0	1	0	1	0
JENNIFER GALARZA DELGADO	0	0	0	1	1	0	0
DANNA HERRERA	0	1	1	1	0	1	0
JENNIFER PACHECO	0	1	1	1	1	0	0
LUIS ALFREDO VERA	1	0	0	1	0	1	0
JEAN CARLOS ALVARADO	1	0	0	1	0	1	0
JORGE CUEVA	1	0	0	1	0	1	0
MICHAEL CARRASCO SANCHEZ	1	0	0	1	1	0	0
GABRIEL EDUARDO GALLINO	1	0	0	1	0	1	0
ANDRES BALDEON	1	0	0	1	1	0	0
ODALYS GARCIA	0	0	1	1	0	1	0
MEL ARGUELLO	0	0	0	1	0	1	0
RITA	0	0	0	1	1	0	0

MUSSO							
TATIANA CAROLINA TINGO	0	1	1	2	0	1	0
PEDRO MERA	1	0	0	1	0	1	0
ASHLEY CRUZ	1	0	0	1	0	1	0
YANELIS LARA CEDEÑO	1	0	0	1	0	1	0
HEIDY CONTRERAS	1	0	1	1	0	1	0
DANIELA VERA	1	0	0	1	0	1	0
JOSTIN VERGARA	0	0	0	1	0	1	0
NAOMI MUÑOZ	0	0	0	1	0	0	1
ELKIN BAJAÑA CORTEZ	1	0	1	1	0	1	0
DOMENICA DELGADO	1	0	0	1	0	1	0
YAMILETH INGA	1	0	0	1	1	0	0
JIPSON ALVARADO VEGA	1	0	1	1	0	1	0
KEVIN ALEJANDRO PLUAS	0	0	0	1	1	0	0
DANNA CEVALLOS	0	0	0	1	0	1	0
ALEJANDRA MORENO	0	0	1	1	1	0	0
KETZIA CHAVEZ BOHORQUEZ	0	0	1	1	0	1	0
EVONY RODRIGUEZ ESPINOZA	0	0	0	0	0	1	0
GABRIEL CLAUDET SALAS	1	0	0	1	1	0	0
BRAD MARTINEZ ALVARADO	1	0	0	1	0	1	0
JOSUE ROBLES VARGAS	1	0	1	1	0	1	0
ALEJANDRA SALINAS	0	0	0	1	0	1	0
ENRIQUE VERDESOTO	1	0	0	1	0	1	0

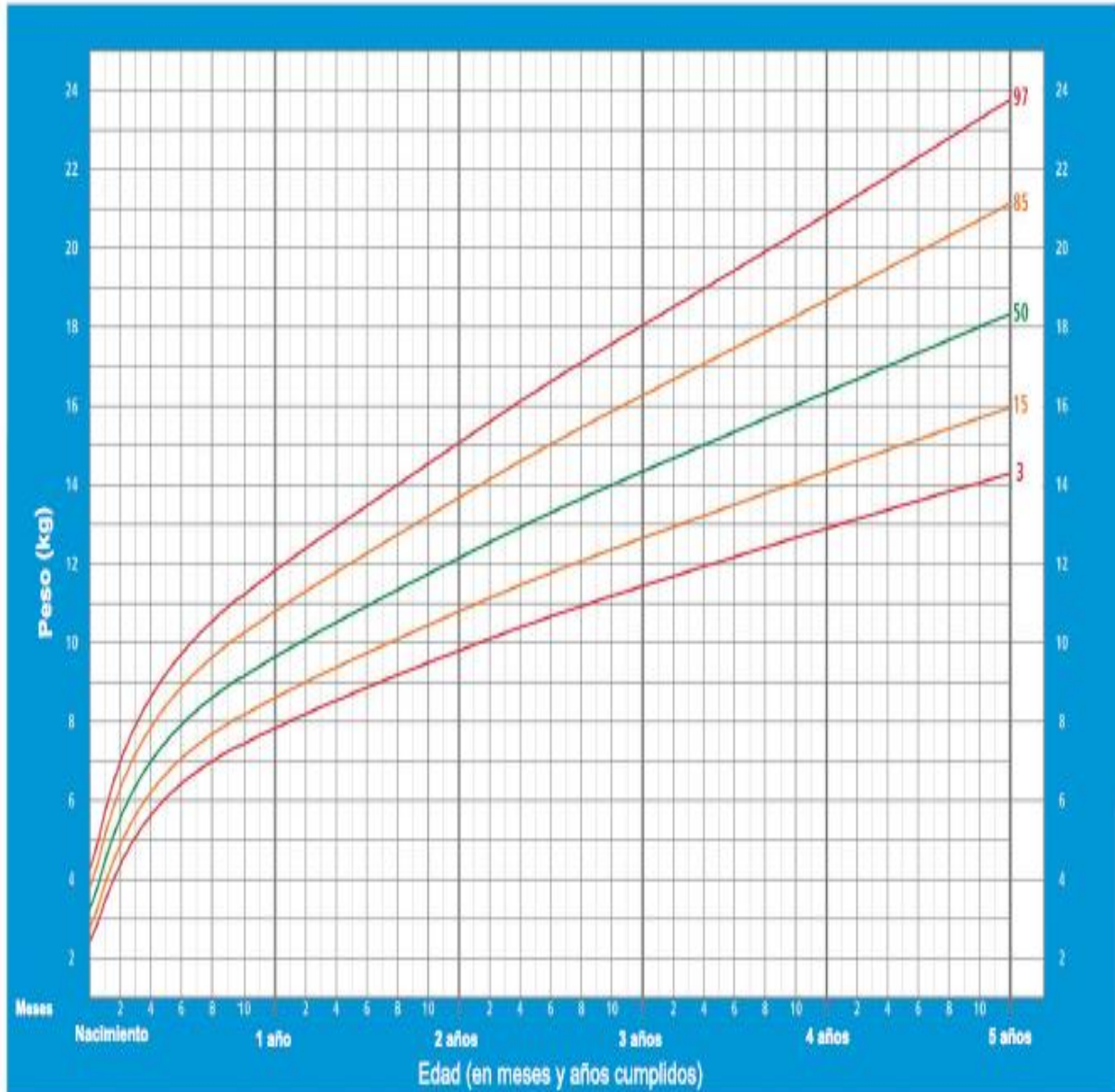
ITATI TERAN	0	0	0	1	0	1	0
YARENIS LARA	0	1	1	1	0	1	0
JERONIMO LOPEZ ESPINOZA	1	0	0	1	0	1	0
ANGELICA CECILIA PEÑA FLOR	0	0	0	1	0	1	0
BRITHANY DOMINGUE Z	0	0	1	1	0	0	1
RUBEN IZA PEREZ	1	0	1	1	0	1	0
ANDREA IZA PEREZ	0	0	0	1	0	1	0
MIKEY BAQUE MACIAS	1	0	0	1	1	0	0
LUIS PESANTES PALACIOS	1	0	0	0	0	1	0
SANDY ZULEMA LOPEZ MEJIA	0	1	2	1	0	1	0
JESSENIA TAHIZ CHICHANDE GARCIA	0	0	1	1	1	0	0
					12	35	2

**Fuente:** Base de datos de Biomedicina/2015

Figura 3. Percentil talla para niños

## Peso para la edad Niños

Percentiles (Nacimiento a 5 años)



Fuente: OMS/2017

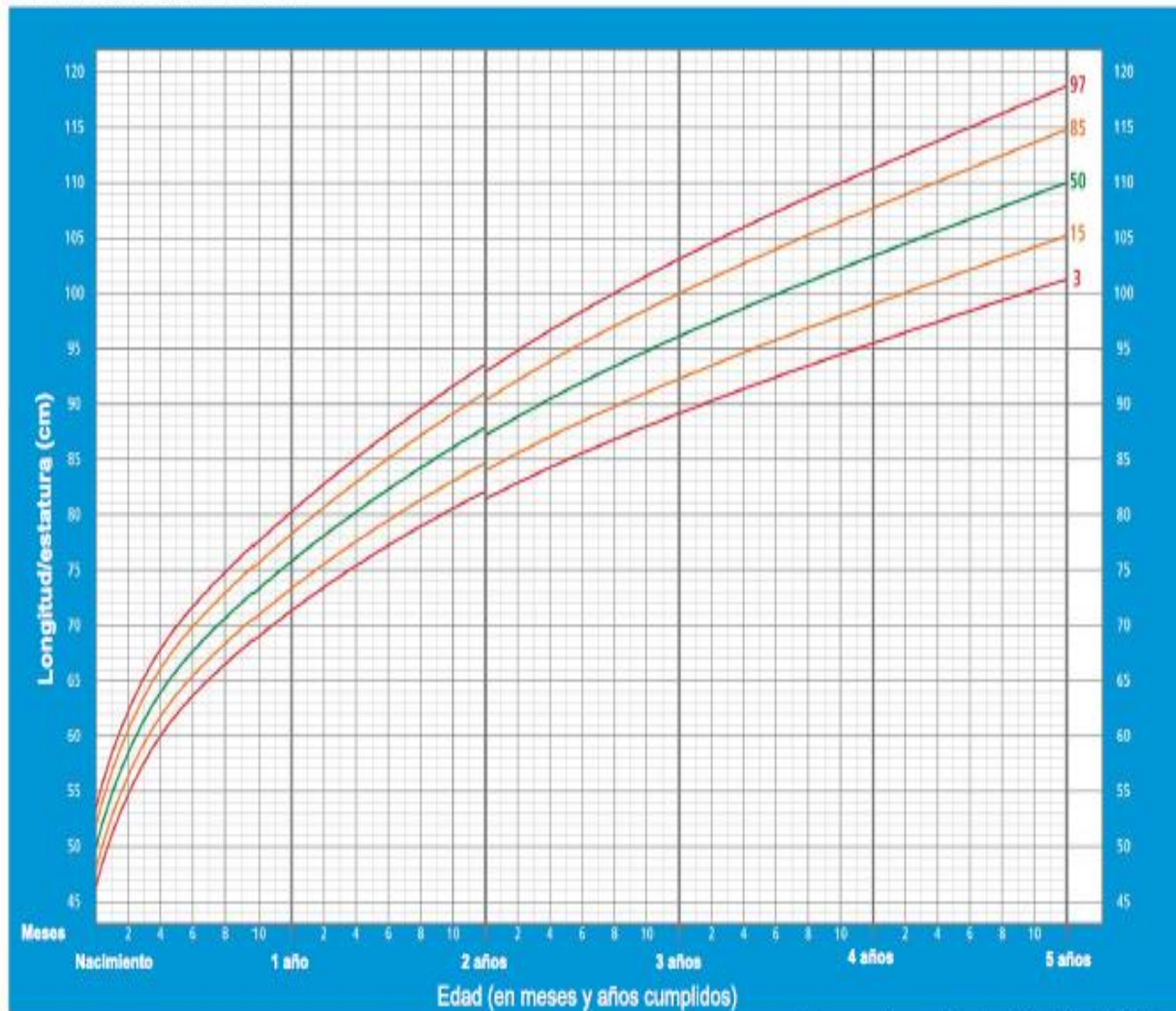
Base de datos de crecimiento infantil de la OMS

Figura 4. Percentil Peso para la edad niños

## Longitud/estatura para la edad Niños



Percentiles (Nacimiento a 5 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

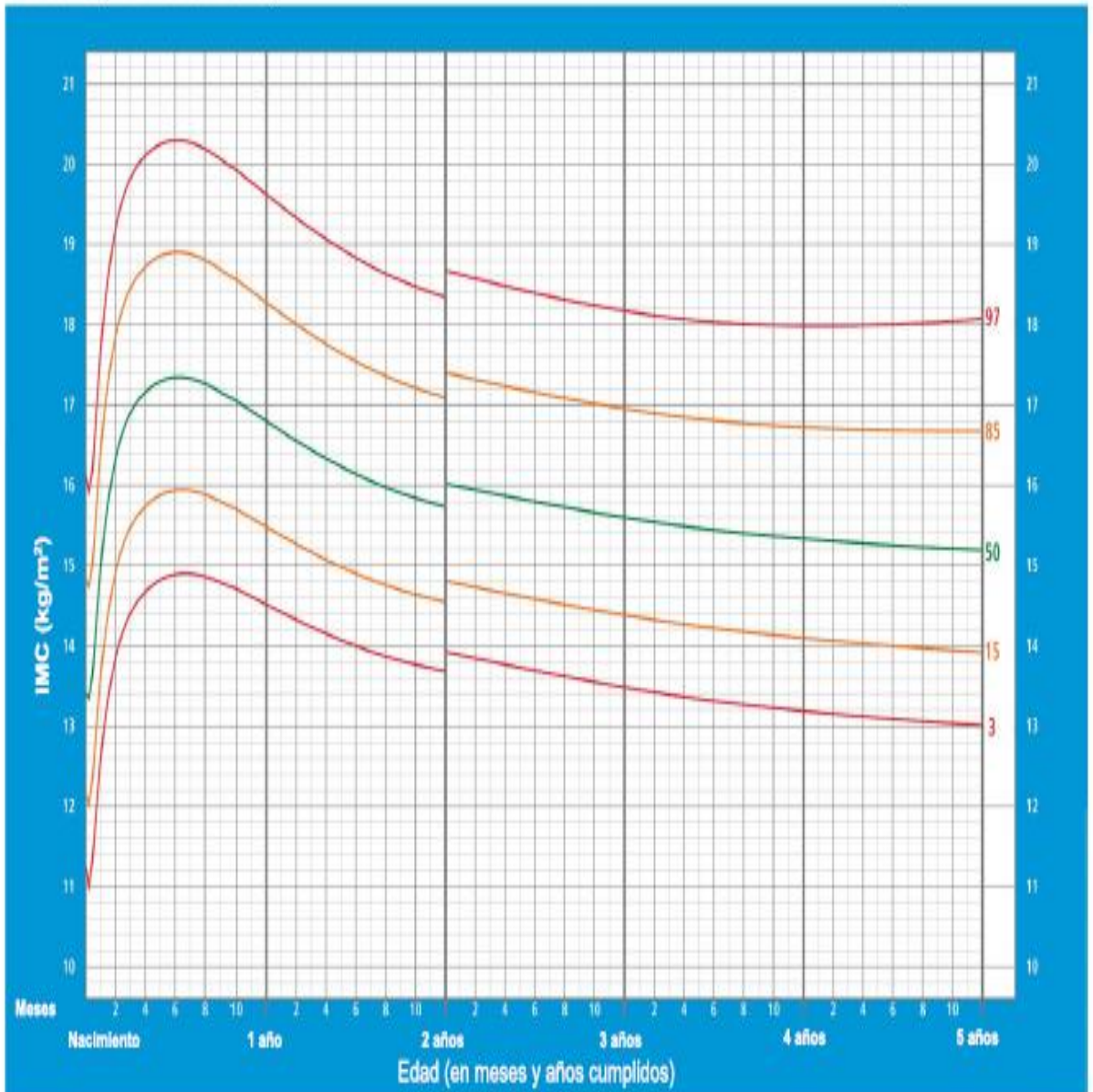
Fuente: OMS/2017



Figura 5. Percentil IMC para niños

## IMC para la edad Niños

Percentiles (Nacimiento a 5 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

Fuente: OMS/ 2017

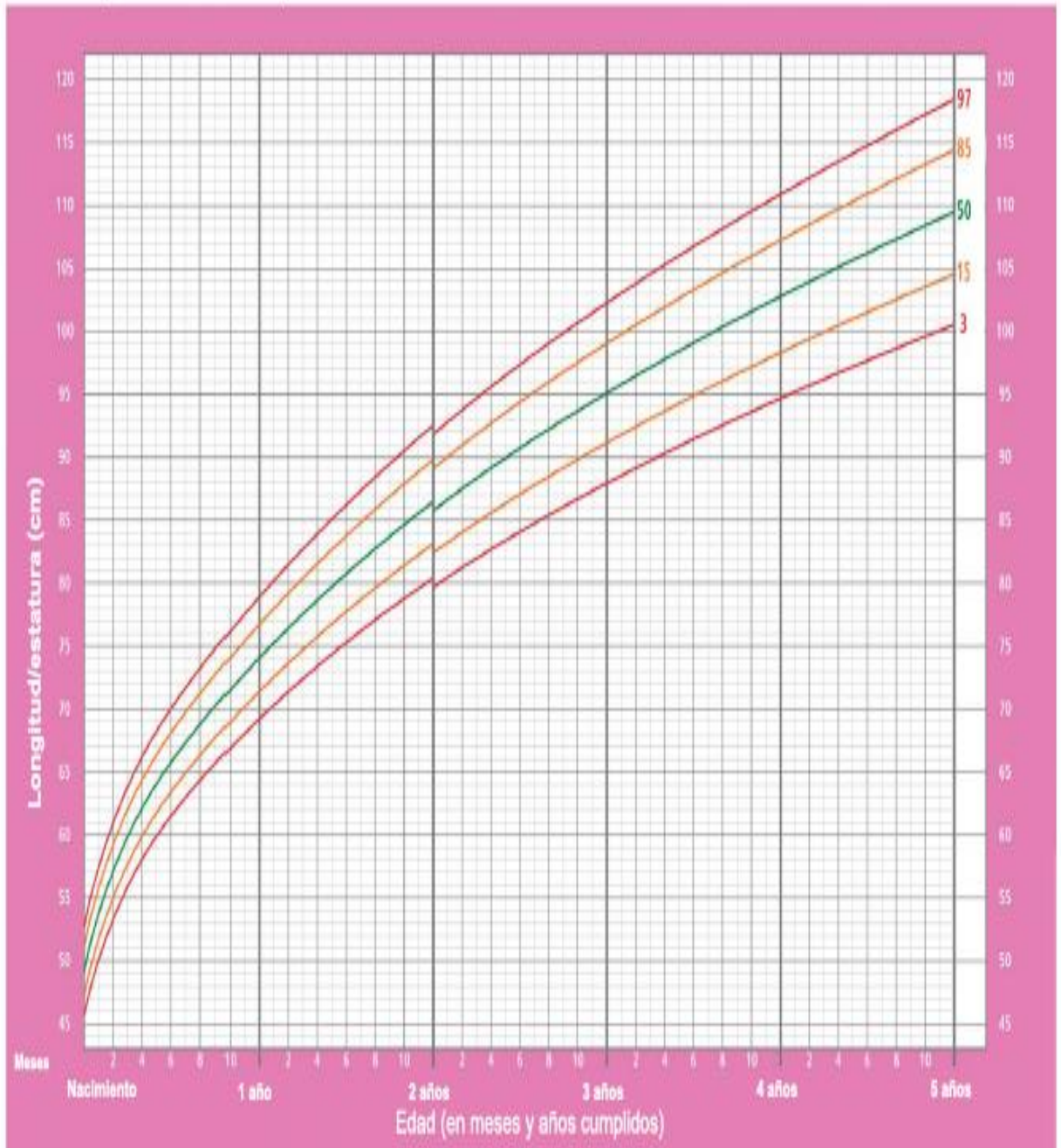


Figura 6. Percentil talla para niñas

## Longitud/estatura para la edad Niñas



Percentiles (Nacimiento a 5 años)



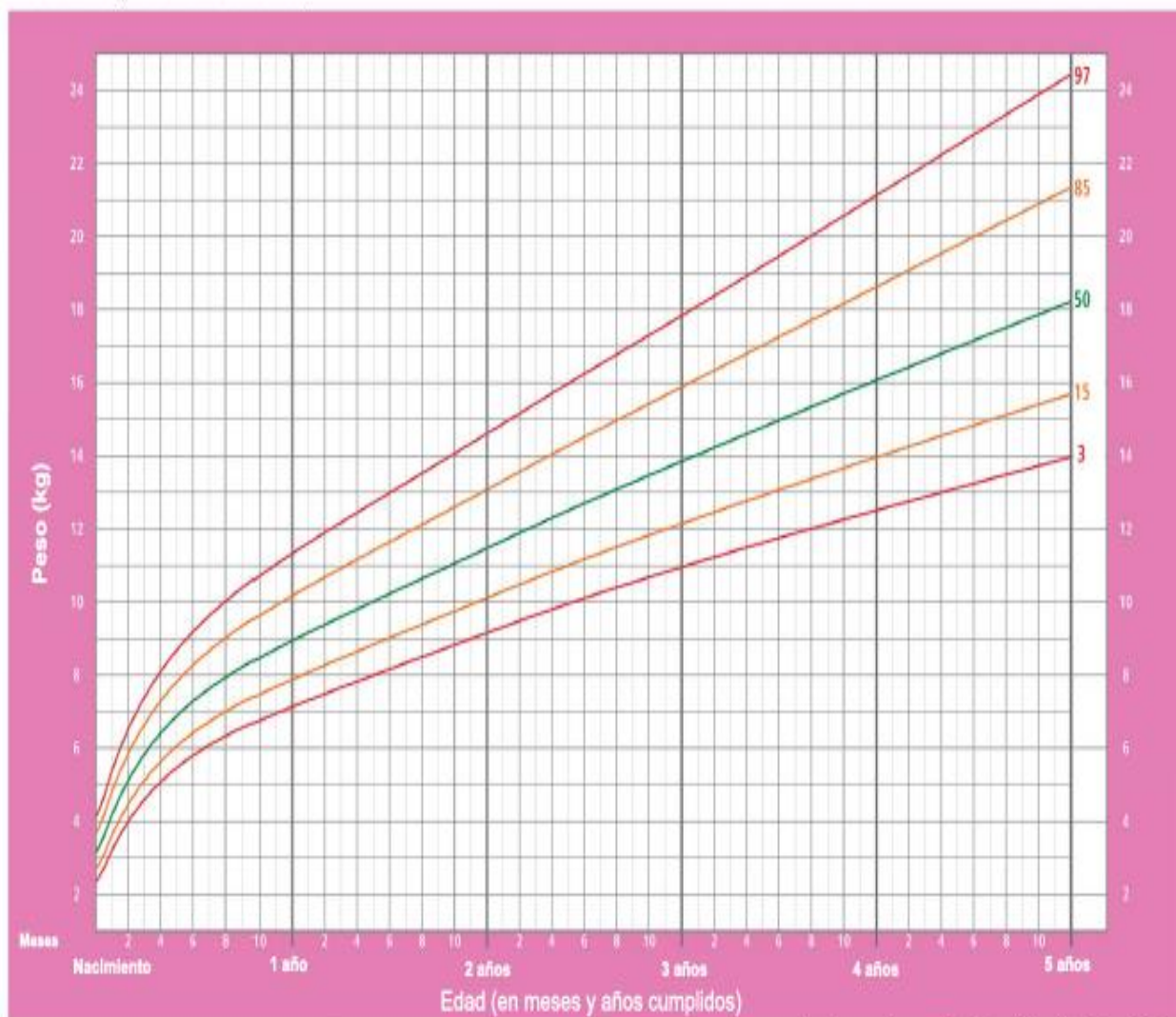
Patrones de crecimiento infantil de la OMS

Fuente: OMS/2017

Figura 7. Percentil peso para niñas

## Peso para la edad Niñas

Percentiles (Nacimiento a 5 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

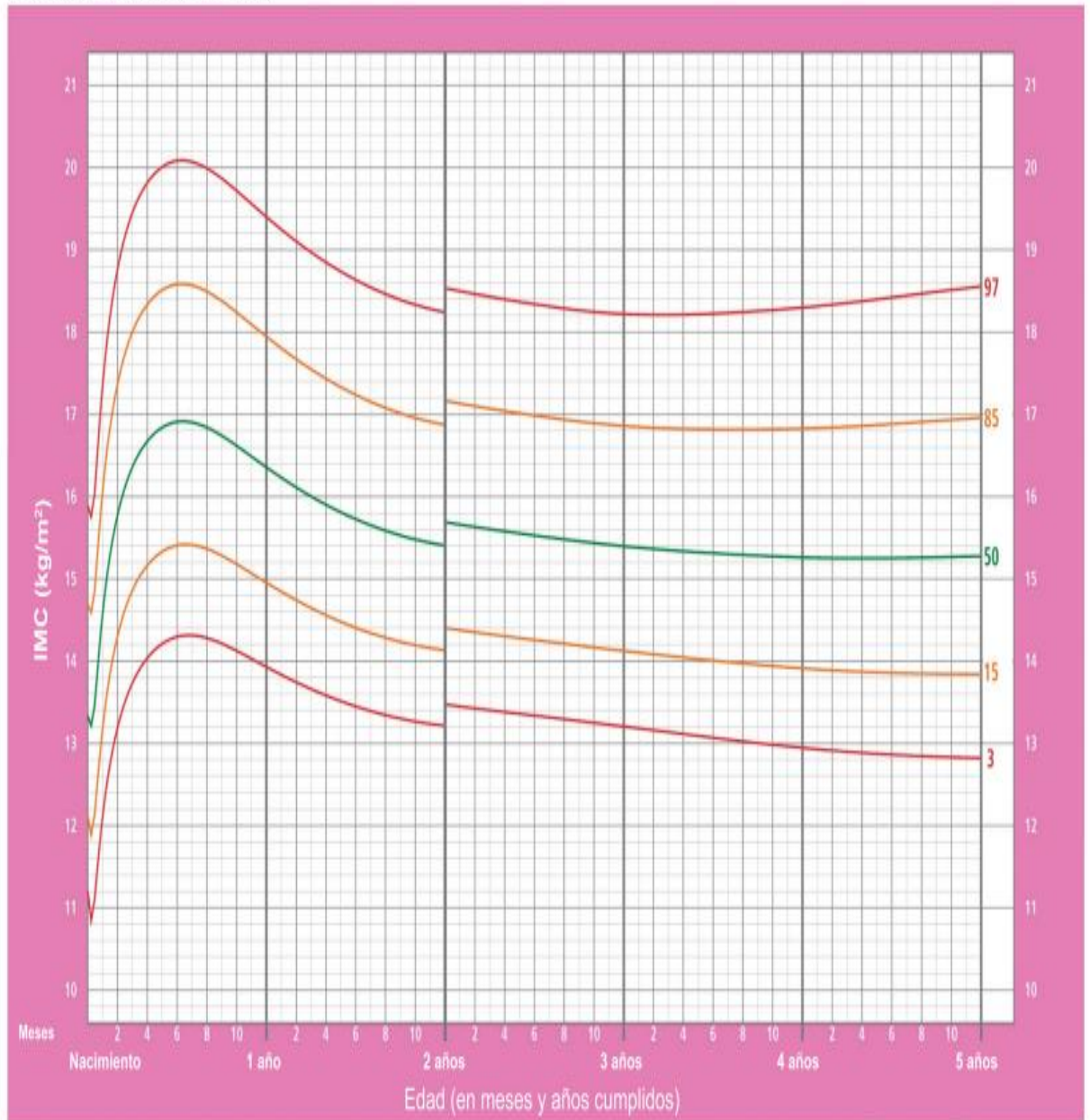
Fuente: OMS/2017

Figura 8. Percentil IMC para niñas

## IMC para la edad Niñas



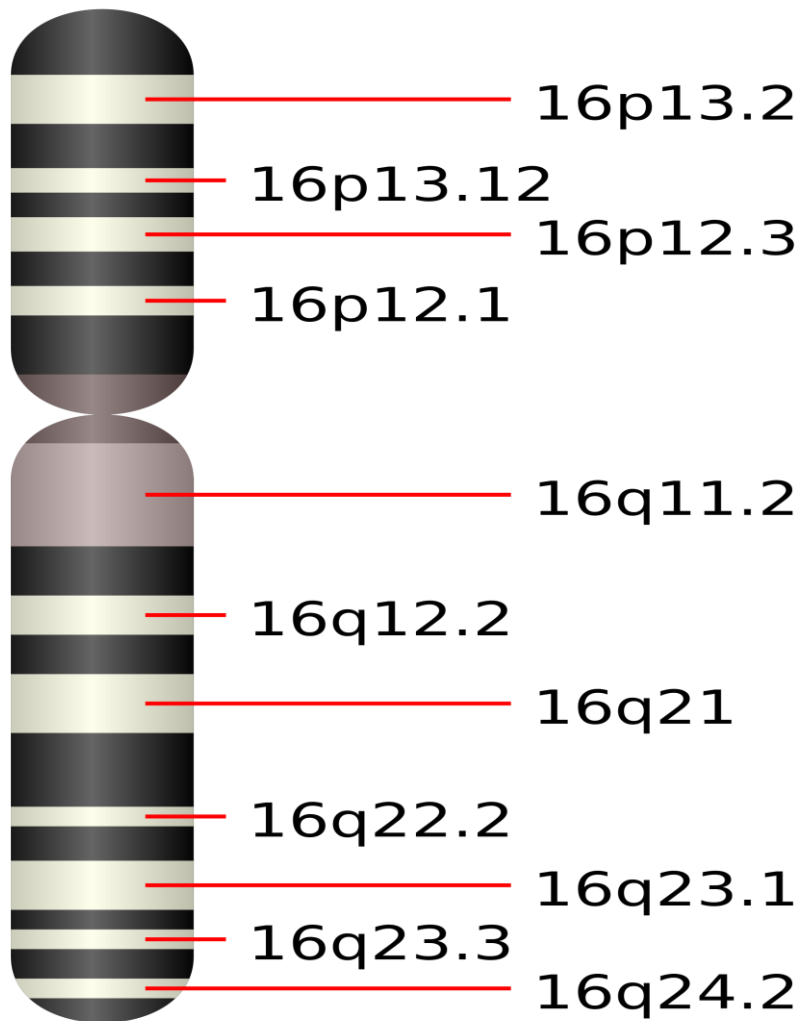
Percentiles (Nacimiento a 5 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

Fuente: OMS/2017

Figura 9. Ubicación del polimorfismo



Fuente: nevimed/2017

**Figura 10. Hábitos alimentarios**



Fuente: Universidad Autónoma de nuevo León/2016

**Figura 31. Gen FTO**



Fuente: Revista Universidad Nacional Autónoma de México/2014





**Presidencia  
de la República  
del Ecuador**



**Plan Nacional  
de Ciencia, Tecnología,  
Innovación y Saberes**



**SENESCYT**

Secretaría Nacional de Educación Superior,  
Ciencia, Tecnología e Innovación

## **DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN**

Yo, **Campoverde Salguero Steven Iván**, con C.C: # **0919709873** autor/a del trabajo de titulación: **Polimorfismo rs9939609 del gen FTO y la obesidad infantil, 2016** previo a la obtención del título de **Licenciatura en nutrición, dietética y estética en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil**.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **17 de marzo de 2017**

f. \_\_\_\_\_

Nombre: **Campoverde Salguero, Steven Iván**

C.C: **0919709873**



## **REPOSITARIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA**

### **FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN**

<b>TEMA Y SUBTEMA:</b>	Polimorfismo rs9939609 del gen FTO y la obesidad infantil, 2016		
<b>AUTOR(ES)</b>	Campoverde Salguero, Steven Iván		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	Diana María Fonseca Pérez		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
<b>FACULTAD:</b>	Ciencias Medicas		
<b>CARRERA:</b>	Nutrición, Dietética y Estética		
<b>TITULO OBTENIDO:</b>	Licenciatura en Nutrición, Dietética y Estética		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>	17 de Marzo del 2017	<b>No. DE PÁGINAS:</b>	80
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	<b>Nutrición, Genética, Biotecnología</b>		
<b>PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:</b>	<b>Estado nutricional, antropometría, escolares, obesidad, genotipos, polimorfismo.</b>		
<b>RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):</b>			
<p>La obesidad se expresa por un aumento de peso, tiene dos componentes factor ambiental y factor genético. La genética ha incursionado en cuanto a sus avances científicos determinando que el factor obeso proviene de uno genético, se descubrió que el primer gen fue el FTO encontrado en el cromosoma 16. Lo cual tuvo relación entre el polimorfismo rs9939609 y la obesidad infantil. El objetivo del presente estudio es determinar la presencia del polimorfismo rs9939609 del gen FTO y la obesidad infantil. La metodología a utilizarse es de nivel descriptivo observacional, retrospectivo con un enfoque cuantitativo, diseño no experimental y de corte transversal. De los escolares evaluados presentaron obesidad 69.39%, sobrepeso 28.57%, normal 2.04%; en cuanto al percentil talla/edad presentaron en parámetros normales 91.84%, alto 4.08% y bajo 4.08%, respectivamente en la población del Gen FTO se obtuvo mayor porcentaje el genotipo silvestre TT 70.58%, mientras que en el alelo heterocigoto TA el 26,47% y genotipo del alelo mutado AA con un 2.94%. En conclusión la presencia del polimorfismo rs9939609 del gen FTO que se expresa mediante indicadores que describen la asociación mediante la observación de alelos entre el heterocigoto, silvestre y mutado, establece que los escolares son obesos mediante cálculos en base al IMC y percentil talla/edad.</p>			
<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	<b>Teléfono:</b> +593994305667	E-mail: stevenivan2304@hotmail.com	
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::</b>	<b>Nombre:</b> Álvarez Córdova, Ludwig Roberto		
	<b>Teléfono:</b> +593 2200906		
	<b>E-mail:</b> <a href="mailto:drludwigalvarez@gmail.com">drludwigalvarez@gmail.com</a>		
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>			
<b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b>			
<b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>			
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>			