

PREVENCION DE LA OBESIDAD

Dr. Raúl Calzada León

Socio Numerario de la Academia Mexicana de Pediatría

Jefe del Servicio de Endocrinología del Instituto Nacional de Pediatría

Presidente de la Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica, A. C.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por un exceso de adiposidad, que se puede establecer desde edades tempranas de la vida y que es difícil de revertir, por lo que su prevalencia incrementa conforme aumenta la edad.

Debido al impacto social, económico y biológico que tiene, se ha intensificado la búsqueda de las causas, consecuencias y soluciones del problema, y en la actualidad es claro que en la etiología participan determinantes genéticos, congénitos, sociales y culturales, pero que la asociación que más impacto tiene sobre una acumulación excesiva de grasa es el cambio en el patrón de alimentación en conjunto con un estilo de vida sedentario, que están influidos por la adopción de nuevos patrones culturales.

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que a partir de 1960, cerca del 54% de la población mundial que no vive en condiciones de pobreza extrema, ha incorporado a su dieta productos con un alto contenido de calorías y grasas y ha modificados sus hábitos para la realización de actividad física (1-3).

Esto ha conducido a un aumento tan importante de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes que se han alcanzado niveles epidémicos tanto en países industrializados como en aquellos que se encuentran en vías de desarrollo. Por ejemplo, en Estados Unidos de América la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes aumentó de 4.5% en 1963 a 15% en el año 2000 aunque en este mismo año en el grupo de México-americanos es de 24% a partir de los 6 años de edad. En todos los grupos étnicos se presenta a menor edad y con mayor frecuencia en individuos que viven en condiciones de pobreza y tienen menor nivel educacional, y aunque en la infancia no existe predominio de género, en los adultos se encuentra mayor incidencia en las mujeres (4).

Las conclusiones en las que se fundamentan estas aseveraciones se basan en los datos colectados de 1988 a 1994 por el "National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES-III)", que muestra que la prevalencia de sobrepeso entre niños y adolescentes es substancialmente mayor de lo esperado en todos los grupos de edades, sexo, etnia y condición racial (Tabla 1), y que de 1970 a

1994 ha aumentado significativamente, siendo más marcada la tendencia en población hispana, particularmente en mayores de cinco años de edad y en niños ciudadanos (Tablas 2) (5).

En México se han realizado pocos estudios sobre la prevalencia de obesidad. En un estudio realizado por nuestro grupo, en el que se analizaron a los niños que ingresaron a escuelas primarias oficiales de cinco delegaciones del sureste de la Ciudad de México, se observó un peso más de 10% por arriba del esperado en el 34.5%, mayor al 25% en el 8% y superior al 40% en el 3%, existiendo un ligero predominio del sexo femenino. Por otro lado, en la Encuesta Urbana de Alimentación y Nutrición realizada en la zona metropolitana de la Ciudad de México, 18% de los niños menores de 5 años de nivel socioeconómico alto mostraron obesidad, y en el estudio de la SEP de 1994 se encontró un 19.7% de niños que ingresaban a primero de primaria con obesidad.

La Encuesta Nacional de Nutrición, realizada de octubre de 1998 a marzo de 1999, y que tuvo como objetivos cuantificar la desnutrición, la deficiencia de micronutrientes y la mala nutrición por exceso, reporta una prevalencia extremadamente elevada de sobrepeso y obesidad (Tabla 3), mayor en las zonas urbanas que en las rurales, en mujeres que en varones, y que incrementa alrededor de los cinco años de edad cuando los niños presentan el *rebote fisiológico de adiposidad* e ingresan a educación preescolar (7,8).

JUSTIFICACIÓN

La necesidad de establecer medidas preventivas se fundamenta en el hecho de que el impacto para disminuir la tasa de incidencia y la prevalencia es mejor cuando se previene que cuando se identifica oportunamente y se maneja adecuadamente la enfermedad, además de que en presencia de obesidad, aumenta significativamente la incidencia y la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, infarto al miocardio, accidentes vasculares cerebrales y alteraciones psicológicas, que no sólo disminuyen la calidad de vida sino que afectan la productividad y aumentan los costos de atención médica de la población, a una edad inversamente proporcional y con una severidad directamente proporcional, al grado de adiposidad abdominal, y que se han constituido en las principales causas de morbilidad y mortalidad de la población general de un gran número de países, dentro de los cuales se encuentra el nuestro.

Los datos de la Encuesta Nacional de Nutrición 1999 no sólo significan que uno de cada tres a cuatro niños mayores de 6 años y una de cada dos mujeres en edad fértil presentan mala nutrición por exceso, sino que el análisis de esta misma población, buscando datos que apoyen la existencia de alteración en el metabolismo de carbohidratos, muestra que por lo menos el 50% de los niños y adolescentes obesos presentan concentraciones elevadas de insulina y resistencia periférica a la misma (9).

Además la obesidad se asocia con mucha frecuencia con alteraciones ortopédicas, hipertrofia ventricular izquierda, esteatosis hepática, trastornos del sueño con apnea obstructiva nocturna, disfunciones emocionales, dificultad para la aceptación e integración sociales y en mujeres con un inicio más temprano de pubertad y desarrollo de ovarios poliquísticos, a la vez que la edad de inicio de la pubertad guarda una relación inversamente proporcional con la prevalencia de obesidad en la edad adulta (10-12).

MEDIDAS PREVENTIVAS

El enfoque terapéutico del niño obeso debe considerar las siguientes fases: Prevención primaria (en la que se deben identificar factores de riesgo para la población general), prevención secundaria (para reconocer y manejar de manera oportuna y adecuada a los sujetos que presentan obesidad en sus primeros estadios y antes de que condicione morbilidad asociada), y prevención terciaria (para identificar y dar tratamiento formal, específico y temprano a las condiciones patológicas que se generan por el exceso de adiposidad) (13).

Prevención primaria

Identificación de los riesgos generales que se asocian al desarrollo de obesidad, con la finalidad de implantar medidas que permitan a la población general identificarlos y evitarlos. Se deben considerar como períodos de alto riesgo para el desarrollo de la obesidad al tercer trimestre del embarazo, los dos primeros años de la vida, los dos años que anteceden al inicio de la pubertad, la pubertad (particularmente en mujeres) y los dos años siguientes al término de la pubertad.

Riesgos sociales y biológicos

Si bien no existen características definitivas con un alto grado de sensibilidad y especificidad para evaluar a niños con riesgo elevado de presentar obesidad, es necesario considerar que aquellos con los siguientes antecedentes la presentan con mayor frecuencia (14-16):

- ? Existencia de sobrepeso en ambos padres
- ? Antecedentes familiares de obesidad, sobre todo relacionada con hipertensión arterial sistémica, dislipidemias, enfermedad coronaria y diabetes mellitus no dependiente de insulina
- ? Padres mayores de 30 años
- ? Hijos únicos o familias con tres o menos hijos
- ? Nivel social, económico y cultural bajos
- ? Aislamiento social y/o problemas afectivos en la familia
- ? Familias en las cuales ambos padres trabajan, y que se encuentran ausentes de la casa durante largos períodos de tiempo, particularmente durante la alimentación de los niños
- ? Ablactación en los primeros seis meses de vida

- ? Niños que evitan el desayuno, pero que consumen una colación en la escuela que no está constituida por frutas y verduras
- ? Consumo de vegetales preferentemente a través de frituras o de salsas de tomate
- ? Ingesta de alimentos industrializados en vez de elaborados en casa, particularmente si éstos son ricos en harinas y grasas (frituras de maíz, plátano o papa, pastelillos, donas, pizzas, carnes y embutidos empanizados, etc.).
- ? Consumo frecuente de bebidas azucaradas (aguas, zumos y jugos de fruta, refrescos, yogurt y otras bebidas lácteas, etc.), particularmente industrializadas.
- ? Utilización de más de tres horas al día para la realización de actividades sedentarias
- ? Tener televisor en la recámara, comer mientras se ve la televisión o ver la televisión en los horarios formales de alimentación
- ? Falta de realización de ejercicios con gasto energético alto

Independientemente del nivel económico, cuando los hijos nacieron de padres mayores de 30 años, pero sobre todo en familias en las que uno o ambos padres cursaron estudios por lo menos a nivel de licenciatura, se ha observado un aumento en la prevalencia de obesidad de los hijos. En general en estas familias existe una menor tendencia a la realización periódica de actividades físicas que promuevan un gasto moderado o elevado de energía, y una mayor aceptación del sedentarismo como parte de un estilo de vida adecuado (17).

Cuando ambos padres presentan obesidad, y particularmente si ésta ha sido progresiva a partir del nacimiento de los hijos o si inició antes de la etapa adulta, suele observarse una mayor tolerancia al sobrepeso de los hijos y un menor interés y apoyo para que los niños logren alcanzar un peso adecuado para la estatura cuando se les propone un programa para ello. Por otro lado debe considerarse que es probable que estos padres sean portadoras de una o más alteraciones genéticas que facilitan el desarrollo de obesidad y que pueden transmitir a sus hijos, por lo que teóricamente éstos pueden ser homocigotos o heterocigotos dobles para más de un trastorno génico (18).

Ante la existencia de antecedentes familiares de obesidad, debe ponerse especial atención en la asociación de ésta con hipertensión arterial, dislipidemias, enfermedad coronaria, diabetes mellitus no dependiente de insulina, poliquistosis ovárica e hiperuricemia, ya que la asociación de cualquiera de éstas con obesidad debe hacer sospechar la existencia de resistencia a la insulina como un mecanismo fisiopatológico común.

En los niveles culturales y económicos bajos de nuestra población se observa más frecuentemente que la dieta habitual está constituida por alimentos ricos en grasas animales o vegetales y por un consumo elevado de leguminosas y harinas. Las características hedónicas de este tipo de alimentación (consistencia, sabor, olor, etc.), hace que los intentos por modificar la

preparación de los alimentos no sea aceptada, por lo menos en el corto plazo, por los integrantes de la familia, o bien que se prepare una dieta diferente para los adultos y para los niños, que es percibida como un "castigo" por parte de estos últimos. Por otro lado, en todos los estratos culturales y económicos es cada vez más frecuente observar que parte del bienestar afectivo se traduce en que los fines de semana se llevan a cabo reuniones con familiares y/o con amistades en las cuales se ingiere una cantidad elevada de calorías a través de botanas, alimentos fritos o con un contenido muy elevado de grasas animales, bebidas endulzadas, bebidas alcohólicas y uno o más postres (19).

Si ambos padres trabajan y por lo tanto se encuentran ausentes de la casa durante largos períodos de tiempo, particularmente durante los horarios de alimentación, es frecuente que los niños se encuentran al cuidado de familiares o trabajadoras domésticas que pretenden complementar el bienestar afectivo con una provisión constante de alimentos, los cuales no sólo son proporcionados de manera adicional a los períodos de alimentación formal, sino que con mucha frecuencia consisten en golosinas y bebidas azucaradas (20).

Cuando existen problemas afectivos es más frecuente que los períodos de alimentación sean percibidos por el niño como una recompensa, incluso desde la etapa de la lactancia, por lo que, por lo menos de manera parcial, suelen asociar la estimulación oral o la ingesta de alimentos con una sensación de bienestar.

La introducción temprana de alimentos sólidos, particularmente con papillas que tienen una densidad energética alta, permite ingerir una cantidad alta de calorías antes de que los mecanismos gastrointestinales involucrados en la sensación de saciedad alcancen a enviar mensajes a los centros hipotalámicos para terminar con el período de alimentación (21).

A partir del inicio de educación primaria, es común observar que el niño no tiene apetito por las mañanas, por lo que en ausencia de un desayuno balanceado, se les envía una colación a la escuela o se le proporciona dinero para que la adquiera en la tienda escolar. Frecuentemente se observa que la colación está constituida por uno o más de los siguientes: harinas fritas, combinación de harinas refinadas y un contenido elevado de grasas, leguminosas fritas y bebidas endulzadas. Cuando las madres se angustian por la falta de apetito matutino, obligan a tomar lo que ellas consideran como un desayuno ligero, pero que en realidad suele estar constituido por un licuado elaborado con leche, huevo, cereal, fruta y un saborizante artificial azucarado, que puede aportar entre 250 y 600 calorías, las cuales pasan desapercibidas cuando se les solicita que refieran espontáneamente el contenido habitual de la dieta del niño, y sólo se hace evidente cuando se realiza un interrogatorio intencionado y dirigido (20).

El desarrollo tecnológico de aparatos electrónicos con fines recreativos, particularmente la televisión (en todos los estratos sociales, culturales y económicos), los juegos electrónicos y la computadora (en estratos económicos medio y alto), ha aumentado el número de horas que el niño pasa cada día realizando actividades sedentarias. La aceptación familiar para este estilo de vida se debe a múltiples factores, dentro de los que se encuentran los desarrollos habitacionales en torres departamentales en las que no existen zonas diseñadas para la recreación, dado que los espacios abiertos se utilizan para el o los automóviles familiares, la ausencia de zonas cercanas al domicilio en donde se pueda realizar actividades físicas con facilidad y seguridad, el aumento de la delincuencia en las calles y zonas de recreación no vigiladas, la mala calidad del aire ambiental que facilita el desarrollo de alteraciones respiratorias en los niños, la existencia de salarios inadecuados asociados a una mala planificación familiar, que es causa de que ambos padres trabajen, incluso por las tardes para tratar de asegurar un ingreso económico suficiente para la familia, etc. (22,23).

Riesgos genéticos

Las alteraciones genéticas que en modelos animales y en estudios de gemelos humanos favorecen el desarrollo de la obesidad, están relacionadas con el control del apetito y con el gasto energético requerido tanto para mantener un metabolismo basal adecuado como del utilizado durante la realización de ejercicio máximo y submáximo. Diversos estudios sugieren que por lo menos un 50% de la tendencia para acumular una mayor cantidad de grasa es heredada y que la respuesta a la intervención nutricional está determinada genéticamente, a través de la interacción del medio ambiente y el genotipo.

Se han identificado varios polimorfismos y/o mutaciones monogénicas que causan obesidad (Tabla 4), pero aún no es posible realizar estudios para determinar su existencia en la población general, tanto por su costo y el hecho de que pueden coexistir más de dos de ellas, como porque hay interacciones aún no del todo bien comprendidas entre las características genéticas y el medio ambiente intrauterino y extrauterino.

Además no existe correlación entre el genotipo y el fenotipo en la mayoría de las alteraciones genéticas, por lo que el estudio clínico o bioquímico es de poca utilidad en el diagnóstico.

Riesgos congénitos

Cualquiera que sea la causa de macrosomía al momento del nacimiento, la posibilidad de que este niño acumule una mayor cantidad de grasa es sensiblemente mayor a lo observado en neonatos eutróficos. En nuestro medio la causa más frecuente es la existencia de diabetes mellitus tipo 2 durante la gestación, que no se diagnostica, o bien es manejada de manera inadecuada, permitiendo la existencia de períodos largos, frecuentemente postprandiales, de hiperglucemia.

La presencia de diabetes durante el embarazo se asocia a consecuencias metabólicas para el producto, que se presentan desde la vida intrauterina hasta la edad adulta. De hecho los hijos de madre diabética no sólo muestran una elevada prevalencia de intolerancia a la glucosa y de diabetes mellitus tipo 2 cuando se les estudia a partir de la segunda mitad del desarrollo de la pubertad, sino que también presentan una mayor incidencia de obesidad y en ausencia de ésta, de un peso para la talla mayor que el expresado por aquellos cuya madre no presentó diabetes gestacional. El peso suele ser superior a la centila 90 poblacional, el índice de masa corporal mayor a la centila 95 y hay mayor acumulación de grasa alrededor de las vísceras abdominales que en la región subcutánea a edades tan tempranas como los 68 años, con una relación directamente proporcional entre la obesidad y los niveles de insulina presentes en el líquido amniótico entre las semanas 32 a 34 de la gestación. Esta misma relación existe para el desarrollo de intolerancia a la glucosa y de diabetes tipo 2 en la niñez y en la pubertad (28-36).

Por otro lado, a partir de la década de 1980 se ha venido acumulando evidencia en favor de que los niños con retraso de crecimiento intrauterino presentan obesidad asociada con resistencia a la insulina y por lo tanto una predisposición biológica para desarrollar tanto el síndrome metabólico como diabetes mellitus tipo 2, sin que se haya podido elucidar cual es la relación fisiopatológica que subyace en esta asociación (37).

El estado nutricional deficiente durante la etapa fetal y el primer año de la vida parecen jugar un papel importante para el desarrollo de obesidad y diabetes, debido a que el feto y el lactante mal nutridos deben desarrollar una serie de estrategias metabólicas para garantizar la sobrevivencia, cuya característica común es la presencia de hiperinsulinemia y resistencia a la acción de la insulina en los tejidos periféricos. En la vida intrauterina se produce la primera modificación funcional, que permite la distribución selectiva de nutrientes, mediante flujos preferenciales, hacia órganos vitales como el cerebro, a expensas de un menor aporte hacia hígado, páncreas y músculo. A partir del nacimiento se observa un segundo cambio, al desarrollar un fenotipo "frugal", que requiere menor densidad de nutrientes y cantidad de calorías y que presenta niveles plasmáticos elevados de insulina, cortisol y catecolaminas, lo que le permite asegurar la sobrevivencia si la nutrición postnatal no es adecuada. Sin embargo, cuando estos niños son sometidos a un programa de sobrenutrición crónica y aumentan de peso, estas modificaciones tienen un efecto deletéreo para la salud (38-43).

Cuando se induce peso bajo al nacimiento mediante restricción proteica en ratas hembra (generación 1), los productos de la gestación de éstas (generación 2) muestran concentraciones elevadas de insulina durante pruebas de tolerancia a la glucosa, que persiste durante toda su vida, y aún cuando al alcanzar la vida adulta su embarazo haya cursado con un aporte normal de proteínas, los productos de éstas (generación 3) presentan macrosomía neonatal e hiperinsulinemia, sugiriendo

que la insensibilidad a la insulina puede repercutir en productos de gestas aparentemente normales debido a que una alteración en el ambiente intrauterino proporcionado por madres con resistencia a la insulina, favorece un aumento de la metilación del DNA por lo menos a nivel hepático, así como una aumento constante del apetito a pesar de existir concentraciones elevadas de leptina, eventos que modifican la expresión del peso y la respuesta fisiológica a las concentraciones plasmáticas de glucosa (44-46).

Estudios realizados en Sudáfrica y Finlandia demostraron que niños que tras un peso bajo al nacimiento habían tenido un crecimiento de recuperación postnatal rápido y en aquellos que presentaban sobrepeso a los 7 años, los valores de insulina eran más elevados y los porcentajes de insulina madura eran más bajo en tanto que los de proinsulina aumentaban al realizarles una prueba de tolerancia oral a la glucosa, lo que mediante el modelo de homeostasis HOMA podían interpretarse como compatible con intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina, en tanto que aquellos que a los 7 años continuaban teniendo un peso bajo mostraron la menor respuesta secretora de las células β (47-49).

Prevención secundaria

Se basa en el reconocimiento temprano del exceso de adiposidad en varones y en mujeres de cualquier edad para establecer un programa de educación que pueda modificar el estilo de vida, con la finalidad de hacerles perder el sobrepeso y mantener una relación de peso para la talla, un índice de masa corporal y un grosor de tejido adiposo subcutáneo adecuados para la edad, tanto en el futuro inmediato como en el mediano (6).

Evaluar si existe sobrepeso parece ser una acción simple, fácil y rápida, que requiere el uso de tablas o gráficas centilares que permitan determinar cual es el peso óptimo, considerando que en menores de dos años de edad o en presencia de una estatura más de dos desviaciones estándar por debajo de la media, el peso ideal es aquel que se encuentra en la misma centila en la que se localiza la estatura, es decir, para un niño cuya longitud se localice en la centila 10, el peso adecuado es el señalado por la centila 10 para la edad, en tanto que la si la primera se localiza en la centila 75, el segundo debe determinarse mediante el valor correspondiente a la centila 75 de peso para la edad cronológica, y aceptando que de acuerdo al biotipo del niño se aceptan variaciones de \pm 10% sobre el valor calculado.

A pesar de la sencillez, rapidez y efectividad de este método, es frecuente que el médico que vigila el crecimiento y desarrollo del niño no realice el diagnóstico porque, ya sea por ignorancia o desidia, no le da importancia a la presencia de incrementos de peso mayores de los esperados para el crecimiento expresado, y permite por lo tanto la progresión del sobrepeso.

Un error frecuentemente visto en nuestra comunidad médica es que para determinar si existe sobrepeso se compara el peso del paciente con el promedio de peso expresado para la edad, sin tomar en cuenta la estatura. Debe por lo tanto reforzarse el concepto de que el peso adecuado se establece en base a la estatura y que no existe un peso ideal para la edad.

A esta ausencia de diagnóstico oportuno, se suma la aceptación cultural de la obesidad infantil como un evento normal, ya que las creencias populares señalan que un niño gordo es un niño sano, que las golosinas e ingesta de alimentos entre comidas forman parte de la dieta normal durante la infancia, que la obesidad del niño no requiere tratamiento y que el sobrepeso se resolverá espontáneamente durante la pubertad.

Por otro lado, aún cuando se vigile la progresión del peso y de la estatura, debe considerarse que el grado de sobrepeso no forzosamente correlaciona con la adiposidad del organismo, y aún asumiendo que lo hiciera, es difícil señalar cuanta grasa corporal se encuentra localizada alrededor de las vísceras abdominales, que es el factor determinante de la morbilidad asociada a la obesidad, por lo que deben emplearse otros métodos diagnósticos que permitan realizar una valoración integral de cada paciente.

El índice de masa corporal (IMC), que se obtiene de dividir el peso en kilos entre el cuadrado de la estatura en metros (kg/m^2), es probablemente el método no invasivo más útil para definir (a partir de los dos años de edad y en ausencia de talla baja) el grado de sobrepeso debido a adiposidad, ya que la relación cintura/cadera, a diferencia de lo que sucede en los adultos, no correlaciona con la acumulación de grasa intrabdominal. Por otro lado, aunque la medición del grosor de cuatro o más pliegues cutáneos es el parámetro clínico que tiene mayor sensibilidad y especificidad para la correlación con la cantidad de grasa depositada alrededor de las vísceras abdominales, su determinación requiere el uso de un plicómetro, que obligadamente debe ser de buena calidad y que por lo tanto es costoso, además de que se necesita adiestramiento y capacitación para utilizarlo adecuadamente, así como calibraciones periódicas para asegurar su precisión, condiciones que dificultan y limitan su recomendación.

Las tablas y gráficas recomendadas por la Organización Mundial de la Salud para analizar la talla, el peso y el índice de masa corporal pueden encontrarse en diversos sitios electrónicos, como por ejemplo <http://www.cdc.gov/growth> y <http://www.trowbridge-associates.com>.

En el manejo del niño obeso debe considerarse que éste se encuentra en una fase de crecimiento caracterizada por una formación de tejido y sustancias *de novo* mayor que la destrucción, con incremento progresivo y paulatino de la masa corporal, y que es responsable de la adquisición de funciones metabólicas, térmicas, reproductivas, psicológicas, motrices, intelectuales y afectivas. Por lo tanto la meta del tratamiento es mantener un equilibrio energético negativo de forma sostenida

hasta que la pérdida de grasa permita alcanzar el peso ideal, pero con un aporte de calorías y proteínas adecuadas para mantener la velocidad de crecimiento dentro de los parámetros fisiológicos (50,51).

Se considera que se ha tenido éxito cuando el peso para la talla y el índice de masa corporal se encuentran ? 10% alrededor de los ideales para la edad, y cuando el grosor del tejido subcutáneo se sitúa por debajo de la centila 75 poblacional para la edad y el sexo (52,53).

La base del programa de manejo es la educación, que debe considerar aspectos alimentarios y psicológicos y además una actividad física regular para el paciente y para su familia, de tal manera que se obtenga la meta de mantener una viabilidad física y afectiva que cubra las necesidades biológicas, psicológicas y sociales (54).

Las recomendaciones generales en la prevención secundaria de la obesidad son:

1. Involucrar a todos los familiares que viven en la misma casa que el paciente, independientemente de que presenten o no obesidad. Es particularmente importante que el padre y la madre acepten el cambio permanente en el estilo de vida y que las modificaciones que se implementan no sean conceptuados como un castigo o como una actividad transitoria (55).
2. Evitar que exista televisión en la recámara del niño o adolescente (56-58).
3. Ni el paciente ni sus familiares deben ingerir alimentos mientras se ve televisión, se hacen tareas escolares, se trabaja en la computadora o se realizan actividades recreativas sedentarias (juegos de mesa, juegos electrónicos, etc.) (59,60).
4. No utilizar a la comida como incentivo o como un vehículo de recompensa afectiva (61).
5. Establecer estrategias educacionales que permitan reconocer al niño y a su familia los riesgos actuales y futuros del sobrepeso y la obesidad y que aseguren que se produzcan cambios permanentes en las esferas cognitiva, psicomotora y afectiva, tanto del paciente como de su núcleo familiar (62).
6. Mejorar la autoimagen, la confianza y las condiciones de aceptación e integración social del paciente (63).
7. Investigar si existen, y resolver en su caso, las sensaciones de angustia y culpabilidad en el paciente y sus padres, y preferir al término de *sobrepeso* a los de obeso, gordo y otras denominaciones que pueden estigmatizar o ser agresivas, lesivas y acusatorias cuando se dialoga con ellos (64).
8. Iniciar con un programa de alimentación y de ejercicio diseñados específicamente para las características somáticas, sociales, psicológicas, afectivas, nutricionales, habitacionales, culturales y económicas del paciente y de su núcleo familiar (65).

9. Garantizar un estado nutricional que asegure la adquisición y progresión de la estatura de acuerdo con las características epigenéticas de la familia, un crecimiento y desarrollo somáticos adecuados durante la pubertad y que favorezca la disminución de la adiposidad sin detrimento de la masa muscular (66).
10. Evitar el consumo de más de 180 ml de jugos de frutas al día en menores de seis años de edad y de 260 ml en mayores de esta edad, ya que el tipo de azúcares que contienen pueden causar malestar intestinal, intolerancia, alergia, disminución de la velocidad de crecimiento, y dificultar la absorción de calcio a nivel intestinal (67).
11. Los padres ejercen la influencia más importante para permitir que el niño o el adolescente se adapte a un estilo de vida activo, por lo que es necesario que promuevan y participen junto con sus hijos por lo menos dos veces a la semana en actividades como caminar, correr, nadar, andar en bicicleta y otras que favorezcan el consumo de calorías o por lo menos disminuyan el tiempo dedicado a actividades sedentarias (68).
12. Las actividades sedentarias como ver televisión, participar en juegos electrónicos y usar computadora deben limitarse a un máximo de una hora al día, de tal manera que en forma conjunta con las tareas escolares no ocupen más de tres horas al día. En el caso de la televisión no solo se pretende disminuir el tiempo de pasividad, sino que además se limita la exposición a numerosos anuncios que favorecen el consumo de alimentos ricos en azúcares, grasas o ambos y de bebidas energéticas diseñadas para atletas de alto rendimiento (69).
13. En niños menores de dos o incluso cuatro años no sólo debe desalentarse el uso de televisión sino que debe favorecerse la realización de actividades estructuradas durante un mínimo de 30 a 60 minutos al día (aunque los períodos de ejercicio efectivo tiendan a ser cortos e intermitentes) y de más de 60 minutos de actividades no estructuradas (con actividad espontánea e intermitente), procurando que éstas se realicen al aire libre, donde son más intensas y duraderas que dentro de la casa (caminar, jugar con mascotas, subir y bajar escaleras en un centro comercial, etc.), y debe evitarse que existan períodos continuos mayores a una hora para realizar actividades sedentarias, con excepción de dormir (70).
14. Deben sugerirse actividades estructuradas que permitan aumentar progresivamente el gasto calórico, ya sea porque se aumenta el tiempo empleado en actividades colectivas (fútbol, básquetbol, baile, etc.), como porque se disminuye el tiempo para una misma distancia o se aumenta la distancia para un mismo tiempo en actividades individuales (caminar, correr, subir y bajar escaleras, andar en bicicleta, nadar, patinar, etc.) (71).

Alimentación balanceada

Dado que el niño se encuentra en crecimiento, la alimentación debe asegurar el aporte de nutrientes necesario para garantizar la expresión adecuada de sus características genotípicas de crecimiento y desarrollo. Si bien se deben cambiar los hábitos de alimentación, no están indicadas dietas restringidas en calorías y menos las muy bajas en contenido calórico (72-75).

El aporte diario de proteínas debe ser entre 1 y 1.5 g por kg de peso ideal, lo que neutraliza la pérdida obligada de proteínas secundaria a la disminución del contenido corporal de grasa (en una relación de 1:3 o de 25 a 75%, respectivamente) y garantiza un crecimiento con signo positivo (52).

Las grasas deben constituir entre 30 y 35% del total de las calorías ingeridas; un porcentaje menor representa un riesgo elevado de causar desequilibrio nutricional, pues limita el aporte de ácidos grasos esenciales y de vitaminas liposolubles (76).

Los carbohidratos deben aportar 50% del consumo calórico, de preferencia en alimentos ricos en fibra (máximo 15 a 20 g/día), lo que favorece la masticación, aumenta las horas que el niño es capaz de tolerar un ayuno fisiológico y disminuye la secreción de insulina. Deben evitarse en lo posible los alimentos elaborados con azúcares refinados y de rápida absorción, así como los de una elevada densidad calórica (77).

Es importante que la alimentación sea variada, agradable y elegible, por lo que se recomiendan los intercambios basados en raciones equivalentes de los distintos grupos de nutrimentos: lácteos, grasas, cereales, carnes, verduras y frutas.

Los horarios de alimentación deben ser regulares, sin embargo no existe diferencia entre dividir el total de la ingestión en tres o más períodos. De ser posible debe mantenerse un desayuno, una colación escolar, una comida y una cena (52).

Es importante evitar que el niño tome alimentos mientras ve la televisión, y que se determine el tamaño de las porciones que va a ingerir. No es recomendable que ingiera cantidades excesivas de agua, ni antes ni durante el consumo de los alimentos, ya que esto no ayuda a regular la sensación de plenitud gástrica.

En menores de cinco años de edad el tamaño de vasos, platos y cucharas determina en parte la cantidad de alimento ingerido, por lo que se recomienda utilizar los de menor capacidad y tamaño.

La finalidad del programa de alimentación es lograr una educación nutricional adecuada y no "castigar" al niño, por lo que se pueden planear "días libres" en fechas festivas importantes para la familia y la comunidad.

Una vez que el sobrepeso sea menor del 10 al 15%, debe permitirse la ingesta ocasional de alimentos "prohibidos", siempre y cuando se garantice que previamente realizará ejercicio para neutralizar el aporte calórico. Los edulcorantes no calóricos como la sacarina, aspartame, acesulfame y sucralosa, no están contraindicados, pero deben usarse con moderación y

racionalmente, limitando sus indicaciones a la ingesta ocasional de bebidas carbonatadas, jugos de frutas y postres. Esto permite al niño adaptarse desde el punto de vista social y cultural, y no alterar su programa de disminución de peso.

Ejercicio adecuado

El ejercicio, aunado a una alimentación balanceada, permite disminuir la adiposidad hasta lo normal, sin modificar la velocidad de crecimiento y a largo plazo evita la repercusión del sobrepeso. A corto plazo, mejora de manera substancial la autoimagen, la autoestima y la sensación de aceptación física y social. En niños menores de 6 a 11 años, disminuye de manera significativa las horas dedicadas a ver televisión (78,79).

El ejercicio diario tiene la ventaja de no sólo aumentar el gasto de energía, sino que además disminuye el apetito (a diferencia de lo observado en muchos adultos), mantiene la masa muscular, y disminuye las cifras de tensión arterial, de colesterol unido a proteínas de baja densidad y la resistencia periférica a insulina (80,81).

El ejercicio debe ser constante, aeróbico, progresivo, familiar, educativo y adecuado, pero debido a que la mayoría de los niños obesos tienden a ser sedentarios, deben iniciar con ejercicios aeróbicos de corta duración y que permitan aumentar el gasto calórico, aún cuando no se modifique la función cardíaca ni pulmonar.

Antes de diseñar el programa de ejercicio, se debe realizar una valoración física (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, capacidad de esfuerzo muscular, alteraciones ortopédicas, cardíacas y pulmonares, y presencia de hiperinsulinismo), psicológica y social para definir las condiciones de cada niño y al momento de establecer las actividades deportivas se deben considerar las preferencias individuales. En muchos casos es conveniente iniciar con actividades que impliquen un esfuerzo moderado; posteriormente recomendar las colectivas y finalmente las de competencia. Esto es importante para evitar lesiones ortopédicas y para garantizar mayor rendimiento del paciente.

El niño debe percibir el programa de ejercicio como un premio y no como un castigo. Debe ser apoyado y motivado de manera constante por la familia, que debe participar en estas actividades. En muchos casos es conveniente indicar un programa de "equivalentes de gasto calórico" a través de "puntuaciones", que permita realizar una gran variedad de actividades y evite la monotonía y el hastío, principales determinantes de que se abandone un programa de ejercicio (13).

Además de lo anterior se deben promover las siguientes acciones (82):

1. Se debe regular a la industria alimentaria para que todos los productos envasados, empaquetados, enlatados y embotellados señalen la información nutrimental de manera clara y comprensible para todos los usuarios (incluso niños y adultos de escolaridad baja), que ésta sea

fácilmente visible y que señale además la cantidad de calorías que se consumen si se ingiere el contenido total de la presentación comercial

2. Todos los alimentos industrializados que contengan una densidad calórica elevada o un contenido alto de energía deben contener una leyenda que señale que "el consumo frecuente del producto puede facilitar el desarrollo de obesidad".

3. Debido a que las actividades físicas recreativas son en lo general de gasto energético bajo, todo niño y adolescente debe realizar ejercicio más de cuatro días a la semana durante 20 minutos, o más de tres días a la semana durante 30 minutos. Si esto no fuera factible para las condiciones de cada familia, puede ser substituido por subir y bajar escaleras de manera ininterrumpida durante cinco minutos o saltar la cuerda en forma constante durante 15 minutos, por lo menos tres veces por semana.

4. No se debe permitir la realización de actividades sedentarias durante más de tres horas al día, por lo que es recomendable que en las escuelas se garantice que existan entre dos y cuatro horas de actividades físicas de gasto energético moderado o alto a la semana.

Prevención terciaria

Recuperación de la función física y psicosocial, a través de la evaluación e identificación de los riesgos de morbilidad del niño obeso, entre las que destacan las ortopédicas, cardíacas, pulmonares, psicológicas y sociales.

Cuando el IMC se encuentra por arriba de la centila 75 durante la infancia existen ya problemas ortopédicos y psicológicos, modificaciones en los patrones secretores y respuesta de diversos sistemas neuroendócrinos (regulación del crecimiento, respuesta adrenal al estrés, regulación del inicio de la pubertad, función gonadal, etc.) y cambios cardíacos, pulmonares y metabólicos, que se asocian a morbilidad temprana. Por ejemplo, la existencia de obesidad durante la pubertad, correlaciona positivamente con un incremento en la incidencia de diabetes y a mortalidad por enfermedad cardiovascular, aún incluso si la obesidad no persiste hasta la vida adulta, y los estudios en adultos jóvenes han mostrado que la asociación de un IMC mayor a 28 kg/m^2 con una distribución central de la grasa (obesidad androide), independientemente de la edad de inicio de la obesidad, se asocia con un aumento en la incidencia de accidentes vasculares cerebrales, patología isquémica del miocardio, síndrome de apneas durante el sueño, alteraciones ortopédicas, poliquistosis ovárica y diabetes mellitus tipo 2 (83-86).

Cuando en la valoración inicial de un niño o adolescente se encuentra peso para la talla mayor al 120% del ideal para la edad o IMC superior a la centila 85 para la edad (a diferencia de los adultos en que sobrepeso se diagnostica con $\text{IMC} >25$ y obesidad con $\text{IMC} >27$ en ausencia de talla baja y >23 y >25 , respectivamente, en presencia de talla baja, de acuerdo a la NOM-174-SSA1-1998),

presión arterial en decúbito por arriba de la centila 90 para la edad y sexo, circunferencia de cintura mayor de 90 cm (en contraste con 102 cm para varones y 88 cm para mujeres adultas), *pseudoacantosis nígricans* asociada o no a hipertrofia folicular en la cara posterior de los brazos, así como factores de riesgo elevado para el desarrollo obesidad y de síndrome metabólico (peso y/o talla bajos o altos al nacimiento, antecedentes familiares de: obesidad, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemias, y enfermedad vascular cardiaca o cerebral en menores de 60 años de edad), debe realizarse de manera obligatoria el análisis de la concentración plasmática de glucosa, insulina, colesterol total, colesterol-LDL y triglicéridos, con un ayuno mínimo de 12 pero no superior a 16 horas, e interpretar de acuerdo a los valores señalados en la Tabla 5 (87-90).

Con los valores de glucosa e insulina en ayuno se debe además calcular el HOMA (modelo matemático para la evaluación de la homeostasis de glucosa), mediante la siguiente fórmula, considerando que si el resultado es mayor de 3.8 señala la existencia de resistencia a la insulina y si es menor de 2.7 es normal.

$$\text{HOMA} = (\text{glucosa}/18) \times (\text{insulina}/22.5)$$

Debe considerarse que es conveniente la valoración por el Endocrinólogo Pediátrico cuando existan una o más de las siguientes condiciones (91):

- a) Cuando cualquiera de los valores del perfil bioquímico realizado en la valoración inicial (glucosa, insulina, colesterol total, colesterol LDL o triglicéridos) se encuentre fuera de los límites normales.
- b) Cuando el paciente se encuentre en tratamiento con esteroides, aminofilina, anticonvulsivos, antipsicóticos y medicamentos para el síndrome de déficit de atención, ya que no sólo tiene posibilidades de que la terapia farmacológica favorezca la ganancia de adiposidad, sino que tiene riesgo de desarrollar resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2.
- c) Cuando existen signos sugestivos de que la obesidad forma parte de un síndrome genético o de una enfermedad endocrina: bocio o manifestaciones sugestivas de disfunción tiroidea, hipotonía muscular, retinitis pigmentosa, dismorfias, polidactilia, genitales anormales, retraso psicomotor, talla baja, velocidad de crecimiento inadecuada, hirsutismo, acné, dismenorrea moderada a severa, ciclos menstruales irregulares, hipertensión arterial, cara de luna llena y estrías purpúreas abdominales.

Es frecuente encontrar alteraciones familiares relacionadas con la disminución de la expresividad emocional, inestabilidad afectiva, disminución de la autosatisfacción y aumento del conflicto.

En muchos casos se había proporcionado afecto positivo o recompensa al niño que desde pequeño ingería grandes cantidades de alimento en períodos cortos de tiempo. Las recompensas alimentarias substituyen a las afectivas y se basan en proporcionar productos ricos en carbohidratos refinados y de rápida absorción, que pueden ser consumidos al final de cada período de alimentación o incluso entre una comida y otra. Por ello se debe crear conciencia en los padres de que un cambio en las costumbres de alimentación debe ser precedido del reconocimiento de que los hábitos previos eran inadecuados. Esto mismo debe aplicarse al tipo de afecto. No es posible que un niño entre al consultorio "regañado por no comer bien" y salga "reprendido por comer en exceso", ni que los padres dejen de aceptar su responsabilidad en la mala planeación de la educación familiar.

Por último, no debe olvidarse que la consulta pediátrica de revisión debe ser agradable, hay que señalar de manera enfática sus logros y evitar reprenderlo por sus fracasos. Se deben plantear nuevas metas en cada cita y asegurarle que en caso de problemas, tiene la posibilidad y la libertad de comunicarse con el médico para recibir apoyo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Csabi G, Török K, Jeges S. Presence of metabolic cardiovascular syndrome in obese children. *Eur J Pediatr* 2000;159:91-94
2. Troiano RP, Flegal KH, Kuczmarski RJ, Campbell SM, Johnson CL. Overweight prevalence and trends for children and adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:1085-91
3. Livingstone B. Epidemiology of childhood obesity in Europe. *Eur J Pediatr* 2000;159 (suppl 1):14-34
4. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA* 2002;288:1728-1732
5. Troiano RP, Flegal KM. Overweight children and adolescents: Description, Epidemiology, and Demographics. *Pediatrics* 1998;101:497-504
6. Ogden CL, Troiano RP, Briefel RR, Kuczmarski RJ, Flegal KM, Johnson CL. Prevalence of overweight among preschool children in the United States, 1971-1994. *Pediatrics* 1997;99:41-48
7. Rivera DJ, Shamah LT, Villalpando HS, González de Cossío T, Hernández PB, Sepúlveda J. Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Estado Nutricio de niños y mujeres en México. Cuernavaca, Morelos. México. Instituto Nacional de Salud Pública 2001

8. Rolland-Cachera MF, Deneeger M, Bellisle F, et al. Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *Am J Clin Nutr* 1984;39:129-135
9. Nieto FJ, Szeklo M, Comstock GW. Childhood weight and growth rate as predictors of adult mortality. *Am J Epidemiol* 1992;136:201-213
10. Laitinen J, Power C, Jarvelin MR. Family social class, maternal body mass index, childhood body mass index, and age at menarche as predictors of adult obesity. *Am J Clin Nutr* 2001;74:287-294
11. Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. *Pediatrics* 1998;101:518-525
12. Must A, Strauss RS. Risks and consequences of childhood and adolescent obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23(Suppl 2):2-11
13. Calzada-León R, Ruiz RML, Altamirano BN. Tratamiento del niño obeso. *Acta Pediatr Mex* 1998;19:260-265
14. Wolfe WS, Campbell CC, Frongilio EA, Hass JS, Melnik TA. Overweight school children in New York state: prevalence and characteristics. *Am J Public Health* 1994;84:807-813
15. Wolfe WS, Campbell CC. Food pattern, diet quality and related characteristics of school children in New York state. *Am J Diet Assoc* 1993;93:1280-1284
16. Blocker WP, Ostermann HJ. Obesity: evaluation and treatment. *Dis Mon* 1996;42:833-873
17. Molnar D, Livingstone B. Physical activity in relation to overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2000;159(suppl 1):45-55
18. Krassas GE, Tzotzas T, Tsameti C, Konstantinidis T. Determinants of body mass index in Greek children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001;14:1327-1333
19. Koivisto HUK. Factors influencing children's food choice. *Ann Med* 1999;31(suppl 1):26-32
20. Maffeis C. Aetiology of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2000;159(suppl 1):35-44
21. Von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, et al. Breast feeding and obesity: cross sectional study. *MBJ* 1999;319:147-150
22. Robinson TN. Does television cause childhood obesity? *JAMA* 1998;279:959-960
23. Andersen RE, Crespo CJ, Bartlett SJ, Cheskin LJ, Pratt M. Relationship of physical activity and television watching with body weight and level of fatness among children. *JAMA* 1998;279:938-942
24. Poston WSC, Foreyt JP, Borrell L, Haddock CK. Challenges in obesity management. *South Med J* 1998;91:710-720

25. Barsh GS, Farooqi IS, O'Rahilly S. Genetics of body-weight regulation. *Nature* 2000;404:644-651
26. Feitosa MF, Borecki I, Hunt SC, et al. Inheritance of the waist-to-hip ratio in the National Heart, Lung, and Blood Institute Heart Study. *Obesity Res* 2000;8:294-300
27. Kiess W, Reich A, Müller G, et al. Obesity in childhood and adolescence: Clinical diagnosis and management. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001;14:1431-1440
28. Karter AJ, Rowell SE, Ackerson LM, et al. Excess maternal transmission of type 2 diabetes: the Northern California Kaiser Permanent Diabetes Registry. *Diabetes Care* 1999;22:938-943
29. Silverman BL, Metzger BE, Cho NH, Loeb CA. Impaired glucose tolerance in adolescent offspring of diabetic mother. Relationship to fetal hyperinsulinism. *Diabetes Care* 1995;18:611-617
30. Enzi G, Inelmen EM, Rubaltelli FF, Zanardo V, Favarotto L. Postnatal development of adipose tissue in normal children on strictly controlled calorie intake. *Metabolism* 1982;31:1029-1033
31. Metzger BE, Silverman BL, Freinkel N, et al. Amniotic fluid insulin concentration as a predictor of obesity. *Arch Dis Child* 1990;65:1050-1052
32. Pettit DJ, Baird HR, Aleck KA, Bennet PH, Knowler WC. Excessive obesity in offspring of Pima Indian women with diabetes during pregnancy. *N Engl J Med* 1983;308:242-245
33. Pettit DJ, Knowler WC, Bennet PH, Aleck KA, Baird HR. Obesity in offspring of diabetic Pima Indian women despite normal birth weight. *Diabetes Care* 1987;10:76-80
34. Silverman BL, Rizzo T, Green OC, et al. Long-term prospective evaluation of offspring of diabetic mothers. *Diabetes* 1991;40(suppl 2):121-125
35. Pettit DJ, Aleck KA, Baird HR, et al. Congenital susceptibility to NIDDM: role of intrauterine environment. *Diabetes* 1988;37:622-628
36. Pettit DJ, Bennett PH, Saad MF, et al. Abnormal glucose tolerance during pregnancy in Pima Indian women: long-term effects on the offspring. *Diabetes* 1991;40(suppl 1):126-130
37. Barker DJP, Hales CN, Fall CH, et al. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. *Diabetologia* 1993;36:62-67
38. Hales CN, Barker DJP. Type 2 diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia* 1992;35:595-601
39. Seckl JR, Cleasby M, Nyirenda MJ. Glucocorticoids, 11-beta-hydroxysteroid dehydrogenase, and fetal programming. *Kidney Int* 2000;57:1412-1417
40. Phillips DI, Walker BR, Reynolds RM, et al. Low birth weight predicts elevated plasma cortisol concentrations in adults from 3 populations. *Hypertension* 2000;35:1301-1306

41. Levitt NS, Lambert EV, Woods D, et al. Impaired glucose tolerance and elevated blood pressure in low birth weight, non-obese, young South-African adults: Early programming of cortisol axis. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:4611-4618
42. Reynolds RM, Walker BR, Syddall HE, et al. Altered control of cortisol secretion in adult men with low birth weight and cardiovascular risk factors. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:245-250
43. Petry CJ, Dorling MW, Wang CL, et al. Catecholamine levels and receptor expression in low protein rat offspring. *Diab Med* 2000;17:848-853
44. Martin JF, Johnston CS, Han CT, et al. Nutritional origins of insulin resistance: a rat model for diabetes-prone human population. *J Nutr* 2000;130:741-744
45. Rees WD, Hay SM, Brown DS, et al. Maternal protein deficiency causes hypermethylation of DNA in the livers of rat fetuses. *J Nutr* 2000;130:1821-1826
46. Vickers MH, Breier BH, Cutfield WS, et al. Fetal origins of hyperphagia, obesity, hypertension and postnatal amplification by hypercaloric nutrition. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000;279:83-87
47. Crowther NJ, Cameron N, Trusler J, et al. Association between poor glucose tolerance and rapid postnatal weight gain in seven-year-old children. *Diabetologia* 1998;41:1163-1167
48. Crowther NJ, Trusler J, Cameron N, et al. Relation between weight gain and beta-cell secretory activity and non-esterified fatty acid production in 7-year-old African children: results from birth to ten study. *Diabetologia* 2000;43:978-985
49. Forsen T, Eriksson J, Tuomilehto J, et al. The fetal and childhood growth of persons who develop type 2 diabetes. *Ann Intern Med* 2000;133:176-182
50. Jung RT, Chong P. The management of obesity. *Clin Endocrinol* 1991;35:11-20
51. Satter EM. Internal regulation and the evolution of normal growth as the basis for prevention of obesity in children. *J Am Diet Assoc* 1996;96:860-864
52. Dyer RG. Traditional treatment of obesity: Does it work? *Baillière's Clin Endocrinol Metab* 1994;8:661-688
53. Dietz WH. Prevention of childhood obesity. *Pediatr Clin North Am* 1986;33:823-833
54. Epstein LH, Myers MD, Raynor HA, Saelens BE. Treatment of pediatric obesity. *Pediatrics* 1998;101:554-570
55. Golan M, Weizman A. Familial approach to the treatment of childhood obesity: conceptual model. *J Nutr Educ Behav* 2001;33:102-107
56. Klesges RC, Shelton ML, Klesges LM. Effects of television on metabolic rate: potential for childhood obesity. *Pediatrics* 1993;91:281-286

57. Grund A, Krause H, Siewers M, Rieckert H, Muller MJ. Is TV viewing an index of physical activity and fitness in overweight and normal weight children? *Public Health Nutr* 2001;4:1245-1251
58. Dennison BA, Erb TA, Jenkins PL. Television viewing and television bedroom associated with overweight risk among low-income preschool children. *Pediatrics* 2002;109:1028-1035
59. Trost SG, Kerr LM, Ward DS, Pate RR. Physical activity and determinants of physical activity in obese and non-obese children. *Int J Obes* 2001;25:822-829
60. Spruijt-Metz D, Lindquist CH, Birch LL, Fisher JO, Goran MI. Relation between mothers' child-feeding practices and children's adiposity. *Am J Clin Nutr* 2002;75:581-586
61. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* 2001;357:505-508
62. Dennison B, Boyer PS. Risk evaluation in Pediatric practice. *Pediatr Ann* 2004;33:25-30
63. Glenny AM, O'Meara S, Melville A, Sheldon TA, Wilson C. The treatment and prevention of obesity: a systematic review of the literature. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:715-737
64. Barlow S, Dietz W. Obesity evaluation and treatment: expert committee recommendations. *Pediatrics* 1998;102:e29
65. Patrick K, Sallis JF, Prochaska JJ, et al. A multi-component program for nutrition and physical activity changes for primary care: PACE+ for adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001;155:940-946
66. Sothorn MS, Gordon ST. Prevention of obesity in young children: a critical challenge for medical professionals. *Clin Pediatrics* 2003;42:101-111
67. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition: The use and misuse of fruit juice in Pediatrics. *Pediatrics* 2001;107:1210-1213
68. American Academy of Pediatrics, Committee on Sports Medicine and Fitness and Committee on School Health. Physical fitness and activity in schools. *Pediatrics* 2000;105:1156-1157
69. American Academy of Pediatrics, Committee on Public Education. Children, adolescents, and television. *Pediatrics* 2001;107:423-426
70. Ariza AJ, Greenberg RS, Unger R. Childhood overweight: management approaches in young children. *Pediatr Ann* 2004;33:33-38
71. Epstein LH. Exercise in the treatment of childhood obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19(Suppl 4):117-121
72. Satter EM. The feeding relationship: Problems and interventions. *J Pediatr* 1990;117:181-189
73. Garrow JS. Treatment of obesity. *Lancet* 1992;340:409-413

74. Suskind R, Sothorn M, von Almen K, Schumacher H, Schultz S, et al. Review of recent advances in the treatment of childhood obesity. *Progr Obes Res* 1996;733-738
75. Suskind RM, Sothorn MS, Farris RP, von Almen TK, Schumacker H, et al. Recent advances in the treatment of childhood obesity. *Ann NY Acad Sci* 1998;181-199
76. Satter EM. Feeding dynamics: helping children to eat well. *J Pediatr Health Care* 1995;9:178-184
77. Kimm SYS. The role of dietary fiber in the development and treatment of childhood obesity. *Pediatrics* 1995;96:1010-1014
78. Durant R, Baranowski T, Johnson M, Thompson W. The relationship among television watching, physical activity and body composition of young children. *Pediatrics* 1994;94:449-455
79. Dietz WH, Gortmaker SL. TV or not TV. Fat is the question. *Pediatrics* 1993;91:499-501
80. Maffei C, Schena F, Zaffanello M, Zoccalte L, Schultz Y, Pinelli L. Maximal aerobic power during running and cycling in obese and non-obese children. *Acta Paediatr* 1994;83:113-116
81. Epstein LH, Rena RW, Barbara CP, Kress MJ. Effect of diet and controlled exercise on weight loss in obese children. *J Pediatr* 1985;107:358-361
82. Calzada-León R a nombre de la Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica. Conclusiones de la Reunión Nacional de Consenso sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en niños y adolescentes. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2002;59:517-524
83. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodríguez C, Heath CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. *N Engl J Med* 1999;341:1097-1105
84. Friedman JM. Obesity in the new millennium. *Nature* 2000;404:632-634
85. Barker DJ. In utero programming of cardiovascular disease. *Thrombogenesis* 2000;53:555-574
86. Reilly JJ, Dorosty AR, Emmett PM. Prevalence of overweight and obesity in British children: cohort study. *BMJ* 1999;319:1039-1043
87. Glenny AM, O'Meara S, Melville A, Sheldon TA, Wilson C. The treatment and prevention of obesity: a systematic review of the literature. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:715-737
88. Barlow S, Dietz W: Obesity evaluation and treatment: expert committee recommendations. *Pediatrics* 1998;102:e29
89. Patrick K, Sallis JF, Prochaska JJ, et al: A multi-component program for nutrition and physical activity changes for primary care: PACE+ for adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001;155:940-946
90. Sothorn MS, Gordon ST: Prevention of obesity in young children: a critical challenge for medical professionals. *Clin Pediatrics* 2003;42:101-111

91. Schwimmer JB: Managing overweight in older children and adolescents. *Pediatr Ann* 2004;33:39-44

| Tabla 1. Prevalencia de peso mayor a la centila 95 en el estudio NHANES-III (5) | | | | |
|--|-------------|--------|-------------|------------|
| Sexo | Edad (años) | Número | Prevalencia | Porcentaje |
| Ambos | 6-11 | 3,279 | 10.6 | 1.0 |
| Ambos | 12-17 | 2,428 | 10.6 | 1.1 |
| Varones | 6-8 | 817 | 9.9 | 1.9 |
| | 9-11 | 856 | 12.6 | 1.9 |
| | 12-14 | 577 | 10.7 | 1.9 |
| | 15-17 | 577 | 12.0 | 2.2 |
| Mujeres | 6-8 | 793 | 9.5 | 1.7 |
| | 9-11 | 813 | 10.4 | 1.7 |
| | 12-14 | 674 | 11.5 | 2.6 |
| | 15-17 | 600 | 8.2 | 1.1 |
| Los datos obtenidos en población mexicana que vive en Estados Unidos, muestran lo siguiente: | | | | |
| Varones | 6-11 | 565 | 17.4 | 2.4 |
| Varones | 12-17 | 406 | 14.6 | 1.8 |
| Mujeres | 6-11 | 581 | 14.3 | 2.4 |
| Mujeres | 12-17 | 427 | 13.7 | 3.7 |

| Tabla 2. Prevalencia de sobrepeso de acuerdo a la edad (6) | | | |
|--|--------------------|----------------|----------------|
| Población | Edad (años) | Varones | Mujeres |
| NHES II (1963) | 6-11 | 3.9 | 4.3 |
| NHANES I (1970) | 6-11 | 3.8 | 3.6 |
| NHANES II (1988) | 6-11 | 6.5 | 5.5 |
| NHANES III (1994) | 6-11 | 11.4 | 9.9 |
| NHES II (1963) | 12-17 | 4.6 | 4.5 |
| NHANES I (1970) | 12-17 | 5.4 | 6.4 |
| NHANES II (1988) | 12-17 | 4.7 | 4.9 |
| NHANES III (1994) | 12-17 | 11.4 | 9.9 |

| Tabla 3. Prevalencia (%) de sobrepeso y obesidad en población mexicana (7) | | | | |
|--|---------------------|----------------------|-------------------------|-------------------|
| | Región Norte | Región Centro | Ciudad de México | Región Sur |
| Menores de 5 años | 7.4 | 5.5 | 5.5 | 4.5 |
| 6 a 11 años | 35.1 | 25.4 | 33.4 | 21.9 |
| Mujeres 12-49 años | 60 | 51.8 | 51.8 | 46.9 |

Tabla 4: Polimorfismos y mutaciones en factores que contribuyen al desarrollo de la obesidad (24-27)

| HORMONAS Y NEUROTRANSMISORES | | RECEPTORES |
|---|----------------------------|----------------------------------|
| Factor de necrosis tumoral | Neuropéptido Y | Receptor α -3 adrenérgico |
| Galanina | Neurotensina | Receptor para HCM |
| Histamina | Orexinas A y B | Receptor para insulina |
| Hormona concentradora de melanina (HCM) | Proopiomelanocortina | Receptor para leptina |
| Hormona liberadora de ACTH (CRH) | Proteína Agouti | Receptor para melanocortina |
| Hormona liberadora de TSH (TRH) | Proteína CART | Receptor para neuropéptido Y |
| Insulina | Proteína Mahogany | Receptor para serotonina |
| Leptina | Serotonina | |
| Melanocortina | Transportadores de glucosa | |

Tabla 5: Perfil bioquímico obligatorio en la evaluación de niños y adolescentes obesos.

| Parámetro | Normal |
|------------------|---------------|
| Glucosa | 70-100 mg/dL |
| Insulina | ? 19 UI/mL |
| Colesterol total | ? 140 mg/dL |
| Colesterol LDL | ? 100 mg/dL |
| Triglicéridos | ? 150 mg/dL |