

Obesidad infantil

Artículo de revisión

Arias-Segura Jorge Omar*

Resumen

La obesidad es una enfermedad que en los últimos años se ha convertido en una verdadera epidemia mundial. México es un país en desarrollo que ha pasado rápidamente de la desnutrición a la obesidad, actualmente el 26% de los niños del país tienen algún grado de exceso de peso y las cifras tienden al aumento. Además de los factores ambientales, la obesidad es influenciada enormemente por la predisposición genética de cada persona, siendo nuestra raza un factor de riesgo para padecerla. El diagnóstico de sobrepeso u obesidad infantil es totalmente diferente al del adulto. La importancia de la obesidad infantil radica en que tiene la capacidad de producir una enorme cantidad de complicaciones tales como: resistencia a la insulina, síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2, complicaciones cardiovasculares incluida la hipertensión arterial, dislipidemias, trastornos respiratorios (apnea obstructiva del sueño, síndrome de Pickwick), hígado graso, síndrome de ovario poliquístico, acantosis nigricans y alteraciones psiquiátricas (depresión, ansiedad, trastornos de la alimentación) entre otros. La Academia Americana de Pediatría propone un tratamiento escalonado para esta enfermedad, en donde primero deberán hacerse modificaciones en el estilo de vida que incluyen la realización de dieta combinada con ejercicio físico; si esta medida fracasa se tendrá que intensificar buscando ayuda de un equipo multidisciplinario de profesionales. El siguiente paso será la terapia farmacológica, la cual siempre debe combinarse con las medidas anteriores; el único medicamento avalado por la FDA para la reducción de peso es el Orlistat y está indicado en los pacientes que no hayan respondido a los cambios en el estilo de vida y que además tengan obesidad extrema ($IMC \geq 99$). Si aún así no se logra la reducción de peso se podrá utilizar el último recurso: la cirugía bariátrica; esta deberá aplicarse sólo en casos muy seleccionados debido a los riesgos a los que conlleva, realizándose exclusivamente a adolescentes que ya hayan terminado su crecimiento. LUXMÉDICA, AÑO 7 NÚM 21 MAYO-AGOSTO 2012 pp 27-46.

Abstract

Obesity is a disease that in recent years has become a truly global epidemic. Mexico is a developing country that has moved rapidly from malnutrition to obesity, currently 26% of the nation's children have some degree of overweight and the numbers tend to increase. Besides environmental factors, obesity is greatly influenced by genetic predisposition of each individual, our race being a risk factor for developing it. The diagnosis of overweight or obese is totally different from how it is done in an adult. The importance of childhood obesity is that it has the ability to produce an enormous amount of complications such as insulin resistance, metabolic syndrome, diabetes mellitus type 2, cardiovascular complications including hypertension, dyslipidemia, respiratory disorders (apnea sleep, Pickwick syndrome), fatty liver, polycystic ovary syndrome, acanthosis nigricans and psychiatric disorders (depression, anxiety, eating disorders) among others. The American Academy of Pediatrics proposes a stepped treatment for this disease, where we first must make changes in lifestyle that include conducting diet combined with physical exercise, if this measure fails you will have to step up seeking help from a multidisciplinary team of professionals. The next step is drug therapy, which should always be combined with the above measures, the only drug endorsed by the FDA for weight loss is orlistat and is indicated in patients who have not responded to changes in the style of life and also have extreme obesity ($BMI \geq 99$). If still not achieved weight reduction may be used as a last resort: bariatric surgery, this should be applied only in selected cases because of the risks involved, to be served only to adolescents who have already completed their growth. LUXMÉDICA, AÑO 7 NÚM 21 MAYO-AGOSTO 2012 pp 27-46.

Palabras clave: sobrepeso, obesidad, epidemia

Key words: overweight, obesity, epidemic.

* Estudiante del noveno semestre de la carrera de Medicina

Fecha de recibido: 16 marzo 2012

Fecha de aceptación: 29 de junio 2012

Correspondencia: Ma del Carmen Terrones Saldívar, jefa del departamento de Gineco-Obstetricia y Pediatría del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes. Avenida Universidad 940 Ciudad Universitaria CP 20131. Aguascalientes, Ags. México Teléfono 01-449-9940946 Correo electrónico dra_terr@yahoo.com

Introducción

Al hablar de obesidad se está haciendo referencia a una de las nuevas epidemias con las que ha iniciado el siglo XXI. El hombre ha llegado a una condición de vida muy diferente de lo que había enfrentado durante su evolución: la lucha se centró en superar un medio ambiente hostil caracterizado por la escasez de alimentos y un entorno insalubre, factores que hacían que la muerte por infecciones y desnutrición fuera la regla.¹ Inicialmente el ser humano vivió como nómada pasando largos períodos sin ingerir alimento; a pesar de esto, hay evidencias de que el exceso de peso existe desde la prehistoria: la Venus de Willendorf, una figurilla humana redondeada hecha hace unos 25,000 años y también algunas de las momias egipcias que muestran pliegues de adiposidad.²⁻⁴ Durante mucho tiempo la obesidad no fue considerada como una enfermedad, sino como un rasgo corporal e incluso se llegó a relacionar con gula y pecado.³ No fue sino hasta el siglo XVII cuando se realizaron las primeras publicaciones sobre sus aspectos clínicos.⁴ Apenas hace un siglo la humanidad vivía con gran desnutrición. Sin embargo, el desarrollo tecnológico y científico del siglo XX se acompañó de una mayor calidad de vida, de este modo el *Homo sapiens* pasó de la emaciación a su máximo desarrollo físico y, posteriormente en el siglo XXI, a un nuevo punto en su evolución⁵: más de 1,1 billones de adultos en todo el mundo tienen sobrepeso, 312 millones padecen obesidad y, por lo menos, 155 millones de niños tienen algunos de estos trastornos; esto ha producido que unas 18 millones de personas mueran cada año por enfermedades cardiovasculares, en las que la obesidad es el principal factor predisponente.^{1,6}

¿Qué pasa con la epidemia en el mundo?

Es difícil tener un entendimiento adecuado de lo que sucede mundialmente con la obesidad infantil debido a la falta de datos representativos en algunos países y por el uso de distintos criterios para definir y clasificar a la misma. Actualmente los datos publicados por Wang & Lobstein en 2006⁷, son los más confiables con los que contamos en todo el planeta y es la información que se mencionará a continuación.

En 2004 el 10% de los niños entre 5 y 17 años fueron diagnosticados con sobrepeso, de ellos el 3% tuvo además obesidad. Esta prevalencia tiene grandes variaciones geográficas con valores que van desde el 5% para Asia y África, hasta el 20% en Amé-

rica.⁸ En EE.UU. el National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES); en su publicación más reciente (2007-2008) reportó que casi el 17% (12.5 millones) de niños y adolescentes estadounidenses tienen sobrepeso. También se encontró que hay grandes diferencias en la prevalencia de esta anomalía según los distintos tipos de raza, en la que los México-americanos (25%) tienen una tendencia mayor en comparación con los caucásicos (15.7%).⁹ En Canadá los registros entre 1979 y 2004 revelan casi la triplicación de la prevalencia de sobrepeso desde el 3% hasta el 8%,^{8,10} llegando a alcanzar porcentajes del 26% después de este lapso.¹¹ En Latinoamérica también existe la misma tendencia: la pre-

valencia ha aumentado en adolescentes argentinos (del 12.1% en 1987 al 20.8% en 2003), escolares chilenos (26% en 2000) y Brasil pasó del 4% en 1974 al 14% en 1997. Según el reporte de la OMS en 2008 existe un comportamiento similar en diferentes países de la región como: República Dominicana (de 6.9 a 8.6%), El Salvador (de 3.9 a 5.8%) y Honduras (de 2.4 a 5.8%), entre otros.^{8,12}

En Europa la prevalencia de obesidad infantil es más alta es en los países del sur. Italia en 2001 documentó índices de sobrepeso del 36%, Creta (2002) del 44% y España (2000) del 35%. Los países del norte tienen niveles menores, como en Suecia (18%), Países Bajos (10%) y Francia (15%). Por otro lado en Asia se ha encontrado, en la mayoría de los países, índices del 1% o menos como en Bangladesh (1.1%), Filipinas (0.8%) y Nepal (0.3%), sin embargo en otros más desarrollados se encuentran prevalencias mayores, como en Australia (27%) y China (20%). Hablando de África, en el norte hay altos niveles de sobrepeso como en Egipto (25% de preescolares) y Arabia Saudita (50% de adolescentes). En África subsahariana son casi nulos los estudios realizados sobre este tema pero, en general, los índices son muy bajos, excepto en Sudáfrica que tiene una prevalencia del 17%.^{7,8}

Con todo esto podemos concluir que la prevalencia de obesidad infantil está aumentando en la mayoría de los países industrializados, así como en una gran parte de los que están en vías de desarrollo; los primeros con un índice de crecimiento más acelerado. Norte América y Europa tienen los mayores rangos, la región sureste de Asia y gran parte de África subsahariana tienen los menores; en Latinoamérica y el norte de África algunas economías emergentes como México, Brasil y Egipto han mostrado una tendencia similar a la de países desarrollados. En las naciones de bajos

ingresos tienen, más bien, una alta prevalencia de desnutrición.⁷

¿Qué sucede en México?

En nuestro país, el estudio más confiable que existe para conocer los principales aspectos de salud de todos los mexicanos es la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. La versión de 1999 reportó que la prevalencia nacional de sobrepeso y obesidad en preescolares era del 5.5%, con mayor frecuencia en la zona norte del país (7.4%) y menor en la zona centro (4.5%), las cuales ya eran cifras por arriba de las esperadas para una población sana. En cuanto a los escolares existió una prevalencia del 27.2%, regionalmente el norte tuvo más casos (35.1%) en comparación con el sur (21.9%).¹³ Siete años después, en la encuesta actual publicada en 2006, se obtuvieron los siguientes hallazgos:

Preescolares

En ellos ha existido una notable tendencia a la reducción de la desnutrición, quizás por los esfuerzos federales por mejorar los aspectos de salud, o bien por los nuevos estilos de vida y hábitos de alimentación que se han adoptado.^{14,15} Al comparar los resultados con los de 1999, se puede encontrar que, a nivel nacional, sólo hubo una discreta disminución (0.2 pp) en la prevalencia de sobrepeso en este grupo, existiendo, además, diferencias regionales: en la Ciudad de México y en las zonas norte y sur del país se registraron disminuciones, mientras que en la región centro aumentó 1 pp^{14,15}

La Encuesta Nacional incluye en el grupo de preescolares a los lactantes, de los cuales no aparecen datos aislados en este documento. En Monterrey se determinó que la prevalencia de sobrepeso en menores de un año fue del 43%, la cual es mucho mayor a la encontrada en el Estado de México (6.6%) en menores de 2 años;

por otro lado, la Encuesta Urbana de Alimentación y Nutrición (2002) indicó una incidencia del 15% en preescolares de la Ciudad de México. La tasa de obesidad de lactantes en países en desarrollo es superior al 5%.¹⁶

En nuestro país hay pocos estudios que hablen de obesidad y lactancia pero en la literatura mundial se ha mencionado que los lactantes con un peso mayor a lo esperado son los que tienen mayor riesgo de desarrollar obesidad en etapas posteriores.¹⁷ En tres estudios observacionales se encontró que el riesgo de obesidad en la edad escolar se redujo en un 25% con la práctica de la lactancia materna temprana y prolongada, en comparación con quienes recibieron alimentación con fórmula maternizada. La relación entre la leche humana y su protección contra la obesidad ha sido ampliamente estudiada por el Proyecto Europeo de Obesidad Infantil.¹⁸

La asistencia a guarderías podría ser un agente causal de malos hábitos alimenticios en el lactante. Se realizó en Guadalajara un estudio en niños de guardería de 3 a 12 meses de edad: la mayoría de las madres manejaban una lactancia parcial y un destete temprano (antes de los 6 meses). Casi el 90% de los niños ingería fórmula maternizada a los tres meses y una cuarta parte inició la ablactación a los cuatro meses. A corto plazo casi una tercera parte de ellos fueron diagnosticados con desnutrición,¹⁹ sin embargo, teniendo la referencia del estudio europeo antes mencionado, hacen falta pruebas que indiquen si la antropometría de estos niños pudiera conducir a obesidad a largo plazo. También se ha encontrado que las madres tienden a subestimar el peso de su hijo. En 2010 se publicó un estudio en Nuevo Laredo, Tamaulipas, en el que se encontró que el 30.8% de los niños tuvo sobrepeso u obesidad, y existió una muy baja concordancia (16%) en la percepción materna sobre esta anomalía. Al concordar este estudio con muchos

otros se puede sugerir que las madres juegan un importante rol en permitir que un niño genere obesidad²⁰. Se prevé que para el año 2018, nuestro país tendrá los índices más altos de obesidad en todo el mundo, teniendo problemas de exceso de peso en el 35% de los menores de dos años.¹⁶

Escolares

En ellos se encontraron los datos más alarmantes: la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad fue del 26%, lo que implica el aumento de un tercio en el período comprendido entre 1999 y 2006. (El 27.2% de 1999 corresponde a un 18.6% según los criterios IOTF utilizados actualmente). Este incremento ha afectado más a los varones.¹⁴ A nivel nacional, los estados con los mayores índices son: Yucatán (36.3%)²¹, Baja California Sur (35.7%)²², Baja California (35.5%)²³, Distrito Federal (35.1%)²⁴ y Aguascalientes (31.6%)²⁵. Los estados del norte son los que tienen las prevalencias más elevadas, como es el caso de la península de Baja California, Tamaulipas (7° lugar)²⁶ y Sonora (10° lugar)²⁷. Toda esta región se ha distinguido por su rápido desarrollo económico y por su cercanía con los Estados Unidos siendo, probablemente, esto un factor determinante de este hecho. Nuestro vecino del norte cuenta con altos índices de obesidad, incluso se piensa que para el año 2050 el 100% de su población tendrá algún grado de sobrepeso.²⁸ Ya se ha mencionado que los mexicanos que viven en EE.UU. tienen altos índices de sobrepeso, sin embargo poco se sabe acerca del cumplimiento de esta condición en los que viven a lo largo de la frontera.²⁹

En un estudio realizado en niños de 6 a 12 años en Ensenada, Baja California, se encontró una prevalencia de sobrepeso y obesidad del 45.5%. Este estudio y otros más han tenido resultados similares, tales como el realizado en Tijuana y Tecate, Baja California (2006), encontrándose el 43 y 48% respectivamente.³⁰ Se estima que a lo

largo de toda la frontera se tiene una prevalencia de sobrepeso y obesidad en escolares que varía del 26 al 31%.³¹

Lo anterior es de llamar la atención, debido a que estas regiones del país ponen en claro la existencia de ciertos factores sociodemográficos que hacen ser diferentes a los niños de la frontera en comparación con los de otras partes.³⁰ El antiguo Secretario Ejecutivo de la Comisión de Salud Fronteriza México-Estados Unidos (CSF-MEU) mencionó que los problemas relacionados con la obesidad en México son muy acentuados en la frontera del norte ya que, debido a la cercanía con Estados Unidos, los mexicanos tienen un mayor acceso a la dieta estadounidense alta en grasas saturadas, harinas y azúcares, que va de la mano con la adopción de nuevas formas de vida como el sedentarismo y la falta de ejercicio.^{32,33}

En los últimos años se ha encontrado que países subdesarrollados han tenido incrementos muy acelerados en sus índices de exceso de peso, incluso muy similares a los de países industrializados.⁷ Estas naciones se enfrentan a una paradoja: familias en las que los niños tienen bajo peso y los adultos sobrepeso u obesidad. Lo anterior podría ser explicado por el bajo peso al nacer: éste más tarde condicionaría la obesidad por la adquisición de un "gen ahorrador" que, acompañándose de un aumento rápido de peso en la infancia, favorecería posteriormente el desarrollo de resistencia a la insulina y síndrome metabólico.⁶

La coexistencia de obesidad y desnutrición infantiles es una característica frecuente en países en vías de desarrollo, especialmente en el medio rural. Los altos índices de pobreza hacen difícil explicar el origen de esta anomalía pensándose, tal vez, que tenga su principio en cambios del estilo de vida hacia un modo más urbanizado a pesar de la falta de recursos. En una investigación realizada en el Estado de México (2005), se encontró una elevada prevalen-

cia de sobrepeso y obesidad (21.5%) en escolares de hogares rurales que viven en el contexto mencionado. Existen numerosas publicaciones que corroboran estos datos tales como el de Rodríguez et. al. (2006) en Nuevo León; además, éstos resultados no varían mucho con los encontrados en naciones desarrolladas. Los investigadores han concluido que la obesidad en escolares se debe, en gran medida, a la existencia de estilos de vida con tendencia al sedentarismo y a la alimentación poco saludable, la cual es favorecida por el medio escolar que facilita el consumo de alimentos altos en carbohidratos (fritangas y bebidas altamente azucaradas) y no promueve el ejercicio físico.³⁴

Adolescentes

En 2006 uno de cada tres adolescentes tuvo sobrepeso u obesidad y, comparando esto con los resultados de 1999, podemos decir que apenas hubo un modesto incremento del 7.8% en sobrepeso, pero sí un elevado aumento de obesidad del 33.3%. Con estos valores queda claro que existe una notable tendencia al acrecentamiento de la prevalencia de exceso de peso a medida que avanza la edad.¹⁴

La problemática

Según los datos reportados por el Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria³⁵, se estima que el costo que implica dar atención médica a las enfermedades que produce el sobrepeso y la obesidad incrementaron en un 61% de 2000-2008, es decir, de 26,283 millones de pesos a, por lo menos, 42,246 millones y se prevé que para el año 2017 sea de 77,919 millones. Por otro lado, el costo indirecto (pérdida de productividad por muerte secundaria a sobrepeso y obesidad) pasó, en el mismo período, de 9,146 millones a 25,099 millones; este costo afectó a 45,504 familias. Para el 2017 se piensa que el gasto total en sobrepeso y obesidad será de 150,860

millones. Con todo lo anterior, se espera que las familias afectadas por esta problemática experimenten un empobrecimiento aún mayor del que ya tienen atribuible al sobrepeso y obesidad.

Genética de la obesidad.

En el año de 1994 la revista Nature publicó el artículo Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue, en donde se describió que las mutaciones en el gen ob (obeso) en el ratón produce obesidad, hiperfagia, dislipidemia, hiperinsulinemia y diabetes.⁴

La obesidad no sólo implica un estilo de vida sedentario ni hábitos alimenticios poco saludables, éstos apenas son los factores ambientales que condicionan la expresión de los genes que regulan el peso corporal. Se ha clasificado a la obesidad en dos tipos: 1) monogénica: en la que sólo hay un gen anómalo, es la forma más severa pero la menos frecuente y 2) poligénica: hay varios genes alterados y es el tipo más frecuente.³⁶

Formas monogénicas de obesidad

Se piensa que sólo el 5% de los casos tienen su origen en mutaciones de genes concretos. Se han descrito alrededor de 130 asociados con obesidad, la mayoría relacionados con las señales de hambre y saciedad, con el crecimiento y diferenciación de adipocitos y con la regulación del gasto energético.³⁷

El eje leptina-melanocortina permite mantener un equilibrio entre el apetito y la saciedad: la leptina es producida por los adipocitos con depósitos lípidicos llenos para informarle al hipotálamo que inicie la inhibición del apetito. Cuando la leptina llega al hipotálamo (núcleo arcuato), induce la producción de proconvertasa 1 (PCSK1) que escinde la proopiomelanocortina (POMC) para producir melanocortinas que, a su vez, activan a los receptores de melanocortina (MC) del núcleo paraven-

tricular para generar saciedad. Cualquier defecto en los genes que regulan esta vía tendrá como resultado la pérdida de homeostasis energética.^{36,38} Cabe mencionar que estas alteraciones son independientes de factores ambientales.³⁹

Mutaciones en el gen de leptina

Es una anomalía infrecuente, la primera descripción fue realizada en dos primos extremadamente obesos de una familia consanguínea.⁴⁰ El fenotipo característico es obesidad extrema antes de los cinco años, hiperfagia y alteración en el número y función de los linfocitos T.³⁹ Su tratamiento es a base de leptina humana recombinante.^{39,41}

Mutación del receptor de la leptina.

Se describió en tres hermanas que presentaban obesidad extrema, leptina elevada, hipogonadismo hipogonadotrópico, ausencia del desarrollo puberal, retraso del crecimiento e hipotiroidismo secundario. Al nacimiento tuvieron peso normal, pero incrementos rápidos en la infancia, hiperfagia severa y conducta agresiva cuando el alimento era negado.^{41,42}

Deficiencia de POMC

Se describió en dos niños obesos con hiperfagia, pigmentación rojiza del pelo y deficiencia de la hormona adrenocorticotropa (ACTH), además mostraron crisis adrenal durante la vida neonatal por falta de ACTH, requiriendo tratamiento con corticosteroides.³⁶

Mutaciones del receptor de MC4 (MC4R)

A pesar de ser raro es la forma más frecuente de obesidad monogénica, su prevalencia oscila entre el 0.5 y 5.8% de los pacientes obesos.⁴¹ Este receptor se expresa principalmente en el hipotálamo, sus mutaciones se traducen en hiperfagia. Suele haber obesidad antes de los cinco años con

intenso acúmulo de grasa, en la edad adulta fenotípicamente no podrán distinguirse de otros sujetos obesos.^{39,41,43} Actualmente no existe ningún tratamiento para esta anomalía.³⁶

Formas poligénicas de obesidad

A pesar de que la obesidad es una epidemia mundial los grupos Áfrico-Americano y el hispano tienen una tendencia mayor para desarrollarla. Esto pone en evidencia que es necesaria una predisposición genética en donde interactúen múltiples genes con un medio ambiente obesogénico, el cual es diferente entre los distintos grupos raciales.⁴⁴

Se considera a la obesidad poligénica como el tipo "común" de la obesidad. Aún no han podido ser identificados todos los genes que predisponen a padecerla, sin embargo actualmente ya se conocen más de 100. Los que más se han estudiado son los que codifican a los receptores adrenérgicos β_2 y β_3 , la adiponectina (ACDC), el receptor de leptina (LEPR), el factor de transcripción receptor proliferador de peroxisomas activados gamma (PPAR γ) y las proteínas desacopladoras de la fosforilación oxidativa 1, 2 y 3 (UCP-1, 2 y 3).^{39,45}

Hasta hace tiempo era prácticamente imposible estudiar a las enfermedades que implicaban a múltiples genes.⁴⁶ Una herramienta que ha posibilitado comprenderlas mejor es el estudio de los SNPs (single nucleotide polymorphism), un SNP es la forma más frecuente de polimorfismo presente en al menos el 1% de la población, no se considera patológico sino como variabilidad individual.^{39,47} La relación entre obesidad y los SNPs es importante ya que éstos actúan como marcadores para identificar a los genes causantes de la acumulación de grasa.

Las investigaciones también se han centrado en detectar regiones cromosómicas ligadas a rasgos cuantitativos (QTL: quantitative trait loci) de obesidad tales como

el IMC y la circunferencia de la cintura.⁴⁸ Para el año 2008 se habían reportado ya 52 regiones genómicas en donde se ubicaban QTLs asociados a la obesidad. Algunas de éstas se han relacionado también con la diabetes mellitus tipo 2, lo que sugiere la existencia de genes comunes para ambas enfermedades.^{36,39,48}

Mediante todas estas nuevas tecnologías ha crecido exponencialmente la cantidad de genes relacionados con obesidad, no es objetivo de esta revisión hacer un análisis profundo de cada uno de ellos, sin embargo se mencionarán los más destacados.

Gen FTO (fat mass and obesity associated)

Se han encontrado múltiples variantes para este gen, una de ellas asociada a obesidad y a diabetes tipo 2. En otra (rs9939609) se encontró obesidad en niñas, pero no en niños, indicando que ciertos fenotipos de obesidad corresponden a un determinado sexo. Está relacionado con el control del gasto energético.^{36,39}

Gen INSIG2 (Insulin-induced gene)

Se ha relacionado contradictoriamente con el riesgo de obesidad en población caucásica y afroamericana. Una de sus variantes también se ha asociado a un mayor IMC.^{39,47,48}

Gen GAD2 (Glutamate decarboxylase 2)

Está implicado en la formación del ácido y aminobutírico (GABA), un neurotransmisor regulador de la ingesta de alimentos. Sus polimorfismos se han asociado a obesidad en la población francesa.⁴⁸ En el Quebec Family Study se encontró que no afecta a hombres; en mujeres ocasionó mayor susceptibilidad a tener hambre y también desinhibición a consumir más cantidades de carbohidratos y lípidos. Esto sugiere que este gen participa en la determinación de la ingesta de alimentos, las conductas alimentarias y el aumento de peso en las mujeres.⁴⁹

Gen PLIN

Este gen codifica para las perilipinas, las cuales son las proteínas más abundantes en la superficie de los lípidos dentro de los adipocitos. Estudios recientes han demostrado que la ausencia de perilipinas resulta en una notable disminución de obesidad en ratones, motivo por el cual se han considerado una diana farmacológica contra esta anomalía. Son ya múltiples las investigaciones que han mencionado que polimorfismos de este gen brindan protección contra la obesidad.^{47,50}

Gen de la APOA5

Codifica para la apolipoproteína 5, que interviene en el metabolismo de los triglicéridos. Diversos polimorfismos de este gen se han relacionado con el aumento de los niveles de triglicéridos, mayor predisposición a padecer diabetes tipo 2 y obesidad. También está relacionado con obesidad en función al consumo de grasa en la dieta.^{47,51}

Otros polimorfismos relacionados con obesidad, y que tienen importancia en nuestra población son: ADR β 3 (obesidad y resistencia a la insulina en indios Pima y México-Americanos); PPAR γ (mayor IMC en amerindios y mexicanos); UCP2, UCP3 y POMC (riesgo de obesidad en mexicanos) y el gen del receptor de leptina (obesidad y anomalías metabólicas en adolescentes mexicanos).³⁹

Obesidad infantil asociada a síndromes genéticos

Son aproximadamente 30 los síndromes de herencia mendeliana que presentan obesidad como parte de su fenotipo, además de otras características como retardo mental y dismorfias. Las principales entidades que se han descrito con esta característica son: los síndromes de Prader-Willi, Bardet-Biedl, osteodistrofia hereditaria de Albright, síndrome de Adler, síndrome de X frágil, síndrome de Borjeson-Forsman-Lehman, síndrome de Cohen, entre otros.³⁹ Quizás

sea el síndrome de Prader-Willi el más representativo de los que producen obesidad.⁵²

Diagnóstico

La OMS define a la obesidad como «una acumulación anormal o excesiva de grasa que supone un riesgo para la salud»⁵³ La forma más empleada para saber si una persona tiene una cantidad mayor a la esperada de peso en su organismo es la determinación del índice de masa corporal o índice de Quételet (IMC=peso/talla²). Al obtener este valor y compararlo con tablas percentilares se dice que una persona tiene obesidad cuando el IMC es mayor o igual a la p95, mientras que se habla de sobrepeso cuando se encuentra entre la p85 y la p95.⁵⁴ La OMS ha elaborado tablas percentilares de referencia para las edades de 5 a 19 años, que toman como base las del Centro Nacional de Estadísticas Sanitarias (NCHS, 1977) más otros datos complementarios. Para los niños entre cero y cinco años la OMS cuenta con otros patrones especiales.⁵³

Actualmente los criterios más utilizados a nivel mundial para definir sobrepeso y obesidad en niños son los propuestos por la International Obesity Task Force (IOTF) y la ya mencionada referencia estándar de la OMS. Monasta y cols⁵⁵ compararon el rendimiento de estos dos para la identificación de sobrepeso y obesidad en niños de 24-60 meses. Con los criterios de la OMS la prevalencia de sobrepeso en niñas fue del 3,4%, mientras que con los de la IOTF fue del 15,3%. Hay muchos estudios que han demostrado que existen grandes discrepancias entre las diferentes escalas utilizadas para medir el exceso de peso. Ramirez y cols⁵⁶ determinaron en Sonora la prevalencia de sobrepeso y obesidad mediante tres escalas con diferentes resultados entre ellas: CDC/NCHS (20%), IOTF (17%) y OMS (39%). Es por esta razón que los distintos criterios generan grandes

variaciones en la definición de sobrepeso y obesidad.

En los adultos la obesidad se concreta a tener un IMC >30 ; sin embargo esta determinación en los niños no es correcta porque se tienden a subestimar los resultados. Un estudio realizado en España en niños entre 9 y 17 años mostró que la prevalencia de obesidad en mujeres fue del 11,3% con criterios nacionales, mientras que con el IMC >30 fue del 5,5% en ese mismo grupo.⁵⁷ Hasta hace pocos años, cada país tenía sus propios parámetros para definir sobrepeso y obesidad, lo cual dificultaba la realización de estudios y comparaciones entre diferentes poblaciones. Por esa razón se han realizado grandes esfuerzos para unificar criterios, sin embargo, aún existen muchas carencias y hacen falta realizar más investigaciones y estudios que permitan llegar a este objetivo.

Consideraciones sobre el IMC

México, al igual que otros países, ha adoptado este parámetro como la base para evaluar el sobrepeso y obesidad en la población pediátrica. Se debe tener claro que el IMC no discrimina entre masa grasa y masa libre de grasa, esto quiere decir que no es un indicador de adiposidad por excelencia, sin embargo, tiene una gran correlación con el porcentaje de grasa corporal. Suele verse sub o sobrestimado por variaciones en el agua corporal total, en la masa ósea y/o muscular. En pediatría el IMC es muy cambiante, es por eso que, a diferencia del adulto, no pueden establecerse puntos de cohorte fijos, sino dependientes de la edad. Por tanto, a pesar de no tener los mejores criterios que definan la obesidad, podemos decir que el IMC es la mejor herramienta que tenemos para evaluarla ya que es accesible, fácil de realizar y tiene gran correlación para estimar la proporción grasa del organismo.⁵⁸

Recientemente se están comenzando a realizar estudios sobre el perímetro de cin-

tura (PC) para evaluar sobrepeso y obesidad en niños, aunque aún le queda mucho por investigarse. Hay una gran cantidad de evidencia que afirma que el PC es un mejor predictor de factores de riesgo.⁵⁹ Balas y cols⁶⁰ encontraron que el PC mostró ser un excelente indicador de riesgo de hipertensión e hipertriacilgliceridemia con respecto al IMC. Existen otros métodos para diagnosticar sobrepeso, que por su complejidad y costo alto no se realizan de manera rutinaria, tales como la tomografía, resonancia magnética y la impedancia, entre otros.⁵⁴

Complicaciones

Resistencia a la Insulina y síndrome metabólico.

Es bien sabido que el tejido adiposo cumple un papel fundamental en el control del equilibrio energético por medio de sus acciones endócrinas al secretar leptina, adipocinas y adiponectina, las cuales permiten una verdadera comunicación con el cerebro y los tejidos periféricos para regular el apetito y la saciedad. Además los adipocitos también producen gran cantidad de citocinas proinflamatorias como la IL-6, TNF α y PCR, entre otras.⁵⁹ Por esta razón, al existir una gran cantidad de grasa en el organismo, se produce una respuesta proinflamatoria que ocasiona resistencia a la insulina (RI) y esta, a su vez, conduce a alteraciones en el metabolismo de la glucosa. La RI es, por tanto, la base fisiopatológica del síndrome metabólico (SM).⁶¹

La RI, que es simplemente una respuesta anormal a la acción de la insulina en los tejidos periféricos, se encuentra en el 78% de los pacientes que tienen SM. Hay datos que indican que cuando una persona tiene un 40% de exceso sobre su peso ideal, los tejidos periféricos pierden en un 40% su sensibilidad a la insulina. Otros elementos asociados a la RI son el sedentarismo, la pubertad, además de factores genéticos y raciales.^{61,62}

El mejor método para evaluar la RI es el "clamp" euglicémico hiperinsulinémico, el cual mide la cantidad de glucosa metabolizada durante la estimulación con insulina. Su uso es complicado y su costo elevado, por el que se han buscado métodos alternativos. Ha sido utilizada también la insulínea en ayunas:⁶³ se considera que hay RI cuando el valor de insulina es $>15 \mu\text{U}/\text{mL}$, la insulina pico $>150 \mu\text{U}/\text{mL}$ o $>75 \mu\text{U}/\text{mL}$ a los 120 min en una curva de tolerancia a la glucosa (CTG).⁶² Su inconveniente es que es muy variable y en algunos estados fisiológicos, como la pubertad, se encuentra muy elevada. Matthews et al presentaron el modelo matemático HOMA (homeostasis model assessment) que permite conocer la RI mediante estimaciones de glucosa e insulina de ayuno.⁶¹ En niños el HOMA-IR ha mostrado tener una fuerte correlación con la RI, así como con la función secretora de la célula beta.⁶⁴

El SM es el resultado de las alteraciones causadas por la acumulación de grasa intrabdominal y la RI, que culmina en estados patológicos tales como la diabetes tipo 2 (DM2), la aterosclerosis, así como otros procesos degenerativos.⁶² Un factor predisponente a recalcar fue el propuesto por Barker, él mencionó que el bajo peso para la edad gestacional predispone al niño a una mayor ganancia ponderal, generando obesidad en la niñez y, posteriormente, SM.⁵⁴ Como se explicará posteriormente, los criterios que definen el SM en la niñez no son fáciles de especificar, sin embargo de manera rutinaria se incluye: obesidad abdominal, hipertensión arterial, dislipidemias y alteraciones del metabolismo de la glucosa.⁵⁹

Para destacar la importancia que tiene el SM en influir negativamente sobre el estado de salud a largo plazo, se mencionan los siguientes hallazgos encontrados en diferentes investigaciones: en un estudio realizado en población americana se obtuvo que el SM y la DM2 afectaron signifi-

cativamente más (68% y 15% respectivamente) a los adultos que presentaron un SM entre los 5 y los 19 años, que a los que no lo tuvieron (24% y al 5% respectivamente). En otro estudio encontraron que el IMC a los 13 años de edad se correlacionó significativamente con RI 12 años después. Por otro lado, en niños americanos y australianos que tenían un porcentaje de grasa corporal total (GCT) $\geq 30\%$ en mujeres y $\geq 25\%$ en varones, se duplicaba el riesgo de hipertensión arterial, dislipidemia y RI. Por último, en prepúberes un %GCT $\geq 33\%$ aumenta significativamente el riesgo de alterar el perfil de insulina y de lípidos.⁶⁴ Se estima que la prevalencia del SM en la población infantil general varíe entre el 1.2 al 22.6% y que en niños con sobrepeso y obesidad sea superior al 60%.⁶⁵

Diagnóstico de Síndrome Metabólico

El diagnóstico de SM en la infancia tiene dificultades, ya que para su definición se necesitan hacer estudios de seguimiento a largo plazo para ver cómo se comporta esta anomalía hasta llegar a la edad adulta, lo cual está disponible en muy pocos lugares. Por este motivo la mayoría de las definiciones del SM se reducen a la detección de ciertas comorbilidades tales como la intolerancia a la glucosa, entre otras. Hay que considerar que el SM se comporta de manera distinta conforme va creciendo el individuo.⁶² Se han descrito alrededor de 40 diferentes metodologías para realizar el diagnóstico de SM en edades pediátricas; destacan las de Cook, Cruz, Ferranti y Godman.^{64,66}

Por lo general se toman los criterios de la OMS, Federación Internacional de Diabetes (IDF) y del Adult Treatment Panel III (ATP-III), los cuales han sido realizados para el diagnóstico del SM en adultos y se les hacen ajustes para la población pediátrica.

Cook realizó modificaciones a los criterios ATP-III para ajustarlos a adolescentes

con base en el perímetro de cintura (PC). Este criterio consiste en: $PC \geq p90$, glucemia de ayunas $\geq 110\text{mg/dL}$, triglicéridos $\geq 110\text{mg/dL}$, c-HDL $< 40\text{mg/dL}$ y presión arterial $\geq p90$.⁶³ En 2007, la IDF propuso que niños entre 6 y 10 años no se diagnosticarían con SM pero sí deberían ser vigilados aquellos con $PC \geq p90$ y con factores de riesgo.⁶⁴ Goodman y col. Demostraron que a lo largo del tiempo un individuo va ganando y perdiendo factores de riesgo, lo que produce una inestabilidad en el diagnóstico del SM.⁶⁷

En un estudio realizado por Burrows et al. se encontró que la prevalencia de SM casi se duplica si se utilizan los criterios de Ferranti y del NHANES III en comparación con los de Cook. Además obtuvieron que la obesidad abdominal es un buen parámetro para pesquisar el SM en comparación con el IMC.⁶⁸ Esto también ha sido mencionado en otros trabajos en los que indican que el PC es además un mejor predictor de riesgo cardiovascular.⁵⁹ Al no haber un criterio unánime, sólo puede decirse que el SM es frecuente en pacientes pediátricos con obesidad o sobrepeso y se sitúa entre el 30 y 35%.⁶³

Contamos con muchas herramientas para poder evaluar el SM en niños, sin embargo, es necesario realizar un consenso para poder definirlo con precisión en los diferentes rangos de edad para conocer mejor su prevalencia y comportamiento a lo largo del tiempo para así poder implementar acciones que permitan diagnosticarla y darle un tratamiento temprano.

Diabetes Mellitus

Clásicamente se ha considerado a la diabetes tipo 2 (DM2) como una enfermedad de adultos, sin embargo, dado el gran aumento en la prevalencia de obesidad infantil, actualmente comienzan a aparecer cada vez más casos de DM2 en edades tempranas a nivel mundial. En los años 90 la DM2 infantil representaban el 16% de todos los

diagnósticos de diabetes realizados. Actualmente son el 50% de todos los nuevos casos en los grupos de riesgo (nativos americanos, los negros y los México-americanos) en los Estados Unidos.^{69,70} El incremento en la frecuencia de DM2 ha ido a la par del de obesidad, motivo por el que se han denominado "epidemias gemelas"⁶¹. El SM incrementa 2.1 veces el riesgo de desarrollar esta patología con los criterios ATP-III y de 3.6 veces según los criterios de la OMS.⁷¹

La fisiopatología de la DM2 es multifactorial, aunque se ha propuesto que el defecto principal es la RI, que conduce a la célula beta a una mayor producción de insulina, posteriormente se va agotando su función, a la vez que comienzan a existir diversos grados de hiperglicemia y, finalmente, la diabetes.⁷⁰ En pediatría, su edad promedio de aparición es a los 13.5 años, habiendo un ligero predominio del sexo femenino de hasta 3:1. Más del 85% de los niños con DM2 presentan obesidad en el momento del diagnóstico, la acantosis nigricans puede observarse en el 60-80%. Es frecuente que, por presentarse a una temprana edad, pueda llegarse a confundir con DM1, lo cual se descarta al documentar obesidad junto con alguna evidencia de RI (como acantosis nigricans), una relación insulina/glucosa > 0.20 y anticuerpos anti-isletos negativos.⁷⁰

Riesgo cardiovascular, presión arterial y SM

Los pacientes con SM tienen riesgo de tener enfermedades cardiovasculares 3.7 veces mayor a la población normal.⁶³ La obesidad y los factores de riesgo cardiovasculares en la niñez predisponen a mayor morbimortalidad a enfermedades de este tipo en el adulto, cuyo mecanismo fisiopatológico principal es la aterosclerosis. Esta última se presenta desde la niñez, y va en relación al grado de obesidad y de RI, además del estado proinflamatorio y de una

menor adiponectina plasmática, la cual es un protector cardiovascular.⁷² El desarrollo de la aterosclerosis en la infancia se ha asociado al aumento de la presión sanguínea y a la disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL).⁶⁵

La hipertensión arterial es un padecimiento que tiene una etiología multifactorial y que condiciona la probabilidad de padecer EVC, insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal crónica. Su prevalencia en niños se calcula entre el 0.4 y el 6.9%,⁷¹ en niños americanos se había estimado entre 1 y 3%, aunque actualmente se piensa que ha aumentado a la par de la obesidad infantil. La cifra diagnóstica de hipertensión es controversial, habiendo muchas opiniones al respecto. El criterio adoptado por la IDF indica como prehipertensión un valor mayor o igual a 130/85 mmHg.⁶² Por otro lado, el National Institutes of Health (NIH) menciona que en niños, la lectura de la TA se debe trasladar a una tabla de percentilas para la edad, sexo y estatura. Si este valor es >p90, debe repetirse la medición en al menos dos ocasiones durante la misma sesión. Las cifras normales son <p90 y se habla de prehipertensión entre p90 y p95. Si la lectura es de 120/80 <p95 se clasifica como HTA grado 1, si se ubica entre p95 y p99 más 5 mm Hg será HTA grado 2 y grado 3 cuando sea >p99 más 5 mmHg.⁷¹

Dislipidemias

La importancia de las dislipidemias es que conllevan a un alto riesgo de desarrollar aterosclerosis en edades tempranas. Es un criterio importante para el SM y tiene una notable frecuencia en la población mexicana. La prevalencia de adolescentes mexicanos con colesterol HDL bajo (<35 mg/dL) es de 17.5% en niños y de 12.9% en niñas de entre 12 y 16 años de edad en la Ciudad de México. Los puntos de cohorte más utilizados son valores de HDL entre 40 y 35 mg/dL, basado las guías publicadas por la American Heart Association en 2003. La

hipertrigliceridemia en ayuno es un marcador de resistencia periférica a la insulina.⁶²

Otras alteraciones que forman parte de este síndrome son las siguientes:

- **Trastornos respiratorios:** El que se presenta con mayor frecuencia en pacientes obesos es el síndrome de apnea obstructiva del sueño, por cada incremento de 6 kg/m² al IMC el riesgo de presentarla aumenta cuatro veces. Si se acompaña de retención de CO₂ se produce el síndrome de Pickwick.⁶⁶ Por otro lado, el exceso de grasa corporal también produce disminución del volumen espiratorio residual, volumen funcional residual y de las capacidades vital y pulmonar total.⁵⁴ El efecto mecánico de la obesidad en la función pulmonar puede dar lugar a hiperreactividad bronquial y la consecuente aparición de asma. Gennuso y col. comprobó que el asma es más frecuente en niños obesos en comparación con niños sanos (31 contra 12%, respectivamente).⁷³ Por otro lado, hay una gran asociación entre asma, obesidad y enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), habiendo evidencias de que en este tipo de niños la ERGE llega a ser más sintomática. Villalpando y col. determinaron en pacientes obesos con y sin asma una frecuencia de ERGE del 36% para los asmáticos, contra el 12% de los no asmáticos.⁷⁴
- **Hígado graso:** Se encuentra hasta en el 55% de niños obesos, su causa primaria se origina en la RI. Esta entidad es la causa más frecuente de hipertransaminasemia persistente, cirrosis hepática idiopática, y de enfermedad hepática crónica en edades pediátricas.⁷⁵
- **Síndrome de ovario poliquístico:** Ocurre en el 10% de las mujeres en edad reproductiva, de las cuales entre el 30 y 60% tienen RI responsable de este trastorno. Se manifiesta con hirsutismo, oligomenorrea o amenorrea, acné, pér-

dida de cabello, hiperhidrosis y distribución androide de la obesidad. Lo anterior es atribuido al hiperandrogenismo ovárico provocado por el hiperinsulinismo. Además de esto, la RI contribuye a la aparición de pubertad precoz.^{54,76}

- Acantosis nigricans: Se trata de lesiones cutáneas que permiten documentar clínicamente la presencia de hiperinsulinemia, esta última se correlaciona directamente con la severidad de esta anomalía.⁵⁴ Son las dermatosis más frecuentes producidas por obesidad; se caracterizan por hiperpigmentación, hiperqueratosis y papilomatosis que se localizan en cara, cuello, axilas, genitales externos, ingles, cara interna de los muslos, superficie flexora de los codos y rodillas, ombligo y ano.⁷⁷
- Otros: Problemas ortopédicos, hiperuricemia, neuropatías, colecistitis, colicitiasis, pancreatitis, lesiones ortopédicas, microalbuminuria y trastornos psicosociales como: baja autoestima, depresión, ansiedad y trastornos de la alimentación.⁶⁶

Tratamiento

El objetivo primordial del tratamiento es lograr que el niño adquiriera hábitos nutricionales, así como estilos de vida que le ayuden a tener un equilibrio entre la ingesta de alimentos y el gasto calórico, para así corregir o prevenir alteraciones metabólicas causantes de enfermedades crónicas.⁷⁸ Los niños que tienen sobrepeso u obesidad deben ser manejados con base a la severidad de las mismas. La Academia Americana de Pediatría hace las siguientes recomendaciones:⁷⁹

1. Prevención: es para todos los pacientes, debe incluir la promoción de la lactancia materna, comer en familia, limitar el tiempo que pasan los niños frente al televisor, realizar actividad física regular y anualmente evaluar el IMC.
2. Prevención "Plus": se realiza en los

niños que se encuentran entre las p85 y p94, en ellos se debe promover el consumo de cinco porciones de frutas y hortalizas al día, dos horas o menos frente a la televisión, una hora o más de actividad física y eliminar las bebidas azucaradas.

3. Control de peso: cuando la prevención no fue efectiva y el IMC se encuentra entre las p95 y p98. Se debe hacer un seguimiento más estricto del niño en donde se incluya un plan de dieta por escrito, así como un plan de ejercicio.
4. Manejo multidisciplinario: si el punto anterior no tuvo resultados en un lapso de tres a seis meses. Aquí se debe aumentar el número de visitas al médico y al nutriólogo, también se pueden incluir a otros especialistas, tales como un psicólogo o un entrenador físico.
5. Intervención de tercer nivel: en pacientes con >p99, con comorbilidades asociadas o en aquellos en los que el punto anterior no fue efectivo. A estos pacientes, además de las intervenciones ya mencionadas, se les debe agregar farmacoterapia, e incluso cirugía bariátrica en adolescentes seleccionados.

Una vez que se ha realizado el diagnóstico de obesidad, se deben comenzar a hacer intervenciones en los hábitos alimenticios. Se realizarán cuestionarios para conocer su alimentación habitual, su actividad física y su estado psicológico en relación con la alimentación. La prescripción de una dieta debe ser realizada por personal certificado en nutrición, sin embargo, el médico de primer contacto necesita tener algunos conceptos muy claros acerca de la alimentación en estos pacientes:⁸⁰

- Investigar la ingesta habitual del paciente (recordatorio de 24 horas). Esto tiene la finalidad de saber la cantidad aproximada de calorías que acostumbra a comer, además de su distribución, horarios y también gustos y preferencias.

- De manera inicial hay que disminuir 500 calorías al consumo habitual, subsecuentemente se irá ajustando de manera gradual hasta llegar a los requerimientos normales. Esta disminución se traduce en una pérdida ponderal de 0.5 - 1.0 kg/semana, lo que representa un promedio de pérdida del 8 a 10% del peso inicial a lo largo de 6 meses.⁸¹
- La Asociación Americana de Pediatría recomienda que se distribuyan los carbohidratos de un 45 a 65%, grasas de 20 a 30% y proteínas en un 15%.
- Las dietas bajas en carbohidratos han gozado de gran popularidad por adelgazar rápidamente, sin embargo no se deben realizar porque sólo promueven pérdida de peso modificando el agua corporal total.⁸¹
- Los productos ricos en grasa deben ser sustituidos por carnes y pescados magros, leche y sus derivados semidesgrasados. Los carbohidratos no deben ser refinados, sino aquellos que cuenten con índice glucémico medio.⁸²
- El cálculo de los requerimientos de fibra en el niño se realiza sumando cinco a su edad, por ejemplo, si tiene 5 años debe consumir 10 gramos.
- En los menores de dos años, un buen estado nutricional está dado por la lactancia materna y una adecuada ablactación. No se deben introducir alimentos sólidos antes del sexto mes de vida.
- Los refrescos deben ser sustituidos por agua, ya que se asocian con incrementos de la adiposidad.⁸²
- No se debe comer entre comidas, ya que la ingesta habitualmente es un snack que por lo general tiene un alto contenido energético.⁸²
- Se debe insistir en una dieta regular y ordenada, preferiblemente en familia.
- El tratamiento dietético deberá mantenerse de por vida, de ahí la importancia de crear buenos hábitos alimenticios

que aseguren que el paciente no lo abandone.⁸¹

La dieta siempre debe ser un tratamiento combinado con el ejercicio físico.⁸¹ A continuación se mencionan algunas recomendaciones sobre la actividad física en estos pacientes:⁸⁰

- Se deben promover actividades tanto individuales como de conjunto, cualquier tipo de actividad será correcta con la finalidad de disminuir el tiempo de inactividad, especialmente de "ver televisión".
- Los niños no necesariamente requieren de un programa de ejercicio formal.
- Debe ser constante y continuo, siendo de mayor importancia el tiempo de ejercicio que la intensidad del mismo.
- Se recomienda realizar más de 60 min de actividad física de intensidad moderada diariamente.
- El entrenamiento físico debe comenzar de manera lenta pero progresiva a lo largo de varias semanas hasta alcanzar los objetivos planteados.⁸¹

Se ha comprobado en muchos estudios que el agregar terapia conductual al tratamiento tiene resultados positivos.⁸³ Es importante manejar este aspecto ya que un paciente con obesidad muy frecuentemente manifiesta baja autoestima, depresión, dificultad de las relaciones sociales. Todo esto conduce a depresión y a alteraciones del comportamiento alimentario que dificultan el tratamiento.⁸¹ Además del posible manejo psiquiátrico del niño, un punto muy importante en el manejo psicológico es a nivel de la motivación, ya que se relaciona con mayor éxito en el tratamiento global.⁸⁰

Tratamiento farmacológico

No en todos los casos los cambios en el estilo de vida y en la alimentación llegan

a ser suficientes para producir éxito en el tratamiento de la obesidad, es por ello que resulta conveniente buscar ayuda en la utilización de algunos fármacos. Es importante señalar que la terapia farmacológica no mostrará efectividad si no se combina con todos los otros puntos hasta aquí mencionados.⁸⁴ De hecho, los medicamentos, junto con la dieta y ejercicio, producen apenas una pérdida de peso promedio de 5% a 10% con una gran efectividad los primeros 6 meses y posteriormente la reducción puede ser menor o incluso podría recuperarse el peso, lo cual es más común si la droga es retirada.⁸⁵ Hasta la fecha se desconocen los efectos que pudieran tener los fármacos a largo plazo, especialmente sobre el crecimiento y desarrollo; su utilización aún es limitada en pediatría y sólo se reserva para pacientes con obesidad extrema ($IMC \geq p99$) y a los que no hayan respondido con las otras terapias, como se había mencionado con anterioridad.^{85,86}

En los últimos años solamente dos fármacos habían sido aprobados por la FDA para su uso en adolescentes: la sibutramina y orlistat.⁸⁶ Sin embargo, el pasado 5 de octubre de 2010 la FDA anunció oficialmente el retiro de la sibutramina en los EE. UU. debido a sus efectos cardiovasculares adversos potencialmente graves.⁸⁷ Por tanto, hoy día sólo se dispone de un fármaco aprobado para el tratamiento de la obesidad, del cual aún no está demostrada su eficacia y seguridad a un plazo mayor de cuatro años.⁸⁶

Orlistat

Se sintetiza a partir de la lipastatina, un producto de la levadura *Streptomyces toxytricini*. El orlistat se une a las lipasas en el tracto gastrointestinal y bloquea la digestión de los triglicéridos, lo que reduce la absorción de ácidos grasos de cadena larga, colesterol y ciertas vitaminas liposolubles.⁴¹ Sus efectos secundarios son los derivados de su mecanismo de acción, los habituales son: flatulencia, diarrea, dolor abdominal,

evacuaciones grasas e incontinencia fecal, entre otras.⁸¹ Estos síntomas se llegan a presentar en el 50 a 100% de los casos.⁸⁷ Su uso está permitido en pacientes mayores de 12 años a dosis de 120mg tres veces al día.⁸⁰ Los pacientes medicados con orlistat presentan una pérdida de peso significativamente mayor en comparación con placebo, también se ha demostrado que disminuye el riesgo cardiovascular al disminuir los niveles de colesterol total, colesterol de baja densidad, insulina de ayuno y glucosa de ayuno. También se ha asociado a una reducción de la presión arterial. Está contraindicado en pacientes con malabsorción crónica o colestasis y en casos de hipersensibilidad a la fórmula. Puede disminuir la absorción de fármacos como la amiodarona y ciclosporina, así como alterar la farmacocinética de anticoagulantes debido a una deficiencia en la absorción de vitamina K.⁸⁷

En un metaanálisis en el que se comparó al orlistat contra placebo se encontró que éste, a un plazo de 6 a 12 meses, mostraba reducción promedio de 0.83 kg/m², pero no presentó diferencias en cuanto a los niveles de lípidos de ayuno, glucosa e insulina.⁸⁸ Woo et al describieron el comportamiento en el IMC después de seis meses de haber suspendido el orlistat; en promedio, durante seis meses de tratamiento el IMC se redujo en un 4%. Después de retirar el fármaco, el grupo que continuó con intervenciones en el estilo de vida mostró que su IMC continuó disminuyendo en un 0,15%, mientras que en el grupo sin esta intervención tuvo incremento del IMC en un 3,2%. Además, este grupo perdió las mejorías en los factores de riesgo metabólicos.⁸⁹

Las investigaciones sugieren que la metformina podría mejorar el control de peso, sin embargo ésta no ha sido aprobado por la FDA para el tratamiento de la obesidad. Park y col. en 2009 demostraron que la metformina administrada en dosis de 1.000 a 2.000 mg/día es capaz de reducir el IMC 1,42 kg/m² en niños obesos.⁹⁰

Tratamiento quirúrgico

La cirugía bariátrica es una opción de tratamiento eficaz, sin embargo se indica únicamente en casos muy seleccionados que no hayan respondido a otros tratamientos.⁸⁰ Aproximadamente alrededor de 1000 adolescentes se someten a este procedimiento cada año.⁹¹

Actualmente, hay dos tipos principales de cirugía bariátrica en adolescentes. La versión más antigua es la del bypass gástrico en Y de Roux (BPG) la cual implica una reducción del tamaño del estómago y de la capacidad de absorción intestinal por una anastomosis gastroyeyeunal. Está asociada con la mayor pérdida de peso y es la que se realiza con más frecuencia.⁹¹ En varios estudios se ha comprobado que con esta técnica puede existir un cambio de IMC de aproximadamente de 17,8 a 22,3 kg/m² en un período de 1 hasta 6 años. Además se ha asociado a resolución de la hipertensión y de la apnea del sueño.⁹² Sus principales complicaciones son: obstrucción intestinal, sangrado postoperatorio inmediato, malnutrición, embolia pulmonar y shock. También es frecuente que se presenten deficiencias nutricionales (hierro, vitamina B1, B6 y B12, vitamina D, calcio y ácido fólico) motivo por el que se aconseja la ingesta de suplementos.⁹³ El bypass gástrico es una técnica mixta (componente restrictivo y malabsortivo) que ha demostrado brindar una buena calidad de vida a los pacientes, con pérdidas notables de peso que se mantienen a largo plazo.⁸¹

La banda gástrica ajustable es otro método que se ha utilizado más recientemente, consiste en una banda con un globo inflable que se coloca alrededor del estómago. El globo sirve para ajustar el tamaño de este órgano a través de la inyección de solución salina. Es reversible y no produce alteraciones permanentes en el tracto gastrointestinal. Se ha reportado que llega a producir cambios en el IMC de entre 13,7 a 10,6 kg/m² con la resolución notifica-

da de la diabetes y la hipertensión. Como complicaciones pueden existir deficiencias nutricionales aunque en menor medida, además de tener el riesgo de 10.8% de reoperación.⁹³ Cabe mencionar que está asociada a una reducción más lenta y menos profunda del peso, pero se considera más eficaz que las modificaciones del estilo de vida. Otras alternativas son el balón intragástrico y el estimulador gástrico que, por medio de electrodos, produce señales de saciedad.⁹¹

Se recomienda que la cirugía bariátrica se realice sólo en centros especializados, los cuales deben tener las siguientes características: comité institucional, adecuado entrenamiento de cirujanos, lugar de alojamiento de pacientes, volumen suficiente de operaciones, personal adecuado (director médico y quirúrgico, trabajo social, psicólogo, nutriólogo, entrenador físico y servicios de otras especialidades), equipo multidisciplinario, instrumental especializado y cuidados de seguimiento.⁹¹ Recientemente se han unificado los criterios para este procedimiento en adolescentes: obesidad mórbida (IMC de 40 con comorbilidades o de 50 por sí misma), madurez física (Tanner 4 ó 5), evidencia de madurez emocional y cognitiva, y que hayan sido incapaces de perder peso con otros métodos.^{91,94}

Este procedimiento no deberá realizarse en prepúberes, niños con síndrome de Prader-Willi y los que tengan desórdenes psiquiátricos.⁹¹

Prevención en México

En el Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria³⁵ se propusieron las siguientes medidas que se deben seguir en nuestro país para poder prevenir esta enfermedad:

1. Fomentar la actividad física en los entornos escolar, laboral, comunitario y recreativo.
2. Aumentar la disponibilidad, accesibilidad y el consumo de agua simple potable.

3. Disminuir el consumo de azúcar y grasas en bebidas.
4. Incrementar el consumo diario de frutas y verduras, leguminosas, cereales y fibra.
5. Mejorar la capacidad de toma de decisiones sobre una dieta correcta a través de un etiquetado de fácil comprensión.
6. Promover y proteger la lactancia materna exclusiva hasta los seis meses de edad.
7. Disminuir el consumo de azúcares y otros edulcorantes calóricos añadidos en los alimentos.
8. Disminuir el consumo diario de grasas saturadas y reducir al mínimo las grasas trans de origen industrial.
9. Orientar a la población sobre el control de tamaños de porción recomendables en la preparación casera de alimentos.
10. Disminuir el consumo diario de sodio.

Conclusiones

No cabe duda que estamos frente a una nueva epidemia y que, hasta el día de hoy, son muy escasas las intervenciones del Estado, de la población, de los médicos y de la comunidad científica para evitar que esta enfermedad siga progresando. Es enorme la cantidad de adultos que mueren a causa de la obesidad, problema que se inicia desde la niñez. Ahí radica la importancia de intensificar las acciones en este grupo de edad, ya que si evitamos que nuestros niños sean obesos, a largo plazo tendremos una disminución en las tasas de diabetes, enfermedades cardiovasculares y otras tantas causas de mortalidad en la edad adulta.

Bibliografía

1. Caballero B. The Global Epidemic of Obesity: An Overview. *Epidemiologic Reviews*. 2007; 29(1): 1-5.
2. Williams G, Frühbeck G. 2009. Obesity: Science to Practice. 1a Ed. Italia. 3 - 17.
3. González González JJ, Sanz Álvarez L, García Bernardo C. La obesidad en la historia de la cirugía. *Cirugía Española*. 2008; 84(4): 188-95.
4. Salas-Salvadó J, García-Lorda P, Sánchez Ripollés JM. 2005. La alimentación y la nutrición a través de la historia. 1ª Ed. España. 326 - 345.
5. Campillo Álvarez JE. 2005. El mono obeso: la evolución humana y las enfermedades de la opulencia: diabetes, hipertensión, arteriosclerosis. 1ª Ed. España. 9 - 10.
6. Parvez H, Bisher K, Meguid EN. Obesity and Diabetes in the Developing World - A Growing Challenge. *New England Journal of Medicine*. 2007; 356:213-215.
7. Wang Y, Lobstein T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *International Journal of Pediatric Obesity*. 2006; 1: 11 - 25.
8. Waters E, Seidell J, Swinburn B. 2010. Preventing Childhood Obesity: Evidence Policy and Practice. 1a Ed. Singapore. 1 - 12
9. O'Dea JA, Eriksen M. 2010. Childhood obesity prevention: international research, controversies, and interventions. 1a Ed. Estados Unidos. 84 - 94.
10. Potestio ML, McLaren L, Vollman AR, Doyle-Baker PK. Childhood Obesity. Perceptions Held by the Public in Calgary, Canadá. *Canadian Journal of Public Health*. 2008. 99(2): 86-90.
11. Moreno LA, Pigeot I, Ahrens W. 2011. Epidemiology of obesity in children and adolescents. Prevalence and etiology. 1a Ed. Estados Unidos. 69.
12. Organización Mundial de la Salud. 2011. Estadísticas Sanitarias Mundiales 2011. Francia. 103-113.
13. Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, González-de Cossio T, Hernández-Prado B, Sepúlveda J. Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Estado Nutricio en Niños y Mujeres en México. México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2001.
14. Olaiz G, Rivera-Dommarco J, Shamah T, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuerna-

- vaca - México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2006.
15. Gil Madarona P. Actividad física y hábitos relacionados con la salud de los jóvenes: Una investigación en el marco de la innovación de la Educación Superior Europea. *Fermentum*. 2009; 56 (1): 642-665.
 16. Aguado-Barrera ME, Dávila-Rodríguez MI, Cortés-Gutiérrez EI, Zamudio-González EA, Cerda-Flores RM. Sobrepeso en el lactante del área metropolitana de Monterrey, N.L., México. *Revista de Salud Pública y nutrición*. 2009; 10(3): 1-8.
 17. Baird J, Fisher D, Lucas P, Kleijnen J, Roberts H, Law C. Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity. *BMJ*. 2005; 331(7522): 1-6.
 18. Koletzko B, Von Kries R, Closa R, Escribano J, Scagliolini S, Giovannini M, Beyer J, Demmelmair H, Anton B, Gruszfeld D, Dobrzanska A, Sengier A, Langhendries JP, Rolland MF, Grote V. Can infant feeding choices modulate later obesity risk?. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2009; 89(5): S1502-08.
 19. Vásquez-Garibay EM, Ávila-Alonso EN, Contreras-Ramos T, Cuellar-Espinosa LA, Romero-Velarde E. Factores de riesgo asociados al estado nutricional en lactantes que son atendidos en guarderías. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*. 2007; 64(1): 18-28.
 20. Lara-García B, Flores-Peña Y, Alatorre-Esquivel MA, Sosa-Briones R, Cerda-Flores RM. Percepción materna de sobrepeso-obesidad infantil y riesgos de salud en Nuevo Laredo, Tamaulipas, México. *Salud Pública de México*. 2011; 53(3): 258-263.
 21. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Resultados por entidad federativa. Yucatán. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública Secretaría de Salud, 2007.
 22. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Resultados por entidad federativa. Baja California Sur. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública Secretaría de Salud, 2007.
 23. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Resultados por entidad federativa. Baja California. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública Secretaría de Salud, 2007.
 24. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Resultados por entidad federativa. Distrito Federal. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública Secretaría de Salud, 2007.
 25. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Resultados por entidad federativa. Aguascalientes. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública Secretaría de Salud, 2007.
 26. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Resultados por entidad federativa. Tamaulipas. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública Secretaría de Salud, 2007.
 27. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Resultados por entidad federativa. Sonora. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública Secretaría de Salud, 2007.
 28. Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity Prevalence in the United States - Up, Down, or Sideways? *The New England Journal of Medicine*. 2011; 364(11): 987-989
 29. Villa-Caballero L, Caballero-Solano V, Chavarría-Gamboa M, Linares-Lomelí P, Torres-Valencia E, Medina-Santillan R. Obesity and socioeconomic status in children of Tijuana. 2006. *Am J Prev Med*. Vol. 30: 197-203.
 30. Bacardí-Gascón M, Jimenez Cruz A, Jones E, Guzmán-González V. Alta prevalencia de obesidad y obesidad abdominal en niños escolares entre 6 y 12 años de edad. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2007; 64: 362-369.
 31. Flores Padilla L. El reto de la diabetes y obesidad en la frontera México-Estados Unidos. *Revista Salud Pública y Nutrición*. 2009; 10(4): 1-2.
 32. Página Oficial del CSFMEU: <http://www.saludfronteriza.org.mx/creacion.html>
 33. Villalpando Padilla C. Otra realidad en la frontera: Niños nutridos serán adultos sanos, niños gordos serán adultos enfermos. *Revista salud pública y nutrición*. 2009; 10(1): 1-2.
 34. Carmona González M, Vizcarra-Bordi I. Obesidad en escolares de comunidades rurales con alta migración internacional en el México Central. *Población y Salud en Mesoamérica*. 2009; 6 (2): 1-18.
 35. Barquera S, Rivera J, Campos-Nonato I, et al. Bases técnicas del Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria. Estrategia contra el sobrepeso y la obesidad. México, DF: Secretaria de salud. 2010.
 36. Martos-Moreno GA, Argente J. Obesidades pediátricas: de la lactancia a la adolescencia. *Anales de Pediatría*. 2011; 75(1): 63.e1-63.e23.
 37. González Jiménez E. Genes y Obesidad: una relación de causa - consecuencia. *Endocrinología y Nutrición*. 2011; 58(9): 492-6
 38. Santos JL. Sistema leptina-melanocortinas en la regulación de la ingesta y el peso corporal. *Revista Médica de Chile*. 2009; 137: 1225-1234.
 39. Tejero ME. Genética de la obesidad. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*. 2008; 65: 441-450.
 40. Webb G. 2005. Control del peso: controle y mantenga el peso ideal. 2ª Edición, España. 93.
 41. Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR. 2009. *Williams Tratado de Endocrinología*. 11ª Edición. España. 1582, 1596.
 42. Meléndez G. 2008. Factores asociados con sobrepeso y obesidad en el ambiente escolar. 1ª Edición. México. 48.
 43. Moreno B, Monereo S, Álvarez J. 2006 La obesidad en el tercer milenio. 3ª Edición. España. 154.
 44. López Alarcón MG, Rodríguez Cruz M. Epidemiología y genética del sobrepeso y la obesidad. Perspectiva de México en el contexto mundial. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*. 2008; 65(1):421-430

45. Hinney A, Vogel CI, Hebebrand J. From monogenic to polygenic obesity: recent advances. *Eur child Adolesc Psychiatry*. 2010; 19:297-310.
46. Vaquero MP, Arola L, et al. 2008. Genética, nutrición y enfermedad. 1ª Ed. España. 51-66, 103-110.
47. Saavedra Ontiveros D, Orera Clemente M, Jiménez Millán AI, Moreno Esteban B. Mecanismos hereditarios de la obesidad: Obesidad poligénica. *Revista Esp Obes*. 2004; 2(5): 279-286.
48. Canizales Quinteros S. Aspectos genéticos de la obesidad humana. *Revista de Endocrinología y Nutrición*. 2008; 16(1): 9-15.
49. Choquette AC, Lemieux S, Tremblay A, Drapeau V, Bouchard C, Vohl M, Pérusse L. GAD2 gene sequence variations are associated with eating behaviors and weight gain in women from the Quebec family study. *Physiology & Behavior*. 2009; 98(4): 505-10.
50. Yan W, Chen S, Huang J, Shen Y, Qiang B, Gu D. Polymorphisms in PLIN and Hypertension Combined with Obesity and Lipid Profiles in Han Chinese. *Obesity Research*. 2004; 12(11): 1733-1737.
51. Saavedra N, Cuevas A, Hernández A, Caamaño J, Jaramillo P, Lanás F, Salazar LA. Polimorfismos genéticos de APOA5 se asocian a hipertrigliceridemia e hiperglicemia en individuos chilenos con enfermedad coronaria y controles. *Revista Chilena de Cardiología*. 2010; 29: 19-27.
52. González González G, Bernardo Bech L, Anguita Mateu A, Carrillo Blanchar M. Revisión integral del síndrome de Prader-Willi: etiología, diagnóstico, características, evolución y tratamiento. *Revista Española de Obesidad*. 2008; 6(5): 237-255.
53. Sitio web oficial de la OMS: http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood_what/es/index.html
54. Ortiz Ramírez OE. Obesidad en la niñez: La pandemia. *Revista Mexicana de Pediatría*. 2009; 76(1): 38-43.
55. Monasta L, Lobstein T, Cole TJ, Vignierová J, Cattaneo A. Defining overweight and obesity in preschool children: IOTF reference or WHO standard? *Obesity Reviews*. 2011; 12: 295-300.
56. Ramírez E, Grijalva-Haro MI, Ponce JA y Valencia ME. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en el noroeste de México por tres referencias de índice de masa corporal: diferencias en la clasificación. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*. 2006; 56(3).
57. Almendro-Delia M, García-Aranda VL, Hidalgo-Urbano R. Childhood and Adolescent Obesity. A Matter of Confusion. Letters to the Editor, *Revista Española de Cardiología*. 2011; 64(6): 535-43.
58. Kaufer-Horwitz M, Toussaint G. Indicadores antropométricos para evaluar sobrepeso y obesidad en pediatría. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*. 2008; 65: 502-518.
59. Flores Huerta S. Obesidad abdominal y síndrome metabólico. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*. 2008; 65: 83-85.
60. Balas-Nakash M, Villanueva-Quintana A, Tawil-Dayan S, Schiffman-Selechnik E, Suverza-Fernández A, Vadillo-Ortega F, Perichart-Perera O. Estudio piloto para la identificación de indicadores antropométricos asociados a marcadores de riesgo de síndrome metabólico en escolares mexicanos. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*. 2008; 65: 100-09.
61. López Capapé M, Barrio R. Obesidad infantil y alteraciones del metabolismo hidrocarbonado. *Avances en Diabetología*. 2008; 24(5): 414-418.
62. Arjona-Villicaña RD, Gómez-Díaz RA, Aguilar-Salinas CA. Controversias en el diagnóstico del síndrome metabólico en poblaciones pediátricas. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*. 2008; 65: 488-501.
63. Tapia Ceballos L. Síndrome metabólico en la Infancia. *Anales de Pediatría*. 2007; 66(2): 159-66.
64. Burrows R. Síndrome metabólico en niños y adolescentes. *Archivos Latinoamericanos de Nefrología Pediátrica*. 2008; 8(1): 1-11.
65. Tailor AM, Peeters PH, Norat T, Vineis P, Romaguera D. An update on the prevalence of the metabolic syndrome in children and adolescents. *International Journal of Pediatric Obesity*. 2010; 5(3): 202-213.
66. Perea Martínez A, Bárcena Sobrino E, Rodríguez Herrera R, Greenawalt Rodríguez S, Carbajal Rodríguez L, Zarco Román J. Obesidad y comorbilidades en niños y adolescentes asistidos en el Instituto Nacional de Pediatría. 2009; 30(3): 167-74.
67. Goodman E, Daniels SR, Meigs JB, Dolan LM. Instability in the Diagnosis of Metabolic Syndrome in Adolescents. *Circulation*. 2007; 115: 2316-22.
68. Burrows R, Leiva L, Weistaub G, Ceballos X, Gattas V, Lera L, Albala C. Síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica y con magnitud y distribución de la obesidad. *Revista Médica de Chile*. 2007; 135: 174-181.
69. Pinto M, Seclén S, Cabello E. Diabetes tipo 2 en niños. Reporte de caso. *Rev Med Hered*. 2010; 21(2): 103-106.
70. Violante Ortiz RM. Obesidad y diabetes tipo 2 en el niño. Una nueva epidemia. *Revista de Endocrinología y Nutrición*. 2001; 9(2): 103-106.
71. Bojórquez Díaz CI, Angulo Peñúñuri CM, Reynoso Erazo L. Factores de riesgo de hipertensión arterial en niños de primaria. *Psicología y Salud*. 2011; 21(2): 245-252.
72. Barja S, Acevedo M, Arnaiz P, Berríos X, Bamps C, Guzmán B, Carvajal J, Cassis B, Navarrete C. Marcadores de aterosclerosis temprana y síndrome metabólico en niños. *Rev Méd Chile*. 2009; 137: 522-530
73. Zepeda Ortega B, Ito Tsuchiya FM, Espinola Reyna GA, Adell Gras A, Del Río Navarro BE. Determinación y comparación de la función pulmonar con índices antropométricos en adolescentes obesos asmáticos y no asmáticos. *Revista Alergia México*. 2008; 55(3): 92-102.
74. Villalpando-Carrión S, Ura-Hernández JP, Del Río-Navarro BE, Heller-Rouassant S. Asociación de asma, obesidad y enfermedad por reflujo gastroesofágico en niños. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*. 2009; 66: 153-159.
75. Calderín Bouza RO, Domínguez Álvarez C, Velbes Marquetti PE, Pérez Blanco LA, Cabrera Rode E, Orlandi González N. Insulinorresistencia e hígado graso no alcohólico, ¿existe relación causa-efecto entre

- ambas condiciones? Revista Cubana de Endocrinología. 2009; 20(1): 1-20.
76. Calderín Bouza RO, Yanes Quesada MA, Yanes Quesada M, Lugones Botell M. Síndrome de insulinorresistencia y Síndrome de ovarios poliquísticos: ¿existe relación entre ambos? Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología. 2009; 35(1): 1-9.
 77. Rojas Meza E, Gonzalez Moreno CA. Acantosis nigricans associated to malignity. Revista Médica Vallejiana. 2007; 4(2): 155-158.
 78. León Torres M, Gil Orduña CN, San Martín Brieke W, Rodríguez Aparicio JM, Barrientos Pérez M. Obesidad Infantil. Oral. 2006; 7(21): 313-316.
 79. Sitio web oficial de AAP: <http://www.aap.org/healthtopics/overweight.cfm>
 80. Gómez-Díaz RA, Rábago-Rodríguez R, Castillo-Sotelo E, Vázquez-Estupiñan F, Barba R, Castell A, Andrés-Henao S, Wachter N. Tratamiento del niño obeso. Boletín Médico del Hospital Infantil de México. 2008; 65: 528-46
 81. Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Med Clin (Barc). 2007; 128(5):184-96
 82. Gil Hernández A. 2010. Tratado de Nutrición, Tomo IV: Nutrición clínica. 2ª Edición. España. 408.
 83. Hassink S. 2010. Obesidad infantil: Prevención, intervenciones y tratamiento en atención primaria. 1ª Edición. España. 188
 84. Moyers SB. Medications as adjunct therapy for weight loss: approved and off-label agents in use. J Am Diet Assoc. 2005(12); 105: 948-59.
 85. Spear BA, Barlow SE, Ervin C, Ludwig DS, Saelens BE, Schetzina KE, et al. Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity. Pediatrics. 2007; 120(4): S254-88.
 86. Coyote Estrada N, Miranda Lora AL. Tratamiento farmacológico de la obesidad en niños. Boletín Médico del Hospital Infantil de México. 2008; 65: 547-67.
 87. García García E, Mancillas Adame L. El tratamiento farmacológico de la obesidad y el adiós necesario de la sibutramina. ¿Hemos recargado la escalera en la pared equivocada? Revista de Endocrinología y Nutrición. 2010; 18(3): 132-134.
 88. Dolinsky DH, Armstrong SC, Kinra S. The Clinical Treatment of Childhood Obesity. Indian J Pediatr. 2012
 89. Woo J, Sea MM, Tong P, et al. Effectiveness of a lifestyle modification programme in weight maintenance in obese subjects after cessation of treatment with Orlistat. J Eval Clin Pract. 2007; 13(6): 853-9.
 90. Park MH, Kinra S, Ward KJ, White B, Viner RM. Metformin for obesity in children and adolescents: a systematic review. Diabetes Care. 2009; 32(9):1743-5.
 91. Ingelfinger JR. Bariatric Surgery in Adolescents. The New England Journal of medicine. 2011; 365(15): 1365-67.
 92. Treadwell JR, Sun F, Schoelles K. Systematic review and metaanalysis of bariatric surgery for pediatric obesity. Ann Surg. 2008; 248(5): 763-76.
 93. Inge TH, Xanthakos SA, Zeller MH. Bariatric surgery for pediatric extreme obesity: now or later? Int J Obes (Lond). 2007; 31(1): 1-14.
 94. Pratt JS, Lenders CM, Dionne EA, et al. Best practice updates for pediatric/adolescent weight loss surgery. Obesity (Silver Spring). 2009; 17(5): 901-10.