

VII. Trastornos de la alimentación. Obesidad en niños

Ninel Coyote-Estrada*

Departamento de Endocrinología, Hospital Infantil de México Federico Gómez. Universidad Autónoma Metropolitana, México D.F., México

Recibido en su versión modificada: 16 de julio de 2009

Aceptado: 17 de julio de 2009

RESUMEN

Según la última Encuesta Nacional de Nutrición, en siete años la obesidad infantil en nuestro país se incrementó de 5 a 11.8 % y en adolescente de 7.5 a 12.6 %, por lo que pasó a constituirse en una verdadera epidemia, con consecuencias graves ya que está asociada a enfermedades crónicas como diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemia y síndrome metabólico. En la etiología de la obesidad se involucran factores hereditarios y ambientales. Entre los factores genéticos se han documentado algunos alelos asociados a la obesidad y al índice de masa corporal, sin embargo, se requieren estudios en diversas poblaciones para establecer el mecanismo que explica su contribución a la obesidad. Respecto a los factores ambientales se conoce que el cambio en los estilos de vida desempeña un papel fundamental. Todo niño y adolescente con obesidad debe ser evaluado en forma integral, para buscar comorbilidades asociadas. El manejo debe ser multidisciplinario e incluir dieta, ejercicio físico, educación y apoyo psicológico; el objetivo fundamental es lograr modificaciones en los estilos de vida, con reducción paulatina de peso, en el que participen todos los integrantes de la familia. Lo ideal es la prevención.

Palabras clave:

Obesidad infantil, dieta, ejercicio físico

SUMMARY

The prevalence of childhood obesity is increasing dramatically around the world. In Mexico, the prevalence has been increased in children (11.8 %) and adolescents (7.5 to 12.65 %) in the latest 5 to 7 years, according to the latest National Nutrition Survey (2006). Obesity is no longer a rare disease; it has become in a true epidemic that has been associated to comorbidities such as type 2 diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia and metabolic syndrome. The disease etiology includes environmental and genetics factors. Among genetic factors, some alleles have been documented associated with obesity and BMI; however more studies are required in different populations to establish the mechanism that explains their contribution to obesity. Regarding environmental factors, it is known that the change in lifestyle plays a major role in the development of obesity. All obese child should be assessed in a holistic approach, intentionally looking for the presence of comorbidities associated to obesity. The treatment should be carried out in a multidisciplinary approach that includes: diet, physical activity, education and psychological support. The aim is to achieve fundamental changes in lifestyle with a gradual reduction in weight, and it should include all family members. The aim is to prevent obesity in our children.

Key words:

Childhood obesity, diet, physical activity

En las últimas dos décadas la obesidad ha aumentado considerablemente en el mundo; en niños y adolescentes es uno de los trastornos nutricionales más frecuentes y está catalogada como uno de los principales problemas de salud pública en países desarrollados y en desarrollo, donde se está experimentando el fenómeno de transición nutricional.¹

Hace más de una década, la Organización Mundial de la Salud con base en informes provenientes de diversos grupos poblacionales donde se observaba el incremento en las tasas de obesidad en los últimos 50 años, indicó que estábamos enfrentando una verdadera epidemia. México no era la excepción, como lo demuestran las dos Encuestas Nacionales de Nutrición realizadas en 1999 y 2006: en la primera se encontró una prevalencia de sobrepeso y obesi-

dad de 5.5 % en niños menores de cinco años y en la segunda de 5.3 %; en la primera, 18.6 % en escolares y en la segunda, 26 %; para adolescentes 21.6 y 29.6 %, respectivamente. Como podemos observar, en los preescolares la prevalencia de estabilizó, pero tanto en éstos como en los adolescentes se incrementó entre 5 y 9 %.^{2,3} De continuar esta tendencia, para 2018 los niños de nuestro país tendrán los índices más altos de obesidad en el mundo, lo que es verdaderamente preocupante.

En 2007, Garson⁴ publicó que la obesidad y la diabetes estaban reduciendo la esperanza de vida en todo el mundo y que llegará el momento que sean las causas de más muertes que las relacionadas con el tabaquismo.

Se ha observado un crecimiento muy rápido de la obesidad en niños, que semeja una espiral sin control, fenómeno

* Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dra. Ninel Coyote. Hospital Infantil de México Federico Gómez, Jefatura del Departamento de Endocrinología, Dr. Marquez No. 162, Col. Doctores, Deleg. Cuauhtémoc, 06720 México, D.F. Tel. 5228-9158, 5228-9917 ext. 1500. Correo electrónico ninelc@prodigy.net.mx

también presente en otros países de América Latina, aunque de menor magnitud: en Argentina se documentó en los adolescentes un incremento de 12.1 a 20.8 % entre 1987 y 2003. En Chile, entre 1987 y 2000 la prevalencia de sobrepeso en los escolares de seis años se triplicó en los dos sexos; para obesidad en el mismo grupo de edad fue casi 2.5 veces el incremento, también en los dos sexos. Solo dos países, Bolivia y Guatemala mostraron decremento.⁵

Según informes de la Organización Mundial de la Salud, en el mundo existen aproximadamente 22 millones de niños menores de cinco años con sobrepeso; en Estados Unidos de Norteamérica, la cifra de niños con sobrepeso se ha duplicado y la de adolescentes se ha triplicado entre 1980 y 2006; en el mundo se calcula que hay 1600 millones de adultos (mayores de 15 años) con sobrepeso y por lo menos 400 millones de ellos tienen obesidad clínica, cifra que se duplicó entre 1995 y 2006. Las perspectivas para el futuro son más sombrías, se prevé que en 2015 habrá más de 700 millones de personas con obesidad, según la misma organización.

El análisis del Grupo Internacional de Trabajo sobre Obesidad informó que el sobrepeso y la obesidad afectan a uno de cada 10 niños en el mundo; específicamente en Norteamérica y Sudamérica esta relación se triplica.

La alta prevalencia de obesidad en los países en desarrollo generó que la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) afirmara que esto representa una "ironía amarga", porque a medida que los países en desarrollo tratan de luchar para combatir el hambre y la desnutrición, muchos están librando una batalla contra la obesidad. Para la FAO esto no es ninguna sorpresa: desde 2002 una alta funcionaria de dicha organización comentó que "ya sabíamos que el mundo produce alimentos suficientes para todos, lamentablemente no siempre llegan a las personas que más los necesitan. El hambre es una de las consecuencias y la obesidad, otra".

La obesidad se asocia primero a alteraciones metabólicas y después a comorbilidades importantes como hipertensión arterial, dislipidemias (hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, elevación del c-LDL y disminución del c-HDL), enfermedad cerebrovascular, diabetes mellitus tipo 2, con la cual tiene una íntima relación de tal forma que se ha acuñado el término "diabesidad", por lo que la cifra alarmante de obesidad en niños y adolescentes hace vislumbrar una perspectiva muy preocupante en cuanto a la diabetes mellitus. Todas estas enfermedades son crónicas y generan una carga económica muy importante para su atención; además de los efectos emocionales producen incapacidad, por lo que su manejo significa un verdadero reto para el sistema de salud de cualquier país. En 2002, Killiliea publicó que la obesidad provoca 2 a 6 % de todos los gastos sanitarios de algunos países desarrollados.⁶ La obesidad se considera un "asesino silencioso"; una nueva generación de niños y adolescentes se incorporarán a la vida adulta con cifras de obesidad sin precedentes.

Este incremento de obesidad en los países desarrollados se atribuye al aumento en el nivel de vida, con lo que se incrementa la disponibilidad de los alimentos; pero también contribuyen los cambios en el estilo de vida como el consumo

elevado de alimentos industrializados altamente densos en calorías y la disminución en la actividad física;⁷ además, el tamaño de las porciones ha cambiado mucho. De 1977 a 1978, las hamburguesas, pizzas y papas fritas proporcionaban 18.1 % de todas las kilocalorías consumidas; para el periodo de 1994 a 1996 se elevó a 27.7 %; como sabemos, además de la gran cantidad de kilocalorías que proporcionan estos alimentos, tienen un porcentaje elevado de grasas.

El incremento en la prevalencia de obesidad obedece en gran parte a una compleja mezcla de comportamientos sociales, políticas gubernamentales, factores genéticos y elementos ambientales.

La obesidad es la acumulación excesiva de tejido adiposo que se produce como consecuencia del desequilibrio energético. Es una enfermedad compleja que implica múltiples factores genéticos y ambientales, uno de los principales factores condicionantes es la pérdida del balance entre la ingesta y el gasto energético, posiblemente estos dos factores se modulan por un tercer factor que canaliza la energía preferentemente hacia el almacenamiento en el tejido adiposo,⁸ lo que lleva a la acumulación de calorías en forma de triglicéridos.⁹

La Organización Mundial de la Salud ha considerado la obesidad una epidemia global, el desafío más importante para la salud que deberá enfrentar el mundo en el siglo XXI. Aun cuando su presentación es global, diversas investigaciones han observado que ciertos grupos étnicos como los afroamericanos y los hispanos presentan mayor susceptibilidad para desarrollarla, determinada por la interacción de factores genéticos y un ambiente "obesogénico",¹⁰ a lo que se suma un progresivo descenso en la actividad física.

Se ha tratado de determinar la participación de los factores genéticos en el desarrollo de la obesidad y se ha concluido que participa en 30 a 40 % de los casos; esta participación no solo es en las formas monogénicas sino también en la obesidad poligénica común.¹¹⁻¹³ Con el objeto de elegir los genes candidatos, la estrategia más utilizada hasta el momento es seleccionar los genes en los que se identifique la presencia de polimorfismos. Se ha encontrado gran cantidad de información entre la asociación de obesidad y variantes genéticas o polimorfismos en un solo nucleótido (SNP), esta relación se ha hecho aparente al comparar grupos de obesos y no obesos según alguna característica fenotípica específica como índice de masa corporal, porcentaje de masa grasa, pliegues cutáneos, relación cintura/cadera, grasa abdominal, etcétera. Se han realizado estudios en gemelos idénticos y los que fueron dados en adopción, que apoyan la importancia del componente genético. Se ha estimado que entre 40 a 75 % de la variación en el índice de masa corporal puede atribuirse a factores genéticos.¹⁴ Desafortunadamente, la genética de la obesidad no es simple y muy rara vez sigue un patrón de herencia mendeliana; es una enfermedad compleja y multifactorial que resulta de la interacción de factores genéticos, conductuales y ambientales.

En la población mexicana se han identificado algunos genes asociados con fenotipos de obesidad: el del receptor adrenérgico beta 3 (ADRB3, codificado en el loci 8p12-p11.2, el del receptor de la leptina (LEPR) codificado en el loci 1p31,

y el del receptor activado por proliferadores de peroxisomas gamma (PPAR- γ) codificado en el loci 3p25, que también se han observado en otras poblaciones; esto sugiere que independientemente de la raza tienen un impacto importante sobre el desarrollo de obesidad.¹⁵ Otras variantes aparentemente son exclusivas de poblaciones amerindias o mestizas derivadas de amerindias, como R230C del gen ABCA1, aunque se considera necesario realizar más investigaciones para llegar a resultados concluyentes. Estudios recientes han informado regiones cromosómicas asociadas con el fenotipo de obesidad, pero los genes causales de dicho fenotipo no se han identificado, además, en algunos análisis realizados en América Latina los datos no provienen de muestras que alcancen representatividad nacional.¹⁶ México se encuentra entre los países con mayor índice de obesidad infantil.¹⁷

Con afán de explicar la causa del incremento tan importante de las tasas de obesidad, desde 1962 Neel propuso una hipótesis conocida como del "genotipo ahorrador": los genes que predisponen a la obesidad tuvieron una ventaja selectiva en las poblaciones que generacionalmente experimentaron hambrunas frecuentes. Dicha teoría podría aplicarse en ciertos grupos étnicos con alta tendencia a desarrollar obesidad y las comorbilidades asociadas a ella, entre los que se encuentran los indios pima, los habitantes de las islas del Pacífico, los afroamericanos y los mexicoamericanos. Lo anterior se apoyada en estudios realizados en genes involucrados en el metabolismo de carbohidratos y lípidos.¹⁸

En los últimos años se han realizado investigaciones en las formas monogénicas de la obesidad y en los síndromes genéticos que presentan obesidad como una de sus manifestaciones clínicas, en los cuales la obesidad es severa y se inicia en edades tempranas. Hasta el momento se han descrito cerca de 30 diferentes padecimientos con herencia autosómica recesiva, un porcentaje elevado se asocia con retraso mental, tienen dismorfias y talla baja; representan aproximadamente 7 % de los casos de obesidad infantil severa, existen en menos de 0.01 % de la población, son mutaciones raras. Gracias a estos análisis se descifró parte de complejo sistema de señales neuroquímicas que regulan el apetito y el gasto energético, además de proveer información adicional en los mecanismos moleculares que controlan el balance energético y la ingesta calórica.¹⁹

También se ha estudiado la programación fetal para desarrollar obesidad: la programación metabólica se establece como respuesta a los estímulos nutricionales inadecuados durante la gestación o como consecuencias a condiciones desfavorables que se experimentan durante la vida intrauterina en momentos cruciales del desarrollo, con el objeto de mantener la homeostasis; una vez que nace, el niño mantiene estas respuestas metabólicas que adquirió con el objeto de sobrevivir a un medio adverso y al estar expuesto a una alimentación hiperalcalórica en los primeros meses de vida acumula estos sustratos energéticos.²⁰

La alimentación se ha considerado una fuerza selectiva en la evolución de los seres humanos. En la génesis de la obesidad se involucran cambios ambientales profundos seguidos de modificaciones de la conducta de los seres humanos, especialmente la alimentaria, lo que ha provocado una

ruptura del equilibrio de la estructura genética del hombre con su ambiente. Se ha llegado a la conclusión de que el periodo histórico más importante en relación con la alimentación y su papel en la configuración genética actual es el Paleolítico. La evolución nos ha servido para ser consumidores flexibles de alimentos. Se han descrito las etapas por las que el hombre ha pasado hasta llegar al momento actual; los estudios realizados han encontrado una discordancia evolutiva. Hace 24 años, Eaton y Konner propusieron las características de la dieta paleolítica con base en análisis bromatológicos de especies animales y vegetales: concluyeron que 37 % de la energía provenía de proteínas, 41 % de carbohidratos y 22 % de grasas, con una relación de grasas poliinsaturadas-saturadas de 1.4, con un contenido de colesterol bajo. Comparando los micronutrientes y la fibra, la dieta paleolítica en todo supera a las recomendaciones actuales: un alto contenido de grasas, escasos carbohidratos complejos y fibras solubles. Podemos concluir que los cambios recientes en la alimentación son el resultado de dos fuerza sociales muy poderosas: la emergencia de la agricultura y de la ganadería y la revolución industrial, por lo tanto, son responsables de lo que se designa como "discordancia evolutiva".²¹ Simopoulos describió que "en términos de genética, los humanos actuales vivimos en un ambiente nutricional que difiere de aquel para el que nuestra constitución genética fue seleccionada".

En la actualidad se define a los trastornos de la conducta alimentaria como alteraciones específicas y severas en la ingesta de alimentos que se observan en personas con patrones distorsionados en el acto de comer (comer en exceso o dejar de comer), como resultado de un impulso psíquico y no por una necesidad metabólica o biológica. Realmente es un grupo de enfermedades que aunque comparten ciertos atributos varían ampliamente en cuanto sus expresiones físicas, psicológicas y conductuales. Se han estudiado mucho y a pesar de ello no se ha podido dilucidar el origen preciso de ellas, entre las más representativas están la anorexia y la bulimia, pero existe otra categoría: los trastornos de la conducta alimentaria no especificados, es decir, trastornos de la conducta alimentaria que no cumplen los criterios para ninguno de los trastornos específicos reconocidos en el DSM-IV-TR.

En diversos estudios se ha demostrado que los trastornos de la conducta alimentaria no especificados representan 60 % de los trastornos alimentarios; en este grupo se incluye el "síndrome por atracón": en 1959, en una muestra de pacientes obesos, Stunkard²² describió un síndrome caracterizado por atracones, el cual se encuentra con una prevalencia muy alta, entre 15 y 50 % en personas con obesidad; en general desencadena sentimientos de autodesprecio, culpa y depresión. Según el DSM-IV, se caracteriza por ingesta de cantidades importantes de comida en un periodo corto, sensación de pérdida del control sobre la ingesta, ingesta mucho más rápida de los normal, comer hasta sentirse desagradablemente lleno, ingerir cantidades grandes de comida a pesar de no tener hambre, comer a solas para esconder la voracidad, sentirse a disgusto con uno mismo; depresión, gran culpabilidad después del atracón, profundo malestar al recordar los atracones, que por lo

menos llevan a cabo dos días de la semana durante seis meses; el atracón no se asocia a estrategias compensatorias inadecuadas (purgas, ayuno o ejercicio excesivo, como sucede en la anorexia o la bulimia).²³

Realmente la obesidad puede diagnosticarse clínicamente, pero en pacientes pediátricos se define como un índice de masa corporal o índice de Quételet igual o mayor al percentil 95 de acuerdo con la edad y el sexo;^{24,25} en la actualidad es el indicador aceptado para comparaciones internacionales y se calcula dividiendo el peso corporal (en kilogramos) entre la talla (en metros cuadrados), este indicador se utiliza en los niños mayores de dos años de edad; en los menores de esas edad se emplea el indicador peso para la talla con valores superiores al percentil 95.²⁶ Se cataloga como obesidad extrema cuando el índice de masa corporal se encuentra en el percentil 99.

En la actualidad existen diversos estudios en los que se ha demostrado una fuerte correlación entre biomarcadores proinflamatorios y el aumento de la adiposidad, síndrome de resistencia a la insulina y riesgo de complicaciones metabólicas. Estas moléculas (como leptina, adiponectina, factor de necrosis tumoral alfa, interleucina-6 y resistina) son sintetizadas a nivel del tejido adiposo; sin embargo, cada vez es más evidente que la mayoría se sintetiza en macrófagos depositados en exceso en el tejido adiposo, además, es probable que alteraciones en el receptor PPAR- γ de los macrófagos estén directamente involucradas.²⁷

La acumulación de grasa visceral más que el grado de obesidad parece tener un papel importante en el desarrollo de resistencia a la insulina;²⁸ en esta fase, el paciente secreta grandes cantidades de insulina para mantener cifras normales de glucemia. La fisiopatología de la resistencia a la insulina es multifactorial, se encuentran alteradas varias vías moleculares de la homeostasis energética, metabolismo de lípidos, vías de señalización de los receptores de insulina, citocinas y proteínas fijadoras de hormonas. El diagnóstico de resistencia a la insulina puede sospecharse por datos clínicos, los cuales incluyen acantosis nigricans, datos de hiperandrogenismo en mujeres, como hirsutismo, distribución del vello sexual, acné macronodular, irregularidades menstruales, y confirmarse mediante la determinación de glucosa e insulina séricas en ayuno. Existen varios índices de sensibilidad y resistencia a la insulina dentro de los cuales se encuentran la relación insulina/glucosa, HOMA y QUICKI.²⁹

La obesidad tiene un papel importante en la patogénesis de la diabetes mellitus tipo 2, la cual ha incrementado su incidencia en niños y adolescentes en las últimas dos décadas; actualmente alrededor de 45 % de los pacientes pediátricos con diagnóstico reciente de diabetes mellitus es tipo 2.³⁰⁻³²

En los niños y adolescentes con obesidad deben realizarse estudios de laboratorio y gabinete, entre los que se incluyen glucemia de ayuno, posprandial con determinación de insulina de ayuno, perfil de lípidos (colesterol total, triglicéridos, c-HDL y c-LDL) y edad ósea. La edad ósea y la velocidad de crecimiento están aceleradas en pacientes obesos en etapa prepuberal, aun cuando los niveles plasmáticos de la hormona de crecimiento se encuentran disminuidos. Sin embargo, parece que esta disminución produce aumento en la sensibi-

lidad de los tejidos periféricos a la hormona de crecimiento. Se ha demostrado que la hiperinsulinemia incrementa los receptores tisulares de la hormona de crecimiento, los niveles séricos del factor de crecimiento similar a la insulina, principalmente el 1 (IGF1), se encuentran aumentados, y junto con el aumento en la ingesta calórica pueden acelerar la velocidad de crecimiento y la maduración ósea.

En los niños y adolescentes con obesidad debe realizarse una evaluación completa para descartar síndromes genéticos, alteraciones endocrinológicas y trastornos psicológicos asociados a obesidad; así como una encuesta dietética de 24 horas con registro de alimentos, preguntando gustos, preferencias, distribución y horario de los alimentos tanto del niño como del resto de la familia; de igual forma debe investigarse antecedentes familiares y evaluación psicológica, exploración física con signos vitales y tensión arterial. El riesgo de obesidad se incrementa si existe antecedente de obesidad en uno o ambos padres o si el peso al nacimiento fue de 4000 g o más, ya que el desarrollo del tejido adiposo se inicia desde la etapa prenatal, si bien el retardo del crecimiento intrauterino también favorece el desarrollo de obesidad en etapas posteriores de la vida. De igual forma debe investigarse la actividad física que se realiza y el número de horas al día dedicadas a ver televisión.³³

El manejo de la obesidad debe llevarse a cabo en forma multidisciplinaria; se considera fundamental la motivación y la participación activa del niño y la familia. En el manejo se debe incluir dieta, ejercicio físico, disminuir las horas de televisión, educación y apoyo psicológico con el objeto de manejar el estrés y su relación con la comida, como puede ser ansiedad, depresión, rapidez al comer y saciedad.³⁴

En el manejo dietético se debe evitar dietas especiales, ayunos prolongados, siestas, omitir comidas, y por otro lado, informar que el desayuno es fundamental, incluir una o dos colaciones, instaurar horarios estables y adecuados; tiene que ser individual con el objeto de cubrir necesidades nutricionales y requerimientos energéticos, actividad física y mantener velocidad de crecimiento. Por lo general, al inicio basta con disminuir 500 calorías diarias al consumo habitual; la Organización Mundial de la Salud recomienda que la distribución de macronutrientes debe ser 45 a 65 % de hidratos de carbono, 20 a 35 % de lípidos y 15 % de proteínas; algo fundamental es el consumo diario de fibra, que en promedio debe ser de 10 a 25 g diarios dependiente de la edad: a menor edad, menor cantidad de fibra hasta alcanzar 20 a 25 g diarios alrededor de los 15 años, ingesta recomendada para adultos. La alimentación debe ser apetitosa y equilibrada.^{35,36}

Es importante que los niños no dediquen más de una hora diaria a ver televisión, pues esta actividad condiciona sedentarismos. En un estudio se documentó que en promedio los niños de cuatro a siete años de edad pasan 1000 horas al año frente al televisor y solo dedican 860 horas a la escuela, y los de ocho a 14 años dedican 1400 horas *versus* 900 a la escuela.³⁷ Se recomienda no comer frente a la televisión, programar el ejercicio que se va a realizar y para ello es fundamental que se programen tiempos y se establezcan lugares específicos para las tareas, y que esta actividad no sea la excusa para no realizar ejercicio. Para ello

se necesita que la actividad física sea divertida, en grupo y con participación de los padres, ya que sirven de ejemplo; se debe evitar que sea competitiva, se recomiendan 30 minutos diarios cinco veces a la semana. Si bien es cierto que la mala urbanización, la inseguridad, así como la poca disponibilidad de espacios la limitan, es importante implementar acciones para llevarla a cabo dentro del hogar; lo importante es cambiar el estilo de vida, clave para lograr el éxito. El manejo ideal debe lograr pérdida gradual y constante de peso, evitar riesgo metabólico, producir saciedad, preservar la masa magra, no modificar el crecimiento normal, no provocar reacciones psicológicas, fácil de seguir, mantener la actividad normal y prevenir obesidad posterior.

Por lo expuesto, concluimos que el manejo de la obesidad no es fácil: deben participar profesionales de la salud, la escuela, la familia, la comunidad, la industria, las instituciones, tanto gubernamentales como privadas, y las de investigación. Esta participación debe darse basada en la motivación y en forma activa.

Recordar que la obesidad no es un problema estético y que puede causar la muerte. En el momento epidemiológico que estamos viviendo, es de vital importancia prevenir la obesidad desde etapas tempranas de la vida; para ello debemos fomentar la lactancia materna, retrasar la introducción de alimentos no lácteos en la etapa de lactante, promover la educación sanitaria que incluya hábitos dietéticos adecuados, actividad física regular, con el objetivo de establecer un estilo de vida saludable; pero también identificar a los sujetos con riesgo, como los niños y adolescentes por arriba del percentil 75, considerados con riesgo de presentar sobrepeso, así como los que tienen peso igual o mayor al percentil 85, con riesgo para desarrollar obesidad, e iniciar manejo temprano.

Para concluir es importante darnos cuenta que la obesidad es un trastorno notablemente resistente a la intervención, que requiere atención constante y que hasta el momento carecemos de los conocimientos necesarios para prevenir de forma efectiva la obesidad pediátrica.

Referencias

- Friedman JM. Obesity in the new millenium. *Nature* 2000;4034:632-634.
- Rivera J, Shamah T, Villalpando S, González-de Cossío T, et al. Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Estado nutricional de niños y mujeres en México. México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2001.
- Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Ávila M, et al. Encuesta Nacional de Nutrición 2006. México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2006.
- Garson A Jr, Engelhard CL. Attacking obesity: lessons from smoking. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1673-1675.
- López-Alarcón MG, Rodríguez-Cruz M. Epidemiología y genética del sobrepeso y la obesidad. Perspectiva de México en el contexto mundial. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2008;65:421-430.
- Kiillilliea T. Long-term consequences of type 2 diabetes mellitus: economic impact on society and managed care. *Am J Manag Care* 2002;8:5441-5449.
- Weiss R, Taksali SE, Dufour S, Yeckel CW, Papademetris X, et al. The "obese insulin-sensitive" adolescent: importance of adiponectin and lipid partitioning. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:3731-3737.
- Spiegelman B, Flier J. Adipogenesis and obesity: Rounding out the big picture. *Cell* 1996;87:377-389.
- American Academy of Pediatrics. Prevention of pediatrics overweight and obesity. *Pediatrics* 2003;112:424-430.
- Bouchard C, Loos R. Obesity is it a genetic disorder? *J Intern Med* 2003;254:401-425.
- Ochoa M, Martí A, Martínez J. Estudios sobre la obesidad en genes candidatos. *Med Clin* 2004;122:542-551.
- O'Rahilly S, Farooqi IS, Teo GS, Challis BG. Minireview: Human obesity-lessons from monogenic disorders. *Endocrinology* 2003;144:3757-3764.
- Bell CG, Walley AJ, Froguel P. The genetics of human obesity. *Nat Rev Genet* 2005;6:221-234.
- Canizalez QS. Aspectos genéticos de la obesidad humana. *Rev Endocrinol Nutr* 2008;16:9-15.
- Chen L, Velasco-Mondragón HE, Lazcano-Ponce E, Collins A, Shugart YY. Effect of the peroxisome proliferators-activated receptor (PPAR) gamma 3 gene on BMI in 1210 school students from Morelos, Mexico. *Pac Symp Biocomput* 2006;11:467-477.
- Canizalez-Quinteros CA, Aguilar-Salinas G, Ortiz-López M, Rodríguez-Cruz MT, Villarreal-Molina R, Coral-Vázquez A, et al. Association of PPARG2 Pro12Ala variant with larger body mass index in Mestizo and Amerindian populations of Mexico. *Human Biol* 2007;79:111-119.
- Perichart-Perera O, Balas-Nkash M, Schiffmann-Selechnick E, Barbato-Dosal A, Vadillo-Ortega F. Obesity increases metabolic syndrome risk factors in school-age children from urban school in Mexico City. *JADA Revista* 2007;107:81-91.
- Voight BF, Kudaravalli S, Wen X, Pritchard JK. A map of recent positive selection in the human genome. *Plos Biol* 2006;4:72-76.
- Farooqi IS. Insights from the genetics of severe childhood obesity. *Horm Res* 2007;68:5-7.
- Plagemann A. A matter of insulin: developmental programming of body weight regulation. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2008;21:143-148.
- Cordain L, Eaton SB, Sebastian A, Mann N, Lindeberg S, Watkins BA, et al. Origins and evolutions of the Western diet: health implications for the 21st century. *Am J Clin Nutr* 2004;81:341-354.
- Stunkard AJ. Eating patterns and obesity. *Psychiatry Q* 1959;33:284-295.
- Méndez JP, Vázquez VV, García GE. Los trastornos de la conducta alimentaria. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2008;65:579-592.
- Calzada-León R. Obesidad en niños y adolescentes. México: Academia Americana de Pediatría. Editores de Textos Mexicanos; 2003.
- Dietz WH, Bellizzi MC. Introduction: the use of body mass index to assess obesity in children. *Am J Nutr* 1999;70:1235-1255.
- Krebs NK, Himes JH, Jacobson D, Nicklas TA, Guilday P, Styne S. Assessment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics* 2007;120: S193-S228.
- Ten S, MacLaren N. Insulin resistance syndrome in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:2526-2539.
- Nishina M, Kikuchi T, Yamazaki H, Kameda K, Hiura M, et al. Relationship among systolic blood pressure, serum insulin and leptin and visceral fat accumulation in obese children. *Hypertens Res* 2003;26:281-288.
- Ferranini E, Balkau B, Coppack SW, Dekker JM, Mari A, Nolan J, et al. Insulin resistance, insulin response, and obesity as indicators of metabolic risk. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:2885-2892.
- Crus M, Bergman R, Goran M. Unique effect of visceral fat on insulin sensitivity in obese Hispanic children with a family history of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002;25:1631-1635.
- Cisneros-Tapia R, Navarrete FA, Gallegos AC, Robles-Sardin AE, Méndez RO, Valencia ME. Insulin sensitivity and associated risk factors in Mexican children and adolescents. *Diabetes Care* 2005;28:2546-2547.
- Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F. Hyperinsulinemia in healthy children and adolescents with a positive family history for type 2 diabetes. *Pediatrics* 2006;118:1516-1522.
- Burdette HL, Whitaker RC. A national study of neighborhood safety, outdoor play, television viewing, and obesity in oreschool children. *Pediatrics* 2005;116:657-662.
- Vásquez-Garibay EM, Romero-Velarde E, Ortiz-Ortega MA, Gómez-Cruz Z, González-Rico JL, Corona-Alfaro R. Guía clínica para el diagnóstico, tratamiento y prevención del sobrepeso y obesidad en pediatría. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2007;45:173-186.
- Gibson LJ, Peto J, Warren JM, Silva I. Lack of evidence on diets for obesity for children: A systematic review. *Int J Epidemiol* 2006;35:1544-1552.
- Pereira MA, Ludwig DS. Dietary fiber and body weight regulation: observations and mechanisms. *Pediatr Clin North Am* 2001;48:969-980.
- Gordon-Larsen P, Nelson MC, Page P, Popkin BM. Inequality in the built environment underlies key health disparities in physical activity and obesity. *Pediatrics* 2006;117:417-424.