



Obesidad y comorbilidades en niños y adolescentes asistidos en el Instituto Nacional de Pediatría

Dr. Arturo Perea-Martínez,* Dra. Eugenia Bárcena-Sobrino,** Dr. Raymundo Rodríguez-Herrera,*** Dra. Sydney Greenawalt-Rodríguez,**** Dr. Luis Carbajal-Rodríguez,***** Dr. Jorge Zarco-Román***

RESUMEN

La obesidad es una enfermedad inflamatoria, sistémica, crónica y recurrente, que causa diversas complicaciones. Las expresiones metabólicas más frecuentes son la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y las dislipidemias. Entre las complicaciones no metabólicas se encuentran la hipertensión arterial sistémica (HTA), los síndromes de hipoventilación y de apnea obstructiva del sueño, la enfermedad hepática por infiltración grasa del hígado, colelitiasis, osteoartritis, epifisiolisis, seudotumor cerebral y trastornos psicológicos y sociales. Su frecuencia es variable; la mayoría de las veces existe evidencia clínica de ellas; sin embargo, si no se les investiga intencionadamente, suele omitirse su diagnóstico. La evaluación integral e intencionada del niño y el adolescente obesos, permite detectar en forma temprana cualquiera de las complicaciones mencionadas.

Palabras clave: Obesidad, comorbilidad asociada, diabetes mellitus, dislipidemias, hipoventilación, enfermedad hepática, hipertensión arterial.

ABSTRACT

Obesity is an inflammatory, systemic, chronic and recurrent disease. It produces metabolic and non-metabolic complications. The most frequent metabolic complications are type 2 diabetes mellitus and dyslipidemia. Non metabolic complications include systemic arterial hypertension, hypoventilation syndrome, sleep apnea obstructive syndrome, fatty hepatic disease, orthopedic damage, social-psychological disorders. Their individual incidence differs. For this reason they should be investigated, because in most cases patients are asymptomatic.

Key words: Obesity, associated comorbidity, diabetes mellitus, dyslipidemia, hypoventilation, hepatic disease, arterial hypertension.

La prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes ha tenido un incremento alarmante en todo el mundo. El problema se ha convertido en una pandemia con impacto negativo en la salud y en la economía de los pueblos. Como enfermedad

crónica con graves riesgos para la salud, la obesidad no respeta grupos de edad, género o nivel socioeconómico; ha alcanzado también a los menores de edad. Lo que inicialmente era considerado como "problema creciente" en la infancia y adolescencia, con un riesgo de perpetuarse y causar enfermedades crónico-degenerativas en la adultez temprana, hoy es una enfermedad en todo el mundo que se acompaña de complicaciones metabólicas y no metabólicas en niños y adolescentes. (Cuadro 1)¹⁻³

En México es alarmante la prevalencia de sobrepeso y obesidad y su comportamiento epidemiológico en la última década. La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición publicada en 2006 informa una prevalencia del 26% en los escolares, lo que representa un incremento de alrededor del 40% en siete años.⁴⁻⁶

La obesidad ha sido causa de un número considerable de casos de diabetes mellitus tipo 2, HTA y síndrome metabólico en niños y adolescentes durante los últimos 15 años¹⁰⁻¹².

* Coordinador de la Clínica para Adolescentes
 ** Adscrito al Servicio de Salud Mental
 *** Adscrito al Servicio de Medicina Interna
 **** Adscrito al Servicio de Consulta Externa Pediátrica
 ***** Subdirector de Medicina
 Instituto Nacional de Pediatría.

Correspondencia: Dr. Arturo Perea-Martínez. Instituto Nacional de Pediatría. Insurgentes Sur 3700-C. Col. Insurgentes Cuicuilco, México, 04530, D.F. Tel: 1084-0900
 Recibido: marzo, 2009. Aceptado: abril, 2009.

Este artículo debe citarse como: Perea MA, Bárcena SE, Rodríguez HR, Greenawalt RS y col. Obesidad y comorbilidades en niños y adolescentes asistidos en el Instituto Nacional de Pediatría. Acta Pediatr Mex 2009;30(2):167-74.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

Cuadro 1. Antecedentes de riesgo para el desarrollo de obesidad

<i>Historia familiar y personal</i>	%	Casos
Edad	11.8	(5 – 17 años)
Sexo (M : F)	1 : 2	62 / 118
Antecedentes familiares de riesgo	88.8	160 / 180
Alimentación excesiva	81.1	146 / 180
Sedentarismo	73.8	133 / 180
Peso al nacimiento (bajo ó alto)	52.7	95 / 180
Prematurez	9.4	17 / 180

Los efectos sistémicos que derivan de los mediadores bioquímicos sintetizados por la grasa visceral y sus efectos mecánicos, han resultado en otras complicaciones entre las que destacan ¹³:

- a. Dislipidemia. Elevación del colesterol total, de las lipoproteínas de baja y de muy baja densidad y de los triglicéridos. Además descenso en las cifras de colesterol de alta densidad.
- b. Hiperuricemia. Elevación del ácido úrico como marcador indirecto de resistencia periférica a la insulina.
- c. Neuropatía. Síndrome de hipoventilación respiratoria y síndrome de apnea obstructiva del sueño.
- d. Gastrohepáticas. Reflujo gastroesofágico, colecistitis y colelitiasis, pancreatitis y esteatohepatitis.
- e. Lesiones ortopédicas. Dolor y deformidad osteoarticular, enfermedad de Blount, desplazamiento de la cabeza del fémur, etc.
- f. Trastornos psicosociales. Baja autoestima, marginación social, depresión, ansiedad y tristeza.

Por otra parte, la coexistencia de varias de las manifestaciones mencionadas, permiten integrar el diagnóstico de síndrome metabólico. Al respecto, existen diferentes descripciones para documentar el diagnóstico de síndrome metabólico en los menores de edad, entre las que destacan las de Cook, de Cruz, de De Ferranti y la de Goodman, que en general tienen puntos de contacto y de homogeneidad y por ende cualquiera de ellas sirve como referencia para el diagnóstico. ¹⁴⁻¹⁷

A continuación se describen los hallazgos en un grupo de niños y adolescentes mexicanos obesos que tuvieron una o varias complicaciones derivadas de este trastorno (Figuras 1, 2, 3, 4).



Figura 1. Acanthosis nigricans en cuello.



Figura 2. Acanthosis nigricans en cuello.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 180 adolescentes 118 mujeres y 62 varones en la Clínica para Adolescentes del Instituto Nacional de Pediatría. Provenían de diferentes partes del país y el motivo de consulta en todos fue la obesidad y probables enfermedades asociadas.

A todos los pacientes se hizo una historia clínica completa, con particular intención en investigar antecedentes familiares, perinatales y personales de riesgo para desarrollar obesidad y sus complicaciones. Además, un examen físico intencionado en la búsqueda de marcadores clínicos de comorbilidad. Los parámetros registrados para el interés del estudio fueron:



Figura 3. Seudoginecomastia.



Figura 4. Repercusiones ortopédicas en cadera, columna vertebral y extremidades inferiores.

1. Motivo de consulta.
2. Antecedentes heredo-familiares de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), enfermedad cardiovascular (ECV), hipertensión arterial sistémica (HTA), dislipidemia (DL), cáncer (CA) y obesidad (OB).
3. Antecedentes perinatales: Prematurez, peso alto o bajo al nacer y lactancia materna.
4. Antecedentes personales no patológicos: Hábitos alimenticios (consumo igual o superior al promedio de la familia e ingestión de bebidas endulzadas, golosinas y comida "rápida"; actividad física: tipo y tiempo por día y semana; escolaridad: grado y aprovechamiento; recreaciones: tipo y frecuencia.
5. Antecedentes personales patológicos: Obesidad: edad de inicio, signos y síntomas clínicos de enfermedades asociadas; consumo de fármacos antihistamínicos y esteroides; trastornos menstruales: oligomenorrea, polimenorrea, dismenorrea; otras enfermedades crónicas y su tratamiento; expresiones de tristeza, aislamiento, marginación y baja autoestima.

6. Somatometría: peso, estatura, índice de masa corporal (IMC), perímetro abdominal, en bipedestación, a nivel del punto medio de la distancia entre el borde inferior de la última costilla y el borde superior de la cresta iliaca, en espiración y sin comprimir los tejidos.
7. Signos vitales. Con un reposo 5 minutos y el paciente sentado, se registraron la frecuencia cardíaca (FC), la frecuencia respiratoria (FR) y la tensión arterial sistólica y diastólica.²⁷
8. Búsqueda de los siguientes indicadores clínicos: Alteraciones del fondo de ojo, acantosis nigricans, forunculosis, estrías cutáneas, hirsutismo, acné e hiperqueratosis folicular, crecimiento de tiroides, rudeza respiratoria, hipoventilación torácica, alteraciones en el ritmo y frecuencia cardíaca, pseudo-ginecomastia, dolor abdominal en cuadrantes

te superior derecho, pseudo-micropene, coxalgia, gonodinia, deformidades articulares –valgo de rodillas–.

9. Estudios de laboratorio: Biometría hemática –hemoglobina, hematócrito, cuenta leucocitaria, velocidad de sedimentación globular–; proteína c reactiva. Niveles séricos de glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, colesterol total, colesterol HDL, triglicéridos, transaminasas glutámico oxalacética y pirúvica, deshidrogenasa láctica.
10. Estudios de gabinete: tele de tórax, electrocardiograma, polisomnografía.
11. En todos se investigó el síndrome metabólico acorde con la propuesta de De Ferranti o de Cook, considerando la presencia de tres o más de los criterios de la escala de evaluación (tabla).

RESULTADOS

Todos los pacientes tuvieron un IMC superior al p 95 para edad y género según los CDC (Control Disease Center). El límite de edad varió de cinco a 17 años 11 meses, con una media de 11.8 años. Hubo uno o varios de los antecedentes familiares de riesgo para obesidad y su morbilidad en 160 pacientes (88.8%). Entre los antecedentes perinatales, 95 casos (52.7%) tuvieron peso por debajo de 2.800 y arriba de 3.500 kg al nacer; mientras que 17 (9.4%) fueron prematuros. El estilo de vida se caracterizó por sedentarismo en 133 individuos (73.8%); mientras que 146 pacientes (81.1%) comían en forma excesiva. (Cuadros 1, 2 y 3)

Indicadores clínicos de comorbilidad

Clínicamente se sospechó resistencia a la insulina en 148 casos (82.2%); 71 (39.4%) tenía datos de síndrome metabólico.

La tensión arterial fue superior a p 90 para edad y género acorde con los parámetros de referencia de normalidad, en 48 pacientes (26.6%).

Esfera respiratoria. Ochenta casos (44.4%) presentaban ronquido nocturno, respiración audible, somnolencia diurna y trastornos del sueño con periodos de apnea. A tres de estos pacientes se les realizó polisomnografía y tuvieron datos de síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Tuvieron desórdenes ginecológicos: dismenorrea, hipermenorrea, oligomenorrea, amenorrea y síndrome de ovarios poliquísticos 31 (17%) de las 118 mujeres.

Cuadro 2. Indicadores de comorbilidad asociada a obesidad

Indicadores de comorbilidad	%	Casos
Sospecha de resistencia a insulina	82.2	148 / 180
Síndrome metabólico	39.4	71 / 180
Hipertensión arterial	26.6	48 / 180
Trastornos de la ventilación	44.4	80/180
S. A. O. S	1.6	3 / 180
Desórdenes menstruales	17.2	31 / 118
Pseudomicropene/ginecomastia	33.8	21 / 62
Anormalidades ortopédicas	23.8	43 / 180
Desórdenes psicosociales	44.4	80 / 180

Cuadro 3. Anormalidades en los estudios de laboratorio

Estudios de laboratorio	%	Casos
Hiperglicemia	18.8	34 / 180
Hipercolesterolemia	51.6	93 / 180
Hipertrigliceridemia	61.6	111 / 180
HDL bajo	51.6	93 / 180
Hiperuricemia	22.2	40 / 180
Enzimas hepáticas elevadas	22.2	40 / 180

El sistema músculo esquelético estuvo afectado en 43 individuos (23.8%) que tuvieron una o varias de las siguientes expresiones: dolor lumbar y dolor plantar o de las articulaciones de cadera, rodilla y pies sin otra causa evidente además de la obesidad. También se observaron deformidades entre las que predominaron el valgo de rodillas y lesiones tibiales sugestivas de enfermedad de Blount. Dos casos presentaron desplazamiento capital epifisiario del fémur.

De los 62 varones, 21 (33.8%) mostraron cambios corporales como pseudo-ginecomastia y pseudo-micropene; uno de ellos fue sometido a mastectomía con resultados poco satisfactorios (hubo recurrencia de la ginecomastia).

Esfera psicosocial. Se investigó la presencia de inseguridad conductual, auto-percepción corporal y actitudes que reflejaban autoestima, además de la susceptibilidad a ser víctimas de burlas por las personas cercanas, regaños por la familia, marginación o menosprecio social causada por su obesidad. Ochenta pacientes (44.4%) tuvieron alguna de las manifestaciones mencionadas.

Exámenes de laboratorio. En 34 pacientes (18.8%) se hallaron cifras elevadas de glucosa en ayuno, por encima de 105 mg/dL. Hubo hipercolesterolemia en 93 casos, (51.6%); hipertrigliceridemia en 111 (61.6%) y cifras bajas del colesterol de alta densidad (HDL); hiperuricemia en

40 individuos (22.2%); elevación de enzimas hepáticas en 40 casos (22.2%). En uno, la biopsia hepática mostró esteatosis y fibrosis leve.

ANÁLISIS

Es importante resaltar como se observa en los resultados del presente estudio, que la obesidad no sólo es responsable de complicaciones cardiometabólicas, la frecuencia con la que los pacientes obesos presentan consecuencias no metabólicas también es elevada. La esfera psicológica parece ser de las más afectadas de acuerdo con los estudios hechos por Goodman y por Strauss.¹⁸⁻¹⁹

La enfermedad respiratoria más frecuente asociada con obesidad es el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). El riesgo de padecerlo se eleva cuatro veces por cada incremento de IMC de 6 kg/m². El SAOS tiene un impacto considerable en la salud del individuo, al igual que la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial sistémica y las dislipidemias, que son los principales factores de riesgo cardiovascular. Requiere un estudio polisomnográfico para su diagnóstico. Cuando a la hipoxemia que le caracteriza se añade retención de CO₂, se produce el síndrome de hipoventilación obesidad (SHO) o síndrome de Pickwick, que afecta hasta cuatro veces más al hombre.²⁰⁻²¹

En casi la mitad de nuestros pacientes había compromiso respiratorio, a saber: ronquido nocturno, respiración audible, somnolencia diurna y trastornos del sueño con periodos de apnea. Ninguno de estos fenómenos fue expresado en forma espontánea por los pacientes o por sus familias. Fue el interrogatorio directo el que obtuvo la información. En tres casos la polisomnografía reveló un síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). Algunos estudios muestran que hasta 37% de los individuos obesos muestran alteraciones en este estudio que se deben a la restricción respiratoria por obesidad; en el 7% de ellos se documentó un SAOS.

El sistema músculo esquelético es el primero en sufrir las consecuencias de la obesidad; con 10% de sobrepeso el individuo desarrolla ajustes articulares y posturales causantes de dolor o fatiga muscular. Entre las consecuencias más frecuentes se encuentra la artrosis de la columna y de las rodillas, más evidentes en el adulto pero que ocurren ya en adolescentes. El riesgo de artrosis de la rodilla aumenta 15% por cada unidad de IMC cuando éste es mayor de 27. La reducción de peso aún discreta,

mejora hasta 50% la intensidad de los síntomas. Entre las manifestaciones articulares extremas y graves se encuentra la epifisiolisis de la cabeza del fémur, que limita la actividad física.²²⁻²³

Algunos autores señalan que el sistema músculo esquelético es el primero en resentir las consecuencias del sobrepeso; que desde que comienza a elevarse el peso, ocurren ajustes y repercusiones a este sistema y que pueden ser graves. Por ejemplo, desplazamiento de la cabeza del fémur y la enfermedad de Blount. En este estudio, 48 pacientes (23.8%) tenían dolor en una o más articulaciones: tobillos, rodillas y cadera. Además fue común el dolor plantar. También hubo casos de deformidades o compensaciones como el valgo de rodillas y arqueamiento de las tibias. Dos casos tuvieron desplazamiento de la cabeza del fémur.

Las complicaciones digestivas y hepáticas debidas al exceso de grasa corporal pueden ser graves, como la enfermedad hepática por infiltración grasa, que conduce a la fibrosis y puede llegar a la cirrosis.²⁴ Se sospecha la esteatohepatitis no alcohólica cuando las enzimas hepáticas se encuentran elevadas, en un hígado graso sin otras causas de enfermedad hepática. Histopatológicamente se observan infiltrados inflamatorios y fibrosis.²⁵

También hay mayor riesgo de padecer enfermedades de la vesícula y de las vías biliares, lo cual debe investigarse. La coledocistitis causa dolor y malestar abdominal; se diagnostica con ultrasonografía y estudios de laboratorio. El 50% de los casos de coledocistitis en niños se debe a la obesidad.²⁶

En este estudio, se confirman las observaciones de los diferentes autores acerca del comportamiento epidemiológico y clínico de la obesidad y sus consecuencias en niños y adolescentes mexicanos.

De acuerdo con los NHANES 1999–2000 de los EE.UU., la obesidad en la población afroamericana y en adolescentes hispanos, tienen mayor riesgo para desarrollar obesidad que la población blanca. La prevalencia fue de 23.6, 23.4% y 12.7% respectivamente.²⁸⁻²⁹ Existen consideraciones similares sobre el riesgo de complicaciones por obesidad, es decir, mayor susceptibilidad de los afro-americanos y los México-americanos de padecer DM2 y enfermedad cardiovascular que los individuos de raza blanca.³⁰ Esto significaría que el 30% de los niños y adolescentes mexicanos con sobrepeso u obesidad, está expuesto a desarrollar complicaciones metabólicas, lo que

es un panorama preocupante para la salud de la población joven de México.

La prevalencia de enfermedades crónico-degenerativas en la población adulta en México (ver INEGI), es alarmante, en la población de obesos del presente estudio, nueve de cada diez tiene el antecedente de haber heredado al menos un factor de riesgo para desarrollar complicaciones. Esto en parte explica los hallazgos de comorbilidad de los individuos estudiados.

La etapa perinatal es un momento muy importante en la génesis de la obesidad infantil. Barrer sugiere que el ambiente antenatal y el crecimiento fetal, en situaciones de estrés o de insuficiencia placentaria, alteran las funciones de las células beta del páncreas y de la sensibilidad a la insulina, que pueden perpetuarse hasta la edad adulta. Esto vuelve más vulnerable al individuo a padecer síndrome metabólico.³¹ Otros estudios han hallado además, una relación entre el peso bajo para la edad gestacional y el desarrollo de obesidad, complicaciones cardiovasculares y DM2. De igual forma, los recién nacidos con peso alto para la edad gestacional, como resultado de DM gestacional, frecuentemente también tienen mayor riesgo para desarrollar obesidad y DM2.³²⁻³⁴

En la esfera metabólica, el estudio de Moosberg de vigilancia generacional con 40 años de seguimiento, señalaba que la frecuencia de diabetes es tres veces mayor en la adultez de niños que fueron obesos. En forma semejante, el estudio de Bogalusa señala el alarmante incremento de casos de DM2 en las últimas dos décadas, que es hasta 10 veces mayor que en la década de 1980-90. En ese estudio 90% de casos nuevos de DM2 *eran obesos y la mayoría no mostraba síntomas*; el 2.4% de los niños obesos desarrolló la enfermedad antes de los 30 años de edad. En el año 2004, Sinha describe la susceptibilidad de los adolescentes obesos para desarrollar DM2 y señaló que hasta 25% presentan tolerancia alterada a la glucosa o bien DM2. Esta última afecta al 6% de los individuos. En el presente estudio 18.8% tuvo cifras de glicemia basal por encima de lo normal; ninguno mostró síntomas asociados a hiperglicemia. La mayoría tuvo el antecedente familiar de DM2.

Evaluación cardiovascular. 26% de los pacientes tuvo hipertensión. Sorof y cols, hallaron 34% hipertensión arterial en niños y adolescentes con IMC superior a la percentil 95. Invitti y cols. encontraron el 29% de mujeres y 25% de los varones obesos tenían hipertensión arterial.³⁵⁻³⁶

La asociación de obesidad e hipertensión arterial conduce a un riesgo cardiovascular y de disfunción endotelial, lo que eleva la morbilidad y causa la muerte temprana.³⁷

La asociación de obesidad con modificaciones en la pubertad y con trastornos menstruales como el síndrome de ovarios poliquísticos (SOPQ) ha sido descrita por varios autores.³⁸⁻³⁹ En el presente estudio el 17% de las mujeres tuvieron algún desorden de la frecuencia, cantidad o tiempo de la menstruación. En 33% de los varones, la distribución de su grasa corporal dio origen a pseudoginecomastia y pseudomicropepe. Estos hechos influyen en la calidad de vida y en la autoestima del individuo.⁴⁰

La magnitud de las consecuencias directas e indirecta de la obesidad en la esfera psicosocial es importante aunque difícil de evaluar.⁴¹ El 44% (80) de los niños y adolescentes estudiados tenía al menos una de las siguientes alteraciones y problemas: inseguridad en su conducta, auto-percepción corporal devaluada, autoestima disminuida, haber sido víctimas de burlas, regaños por la familia, marginación o menosprecio social.

CONCLUSIONES

El porcentaje de repercusiones sistémicas metabólicas y no metabólicas de la obesidad en los menores de edad estudiados, supera las cifras descritas en la literatura⁴. Es posible que la impronta metabólica que caracteriza a la población en México, asociada con los patrones socioculturales que determinan el estilo de vida de las familias, se combinen, lo que eleva el riesgo de desarrollar enfermedades asociadas, desde la infancia y la adolescencia. Es importante resaltar que la mayoría de los pacientes acude a consulta sólo por "sobrepeso" no porque se considere enfermo. Mientras que la comorbilidad detectada en el presente estudio, fue diagnosticada al interrogar en forma intencional la presencia de sus indicadores clínicos, ya que los pacientes o sus familiares no describen ninguna sintomatología o en algunos casos no suelen relacionarla con la obesidad.

Lo anterior permite dar las siguientes recomendaciones para la atención de los niños y adolescentes obesos:

- a. Evaluación integral intencionada que incluya los antecedentes familiares de obesidad y de enfermedades crónico-degenerativas; el historial perinatal de riesgo; los hábitos alimenticios; el nivel de actividad física; enfermedades y tratamientos previos;

el tiempo de ser obeso; sus posibles repercusiones asociadas y las terapéuticas empleadas para el control de peso.

- b. Realizar los siguientes estudios de laboratorio y gabinete: Biometría hemática, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, colesterol total, colesterol de alta densidad, colesterol de baja densidad, colesterol de muy baja densidad (HDL, LDL y VLDL por sus siglas en inglés y de forma respectiva), triglicéridos y enzimas hepáticas (transaminasas glutámico oxalacética y pirúvica, deshidrogenasa láctica). De acuerdo con la sintomatología específica por aparatos y sistemas, frecuentemente se consideran: telerradiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma, radiografías de columna y articulaciones, examen general de orina y evaluación por los profesionales de salud mental.
- c. Evaluación del consumo de calorías y sugerencias adaptadas al ambiente nutricional y sociocultural del individuo y su familia. (idealmente realizada por un profesional de la nutrición).
- d. Considerar una ruta diagnóstica adicional en los individuos obesos con hiperglicemia basal, para determinar si existe intolerancia a la glucosa o si es caso de DM2, dependiendo de lo cual y acorde con el criterio del profesional, considerar el envío con el especialista o iniciar tratamiento farmacológico.
- e. Acorde con los hallazgos clínicos y bioquímicos valorar el inicio de un tratamiento específico y si es necesario, referir al paciente a la especialidad (es) que se requieran.
- f. Intensificar la propuesta de cambios de conducta en el estilo de vida, con objeto de disminuir su peso corporal, mejorar el estado de resistencia a la insulina, el hiperinsulinismo, la hiperglicemia, la disfunción endotelial y las repercusiones sistémicas.
- g. Acrecentar el interés y actitud de las personas cercanas al paciente en sus ambientes familiar, escolar y recreativo.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization. 1997.
2. International Obesity Task Force data, based on population-weighted estimates from Published and unpublished surveys, 1990-2002 using IOTF-recommended cut-offs for overweight and obesity. <http://www.who.int>.
3. Hedley AA, Odgen CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA* 2004;291:2847-50.
4. Calzada LR. Prevalencia y etiopatogenia. En: Calzada LR. Obesidad en niños y adolescentes. 1ª Ed. México: Editores de Textos Mexicanos; 2003.
5. Del Río NB, Velásquez MO, Sánchez CC, Lara EA, Berber A, Fanghanel G. The high prevalence of overweight and obesity in Mexican children. *Obes Res* 2004;12:215-23.
6. Olaiz G, Rivera J, Shamah T, Rojas R, Villalpando S, Hernández M, Sepúlveda J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Instituto Nacional de Salud Pública. Secretaría de Salud. México 2006.
7. Srinivasan SR, Myers L, Berenson GS. Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: The Bogalusa Heart Study. *Metabolism* 1996;45:235-40.
8. Srinivasan SR, Myers L, Berenson GS. Predictability of childhood adiposity and insulin for developing insulin resistance syndrome (syndrome X) in young adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Diabetes* 2002;51:204-9.
9. Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajeza CJ, Dietz WH. Long term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med* 1992;327:1350-5.
10. García ML. Síndrome Metabólico en Pediatría. En: PAC Pediatría VI. Academia Mexicana de Pediatría 2006;3:105-14.
11. Dorantes AL. Diabetes mellitus tipo 2. En: PAC Pediatría VI. Academia Mexicana de Pediatría 2006;3:115-27.
12. Rodríguez HR, Carbajal RL, García-de la Puente S, Zarco RJ, Perea MA. Hipertensión arterial sistémica en niños. *Act Pediatr Mex* 2008;29:89-101.
13. Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, et al. Overweight in children and adolescents. Pathophysiology, consequences, prevention and treatment. *Circulation* 2005;111:1999-2012.
14. Cook S, Weitzman M, Auiger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:821-7.
15. Cruz ML, Goran MI. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Curr Diab Rep* 2004;4:53-62.
16. de Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2004;110:2494-7.
17. Goodman F, Daniels SR, Morrison JA, Huang B, Dolan LM. Contrasting prevalence and demographic disparities in the World Health Organization and National Cholesterol Education Program. Adult Treatment Panel III. Definitions of metabolic syndrome among adolescents. *J Pediatr* 2004;145:445-51.
18. Goodman E, Whitaker RC. A prospective study of the role of depression in the development and persistence of adolescent obesity. *Pediatrics* 2002;110:497-504.
19. Strauss RS, Pollack HA. Social marginalization of overweight children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:746-52.

20. Schechter MS. Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;109:e69.
21. Gami AS, Caples SM, Somers VK. Obesity and obstructive sleep apnea. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2003;32:869-94.
22. Wilcox PG, Weiner DS, Leighley B. Maturation factors in slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 1988;8:196-200.
23. Sowers MF. Epidemiology of risk factors for osteoarthritis: systemic factors. *Curr Opin Rheumatol* 2001;13:447-51.
24. Harrison SA, Dile AM. Fat and the liver—a molecular overview. *Semin Gastrointest Dis* 2002;13:3-6.
25. Tazawa Y, Noguchi H, Nishinomiya F, Takada G. Serum alanine aminotransferases activity in obese children. *Acta Pediatr* 1997;86:238-41.
26. Crichlow RW, Seltzer MH, Jannetta PJ. Colecistitis in adolescents. *Am J Dig Dis* 1972;17:68-72.
27. National on High Blood Pressure Education Program. Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004;114(suppl):555-76.
28. Ogden CL, Carroll MD, Flegal KM. Epidemiologic trends in overweight and obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003;32: 741-60.
29. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, et al. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA* 2002;288:1728-32.
30. Kenny S, Aubert R, Geiss L. Prevalence and incidence of non-insulin dependent diabetes. In: Harris M, Cowie C, Stern M, et al. Eds. *Diabetes in America*, 2nd ed. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institutes of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. 1995.p.47-68.
31. Barker DJP. Fetal programming of coronary heart disease. *Endocrinol Metab* 2002;13:364-8.
32. Li C, Johnson MS, Goran MI. Effects of low birth weight on insulin resistance syndrome in white and African-American children. *Diabetes Care* 2001;24:2035-42.
33. Martin H, Hu J, Gennser G, et al. Impaired endothelial function and increased carotid stiffness in 9-year-old children with low birth weight. *Circulation* 2000;102:2739-44.
34. Forsen T, Eriksson J, Toumilehto J, et al. The fetal and childhood growth of persons who develop type 2 diabetes. *Ann Intern Med* 2000;133:176-82.
35. Sorof JM, Poffenberger T, Franco K, Bernard L, Partnean R. Isolated systolic hypertension, obesity, and hyperkinetic hemodynamic states in children. *J Pediatr* 2002;140:660-6.
36. Invitti C, Guzzaloni G, Gilardini L, Morabito F, Viberti G. Prevalence and concomitant of glucose intolerance in European obese children and adolescents. *Diabetes Care* 2003;26:118-24.
37. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999;103:1175-82.
38. Ibanez L, Dimartino-Nardi J, Potau N, Saenger P. Premature adrenarche—normal variant of forerunner of adult disease? *Endocr Rev* 2002;21:671-96.
39. Michelmores KF, Balen AH, Dunger DB, Vessey MP. Polycystic ovaries and associated clinical and biochemical features in young women. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1999;51:779-86.
40. Schwimmer JB, Burwinkle TM, Varna JW. Health-related quality of life of severely obese children and adolescents. *JAMA* 2003;289:1813-19.
41. Strauss RS, Pollack HA. Social marginalization of overweight children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:746-53.