ISSN 1665-1146

Boletín Médico del Hospital Infantil de México

Consenso de expertos sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en edad pediátrica

Margarita Torres Tamayo, Blanca Estela Aguilar Herrera, Nelly Altamirano Bustamante, Simón Barquera, Margarita Barrientos Pérez, Eduardo Bracho-Blanchet, Luz Elena Bravo Ríos, Raúl Calzada León, Ninel Coyote Estrada, Leticia M. García Morales, Nayely Garibay Nieto, Eulalia Piedad Garrido Magaña, Blanca Olga Gutiérrez Anguiano, Cecilia María Gutiérrez Ávila, Agustín Guzmán Blanno, María del Rocío Martínez Alvarado, Leonardo Alberto Martínez Rodríguez, Patricia Guadalupe Medina Bravo, Catalina Medina García, Elisa Nishimura Meguro, Gabriela Raquel Ortiz Solís, Miriam Mercedes Padrón Martínez, Yadira Eugenia Pastrana Fernández, Aída Monserrat Reséndiz Barragán, Carlos Robles Valdés, Juana B. Romero Villarreal, Eloisa Saavedra Castillo, Mariana Alejandra Sierra Murguía, Aldo Torre Delgadillo, María Liliana Vega Pérez, Lubia Velázquez López y Consuelo Barrón Uribe

Hospital Infantil de México Federico Gómez
Instituto Nacional de Salud

www.himfg.edu.mx www.elsevier.es/bmhim bolmedhim@yahoo.com.mx

Vol. 72 • Suple. 1 • Febrero 2015

Boletín Médico del Hospital Infantil de México

Hospital Infantil de México
Federico Gómez
Instituto Nacional de Salud

© Copyright 2015 Hospital Infantil de México Federico Gómez

www.himfg.edu.mx

BOLETÍN MÉDICO DEL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO, Vol. 72, suple. 1, febrero 2015, es una publicación periódica bimestral editada por el Hospital Infantil de México Federico Gómez. Dr Márquez No. 162, Col. Doctores, Del. Cuauhtémoc, C.P. 06720, Tel.: 5228 9917, www.himfg.edu.mx,bolmedhim@yahoo.com.mx. Editor responsable: Gonzalo Gutiérrez Trujillo/ María G. Campos Lara.

Reservas de derechos al uso exclusivo No. 04-1985-000000000361-102, ISSN de versión impresa 1665-1146, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Responsable de la última actualización de este número: Servicio de Ediciones Médicas, Hospital Infantil de México Federico Gómez. Dr Márquez No. 162, Col. Doctores, Del. Cuauhtémoc, C.P. 06720, México, DF. Tel:5228 9917, Tel:5228 9917 Ext 9140.

Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación.

Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin autorización previa del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Impresa por Elsevier Masson Doyma México, S.A. Insurgentes Sur 1388, piso 5. Col. Actipan, Del. Benito Juárez, C.P. 03232. México, D.F.

Disponible en internet:
http://zl.elsevier.es/bmhim

ISSN: 1665-1146

Federico Gómez Santos†
Fundador

José Alberto García Aranda
Director General

Onofre Muñoz Hernández
Director Asociado

Gonzalo Gutiérrez Trujillo
Editor

María G. Campos Lara
Editora Ejecutiva

María Fernanda Castilla Peón
Editora Asociada

Sharon Morey
Editora Asociada

Julia Segura Uribe
Editora Asociada

COMITÉ EDITORIAL

BIOMÉDICO

Jesús Kumate Rodríguez
Fundación IMSS

Pedro Valencia Mayoral
Hospital Infantil de México Federico Gómez

SALUD PÚBLICA

Sonia Fernández Cantón
Dirección de Información Epidemiológica, Dirección General de Epidemiología, Secretaría de Salud

Ricardo Pérez Cuevas
Bancon Interamericano de Desarrollo

Hortensia Reyes Morales
Hospital Infantil de México Federico Gómez

TEMAS PEDIÁTRICOS

Luis Jasso Gutiérrez
Hospital Infantil de México Federico Gómez

Luis Velásquez Jones
Hospital Infantil de México Federico Gómez

EDUCACION EN SALUD Y ÉTICA CLÍNICA

Jaime Nieto Zermeño
Hospital Infantil de México Federico Gómez

Leonardo Viniegra Velázquez
Hospital Infantil de México Federico Gómez

CLÍNICO

Blanca Estela del Río Navarro
Hospital Infantil de México Federico Gómez

Fortino Solorzano Santos
Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social

EPIDEMIOLOGÍA CLÍNICA

Juan Garduño Espinosa
Hospital Infantil de México Federico Gómez

Miguel Ángel Villasis
Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social

CASOS CLÍNICOS

Aarón Pacheco Ríos
Hospital Infantil de México Federico Gómez

CASOS CLÍNICOS PATOLÓGICOS

Stanislaw Sadowinski Pine
Hospital Infantil de México Federico Gómez

Boletín Médico del
Hospital Infantil de México

CONSEJO EDITORIAL

Celia Alpuche Aranda
Instituto Nacional de Salud Pública. Cuernavaca, Morelos, México

José Luis Arredondo García
Instituto Nacional de Pediatría. México D.F., México

Eduardo Bancaleri
Holtz Children's Hospita. Miami, Florida, EUA

Alessandra Carnevale Cantoni
Instituto Nacional de Medicina Genómica. México D.F., México

Aldo Castañeda
Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala. Guatemala, Guatemala

Roberto Cedillo Rivera
Unidad de Investigación Biomedica. Mérida, Yucatán, México

Francisco Cigarroa
University Hospital. San Antonio, Texas, EUA

Alejandro Cravioto Quintana
Chief Scientific Officer at the International Vaccine Institute. Seul, Corea

Blanca Estela Del Río Navarro
Hospital Infantil de México Federico Gómez. México D.F., México

Alfonso Delgado Rubio
Hospital Universitario Madrid Sanchinarro. Madrid, España

Arturo Fajardo Gutiérrez
Centro Médico Nacional, S. XXI, IMSS. México D.F., México

Samuel Flores Huerta
Hospital Infantil de México Federico Gómez. México D.F., México

Carlos Franco Paredes
Emory University Hospital. Atlanta, Georgia, EUA

Sara Huerta Yepez
Hospital Infantil de México Federico Gómez. México D.F., México

Fima Lifshitz
Sta. Barbara. California, EUA

Gabriel Manjarrez
Centro Médico Nacional, S. XXI, IMSS. México D.F., México

Homero Martínez Salgado
RAND Corporation. California, EUA

Mara Medeiros
Hospital Infantil de México Federico Gómez. México D.F., México

Juan Pablo Méndez Blanco
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. México D.F., México

Guadalupe Miranda Novales
Centro Médico Nacional, S. XXI, IMSS. México D.F., México

Verónica Morán Barroso
Hospital Infantil de México Federico Gómez. México D.F., México

Ángel Nogales Espert
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba, España

Samuel Nurko
Children's Hospital. Boston, EUA

Miguel O'ryan
Universidad de Chile. Santiago de Chile, Chile

Alberto Peña
Children's Hospital. Cincinnati, Ohio, EUA

Guillermo Ramón
Hospital Infantil de México Federico Gómez. México D.F., Méxco

Vesta Richardson López Collada
Secretaría de Salud. Morelos, México

Fabio Salamanca Gómez
Centro Médico Nacional, S. XXI, IMSS. México D.F., México

Eduardo Salazar Lindo
Ds-Consult SAC. Lima, Perú

José Ignacio Santos Preciado
Dirección de Calidad y Enseñanza, SSA. México D.F., México

Norberto Sotelo Cruz
Escuela de Medicina, Universidad de Sonora. Hermosillo, Sonora, México

Alejandro Sweet Cordero
Stanford University School of Medicine. Stanford, California, EUA

Javier Torres López
Centro Médico Nacional, S. XXI, IMSS. México D.F., México

Gustavo Varela Fascinetto
Hospital Infantil de México Federico Gómez. México D.F., México

Arturo Vargas Origel
Facultad de Medicina, Universidad de Guanajuato. León, Guanajuato, México

Edgar Vásquez Garibay
Instituto de Nutrición Humana. Guadalajara, Jalisco, México

Federico Raúl Velázquez
Centro Médico Nacional S. XXI, IMSS. México D.F., México

Alberto Villaseñor Sierra
Centro de Investigaciones Biomédicas de Occidente. Guadalajara, Jalisco, México

Bol Med Hosp Infant Mex. 2015;**72(Suple 1)**:1-28

Boletín Médico del
Hospital Infantil de México

www.elsevier.es/bmhim

Consenso de expertos sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en edad pediátrica

Margarita Torres Tamayo[a,*], Blanca Estela Aguilar Herrera[b], Nelly Altamirano Bustamante[c], Simón Barquera[d], Margarita Barrientos Pérez[e], Eduardo Bracho-Blanchet[f], Luz Elena Bravo Ríos[b], Raúl Calzada León[g], Ninel Coyote Estrada[h], Leticia M. García Morales[i], Nayely Garibay Nieto[j], Eulalia Piedad Garrido Magaña[k], Blanca Olga Gutiérrez Anguiano[l], Cecilia María Gutiérrez Ávila[m], Agustín Guzmán Blanno[n], María del Rocío Martínez Alvarado[o], Leonardo Alberto Martínez Rodríguez[p], Patricia Guadalupe Medina Bravo[q], Catalina Medina García[r], Elisa Nishimura Meguro[s], Gabriela Raquel Ortiz Solís[t], Miriam Mercedes Padrón Martínez[u], Yadira Eugenia Pastrana Fernández[v], Aída Monserrat Reséndiz Barragán[w], Carlos Robles Valdés[x], Juana B. Romero Villarreal[y], Eloisa Saavedra Castillo[z], Mariana Alejandra Sierra Murguía[a1], Aldo Torre Delgadillo[p], María Liliana Vega Pérez[b1], Lubia Velázquez López[c1] y Consuelo Barrón Uribe[c2]

[a]*Endocrinóloga Pediatra adscrita al Departamento en Salud Comunitaria del Hospital Infantil de México Federico Gómez. Coordinadora del Consenso.*

[b]*Endocrinóloga Pediatra adscrita al Servicio de Endocrinología Pediátrica de la UMAE, Hospital General Dr. Gaudencio González Garza del Centro Médico Nacional La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social.*

[c]*Endocrinóloga Pediatra adscrita del Servicio de Endocrinología Pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría.*

[d]*Director de Investigación en Políticas y Programas de Nutrición, adscrito al Centro de Investigación en Nutrición y Salud del Instituto Nacional de Salud Pública.*

[e]*Endocrinóloga Pediatra, Maestría en Ciencias Médicas e Investigación Clínica. Encargada del Servicio de Endocrinología del Hospital del Niño Poblano.*

[f]*Pediatra con especialidad en Cirugía Pediátrica, Diplomado en Epidemiología. Jefe del Departamento de Cirugía General en el Hospital Infantil de México Federico Gómez.*

[b]*Endocrinóloga Pediatra adscrita al Servicio de Endocrinología Pediátrica de la UMAE, Hospital General Dr. Gaudencio González Garza del Centro Médico Nacional La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social.*

[g]*Endocrinólogo Pediatra. Jefe del Servicio de Endocrinología del Instituto Nacional de Pediatría.*

[h]*Endocrinóloga Pediatra. Secretaria de la Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica.*

[i]*Endocrinóloga Pediatra. Jefe del Departamento de Endocrinología del Hospital Infantil de México Federico Gómez.*

[j]*Endocrinóloga Pediatra. Profesor titular del curso de Alta Especialidad de Obesidad Infantil y del Adolescente, UNAM. Investigadora en Ciencias Médicas Nivel I adscrita a la Clínica de Obesidad Infantil y Servicio de Genética del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.*

*Autora para correspondencia: Juan Badiano No. 1 Colonia Sección XV. Delegación Tlalpan. C.P. 14080. México, D. F. Tel. 5573 2911, Ext 1272. *Correo electrónico:* mtt1199@yahoo.com (M. Torres Tamayo).

1665-1146/© 2015 Hospital Infantil de México Federico Gómez. Publicado por Masson Doyma México S.A. Todos los derechos reservados.

[k]*Endocrinóloga Pediatra adscrita al Servicio de Endocrinología Pediátrica, UMAE, Hospital de Pediatría Silvestre Frenk Freund del Centro Médico Nacional Siglo XXI.*

[l]*Endocrinóloga Pediatra encargada del Servicio de Endocrinología del Hospital Infantil de Morelia. Secretaría de Salud.*

[m]*Endocrinóloga Pediatra adscrita al Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza.*

[n]*Endocrinólogo adscrito al Servicio de Endocrinología Pediátrica de la UMAE, Hospital General Dr. Gaudencio González Garza del Centro Médico Nacional La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social.*

[o]*Endocrinóloga Pediatra adscrita al Servicio de Endocrinología del Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez.*

[p]*Internista y Gastroenterólogo. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.*

[q]*Endocrinóloga Pediatra adscrita al Departamento de Endocrinología del Hospital Infantil de México Federico Gómez.*

[r]*Investigadora en Ciencias Médicas adscrita al Centro de Investigación en Nutrición y Salud del Instituto Nacional de Salud Pública.*

[s]*Endocrinóloga Pediatra. Jefe del Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital Infantil de México Federico Gómez.*

[t]*Directora del Programa de Salud en el Adulto y en el Anciano en el Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades.*

[u]*Endocrinóloga Pediatra adscrita a la Clínica de Adolescentes y Obesidad del Instituto Nacional de Pediatría.*

[v]*Endocrinóloga Pediatra adscrita al Hospital del Niño, DIF Pachuca.*

[w]*Investigadora en Ciencias Médicas adscrita a la Clínica de Obesidad del Hospital General Dr. Manuel Gea González.*

[x]*Endocrinólogo Pediatra. Jefe del Departamento de Especialidades Médicas del Instituto Nacional de Pediatría. Presidente de la Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica.*

[y]*Endocrinóloga Pediatra adscrita al Servicio de Endocrinología Pediátrica de la Unidad Médica de Alta Especialidad No. 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social en Monterrey, N. L.*

[z]*Endocrinóloga Pediatra adscrita al Servicio de Endocrinología de la Unidad Médica de Alta Especialidad No. 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social en Monterrey, N. L.*

[a1]*Residencia en Medicina Conductual. Hospital Star Médica, Querétaro, Qro.*

[p]*Internista y Gastroenterólogo. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.*

[b1]*Médico adscrito al Programa de Salud en el Adulto y en el Anciano (Obesidad y riesgo cardiovascular) del Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades de la Secretaría de Salud.*

[c1]*Adscrita a la Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica del Hospital Regional No. 1, Carlos MacGregor Sánchez Navarro. Instituto Mexicano del Seguro Social.*

[C2]*Endocrinóloga Pediatra adscrita al Servicio de Endocrinología Pediátrica del Centro Médico Nacional Siglo XXI*

PALABRAS CLAVE
Obesidad; Sobrepeso; Síndrome metabólico; Enfermedad del hígado graso no alcohólico, niños y adolescentes

Resumen

Antecedentes: La obesidad es una enfermedad multifactorial compleja, con una etiología genética, biológica, ambiental y del estilo de vida de cada individuo. En México, la obesidad en edad pediátrica y en el adolescente es cada vez más prevalente, con implicaciones evidentes para el sistema de salud.

Objetivo: Homologar y aplicar conceptos de la práctica clínica basada en evidencia para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en la edad pediátrica que incluye hasta los 18 años de edad en este documento.

Método: El consenso de expertos se realizó por médicos especializados en endocrinología pediátrica, psicólogos, especialistas en nutrición, actividad física y salud pública, debido a su experiencia y juicio clínico. Las recomendaciones se basaron en los criterios diagnósticos así como en los niveles de evidencia de las guías de tratamiento previamente establecidas, en los ensayos clínicos controlados y en las guías estandarizadas para población pediátrica con obesidad.

Resultados: Durante el desarrollo del consenso cada médico especialista actualizó de manera específica un tema y estableció la evidencia existente según su campo de mayor experiencia clínica, enriquecida por la opinión de los demás expertos. Al final, toda la evidencia y las decisiones tomadas se unificaron en el documento que aquí se expone.

Conclusiones: Se presentan las recomendaciones establecidas por el panel de expertos sobre la prevención, el diagnóstico, tratamiento y control de pacientes en edad pediátrica con obesidad, así como el nivel de evidencia para prevenir la obesidad en la población pediátrica y tratar sus complicaciones, diagnosticar la obesidad e indicar un esquema de tratamiento integral que

implique la adopción de un estilo de vida saludable, la utilización de fármacos, el recurso quirúrgico (en casos necesarios) y el apoyo psicoterapéutico.
© 2015 Hospital Infantil de México Federico Gómez. Publicado por Masson Doyma México S.A. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS
Obesity; Overweight; Metabolic syndrome; Non alcoholic fatty liver disease; children and adolescents

Consensus of experts on prevention, diagnosis and treatment of obesity in pediatric age

Abstract
Background: Obesity is a multifactorial complex disease, with a genetic, biologic, ambiental and individual life style etiology. In Mexico, obesity in pediatric age and in adolescents is increasingly prevalent, with evident implications for the Mexican health care system.
Objective: To homologate and to apply concepts of evidence-based clinical practice in prevention, diagnosis and treatment of obesity in pediatric age up to age 18 in this document.
Method: The experts' consensus was done by specialized physicians (*i.e.*, pediatric endocrinologists, psychologists, nutrition, physical activity and public health specialists), according to their expertise and clinical judgement. The recommendations were based in diagnostic criteria as well as in the level of evidence of previously established treatment guidelines, controlled clinical trials and standardized guides addressed to pediatric poblation with obesity.
Results: During the development of the consensus, each specialist physician updated specifically a subject and established the existent evidence according to his field of major clinical expertise, which was enriched by the opinion of the other panel members. At the end, all the evidence and decisions were gathered in this document.
Conclusions: The recommendations established by the expert panel about prevention, diagnosis, treatment and control of pediatric patients with obesity are presented, in addition to the level of evidence to prevent obesity in pediatric population and to treat its complications, to diagnose obesity and to indicate an integral treatment which implies the adoption of a healthy life style, drug therapy, the use of surgery (if necessary), and psychotherapeutic support.
© 2015 Hospital Infantil de México Federico Gómez. Published by Masson Doyma México S.A. All rights reserved.

Glosario

Actividad física: Actos motores realizados por las personas, como parte de sus actividades cotidianas y/o programadas (ejercicio)[1].

Agua potable simple: Agua que puede ser consumida sin restricción y que cumple con las normas de calidad promulgadas por las autoridades locales e internacionales.

Alimentación correcta: Dieta que, de acuerdo con los conocimientos reconocidos en la materia, cumple con las necesidades específicas de las diferentes etapas de la vida, promueve en los niños y las niñas el crecimiento y el desarrollo adecuados, y en los adultos permite conservar o alcanzar el peso esperado para la talla y previene el desarrollo de enfermedades[2].

Comida chatarra: Tiene, por lo general, alto contenido de grasas, colesterol, sal, condimentos o carbohidratos simples (que estimulan el apetito y la sed) y aditivos alimentarios, como el glutamato monosódico (potenciador del sabor) o la tartracina (colorante alimentario).

Comida saludable: Provee fibra, proteínas, grasas y carbohidratos complejos, vitaminas y minerales necesarios para el rendimiento del cuerpo.

Diabetes mellitus: Enfermedad sistémica, crónico-degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales, caracterizada por hiperglucemia crónica debida a la deficiencia en la producción o acción de la insulina, lo que afecta al metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas[1].

Diabetes mellitus tipo 2: Tipo de diabetes mellitus en la que se presenta resistencia a la insulina y en forma concomitante una deficiencia en su producción, que puede ser absoluta o relativa. Los pacientes suelen ser mayores de 30 años cuando se hace el diagnóstico, son obesos y presentan relativamente pocos

síntomas clásicos. Desde hace dos décadas este tipo de diabetes es cada vez más frecuente en población pediátrica y el factor de riesgo más importante para su desarrollo es la obesidad[3].

Dieta: Conjunto de alimentos que se consumen cada día[1].

Dieta correcta: Conjunto de alimentos que se consumen de manera diaria; sus características son:

Completa: Que contenga todos los nutrimentos. Se recomienda incluir en cada comida alimentos de los tres grupos (proteínas, carbohidratos, grasas).

Equilibrada: Que los nutrimentos guarden las proporciones apropiadas entre sí.

Inocua: Que su consumo habitual no implique riesgos para la salud porque está exenta de microorganismos patógenos, toxinas y contaminantes y se consuma con moderación.

Suficiente: Que cubra las necesidades de todos los nutrimentos, de tal manera que el sujeto adulto tenga una buena nutrición y un peso saludable y en el caso de los niños y niñas, que crezcan y se desarrollen de manera correcta.

Variada: Que incluya diferentes alimentos de cada grupo en las comidas.

Adecuada: Que esté acorde con los gustos y la cultura de quien la consume y ajustada a sus recursos económicos, sin que ello signifique que se deban sacrificar sus otras características[2].

Dislipidemia: Alteración de la concentración normal de los lípidos en la sangre[1]. En población pediátrica se define como colesterol total ≥ 200 mg/dL, C-LDL ≥ 130 mg/dL, triglicéridos ≥ 150 mg/dL, C-HDL ≤ 40 mg/dL.

Estilo de vida saludable: Comportamientos que disminuyen los riegos de enfermar, tales como: alimentación correcta, adecuado control y tratamiento de las tensiones y emociones negativas; buen régimen de ejercicios, sueño y distracción; control y evitación del abuso de sustancias como la cafeína, nicotina y alcohol; correcta distribución y aprovechamiento del tiempo[1].

Hábitos alimentarios: Conjunto de conductas adquiridas por un individuo, por la repetición de actos en cuanto a la selección, la preparación y el consumo de alimentos. Los hábitos alimentarios se relacionan principalmente con las características sociales, económicas y culturales de una población o región determinada. Los hábitos generalizados de una comunidad suelen llamarse costumbres.

Hipertensión arterial: Padecimiento multifactorial caracterizado por aumento sostenido de la presión arterial sistólica, diastólica o ambas. En los adultos se define como cifras ≥ 140 mmHg (sistólica) o ≥ 90 mmHg (diastólica)[4]. En población pediátrica se define como cifras superiores al percentil 95 (≥ p95), ajustado por edad, sexo y estatura[5].

Índice **de masa corporal o** índice **de Quetelet:** Peso corporal dividido entre la estatura elevada al cuadrado (kg/m^2)[1].

Lactancia materna: La Organización Mundial de la Salud recomienda el calostro (la leche amarillenta y espesa que se produce después del parto) como el alimento perfecto para el recién nacido, y su administración debe comenzar en la primera hora de vida. Se recomienda la lactancia exclusivamente materna durante los primeros seis meses de vida. Después debe complementarse con otros alimentos hasta los dos años[6].

Obesidad: Enfermedad caracterizada por el exceso de tejido adiposo en el organismo, la cual se determina cuando en las personas adultas existe un índice de masa corporal (IMC) igual o mayor a 30 kg/m^2 y en aquellas personas de estatura baja, igual o mayor a 25 kg/m^2. En menores de 19 años, la obesidad se determina cuando el IMC se encuentra desde el percentil 95 en adelante, de las tablas de IMC para edad y sexo de la OMS.

Orientación alimentaria: Conjunto de acciones que proporcionan información básica, científicamente validada y sistematizada, tendiente a desarrollar habilidades, actitudes y prácticas relacionadas con los alimentos y la alimentación para favorecer la adopción de una dieta correcta en el ámbito individual, familiar o colectivo, tomando en cuenta las condiciones económicas, geográficas, culturales y sociales.

Población: Grupo de personas que viven en un área o espacio geográfico.

Presión arterial: Fuerza hidrostática de la sangre sobre las paredes arteriales que resulta de la función del bombeo del corazón, volumen sanguíneo, resistencia de las arterias al flujo y diámetro arterial[3].

Prevención: Adopción de medidas encaminadas a impedir que se produzcan deficiencias físicas, mentales y sensoriales (prevención primaria) o a impedir que las deficiencias, cuando se han producido, tengan consecuencias físicas, psicológicas y sociales negativas (prevención secundaria).

Primer nivel de atención: Unidades de atención médica que constituyen la entrada a los servicios de salud; están orientadas primordialmente a la promoción de la salud, prevención, detección, diagnóstico, tratamiento temprano y control de las enfermedades de mayor prevalencia. Generalmente los pacientes son atendidos por médicos generales y médicos familiares.

Segundo nivel de atención: Unidades que atienden los problemas de salud que a causa de su complejidad no pueden ser resueltos en el primer nivel. Los pacientes son atendidos por médicos de las diferentes especialidades.

Tercer nivel de atención: Unidades que atienden pacientes con problemas de salud que por su complejidad requieren de la atención de médicos especialistas y subespecialistas.

Síndrome metabólico: Conjunto de anormalidades bioquímicas, fisiológicas y antropométricas que ocurren simultáneamente y pueden producir o estar ligadas a

la resistencia a la insulina y/o sobrepeso u obesidad central, que incrementan el riesgo de desarrollar diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular o ambas. Sus componentes fundamentales son: obesidad abdominal, prediabetes o diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial o prehipertensión arterial, dislipidemia (hipetrigliceridemia y/o bajo nivel de lipoproteínas de alta densidad)[7].

Sobrepeso: Estado caracterizado por la existencia de un IMC igual o mayor a 25 kg/m² y menor a 29.9 kg/m² y en las personas adultas de estatura baja, igual o mayor a 23 kg/m² y menor a 25 kg/m² .En menores de 19 años el sobrepeso se determina cuando el IMC se encuentra desde el percentil 85 y por debajo del 95, de las tablas de edad y sexo de la OMS.

Siglario:

AST: Aspartato aminotransferasa
ALT: Alanino aminotransferasa
C-HDL: Colesterol de lipoproteínas de alta densidad
C-LDL: Colesterol de lipoproteínas de baja densidad
COTG: Carga oral de tolerancia a la glucosa
DE: Desviaciones estándar
DM2: Diabetes mellitus tipo 2
GGT: Gammaglutamiltranspeptidasa
GNAS1: *Guanine nucleotide binding protein, alpha stimulating*
HIMFG: Hospital Infantil de México Federico Gómez
HTA: Hipertensión arterial
IMC: Índice de masa corporal
OMS: Organización Mundial de la Salud
RAB23: *Ras-related protein*
SM: Síndrome metabólico
SOP: Síndrome de ovario poliquístico
UTI: Unidad de Terapia Intensiva

El presente consenso es un esfuerzo coordinado por la Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica con la participación de médicos especialistas, nutriólogos y psicólogos de diversas instituciones (Hospital Infantil de México Federico Gómez, Instituto Nacional de Pediatría, Instituto Nacional de Salud Pública, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de la Nutrición, Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de enfermedades [CENAPRECE], Hospital General Manuel Gea González, Hospital General de México, Hospital Infantil de Morelia, Hospital del Niño DIF de Pachuca, Hospital del Niño Poblano, Hospital Star Médica de Querétaro).

El objetivo principal es brindar información basada en evidencia sobre el diagnóstico y el tratamiento de la obesidad en la edad pediátrica, la cual está dirigida al personal médico y paramédico que atiende niños y adolescentes con obesidad. Esta información también será de utilidad para profesionistas no relacionados con el sistema de salud pero que estén interesados en el tema (maestros de primaria, secundaria, profesores de educación física, etc.). El contenido abarca la epidemiología de la obesidad, los factores que favorecen su desarrollo, los elementos para hacer la evaluación integral y el diagnóstico del sobrepeso, la obesidad y sus comorbilidades, entre las que se profundiza en el hígado graso no alcohólico, en el síndrome de ovario poliquístico (SOP) y en el síndrome metabólico (SM). Se describe el ambiente obesogénico y los factores (entre ellos, la mercadotecnia de productos alimenticios industrializados con alto contenido calórico), que favorecen que los niños de peso normal pasen a tener sobrepeso y, aquellos con obesidad, tengan cada vez un mayor grado de obesidad. Asimismo se ofrecen las recomendaciones básicas para el tratamiento nutricional, los cambios en el estilo de vida, el tratamiento farmacológico (que sólo deberá prescribirse cuando han fallado los cambios en el estilo de vida), y el tratamiento quirúrgico indicado en adolescentes con obesidad mórbida con o sin comorbilidades que cumplan los criterios de selección. Se hace hincapié en las barreras que dificultan y en ocasiones impiden el éxito del tratamiento como la dificultad para hacer ejercicio diariamente y las conductas sedentarias.

Se reconoce la necesidad de educación sobre alimentación, sedentarismo y actividad física a nivel escolar, familiar y de la comunidad así como el papel fundamental que tiene la familia para la prevención y el tratamiento de la obesidad. Afortunadamente el tema de la obesidad infantil se encuentra ya en la agenda nacional; este artículo contribuirá, junto con las políticas de salud que deberán implementarse, a abordar este problema de salud pública de forma exitosa.

Este manuscrito fue realizado con el aval de la Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica.

Objetivo

Homologar la información concerniente a la obesidad en la edad pediátrica para mejorar la práctica clínica, tomando como marco de referencia la mejor evidencia para la toma de decisiones que permitan prevenir o realizar el diagnóstico oportuno, basado en criterios clínicos, de laboratorio y radiológicos actualizados con objeto de que todos los médicos, sin importar el nivel de atención de su competencia, puedan proporcionar el mejor tratamiento de la obesidad y reducir los factores de riesgo cardiometabólico asociados a la obesidad de acuerdo a las recomendaciones establecidas.

Justificación

En atención a la "epidemiología del nuevo siglo", denominación dada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) a la obesidad, y conscientes del grave problema que enfrenta nuestro país con relación a la prevalencia de la misma, se decide realizar una Guía que aborde no sólo aspectos diagnósticos y terapéuticos de la obesidad infantil, sino también de su prevención primaria y secundaria.

Usuarios

Las recomendaciones establecidas por el consenso de expertos sobre la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la obesidad en la edad pediátrica están dirigidas a nutriólogos, médicos generales y familiares, pediatras, endocrinólogos, internistas y cirujanos. Podrían ser de utilidad para otros especialistas que eventualmente se involucren de manera interdisciplinaria en el tratamiento del paciente con obesidad, como psiquiatras, gastroenterólogos y psicólogos.

Metodología

a. Conformación del grupo de trabajo

Se invitó a participar en este grupo de trabajo a investigadores, médicos (endocrinólogos pediatras, epidemiólogos, gastroenterólogos), psicólogos y nutriólogos que tienen experiencia en el ámbito de la investigación y en la práctica clínica en el manejo de población pediátrica con obesidad.

b. Delimitación del consenso

Se abarcaron temas específicos, considerando los rubros de prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad, incluyendo subtemas importantes como la presentación del SM y sus manifestaciones en la edad pediátrica, sus complicaciones sistémicas y el tratamiento quirúrgico.

c. Desarrollo del consenso

- Protocolo de búsqueda:

El proceso de búsqueda abarcó: guías de práctica clínica (GPC), revisiones sistemáticas, estudios observacionales, ensayos clínicos aleatorizados y meta-análisis, en el periodo comprendido entre enero de 2003 y junio de 2013, de documentos publicados en idioma inglés o español, en población pediátrica (menores de 18 años), sin distinción de sexo.

La búsqueda se realizó en PubMed, Biblioteca Cochrane y sitios web especializados; se realizó con el descriptor "*Pediatric Obesity*" en relación con los subencabezamientos MeSH *"Prevention", "Diagnosis*" y "*Drug therapy*".

- Desarrollo de evidencias y recomendaciones:

Las recomendaciones de las GPC utilizadas como documentos de referencia mantuvieron la gradación de acuerdo a la escala original empleada. En el caso de no contar con GPC como documento de referencia, las recomendaciones fueron elaboradas mediante el análisis crítico de la literatura científica (revisiones sistemáticas, meta-análisis, ensayos clínicos aleatorizados y estudios observacionales) y la opinión de los expertos se evaluó acorde a la escala *National Institute for Health and Clinical Excellence* (NICE), iniciativa que surge del *National Health Service* del Reino Unido (NHS). NICE es una clasificación que evalúa la calidad de la evidencia acerca de un tema en particular en materia de diagnóstico y tratamiento.

d. Alcance

El presente consenso está dirigido a toda la comunicad médica involucrada de manera interdisciplinaria en el tratamiento de niños y adolescentes con obesidad, tomando en cuenta los puntos importantes en la prevención, el diagnóstico, el tratamiento y control de la obesidad, abarcando los tres niveles de atención en la población pediátrica de ambos sexos.

Introducción

Epidemiología de la obesidad infantil en México

La obesidad en niños y adolescentes en México ha aumentado considerablemente[8] en niños de cinco a 11 años, ya que de acuerdo con el sistema de clasificación propuesto por la OMS y utilizando las curvas de crecimiento del 2006, se encontró un aumento de más de cinco puntos porcentuales (de 25.5% en 1999 a 32% en 2012). En niñas adolescentes de 12 a 19 años de edad, grupo para el que existen las tendencias de cuatro encuestas nacionales, se observó un aumento de 11.1% en 1988 a 35.8% en 2012 (fig. 1), correspondiendo el aumento más dramático a 1988-1999, periodo que coincide con cambios importantes en la dieta y otros factores identificados en diversas encuestas y estudios[9].

En menores de cinco años de edad no se ha documentado una tendencia de aumento como las observadas en el resto de los grupos de edad; sin embargo, la prevalencia actual de obesidad (IMC mayor a dos derivaciones estándar [DE]) en ENSANUT 2012 fue de 9.8%[8].

Factores de riesgo para desarrollar obesidad en los niños

Los factores que favorecen el consumo de dietas con un contenido calórico elevado, el sedentarismo y la falta de actividad física son múltiples, y comprenden componentes étnicos, genéticos, ambientales, conductuales y sociales, los cuales pueden presentarse desde la etapa prenatal y neonatal o durante la niñez.

Factores étnicos. En análisis detallados se sugiere que a pesar de que la epidemia de obesidad es global, existen grupos étnicos como los afroamericanos, méxico-americanos y nativos americanos que son más susceptibles a desarrollarla[10].

Factores genéticos. La evidencia científica actual indica que los factores genéticos participan en el desarrollo de obesidad en aproximadamente 30% a 40% de los casos, no sólo en las formas monogénicas[11] sino en la obesidad común, la cual se considera una entidad poligénica. Aunque existen numerosos estudios sobre los aspectos genéticos de la

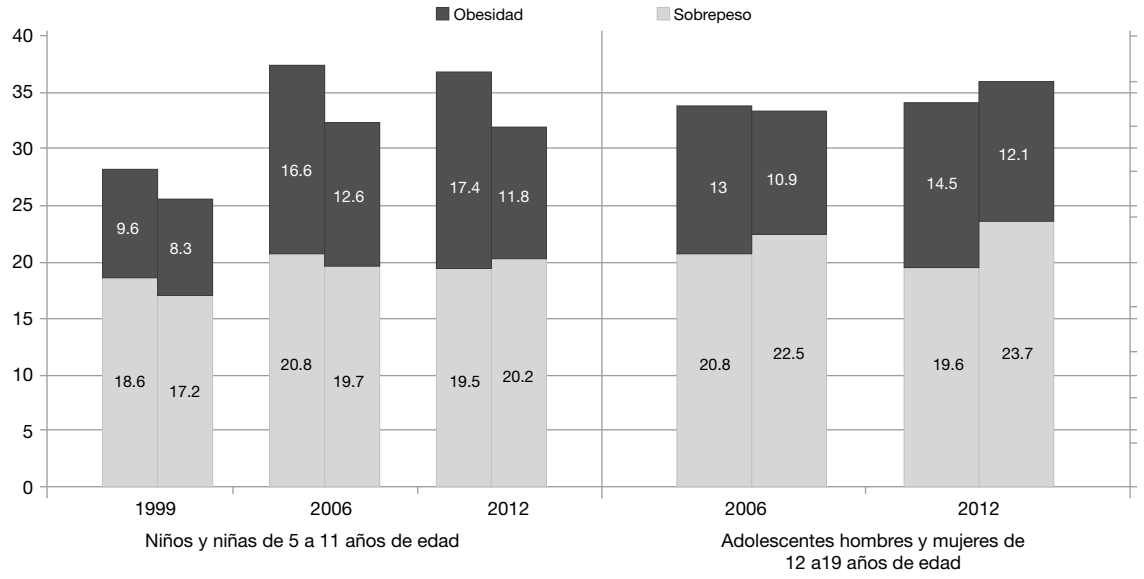

Figura 1 Prevalencia (%) de sobrepeso y obesidad en varones (barra izquierda) y mujeres (barra derecha) en diferentes encuestas de salud en niños y adolescentes en México.

Fuente: Modificado de Gutiérrez y cols. 2012[8].

obesidad, no ha sido posible identificar uniformemente los genes o sus variantes que se asocian al riesgo de la obesidad común. Se han realizado estudios de asociación entre variantes genéticas y fenotipos, estudios de barrido del genoma, asociación en el genoma completo y análisis de perfil transcripcional o transcriptoma en un tejido o tipos de células en particular, entre otros, y hasta la fecha se han encontrado más de 120 genes candidatos, ninguno de los cuales se ha asociado en forma invariable o significativa a fenotipos relacionados con obesidad en todas las poblaciones analizadas[12]. Las deleciones cromosómicas más frecuentemente encontradas están en las regiones 16p11.2, 15q11 y 18q22[13,14].

En cuanto a la obesidad monogénica, se han encontrado alrededor de 60 alteraciones y alrededor de 30 síndromes entre ellos el síndrome de Prader-Willi que consiste en un rearreglo cromosómico en 15q11-q13 de origen paterno, la osteodistrofia hereditaria de Albright, con herencia autosómica dominante cuya alteración es la mutación del gen GNAS1 localizado en el cromosoma 20q13.3, el síndrome de Bardet-Biedl (tipos 1 a 6) con herencia autosómica recesiva que tienen dos genes afectados con efectos pleiotrópicos: el BBS1 localizado en el cromosoma 11q13 y el BBS2 en el cromosoma 16q2, y el síndrome de Carpenter siendo causantes las mutaciones del gen RAB23 localizado en el cromosoma 6.

En las formas monogénicas de obesidad que representan 7% de la obesidad infantil y se encuentran en 0.01% de la población, la principal característica es que la obesidad es de inicio temprano. Se han encontrado varias alteraciones en la vía leptina-melanocortina, que integra señales en la regulación del apetito y gasto de energía.

Factores ambientales y conductuales. Los factores ambientales juegan un papel muy importante en la epidemia de obesidad en la población pediátrica. Actualmente se reconoce que a nivel mundial, el cambio en el estilo de vida favorecido por el desarrollo y la tecnología ha condicionado un ambiente obesogénico al cual estamos expuestos diariamente. La tabla 1 muestra el modelo eco-social de factores ambientales que influyen en la conducta individual del paciente con sobrepeso y obesidad.

Tabla 1 Modelo eco-social de factores ambientales que influyen en la conducta individual[15,16]

Microambiente	Factores cercanos al niño (familia, convivencia con pares en la escuela y en su comunidad) que influyen en su conducta y en sus preferencias.
Ambiente intermedio	Convivencia con miembros del mismo estrato socioeconómico que derivan en conductas de riesgo semejantes; escasa educación en salud y nutrición e influencia de medios masivos de comunicación en los estilos de vida.
Macroambiente	Cultura, sistema económico y de salud, condiciones sociales; insuficiente preparación del personal de la salud en el área de nutrición; políticas y normas de estado que, al no estar enfocadas al aspecto preventivo, influyen de manera determinante en el proceso del desarrollo de la obesidad.

Factores sociales

Lactancia materna. En México, de acuerdo con la ENSANUT 2012, únicamente 14.4% de los niños y niñas menores de seis meses es alimentado con lactancia materna exclusivamente. También se ha documentado el deterioro de las prácticas de alimentación infantil en los grupos más vulnerables.

Cambios en la cultura alimentaria tradicional. La evolución de la agricultura en el siglo XX permitió una creciente disponibilidad de gramíneas y leguminosas, lo cual, en forma paulatina, ha reducido el consumo de frutas y vegetales, mientras que ha aumentado el de almidones y aceites.

La industrialización de productos con alto contenido de azúcares refinados, grasas y sal que los hacen más agradables al paladar, es particularmente importante. La alta disponibilidad de bebidas azucaradas en contraparte con la poca accesibilidad de agua simple potable es una situación que se observa particularmente en escuelas públicas en zonas de mayor marginación. La instalación de tomas de agua simple potable en las escuelas representa una de las principales estrategias en políticas de salud en nuestro país para reducir el consumo de bebidas azucaradas[17].

El progreso tecnológico en la producción y procesamiento de los alimentos facilita el acceso a insumos procesados e industrializados con alta densidad energética en zonas urbanas y rurales lo que, aunado a la gran competitividad entre las empresas fabricantes y la influencia de la publicidad en los medios de comunicación, favorece la preferencia por alimentos densamente calóricos y de consumo inmediato. Cabe mencionar que no existe normatividad federal sobre el contenido de la publicidad, principalmente la dirigida a los niños a través de la televisión y de los medios electrónicos, aprovechando que aún no hay desarrollo de pensamiento abstracto antes de iniciar la pubertad. Por ejemplo, se alienta al consumo de bebidas endulzadas para mejorar el rendimiento deportivo al señalar que los atletas de alto rendimiento requieren prehidratarse, hidratarse y poshidratarse, y por otro lado señalan que los alimentos ricos en carbohidratos y calorías favorecen la sensación de bienestar personal y social al recomendar su consumo cuando uno se siente cansado, frustrado y/o enojado. Otro factor es la oferta que promueve el consumo de grandes porciones a un menor costo por lo que en zonas marginadas el precio de productos saludables de buena calidad, generalmente es mayor que el de aquellos altamente calóricos[10].

No existe educación alimentaria ni en salud para niños, adolescentes o adultos. Es indispensable instruir a las madres y cuidadores de lactantes, preescolares y escolares sobre la importancia de la programación posnatal temprana de los mecanismos del apetito, la saciedad y el consumo-gasto de energía para promover una alimentación saludable, sin adicionar sal o endulzantes, libre de alimentos calóricos altamente degustables y la realización de actividad física desde etapas muy tempranas de la vida. En general, los niños perciben como saludable lo que se les proporciona en la casa o aquello cuyo consumo es permitido por sus padres y/o cuidadores, independientemente del contenido de grasas y azúcares refinados.

Cambios en la dinámica familiar. El núcleo familiar tradicional actualmente es heterogéneo. El mayor porcentaje de divorcios y los hogares uninucleares (sólo la madre o el padre), así como la convivencia de los hijos con la nueva familia integrada por la madre o el padre con otra pareja, origina una gran diversidad de hábitos y estilos de vida para estos niños. La pérdida del hábito de compartir el momento de la comida en familia, los horarios extendidos de trabajo, así como el consumo de productos de fácil accesibilidad, han obligado a modificar los estilos de vida a conductas poco saludables.

La falta de límites predispone también al desarrollo de adicciones, incluida la comida, situación que caracteriza a una parte de la población de niños con obesidad. La falta de cuidado, de atención y de afecto por parte de los padres puede ser suplida con satisfactores como alimentos, particularmente los altamente degustables. Por otro lado, cuando ambos padres trabajan es frecuente que los niños queden al cuidado de los abuelos, otros familiares o empleados, que son quienes determinan la cantidad y calidad de los alimentos y generalmente carecen de autoridad para imponer los límites y los hábitos de vida saludables. La desintegración del núcleo familiar, así como la problemática social, inducen en los menores, estados de estrés que predisponen a ansiedad, depresión y en muchas ocasiones a un alto consumo de alimentos. Estos niños suelen mostrar aislamiento social y pérdida de la autoestima, lo cual incrementa el riesgo de desarrollar trastornos de la conducta alimentaria. Un núcleo familiar desintegrado sin redes de apoyo para éstos es una de las principales barreras para prevenir las patologías y lograr éxito durante los programas de intervención. Algunos estudios en otras poblaciones han mostrado también una alteración de la percepción materna del estado nutricional de los hijos[18]. En una encuesta realizada en el Instituto Nacional de Pediatría de la Ciudad de México, se hizo evidente que la familia suele considerar como sano al niño con sobrepeso al creer que es más alto, más fuerte, mejor deportista, más inteligente, mejor adaptado para resistir infecciones y con mayores posibilidades de ser líder, ya que se piensa que el niño con peso normal se encuentra malnutrido[19].

Actividad física y modificaciones en las conductas recreativas en el núcleo familiar, en la comunidad y en el entorno escolar. El crecimiento desorganizado de las grandes ciudades ha condicionado inseguridad y un ambiente inadecuado para el peatón, así como falta de espacios verdes y recreativos propios para la realizar actividad física. Además, la globalización y la tecnología proporcionan herramientas de entretenimiento más visuales, auditivas y ciertamente cognitivas que promueven el sedentarismo, dejando a un lado la necesidad de realizar movimientos musculares que promueven el gasto energético. Otro aspecto importante es la mayor utilización de medios de transporte, lo cual también limita la actividad física. El crecimiento poblacional, la urbanización de las áreas cercanas a las zonas rurales y la migración de la población rural a zonas urbanas por la mayor disponibilidad de ofertas de trabajo han condicionado el movimiento de las grandes masas poblacionales a lo largo de nuestro territorio.

La actividad física es cualquier movimiento producido por el músculo esquelético que genera un gasto energético mayor al estado de reposo e incluye la realización de ejercicio y deporte[20]. El ejercicio se define como cualquier esfuerzo planificado y repetido con la intención de mejorar la forma física y la salud, y el deporte como todo ejercicio físico realizado con espíritu competitivo que se rige por unas normas

o reglamento. De acuerdo la OMS, 22.7% de los adolescentes (de 15 a 18 años de edad) son inactivos, 18.3% son moderadamente activos y 59% son activos. Asimismo, hasta 58.6% de los niños y niñas de 10 a 14 años refirieron no haber realizado actividad física alguna de tipo competitivo durante los 12 meses previos a la encuesta[8].

Sedentarismo es la excesiva participación en comportamientos que requieren un bajo gasto energético, mínimo movimiento y descanso[20]. La forma actual de evaluar el sedentarismo es midiendo el tiempo frente a una pantalla, en un transporte inactivo y el tiempo que se pasa estando sentado o parado[21,22]. El uso de entretenimiento sedentario a través de la televisión o de juegos electrónicos favorece además la ingesta durante la recreación, así como la exposición a la publicidad relacionada con alimentos. Diversos estudios han señalado que el exceso de actividades sedentarias se asocia a obesidad, independientemente de cumplir las recomendaciones de actividad física. En México, hasta 33% de niños y niñas de 10 a 14 años informó haber cumplido con la recomendación de pasar dos horas o menos al día frente a una pantalla, 39.3% admitió pasar de dos a cuatro horas diarias y 27.7% más de cuatro horas diarias frente a una pantalla. La permanencia de dos horas o menos al día frente a una pantalla fue significativamente mayor en las localidades rurales (49.2%) en comparación con las localidades urbanas (26%). En los adolescentes de 15 a 18 años, hasta el 36.1% refirió haber pasado dos horas o más al día frente a una pantalla[8]. Con lo descrito previamente se podría decir que alguien que hace ejercicio podría ser sedentario; por ejemplo, los niños y niñas que realizan por lo menos 60 minutos por día de actividad física de moderada a vigorosa, cumplen con la recomendación mínima sugerida por la OMS, pero si al día invierten más de tres horas frente a la pantalla, son clasificados como sedentarios[22].

Consumo de bebidas azucaradas. En los últimos años se ha observado un aumento en el consumo de refrescos por niños mexicanos (fig. 2)[23]. El consumo indiscriminado de bebidas azucaradas por niños y niñas entre uno y cuatro años ha sido uno de los principales factores en el incremento de la obesidad en México. Existe evidencia de un incremento de 2.4 veces en la probabilidad de tener sobrepeso en niños y niñas que habitualmente consumen bebidas azucaradas comparados con niños que no las consumen ($p < 0.05$)[24], lo cual conduce al aumento de peso en la edad adulta[25,26]. Por otra parte, se ha visto una reducción del aumento de peso y de la acumulación de grasa en niños y niñas con peso normal de 4.10 a 11.11 años al sustituir las bebidas azucaradas por bebidas sin calorías[27-29]. El consumo frecuente de bebidas con altas concentraciones de azúcar y sodio aumenta el riesgo de desarrollar obesidad, diabetes e hipertensión arterial (HTA). Por lo tanto, las intervenciones destinadas a llevar agua potable de calidad a los hogares, las escuelas y los sitios públicos, debe coadyuvar a la reducción de la incidencia y prevalencia de la obesidad y sus comorbilidades.

La fig. 2 muestra los cambios que se presentaron de 1999 a 2006 en el consumo de calorías de las bebidas azucaradas por niños de uno a cuatro años, de cinco a 11 años y de 12 a 18 años de edad. En el último grupo de edad se agregaron las calorías que provienen de bebidas que contienen alcohol[30].

La tabla 2 muestra los factores protectores y los predisponentes para el desarrollo de la obesidad, de acuerdo al grado de evidencia que existe en la literatura.

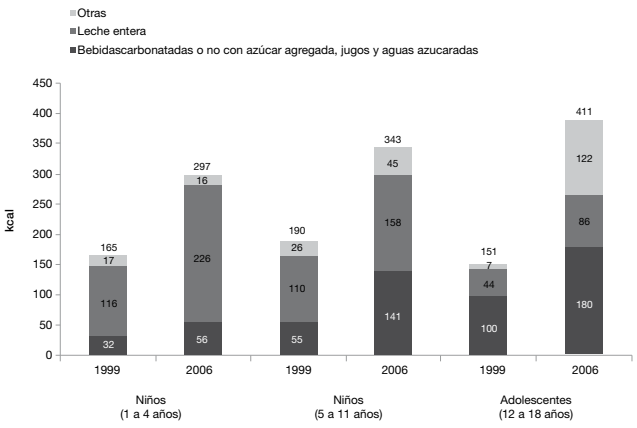

Figura 2 Consumo de bebidas azucaradas en niños y adolescentes mexicanos por grupo de edad (1999 y 2006).

Fuente: Modificado de Barquera S. y cols. 2008 y 2010[23,30].

Diagnóstico etiológico de la obesidad

El diagnóstico etiológico de la obesidad se divide en dos grandes grupos: la de origen exógeno, también llamada común o simple, que corresponde a más de 95% de los casos, y la de origen endógeno u orgánico, que corresponde a menos de 5% de los casos; en ésta se encuentra la asociada a síndrome dismórfico, la debida a lesiones del sistema nervioso central (SNC) y la de origen endocrino-metabólico[33,34].

Los cambios evolutivos importantes en la alimentación humana sin que ocurran en forma paralela cambios en la estructura genética ("discordancia evolutiva"), se han propuesto como la base etiológica de la obesidad exógena. Estas modificaciones en la dieta se deben al aumento en el consumo de grasas saturadas, de ácidos grasos omega 6 y de ácidos grasos *trans*, así como a una menor ingestión de ácidos grasos omega 3, carbohidratos complejos y fibra. El ambiente obesogénico propiciado por la urbanización, la mayor disponibilidad de alimentos con un contenido de alta densidad energética y el decremento en la actividad física, afecta de diferente manera a cada persona, ya que algunas pueden mantener un balance energético y otras no logran este balance y caen en desequilibrio que conduce a la obesidad. Esta diferencia puede atribuirse a la variación genética entre los individuos[35]; por lo tanto, la expresión fenotípica de obesidad está determinada por la interacción entre factores genéticos y un ambiente obesogénico.

La obesidad de origen exógeno se caracteriza desde el punto de vista clínico por tener un fenotipo normal y talla normal o alta. Esto último es lo más frecuente, con edad ósea normal o acelerada.

En el grupo de la obesidad de origen orgánico o endógeno, encontramos dos grandes subgrupos: aquellos que clínicamente tienen un fenotipo con dismorfias (donde se encuentran los síndromes genéticos), y los que tienen un fenotipo normal; a éste corresponden las alteraciones endocrinológicas y las lesiones del SNC. Clínicamente, la mayoría cursa por debajo del percentil 50 o con talla baja y un gran porcentaje con retraso mental variable.

Tabla 2 Nivel de evidencia para factores protectores y de riesgo para el desarrollo de sobrepeso y obesidad[15,16,31,32]

Evidencia	Factores protectores	Factores predisponentes
CONVINCENTE	Realización de actividad física en forma regular. Consumo incrementado de fibra, particularmente vegetales sin almidones y granos enteros.	Inactividad física. Sedentarismo (horas frente a una pantalla). Consumo frecuente de alimentos altamente calóricos. Alto consumo de bebidas azucaradas.
PROBABLE	Lactancia materna por más de seis meses. Ambiente promotor de hábitos saludables.	Ambiente promotor de consumo de productos industrializados altamente energéticos. Publicidad y mercadotecnia enfocada en la selección de alimentos altamente energéticos. Nivel socioeconómico bajo.
POSIBLE	Consumo de alimentos con índice glucémico bajo.	Promoción de consumo de grandes porciones de alimentos, sobre todo industrializados. Alimentos complementarios (guarniciones o colaciones) con alto contenido de carbohidratos y tubérculos.

Los síndromes más frecuentes que se asocian a obesidad son: el síndrome de Prader-Willi que se caracteriza por talla baja, hipotonía, manos y pies pequeños, retraso mental, fisuras palpebrales ascendentes, pene pequeño, criptorquidia e hipogonadismo hipogonadotrópico; la osteodistrofia hereditaria de Albright, que se acompaña de talla baja, retraso mental, cataratas, puente nasal bajo, cuello corto, erupción dental tardía, aplasia o hipoplasia del esmalte, metacarpos y metatarsos pequeños; el síndrome de Bardet-Biedl, con deficiencia mental en 80%, polidactilia, sindactilia o ambas en 75%, hipoplasia genital, hipogonadismo o ambos en 60% y talla moderadamente baja; el síndrome de Carpenter, que muestra malformaciones del cráneo como braquicefalia, sinostosis de las suturas craneales, sindactilia, braquidactilia con clinodactilia, retraso mental variable e hipogonadismo.

En las endocrinopatías es frecuente encontrar talla baja y maduración ósea retrasada (deficiencia de hormona de crecimiento [GH], hipotiroidismo, hipercortisolismo, seudohipoparatiroidismo, etc.), aunque puede estar acelerada cuando existe hiperandrogenismo asociado (carcinoma o adenoma suprarrenal, hipotiroidismo con pubertad precoz). Todas se acompañan de retraso del crecimiento que culmina con talla baja. En aquellos con deficiencia de GH, la falta de actividad lipolítica de la hormona favorece el depósito de tejido adiposo. En el hipotiroidismo puede haber aumento de peso debido a mixedema (infiltración de mucopolisacáridos en el tejido subcutáneo y en ocasiones en algunos órganos como el corazón) y se puede acompañar de bradicardia, piel seca, anemia, estreñimiento, etc. En el hipercortisolismo puede haber obesidad central, estrías violáceas, rubicundez facial, cara de luna llena, hiperglucemia e HTA.

Evaluación del niño, niña y adolescente con obesidad

Se deben investigar de manera intencionada en los niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad los siguientes antecedentes familiares y personales[21,36,37]:

a. Madre con diabetes gestacional.
b. Familiares de primer grado con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), enfermedad isquémica miocárdica, evento vascular cerebral (EVC), hiperuricemia o hiperlipidemia.
c. Macrosomía neonatal. Se define como el peso al nacimiento igual o mayor a 4 kg.
d. Peso bajo al nacimiento, definido como peso igual o menor a 2.5 kg en recién nacidos a término, acompañado o no de talla baja.
e. Presencia de obesidad en uno o ambos padres y en otros familiares de primer grado.
f. Hijos únicos.
g. Familias en las cuales ambos padres trabajan.
h. Niños con aislamiento social y problemas familiares afectivos o ambos.
i. Niños que evitan el desayuno pero que consumen una colación en la escuela.
j. Más de dos horas al día dedicadas a realizar actividades sedentarias, incluyendo los trabajos escolares para realizar en la casa.

Evaluación antropométrica y clínica previa a la terapia nutricional en el niño y adolescente con obesidad

Evidencia

La evaluación del estado nutricio del niño, niña y adolescente comprende la valoración de los indicadores clínicos, antropométricos, dietéticos, bioquímicos y de estilo de vida[38].

Recomendación

En presencia de sobrepeso u obesidad, se sugiere hacer la evaluación completa para buscar intencionadamente alteraciones metabólicas y comorbilidades para un diagnóstico oportuno.

Los indicadores antropométricos indispensables son: peso, estatura y circunferencia de cintura. Su medición tiene las

siguientes ventajas: bajo costo, se realiza en poco tiempo, no es invasiva y permite expresar numéricamente las diferencias con la media. El IMC será calculado; la medición de la presión arterial debe realizarse con un manguito adecuado en todos los niños y adolescentes.

Peso: En condiciones óptimas, la báscula debe tener límites de medición de 100 g (0.1 kg) y permitir mediciones hasta de 150 kg. La ropa debe ser ligera, sin accesorios o material que pese; el niño o adolescente debe estar descalzo y sin calcetines. Se debe pedir al niño que se pare en el centro de la báscula, con los pies ligeramente separados y que permanezca sin moverse para hacer la medición o bien, en el caso de básculas digitales, hasta que el peso aparezca en la pantalla[39,40].

Estatura: Para su medición correcta se requiere un estadímetro con límites de mediciones de 1 mm. El paciente debe medirse en extensión máxima, es decir, que una vez situado en posición erguida, de espaldas al estadímetro y con ambos talones apoyados, se tracciona la cabeza hasta asegurar la extensión total del cuello, la columna, la cadera y las rodillas. Si el estadímetro se encuentra adosado a la báscula, debe verificarse que el paciente se pare en medio de la base de ésta[39,40].

Circunferencia de cintura: Se obtiene midiendo cualquiera de los siguientes cuatro puntos: En el borde superior de la cresta ilíaca; en el punto medio entre la cresta ilíaca y la décima costilla; a nivel del ombligo como punto de referencia y la cintura mínima. Todos son útiles para la evaluación de la grasa abdominal[41], sin embargo, la que tiene menores variaciones anatómicas al ser obtenida por varios individuos es el punto medio entre la cresta iliaca y la última costilla. Se debe pedir al niño que descubra su cintura y se ha de localizar el borde superior de la cresta iliaca derecha y el borde inferior de la última costilla, marcando el sitio que se encuentra a la mitad entre estos dos puntos. La cinta métrica debe estar paralela al piso y ajustada, pero no apretando la piel. Se toma la lectura al final de la exhalación normal[42,43].

La Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) recomienda que los países latinoamericanos que cuenten con tablas de referencia propias para la medición de la circunferencia de cintura las utilicen, y si no se dispone de ellas se sugiere utilizar las propuestas por la Guía ALAD (valores de circunferencia de cintura en centímetros en población mexicano-americana correspondientes al percentil 90 y 75) que se presentan en la tabla 3[43].

El IMC es una de las mediciones que más se correlaciona con el nivel de adiposidad en niños, niñas y adolescentes[44]. Se obtiene dividiendo el peso expresado en kilogramos entre la estatura en metros al cuadrado (peso/talla^2). El obtenido valor debe extrapolarse a gráficas percentilares o de desviación estándar en población abierta (OMS). Se considera como óptimo el valor del percentil 50 para la edad y valores normales entre los percentiles 25 y 75. En algunos países se considera sobrepeso a valores superiores al percentil 85 y obesidad a cifras por arriba del percentil 95. En población de alto riesgo para desarrollar componentes del SM, como es la mexicana, se debe considerar como sobrepeso a valores superiores al percentil 75 y obesidad a los situados en el percentil 90[43,45,46].

Tabla 3 Valores correspondientes a los percentiles 90 y 75 de circunferencia de cintura en población mexicano-americana[43]

Edad (años)	Percentil 90 (cm)		Percentil 75 (cm)	
	Niños	Niñas	Niños	Niñas
6	67	66	64	60
7	71	69	63	63
8	74	73	66	66
9	78	76	69	68
10	81	79	72	71
11	85	82	74	73
12	88	85	77	76
13	92	88	88	79
14	95	92	83	81
15	98	95	85	84
16	102	98	88	86
17	105	101	91	89
18	109	104	93	92

Los valores fueron llevados al entero más próximo para eliminar los decimales.

La tabla 4 muestra las categorías de estado nutricio con base en la clasificación de la OMS.

Pliegues cutáneos: No se recomienda de forma habitual en niños, niñas y adolescentes con obesidad pues es necesario usar plicómetros que con frecuencia no se encuentran disponibles[39,40,48].

Presión arterial: De acuerdo con las recomendaciones internacionales, con un esfigmomanómetro de mercurio se obtendrá en el brazo derecho después de cinco minutos de reposo, estando el niño con los pies apoyados. El valor de la presión arterial sistólica y diastólica se compara con los percentiles de acuerdo con sexo, edad y talla. Se considerará HTA cuando las cifras sistólica y/o diastólica excedan el percentil 90[4].

Tabla 4 Estado nutricio, de acuerdo a la clasificación de la OMS[43,47]

Estado nutricio	IMC (DE)
Obesidad	> + 2
Sobrepeso	> + 1
Normalidad	+ 1 a - 1
Desnutrición leve	- 1 a - 1.99
Desnutrición moderada	- 2 a - 2.99
Desnutrición grave	- 3 o más

Sedentarismo y obesidad infantil

Evidencia: Según datos de la OMS, hasta 60% de la población no realiza la actividad física necesaria para mantener un buen estado de salud, por lo que el sedentarismo se ha convertido en un factor de riesgo de morbimortalidad a nivel mundial. Se define como persona sedentaria a la que pasa largos periodos sin movimiento, sentada o recostada, e inactividad física cuando no cumple con el mínimo de actividad física recomendada de acuerdo a la edad.

La conducta sedentaria:

a. Dificulta la capacidad de adaptación a cualquier actividad física.
b. Es propia de sociedades avanzadas vinculadas al ocio doméstico, al mundo laboral y a los nuevos avances tecnológicos.
c. Ha sido identificada como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedad coronaria en los adultos.

El sedentarismo constituye una de las 10 principales causas de morbilidad, mortalidad y discapacidad, es el segundo factor de riesgo de una salud deficiente después del tabaquismo y duplica el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular, DM2, HTA, osteoporosis, cáncer de mama y de colon[49].

Las recomendaciones actuales de la Academia Americana de Pediatría (AAP) para prevenir el sedentarismo son[49]:

a. En menores de dos años no favorecer ver televisión.
b. En mayores de dos años limitar su uso a una a dos horas al día y no instalar televisión en la recámara (recomendación grado D en menores de cuatro años y grado B en mayores de cinco años).

Es importante que durante la elaboración de la historia clínica se valore el tipo de actividad física que se realiza para poder establecer el plan de acción: Investigar duración y frecuencia, grado de dificultad para realizarla y tiempo invertido frente a una pantalla (TV, computadora, DVD, videojuegos). Pocos estudios han examinado relaciones independientes entre obesidad y uso de TV, computadoras o videojuegos, ya que hay ciertos tipos de videojuegos más activos que no influyen en una conducta sedentaria. Los médicos de primer contacto deben prescribir la reducción del tiempo que se destina a actividades sedentarias frente a la pantalla, ya que actualmente el promedio es de aproximadamente 5.5 horas al día[50]. En estudios previos se observó que el tiempo frente a una pantalla es excesivo en niños pequeños y muy alto en niños que provienen de familias con bajos ingresos y de minorías raciales/étnicas, lo cual propicia la obesidad. La AAP ha estimado un promedio de 4.5 horas invertidas en ver TV al día en mayores de dos años y de una a dos horas en menores de dos años. Se ha observado que adquirir el hábito de ver TV en la etapa preescolar tiene un mayor riesgo de que persista en etapas escolar y adolescente. Además, se ha detectado que un tercio de niños menores de seis años y la mitad de los niños en edad media escolar tienen TV en la recámara, lo cual se asocia a un mayor tiempo invertido en verla (1.5 horas más), que los que no la tienen. Otro punto importante a considerar es que una vez instalada la TV en la recámara es difícil retirarla.

Los factores asociados al aumento de horas viendo TV y el riesgo de obesidad son:

a. Exposición frecuente a comerciales de alimentos y bebidas con alto contenido energético y que estimulan su consumo.
b. Consumo de mayores cantidades de alimento cuando se ve la TV, ya que no se perciben las señales de saciedad.

Para establecer el plan de acción, se debe investigar de forma rutinaria el tipo de actividad física que se realiza: intensidad, duración y frecuencia.

Estudios de laboratorio y gabinete en la evaluación del paciente con sobrepeso y obesidad exógena

Una vez establecido el diagnóstico clínico de obesidad o sobrepeso, se deben buscar comorbilidades en los siguientes casos[34,51]:

- Si a los tres años de edad el IMC excede el percentil 97.
- Todo niño o adolescente con peso para la estatura mayor de 120% con respecto al ideal o IMC > p85 para edad y sexo, respectivamente.
- Presencia de *acantosis nigricans* en cuello, axilas e ingles.
- Sospecha clínica de DM2.
- Sospecha clínica de patología asociada con la obesidad.
- Antecedente de madre con diabetes gestacional, presencia de obesidad, DM2, enfermedad isquémica miocárdica, hiperlipidemia, hiperuricemia en familiares de primer grado.

Lo anterior se sugiere porque se ha encontrado alteración en la tolerancia a la glucosa en 10% a 25%, en el perfil de lípidos en 17%, HTA en 30% e hígado graso no alcohólico en 8% de los adolescentes obesos[52].

Glucosa en ayuno: El ayuno debe ser de al menos ocho horas.

Perfil de lípidos: Debe solicitarse ayuno de 12 horas. El patrón característico asociado a obesidad es la reducción de HDL, y aumento de los triglicéridos y de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas (dislipidemia aterogénica)[34].

Comorbilidades asociadas a la obesidad

En la tabla 5 se observan algunas comorbilidades asociadas a sobrepeso y obesidad así como el examen respectivo para su detección.

Síndrome de ovarios poliquísticos: Es reconocido como la endocrinopatía más común en la mujer; afecta entre 5% a 7% de aquellas en edad reproductiva y está caracterizado por irregularidades menstruales, andrógenos elevados y ovarios poliquísticos[53].

En el diagnóstico del SOP en las adolescentes se aplican los mismos criterios que para adultas[54-57]. Las irregularidades menstruales son la primera manifestación clínica en la adolescente con SOP; sin embargo, presentan algunas peculiaridades. El patrón menstrual puede ser difícil de distinguir de anovulación asociada a la inmadurez posmenárquica del eje hipotálamo-hipófisis-ovario. La evidencia clínica de

Tabla 5 Comorbilidades asociadas a sobrepeso y obesidad

Comorbilidad	Examen para detección (valores anormales)
Prediabetes	Glucosa en ayuno ≥ 100 mg/dL a las dos horas de una COTG entre 140 y 200 mg/dL
Diabetes	Glucosa en ayuno ≥ 126 mg/dL, al azar > 200 mg/dL o dos horas después de una COTG > 200 mg/dL Si el paciente está asintomático, repetir el estudio.
Dislipidemia	Triglicéridos > 150 mg/dL, C-LDL > 130 mg/dL, coleterol total > 200 mg/dL, C-HDL < 40 mg/dL
Hígado graso no alcohólico	Ultrasonido hepático (sólo identifica esteatosis cuando el hígado contiene al menos el 30% de grasa).

COTG = Carga oral de tolerancia a la glucosa.

exceso de andrógeno, como acné grave o hirsutismo, tiene baja confiabilidad y son los niveles de andrógenos en suero la mejor medida para determinar exceso de andrógenos en la adolescente[58]. La ultrasonografía plantea dificultades en la población adolescente para el diagnóstico del SOP, debido a que el volumen y aspecto ovárico varían durante la adolescencia; se recomienda cuando exista más de uno de estos datos y se haya realizado diagnóstico diferencial con otras patologías[59].

La obesidad abdominal es común en pacientes con SOP y se asocia con una mayor disfunción metabólica. La obesidad también modula el desarrollo y curso del SOP y un alto IMC predice oligomenorrea persistente. El exceso de andrógenos también puede aumentar el riesgo de SM independiente de la obesidad, por lo que actualmente se recomienda a todas las mujeres con SOP, incluidas las adolescentes, realizar prueba de tolerancia a la glucosa de dos horas y un perfil lipídico completo para descartar SM[60,61].

Apnea obstructiva del sueño: Se caracteriza por ronquidos, hipopneas recurrentes (obstrucción parcial) u obstrucción de las vías respiratorias superiores (apneas), asociándose frecuentemente con desaturaciones intermitentes, interrupción y/o fragmentación del sueño y bajo rendimiento escolar. El diagnóstico se realiza con polisomnografía (estándar de oro)[62].

Alteraciones musculoesqueléticas: En adolescentes de 12 a 15 años de edad con deslizamiento de la epífisis femoral, 81% eran obesos, la enfermedad de Blount y el *genu varum* se asocian con IMC > 40 y angulaciones mayores de 10° que afectan el crecimiento. Es frecuente la caída del arco longitudinal del pie y se ha descrito también disminución de la densidad ósea y por consiguiente mayor riesgo de fracturas y deformidad estructural. El dolor muscular de espalda baja y rodillas es más frecuente en los niños obesos, y es secundario a alteraciones en la alineación de las articulaciones[63,64].

Dermatosis asociadas a la obesidad: Las manifestaciones cutáneas de la obesidad pueden ser *acantosis nigricans*, fibromas pendulares (parecidos a verrugas vulgares) y estrías gravídicas, entre otras. La obesidad también se asocia en niñas con hiperandrogenismo que promueve la alopecia androgénica, hirsutismo y acné *vulgaris*. La obesidad incrementa las infecciones de la piel como la erisipela y el intertrigo[65,66].

Trastornos de la salud mental: La obesidad en la edad pediátrica puede conducir a depresión en la edad adulta, y los síntomas depresivos en adolescentes incrementan el riesgo de obesidad en el futuro[67]. Los factores asociados incluyen: falta de actividad física, baja autoestima, insatisfacción corporal, trastornos de la alimentación y burlas sobre el peso. Estas alteraciones son poco investigadas y suelen acompañarse de falta de energía para hacer ejercicio, poca adherencia al tratamiento nutricional y farmacológico, desintegración familiar y pobreza[68]. El impacto de la obesidad sobre el bienestar mental aumenta con la edad y son los adolescentes la población en mayor riesgo, presentándose con mayor frecuencia en las niñas e incrementando el riesgo de trastornos alimentarios como anorexia y bulimia[69].

Hipertensión arterial: Es un padecimiento multifactorial caracterizado por aumento sostenido de la presión arterial sistólica, la diastólica o ambas. En adultos se define como cifras ≥ 140 mmHg (sistólica) o ≥ 90 mmHg (diastólica)[3]. En población pediátrica se define como cifras mayores al percentil 95, ajustado por edad, sexo y estatura[4].

Enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA): Es la hepatopatía más común en la población pediátrica relacionada de manera paralela al drástico incremento de obesidad y resistencia a la insulina (RI)[70]. La EHGNA puede tener además causas secundarias principalmente nutricionales, farmacológicas y metabólicas[71]. La literatura señala prevalencias que oscilan de 2.6% a 9.6% entre niños, niñas y adolescentes en los Estados Unidos[72,73] y en Asia[74,75]. Sin embargo, una limitación de estos estudios fue la falta de unificación de métodos para definir EHGNA. En todos los estudios los niños tuvieron prevalencias más altas que las niñas, usualmente con una relación 2:1. Pese a que la literatura demuestra que los niños de raza negra tienen mayores factores de riesgo para EHGNA, son los que menores tasas tienen al ser comparados con niños blancos o hispanos. Aunado a esto, los niños y adolescentes hispanos son más susceptibles a desarrollar fibrosis hepática[76].

La patogénesis aún es un campo vasto en investigación; no obstante, se ha observado que los incrementos en el flujo de ácidos grasos al hígado combinado con deterioro en el metabolismo de los lípidos, propicia la acumulación anómala de moléculas lipídicas en el mismo. La acumulación de ácidos grasos exacerba la RI al interferir con la fosforilación de sustratos del receptor de la hormona[77]. Existen factores que promueven la lipoperoxidación y el estrés oxidativo como la inducción de CYP2E1 hepático[78] y la disfunción mitocondrial que mediarán el daño por la vía de formación de especies

reactivas de oxígeno (ROS)[79]. Las técnicas inmunohistoquímicas han mostrado cambios en tinciones de productos de oxidación en hígados grasos, con incrementos superiores incluso que en aquellos con esteatohepatitis. Los niños con EHGNA frecuentemente tienen obesidad central; la obesidad ha mostrado estar asociada con niveles elevados de marcadores proinflamatorios como proteína C reactiva, interleucinas 6, 8 y 10, así como factor de necrosis tumoral alfa. Es este estado proinflamatorio el que juega un papel preponderante para la progresión en el espectro hacia fases de daño como esteatohepatitis y fibrosis.

La EHGNA es un diagnóstico de exclusión. Los síntomas son inespecíficos; el dolor abdominal es el más frecuente[77,80]. Aunado a la evaluación clínica se recomienda una valoración paraclínica dado que las pruebas de función hepática alteradas, la hepatomegalia o la esteatosis por ultrasonido en el caso de sobrepeso u obesidad y/o evidencia de RI, son altamente sugestivos de EHGNA. El diagnóstico puede confirmarse con ultrasonido; sin embargo, la confirmación diagnóstica, el estadio de la enfermedad y la diferencia entre esteatosis o esteatohepatitis-fibrosis-cirrosis, requiere de una biopsia hepática[81].

Recomendaciones para el estudio de un paciente con sospecha de EHGNA[82]:

- Ultrasonido (US) hepático: Es importante recordar que puede identificar esteatosis en el hígado cuando éste tiene al menos 30% de contenido de grasa.

Evaluación histológica

Schwimmer y colaboradores identificaron dos fenotipos de esteatohepatitis pediátrica: El tipo 1 caracterizado por esteatosis, degeneración en balonamiento y fibrosis perisinusoidal (forma análoga a la del adulto), y el tipo 2 (más frecuente) caracterizado por esteatosis, inflamación portal y fibrosis periportal que ocurre en 51% de los casos[80]. Se han descrito fenotipos de superposición de los tipos 1 y 2 en 16% de los casos y se sabe que la esteatosis simple es lo menos frecuente en esta población (menor a 7%). Ser varón confiere mayor probabilidad de tener fenotipo 2, el cual es más predominante en población pediátrica asiática e hispana[83].

Existe literatura limitada respecto a la historia natural de la EHGNA. En un estudio se analizó retrospectivamente a 66 niños en un periodo de 20 años[84] y se encontró que cuatro de ellos mostraron progresión a fibrosis, dos desarrollaron diabetes, dos requirieron trasplante hepático por cirrosis y dos fallecieron por cirrosis; destaca el hecho de que los dos trasplantados desarrollaron recurrencia de EHGNA. Aunado a lo descrito, Kohli y colaboradores publicaron dos casos de progresión acelerada de fibrosis a cirrosis en un periodo de tres a cinco años[85].

La meta del tratamiento se enfoca en mejorar no sólo el daño hepático y prevenir la progresión de inflamación a fibrosis sino también en atacar las comorbilidades con asociación conocida a EHGNA. Nobili y colaboradores demostraron que la dieta y el ejercicio mejoran tanto la esteatosis como la RI y el perfil lipídico. En su estudio prospectivo de 84 niños con EHGNA que incluyó biopsia y pruebas de función hepática alteradas sometidos a curva de tolerancia oral a la glucosa y seguido por un programa anual de modificaciones al estilo de vida con énfasis en la actividad física y modificaciones dietéticas, hallaron que los pacientes que completaron el programa de dieta y ejercicio tuvieron mejoría clínica y estadísticamente significativa con relación al IMC, glucemia basal, sensibilidad a la insulina, patrón ecosonográfico de esteatosis, perfil de lípidos y enzimas hepáticas[86]. Un estudio posterior sugirió que las intervenciones sobre el estilo de vida tienen un impacto favorable sobre la histología[82].

La pérdida de peso es parte fundamental del tratamiento de EHGNA y debería individualizarse acorde a la edad e IMC. Una dieta baja en carbohidratos y recomendaciones tan simples como limitar el tiempo frente al televisor, tienen un impacto positivo sobre la pérdida de peso. La evidencia que relaciona el tiempo frente al televisor con la obesidad infantil ha sido reproducible a través de los años[87-90].

Los objetivos del tratamiento son eliminar o por lo menos reducir la RI, la lipoperoxidación y el estrés oxidativo. En un ensayo clínico multicéntrico controlado con placebo, 173 pacientes con esteatohepatitis demostrada por biopsia, recibieron tratamiento con sensibilizador de insulina, vitamina E o placebo. Aunque este estudio mostró beneficio histológico y bioquímico con la vitamina E pero no con pioglitazona ni metformina, la vitamina E no fue superior al placebo para reducir los niveles de alanino aminotransferasa (ALT) en niños con esteatohepatitis demostrada por biopsia[91]. A pesar de la falta de cambios estadísticamente significativos en ALT entre los grupos, existió mejoría significativa en un subgrupo de pacientes que recibió vitamina E[92].

Tratamiento de enfermedad hepática grasa no alcohólica[82,93]

1. Considerar referencia a un especialista.
2. Considerar evaluación de niveles séricos de aspartato aminotransferasa (AST) y ALT cada tres a seis meses.
3. Modificaciones del estilo de vida con énfasis en la pérdida de peso lenta y sostenida como primera línea de tratamiento, disminuir sedentarismo y realizar actividad física regular (60 minutos de ejercicio todos los días).
4. Tratamiento farmacológico:
   - Metformina: 500 mg, dos veces al día. Aunque no se cuenta con evidencia contundente del efecto sobre el hígado, es recomendable por la RI, donde el beneficio de la metformina no es discutible.
   - Vitamina E: Se requiere mayor evidencia de peso para recomendar su prescripción.
5. Monitorizar comorbilidades:
   - Resistencia a la insulina
   - Hipertrigliceridemia
   - Hipercolesterolemia
   - DM2
   - HTA
   - Apnea obstructiva del sueño
6. Prevención:
   - Vacunación contra hepatitis A y B
   - Consejería para evitar uso y/o abuso de alcohol

Podemos concluir que la EHGNA es la hepatopatía más común en niños. La biopsia hepática, aún con sus limitaciones,

es el estándar de referencia para el diagnóstico y la estadificación de la enfermedad; sin embargo, no tiene indicación en la práctica clínica. Histológicamente existen diferencias en los fenotipos de la población pediátrica y la adulta. El reconocimiento temprano puede permitir intervenciones oportunas. Las modificaciones en el estilo de vida deben hacer énfasis en hábitos alimentarios y pérdida de peso, piedras angulares del tratamiento. Se precisan más estudios para identificar fármacos auxiliares en el tratamiento.

Síndrome metabólico: La RI tiene un papel central en la fisiopatología del SM[94] como una alteración de la capacidad de la insulina plasmática a concentraciones normales para promover la captación, utilización y almacenamiento de la glucosa en músculo esquelético y tejido adiposo, así como para inhibir la producción hepática de glucosa. La mayor parte del metabolismo periférico de la glucosa se lleva a cabo en el músculo esquelético (75% a 80%)[95]. En fases iniciales se produce hiperinsulinemia como un mecanismo compensatorio ante la presencia de RI, sin embargo, si este mecanismo persiste y coexiste con una disminución progresiva en la función de las células ß del páncreas, se originan alteraciones en el metabolismo de la glucosa.

En estudios de seguimiento se ha documentado que la RI es un factor independiente de riesgo cardiovascular, ya que se ha demostrado que las concentraciones elevadas de insulina en ayuno se relacionan con la presencia de factores de riesgo cardiovascular como obesidad, HTA y dislipidemia[96].

La RI es multifactorial; en su desarrollo influyen:

1. Factores genéticos. Se ha demostrado en diversos estudios que en la RI existen anomalías genéticas que condicionan alteraciones en las vías moleculares que regulan la homeostasis energética y la vía de señalización de la insulina, así como disminución en la producción de algunas citocinas antiinflamatorias como la adiponectina e incremento de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), interleucina 6 (IL-6), proteína quimiotáctica de monocitos-macrófagos (MCP-1) e inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1)[97].
2. Factores ambientales. Los malos hábitos de alimentación y el sedentarismo son factores asociados al desarrollo de la obesidad. La obesidad abdominal es uno de los principales factores asociados al desarrollo de RI. En diversos estudios realizados en población pediátrica, incluyendo niños mexicanos, se ha encontrado que un incremento en la cantidad de grasa visceral se asocia positivamente con un mayor riesgo de presentar SM y/o sus componentes[98]. Este mecanismo está mediado por RI, ya que el exceso de tejido adiposo abdominal se relaciona con un incremento en la liberación de ácidos grasos libres, los cuales alteran la vía de señalización de la insulina, disminuyen la captación de glucosa en el músculo esquelético, aumentan la síntesis de triglicéridos e inducen la gluconeogénesis hepática. Además, el incremento en la liberación directa de ácidos grasos libres a la circulación portal, produce disminución en la depuración hepática de insulina e hiperinsulinemia sistémica[99].
3. Peso al nacimiento. En algunos estudios se ha demostrado que la desnutrición *in utero* y la diabetes gestacional producen diversas alteraciones metabólicas y hormonales que favorecen la presencia de obesidad y RI, lo que incrementa el riesgo de desarrollar DM2 y enfermedad cardiovascular. Los individuos con antecedente de peso bajo al nacimiento (< 2 500 g) o macrosómicos (≥ 4 000 g) presentan un mayor riesgo para el desarrollo de DM2, en comparación con aquellos de peso normal al nacimiento[100].
4. Estadio puberal. La incidencia de SM en población pediátrica aumenta en la adolescencia. En diversos estudios realizados en niños se ha demostrado una disminución hasta de 30% de la sensibilidad a la insulina en adolescentes con un estadio de Tanner II a IV[101], lo que se ha relacionado con un incremento en las concentraciones de GH y de los factores de crecimiento semejantes a la insulina (IGFI e IGFII) producidos durante el brote de crecimiento.

Criterios diagnósticos

Los componentes del SM son obesidad abdominal, dislipidemia (elevación de triglicéridos, descenso del colesterol HDL), HTA y alteraciones en el metabolismo de la glucosa (RI, glucosa anormal en ayuno, intolerancia a la glucosa o DM2). Otras alteraciones frecuentes asociadas al SM son microalbuminuria, hiperandrogenismo, SOP, hígado graso no alcohólico, hiperuricemia, hipercoagulabilidad y defectos de la fibrinolisis con elevación del PAI-1, aumento del fibrinógeno, etc.[102]. La RI reduce la captación, utilización y almacenamiento de la glucosa en los tejidos periféricos, principalmente en el músculo esquelético (75% *vs.* 2% a 3% en el tejido adiposo). En el hígado, la RI ocasiona aumento en la liberación de glucosa (glucogenólisis). En niños existe evidencia de que la RI se asocia con el SM. El riesgo de tener SM aumenta paulatinamente conforme aumenta la RI evaluada por el HOMA-IR de 2.4 a 3.3, 3.4 a 4.9 y ≥ 5, con una razón de momios (riesgo) de 1.3, 3.9 y 5.5 (p = 0.602, 0.001 y < 0.001), respectivamente[103].

Estas alteraciones metabólicas se presentan progresivamente a lo largo de los años y son reconocidas como factores de riesgo para el desarrollo de DM2 así como de aterosclerosis y enfermedad cardiovascular.

Se ha demostrado que el proceso de aterosclerosis y factores de riesgo asociados con su desarrollo comienzan en la infancia y se relacionan tempranamente con obesidad y otros componentes del SM en niños y adolescentes[104], de ahí la importancia de la detección temprana de pacientes con SM. La mortalidad cardiovascular se relaciona con el número de factores de riesgo, los años de evolución, así como con los componentes genéticos[105].

La importancia y el interés por el SM radican en su elevada prevalencia en la población general y su asociación con DM2, con la enfermedad coronaria y mayor frecuencia de muerte, aun en sujetos no diabéticos[106].

Los criterios diagnósticos del SM se han establecido para la población adulta; no se dispone actualmente de lineamientos mundialmente aceptados para el diagnóstico del SM en la edad pediátrica. Las definiciones del SM en la edad pediátrica varían conforme a los criterios utilizados para su diagnóstico, a los puntos de corte de acuerdo a la edad, sexo y estadio puberal.

La primera definición en adolescentes de 12 a 19 años fue establecida por Cook y colaboradores en 2003[107], tomando en cuenta los criterios del tercer reporte del panel de tratamiento para adultos del Programa Nacional de Educación sobre Colesterol (NCEP ATP III) con cifras de acuerdo a percentiles en población pediátrica[108]. Posteriormente, la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE)[109], la OMS y el Grupo Europeo para el estudio de la resistencia a la insulina (EGIR)[110], emitieron sus definiciones y más recientemente en 2007, se dieron a conocer los criterios diagnósticos de la *International Diabetes Federation* (IDF) con el objetivo principal de estandarizar los criterios y poder hacer comparaciones entre diferentes poblaciones en los estudios de prevalencia e incidencia a nivel mundial.

La IDF recomienda realizar escrutinio de componentes del SM a niños y adolescentes con historia familiar positiva de dislipidemia y enfermedad cardiovascular prematura (hombres < 55 años y mujeres < 65 años). También se recomienda en niños que no conocen sus antecedentes familiares o aquellos que tengan algún otro factor de riesgo para enfermedad cardiovascular como sobrepeso, obesidad, HTA y DM[111].

En la propuesta de la IDF (tabla 6) se describen tres grupos de edad: niños y niñas de 6 a < 10 años; de 10 a ≤ 16 años y > 16 años. No hay definición para niños y niñas menores de seis años, ya que no se dispone de datos suficientes sobre este grupo de edad[111]. Su definición requiere la presencia de obesidad abdominal (circunferencia de la cintura arriba del percentil 90 para la edad y sexo) y la presencia de dos o más componentes del SM.

Como parte del programa académico 2007-2010, la ALAD dio a conocer la guía "Diagnóstico, control, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en pediatría". Nuestro país tuvo representación en la elaboración de esta guía a través de académicos mexicanos. Nuestra población se asemeja a la de muchos países latinoamericanos, por lo que es conveniente utilizar los criterios diagnósticos ALAD presentados en la guía (tabla 7) para el diagnóstico de SM en pediatría[112].

La definición de SM propuesta por ALAD para la población de seis a 18 años de edad es igual a la recientemente propuesta por el grupo de expertos de la IDF para la población de 10 a 16 años de edad. Se considera de utilidad ya que es sencilla y se extendió a las edades comprendidas entre los seis y los 18 años de edad para evitar confusiones[112].

Esta definición subestima la prevalencia del SM, pero permite identificar a aquellos con mayor probabilidad de desarrollar las complicaciones del mismo. En países con escasos recursos destinados al sistema de salud, estos criterios pueden optimizar los recursos para ser utilizados en quienes más se podrían beneficiar (tabla 7).

Se recomienda utilizar los puntos de corte propuestos por el grupo de expertos de la IDF y por la ALAD[112].

Evaluación del estado nutricio del niño, la niña y del adolescente con sobrepeso y obesidad

Evidencia: La Asociación Europea para el Estudio de la Obesidad recomienda realizar como una forma inicial de abordaje una serie de preguntas sobre los hábitos alimenticios que tienen la mayor evidencia de asociación con el balance energético y pueden ser modificados[52]:

1. Identificar la obesidad abdominal (de acuerdo con la tabla 3) y el estado nutricio (tabla 4)[41].
2. Encuesta dietética mediante un registro o recordatorio de alimentos de 24 horas; se podrá complementar con la frecuencia diaria o semanal de los principales grupos de alimentos.
3. Identificar calidad de la dieta, grupos de alimentos consumidos, cantidad y porciones, predilección por ciertos alimentos, lugar de consumo (comedor, frente a pantalla, escuela, etc.) para determinar la presencia o no de ambiente obesogénico y los horarios de los mismos. Identificar el consumo de frutas y verduras, bebidas azucaradas (jugos de fruta industrializados, refrescos, leche saborizada y/o endulzada, bebidas hidratantes, bebidas tonificantes, etc.),

Tabla 6 Definición de grupos de riesgo y síndrome metabólico (SM) en niños, niñas y adolescentes de acuerdo a la Federación Internacional de Diabetes[111]

Grupo de edad (años)	Obesidad (circunferencia de cintura)	Triglicéridos	C-HDL	Presión arterial	Glucosa (mg/dL) o DM2 manifiesta
> 6 a 10	≥ p90	No se puede diagnosticar el SM, aunque deben realizarse más mediciones si hay antecedentes familiares de SM, DM2, dislipidemia, enfermedad cardiovascular, HTA y/u obesidad.			
10 a <16	≥ p90 o del umbral para adultos, si es inferior	≥ 150 mg/dL	< 40 mg/dL	Sistólica ≥ 130 mmHg Diastólica ≥ 85 mmHg	≥ 100 mg/dL (o DM2 manifiesta); Si ≥ 100 mg/dL se recomienda COTG
> 16	≥ 94 cm varones ≥ 80 cm mujeres	≥ 150 mg/dL o hipertrigliceridemia en tratamiento	< 40 mg/dL varones < 50 mg/dL mujeres	Sistólica ≥ 130 mmHg o diastólica ≥ 85 mmHg o tratamiento de HTA	100 mg/dL (o DM2 manifiesta); Si ≥ 100 mg/dL se recomienda COTG

COTG= Carga oral de tolerancia a la glucosa, HTA = Hipertensión arterial sistémica.

Tabla 7 Definición de síndrome metabólico propuesta por la ALAD para niños, niñas y adolescentes[112]

Grupo de edad (años)	Obesidad (circunferencia de cintura)	Triglicéridos	C-HDL	Presión arterial	Glucosa
> 6 a 18	≥ 90 percentil o del umbral para adultos, si es inferior	≥ 150 mg/dL	< 40 mg/dL	Sistólica ≥ 130 mmHg Diastólica ≥ 85 mmHg	≥ 100 mg/dL (o DM2 manifiesta); Si ≥ 100 mg/dL se recomienda COTG

COTG = Carga oral de tolerancia a la glucosa.

comida rápida, tamaño de las porciones (por grupos de alimentos que debe ingerir de acuerdo a la edad y al sexo), colaciones, horarios y tiempos de las comidas, frecuencia y calidad de las mismas[113].

4. Identificar la realización de actividad física y contemplarla como parte importante del tratamiento no farmacológico.
5. Se requiere conocer la disposición del paciente y de la familia para adoptar una alimentación saludable; el éxito de la orientación nutricional dependerá del interés y la motivación de la familia y del niño o adolescente con obesidad.
6. El plan nutricional en el niño y el adolescente se centrará en la modificación de los hábitos de alimentación. El enfoque para el control de peso se debe ajustar según la edad, el sexo y la comorbilidad presente. Las calorías se calcularán considerando el peso ideal para la edad, el sexo y la actividad física.
7. En niños y niñas con obesidad no se sugerirá un plan de alimentación dirigido a reducir de peso, ya que el mismo dependerá del desarrollo puberal. En este caso se debe promover el mantenimiento del peso corporal, consumo calórico de acuerdo a edad y sexo en las guías alimentarias correspondientes y se promoverá el adquirir hábitos saludables y practicar actividad física[114,115].
8. En el caso de adolescentes con obesidad y alguna comorbilidad agregada como dislipidemia, HTA y/o RI, se debe indicar un plan de alimentación dirigido a la pérdida de peso, con una dieta con mayor contenido de antioxidantes en frutas, verduras, cereales integrales, frutos secos y aceite de oliva, la cual puede contribuir a mejorar el perfil de lípidos y la glucosa en ayuno[116,117]. Una dieta con alimentos de bajo índice glucémico en población adulta e infantil no ofrece ninguna diferencia en la reducción del IMC y los componentes del SM cuando se compara con una dieta baja en grasas[118]. La reducción de calorías en adolescentes púberes será de 500 kcal de acuerdo a lo que le corresponde por edad y sexo, adaptando la dieta a las preferencias alimentarias del paciente. Se hará énfasis en adquirir hábitos saludables de alimentación[119].

Los factores ambientales para la alimentación, tanto en el hogar como fuera de él, los diferentes estilos de crianza y las prácticas de alimentación en la familia son las influencias iniciales en el comportamiento nutricional en los primeros años de la niñez[120].

Tratamiento del sobrepeso y la obesidad

Alimentación

Es indispensable que los cambios sean realizados por toda la familia, enfatizando que se trata de un proceso gradual, alentándolos a conservar en forma progresiva los logros, aunque sean pequeños.

Evidencia

La Asociación Española de Pediatría sugiere que la terapia nutricional en el niño con obesidad, sin comorbilidades asociadas, consiste en promover una alimentación saludable, variada, completa, con una distribución correcta de todos los grupos de alimentos. Se sugiere iniciar con la promoción y necesidad del desayuno, restricción de alimentos altos en grasas y azúcares simples. En el caso de niños con obesidad y comorbilidad asociada, se dará una dieta con disminución de 25% a 30% de las calorías requeridas[119].

Recomendaciones

Se debe iniciar con una dieta que cubra los requerimientos nutricionales para asegurar el desarrollo y crecimiento adecuados del niño o adolescente con obesidad. Se debe promover una alimentación saludable y enfatizar el desayuno como comida necesaria. Se promoverá el consumo adecuado y suficiente de los tres principales grupos de alimentos que marca la Norma Oficial Mexicana para la promoción y educación para la salud en materia alimentaria como son verduras y frutas, cereales y tubérculos, así como leguminosas y alimentos de origen animal[121]. Se dará de 15% a 20% de proteínas con mayor promoción en el consumo de carne blanca, pescado y aves asadas, por su bajo contenido de grasa, combinadas con proteínas vegetales tales como frijoles, lentejas y garbanzos. En el caso de obesidad persistente y/o con alguna complicación agregada se tratará de reducir por lo menos 500 calorías de la ingesta habitual, que consiste en un descenso aproximado de 25% a 30% de la ingesta recomendada según la edad y sexo. En ambos casos se debe adaptar la dieta a las preferencias alimentarias del paciente.

Es necesario orientar a la familia para planificar y organizar un menú semanal balanceado, completo y variado, basado en las recomendaciones emitidas por el Comité de expertos de la AAP en 2007[122], así como la ingesta dietaria de referencia (DRI, por sus siglas en inglés) y de la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) (tablas 8 y 9).

Tabla 8 Recomendaciones para la meta en peso, según edad y percentil. Comité de expertos AAP 2007[122]

	Grupo de edad		
Percentil (p) de IMC	2 a 5 años	6 a 11 años	12 a 18 años
85 a 94	Mantener peso < p85	Mantener peso < p85	Mantener peso < p85
95 a 98	Mantener peso < p85 o disminución no mayor de 500 g/mes	Mantener peso < p85 o disminución no mayor de 500 g/mes	Pérdida de peso < p85 o disminución no mayor de 1 kg /semana
≥ 99	Reducción de peso no mayor de 500 g/mes	Reducción de peso no mayor de 1 kg/semana	Reducción de peso no mayor de 1 kg/semana

Tabla 9 Ingesta dietética calórica recomendada por la FAO 2004[123,124]

Edad	Kcal/kg/día	Kcal/día Niños/niñas (edad promedio)
1 mes	107 a 110	470 (un mes)
2 a 6 meses	95	570/520 (tres meses)
7 a 12 meses	80	740/1000
1 a 2 años	80	1000/900
3 a 8 años	80	1740/1640
9 a 14 años	60	2280/2100
14 a 18 años	40	1800-1500/1500-1200

Prescripción de ejercicio en el paciente pediátrico con obesidad

El tratamiento de la obesidad en el paciente pediátrico debe incluir, además de los cambios en la alimentación, el incremento en la actividad física y la limitación de las actividades sedentarias[34,114].

Recomendación de actividad física y tiempo frente a una pantalla

De acuerdo con la OMS, los niños y adolescentes deben realizar por lo menos 60 minutos por día de ejercicio de moderada a vigorosa intensidad y no permanecer más de dos horas frente a la pantalla, ambos hechos combinados con una dieta saludable[8].

Intervenciones para aumentar los niveles de actividad física

Escuelas

Los niños y adolescentes pasan en promedio de cuatro a seis horas por día en la escuela. Las únicas oportunidades para realizar actividad física son el recreo y la clase de educación física; ésta se realiza una vez por semana, en algunas escuelas dos veces por semana, y tiene una duración promedio de 40 minutos. El tiempo destinado a ejercicio de moderada a vigorosa intensidad durante la clase de educación física es de 12 minutos.

El recreo promedio de las escuelas es de 30 minutos e incluye tiempo para un refrigerio y para la actividad física. Para algunos niños y niñas el recreo puede ser la única oportunidad del día para realizar actividad física. Actualmente no existe una recomendación de actividad física mínima durante el recreo; sin embargo, algunos investigadores han propuesto que el recreo puede aportar del 5% al 40% del tiempo recomendado para realizar actividad física dentro del tiempo destinado al mismo. En México los niños y adolescentes destinan 2% de su tiempo a actividad física de intensidad moderada a vigorosa (dos minutos) en un lapso de 30 minutos. Se recomienda un aumento de al menos 13 minutos diarios de actividad física moderada a vigorosa, lo que contribuiría en 25% de la actividad de moderada a vigorosa diaria de la recomendación internacional[125,126].

La prescripción de ejercicio no sólo debe enfocarse en el niño o la familia. Dado que la obesidad tiene como fondo hábitos alimentarios y de actividad física alterados en el ámbito familiar, tiene mejor pronóstico el tratamiento que involucra a toda la familia como unidad, que aquél que aísla al individuo[114,127].

Prescripción de ejercicio

El médico debe considerar las condiciones clínicas y de aptitud física del paciente, así como las complicaciones potenciales de la obesidad para efectuar una prescripción funcional del ejercicio[34,114].

Interrogatorio. Es preciso averiguar antecedentes hereditarios, familiares, así como condiciones patológicas y no patológicas relevantes para la prescripción de ejercicio a cada individuo[34,114].

Exploración física. Debe ser integral con énfasis en el peso, la talla, el IMC y la presión arterial, todos ellos con percentiles para la edad y población del paciente; También la frecuencia cardiaca en reposo, la circunferencia de la cadera y las posibles alteraciones ortopédicas: caída del arco plantar, *genu valgo, genu varum*, epifisiolistesis de cabeza

femoral y síndrome de Blount, dos de las más frecuentes que puede presentar el individuo.

Es necesario explicar a la familia la diferencia entre actividad física (todo movimiento que realiza el cuerpo), juego (actividad física no sistematizada, posiblemente no progresiva que, sin embargo, es esencial para el desarrollo psicosocial del niño y que jamás debe ser retirado), ejercicio (actividad física progresiva, sistematizada y de salud) y deporte (actividad física de competencia, destreza y aptitudes específicas, que posiblemente el paciente no tenga en el momento del diagnóstico)[49,114,128]. El ejercicio más recomendable es la marcha, iniciada de forma leve (a 55% de la frecuencia cardiaca máxima [FC = 220 – edad del sujeto][129], parámetro cuya magnitud puede enseñarse a la familia y al paciente fácilmente) hasta llegar a un nivel vigoroso constante, elevando hasta 70% la frecuencia cardiaca máxima. Para fines prácticos para niños y adolescentes de seis a 18 años el 55% de la frecuencia máxima correspondería a una frecuencia del 110 y el 70% de la frecuencia máxima a 140 latidos por minuto. La marcha es la actividad que causa menos lesiones o complicaciones, no tiene un costo elevado, se puede realizar en familia o en grupo prácticamente en cualquier lugar con seguridad y ventilación adecuadas.

Es prudente categorizar a los pacientes de acuerdo a sus condiciones, para que la prescripción de ejercicio no produzca lesiones ni complicaciones y pueda lograrse el máximo apego al mismo. El tiempo recomendado de ejercicio para la población pediátrica con obesidad es de 60 minutos todos los días de la semana, que puede distribuirse en tres sesiones de 20 minutos al día o bien 30 minutos dos veces al día[49,114,127]. Se recomienda que el paciente inicie con cinco a 10 minutos de calentamiento (ejercicios de flexibilidad articular y elasticidad muscular, principalmente de los músculos y articulaciones más involucrados); 30 minutos de actividad principal (intensidad moderada), con frecuencias cardiacas máximas corregidas para la edad del paciente entre 55% y 70%, y cinco a 10 minutos de enfriamiento (ejercicios respiratorios y nuevamente de flexibilidad y elasticidad)[128-130]. Si bien la marcha es una de las actividades más recomendables, no es la única, y la elección del ejercicio debe ser de acuerdo con el paciente y su familia según sus intereses, aptitudes y preferencias[129]. Se debe dar preferencia a la actividad cardiopulmonar (aeróbica); sin embargo, también es recomendable prescribir ejercicios de resistencia muscular y ejercicios isométricos, teniendo en cuenta las condiciones del individuo[49,114,129].

Psicoterapia en el tratamiento interdisciplinario de la obesidad

Evidencia

La terapia cognitivo-conductual es adecuada para el tratamiento de la obesidad, ya que promueve el cambio de patrones de conducta y de pensamientos disfuncionales que caracterizan a las enfermedades relacionadas con una alimentación inadecuada. La meta de esta terapia es la modificación de prácticas diarias para incorporar hábitos saludables al estilo de vida[131].

Esta terapia cumple los criterios para ser considerada "tratamiento basado en evidencia" para la obesidad infantil, incluyendo técnicas como control de estímulos, automonitorización, reforzamiento positivo y moldeamiento de una alimentación saludable[132,133], mostrando efectos positivos en los riesgos físicos y psicológicos de la obesidad[134,135].

Las intervenciones conductuales enfocadas en modificar los hábitos alimenticios y la actividad física han demostrado ser las más efectivas en el tratamiento de la obesidad infantil[136,137], y se ha observado que su efecto positivo aumenta al incluir a los padres en el tratamiento, al implementar estrategias para prevenir recaídas y al combinarlas con la toma de medicamentos[137,138]. Para niños y niñas de cinco a 12 años se sugieren intervenciones familiares; para adolescentes, las intervenciones escolares han sido igualmente efectivas[139].

Diversos estudios han mostrado que 60% de los niños cuyos padres fueron instruidos en técnicas conductuales para el control de peso lograron un peso correcto en un seguimiento a siete años[140], por lo que se sugiere que las técnicas conductuales que involucran a la familia tienen un efecto positivo en niños y niñas con obesidad[141].

Recomendación

Incluir en el equipo multidisciplinario a un psicólogo especialista en terapia cognitivo-conductual para promover el cambio en patrones de conducta y pensamientos disfuncionales, incorporando nuevos hábitos saludables en el estilo de vida del paciente.

Las técnicas conductuales más efectivas en el tratamiento de la obesidad infantil son el control de estímulos, la autovigilancia y la implementación de programas de reforzamiento. Los padres deben tener un papel activo en el tratamiento y se les debe ofrecer psicoeducación y entrenamiento para la aplicación de estas técnicas. Deben asegurar que el ambiente familiar promueva conductas saludables y limitar las no saludables; enseñar conductas de salud mediante el ejemplo y el mantenimiento de un peso saludable e implementar reforzamientos para la convivencia familiar y la realización de actividades saludables como recompensa por el logro de metas[131]. Los niños y adolescentes que padecen obesidad pueden sufrir complicaciones psicológicas tales como depresión, baja autoestima, estigma y trastornos de la alimentación[142,143], los cuales se podrían reducir en la medida en que se controle su peso[131].

Se debe enfocar el contexto ambiental del niño tomando en cuenta los diferentes niveles en los que se desenvuelve: individual, familiar, compañeros de escuela, social y a nivel de la comunidad, lo cual aumenta la posibilidad de éxito a largo plazo[144,145]. Se resalta la importancia de transmitir información y entrenar a elementos clave de la comunidad para detectar patrones de alimentación inadecuados y proveer tratamientos basados en manuales de intervención. En este aspecto los maestros de preescolar, primaria y secundaria deberían jugar un papel relevante.

Tratamiento farmacológico de la obesidad en edad pediátrica

Dado que la obesidad es una enfermedad crónica, los tratamientos farmacológicos deben mostrar seguridad, eficacia y

tolerabilidad a largo plazo, por lo que el impacto que pueden tener sobre el SNC o la interferencia con la absorción de nutrientes son las preocupaciones principales cuando se utilizan en niños en etapa de crecimiento y adolescentes. Esta modalidad de tratamiento tiene limitaciones que dificultan o evitan que los médicos puedan utilizarla de manera temprana y generalizada. Tales limitaciones son falta de aprobación para su uso en preadolescentes o adolescentes, eficacia reducida sobre el tiempo con detención de la pérdida de peso a los seis meses de tratamiento debido a que la reducción en el ingreso de energía es compensada por reducción en el gasto energético, un limitado número de estudios controlados sobre seguridad y eficacia en niños con obesidad, así como la falta de descripción de riesgos relativos relacionados a eventos adversos graves a largo plazo causantes de morbilidad y mortalidad[146]. Las opciones de farmacoterapia actual en niños con obesidad sólo deben ser implementadas por un especialista (pediatra o endocrinólogo pediatra).

Orlistat. La Administración de Alimentos y Fármacos de los Estados Unidos (FDA) solamente tiene aprobado este medicamento para el manejo de obesidad en los adolescentes (de 12 a 16 años de edad). Este medicamento inhibe las lipasas gastrointestinales y reduce la absorción diaria de 30% de las grasas ingeridas[146]. La dosis usual es 120 mg tres veces al día[146,147], aunado a cambios en el estilo de vida. Causa efectos gastrointestinales como dolor y molestias abdominales, esteatorrea, fugas oleosas e incontinencia fecal. Durante su uso se recomienda un suplemento multivitamínico en dosis diaria, administrado fuera del horario de efecto del fármaco debido a la baja absorción de vitaminas liposolubles. Por otro lado la absorción de ácidos grasos esenciales también puede disminuir, lo que se ha asociado a detención del crecimiento y disfunciones multiorgánicas. Se acompaña de una reducción de IMC de 0.76 a 0.83 kg/m^2 (2.5 a 6 kg) en comparación con placebo. Los estudios se realizaron por 52 semanas. La eficacia a más de un año no ha sido establecida[146,147].

Metformina. Es un medicamento que no ha sido aprobado para el tratamiento de la obesidad infantil. No hay evidencia nivel 1; sin embargo, podría recomendarse su prescripción por el pediatra o por el endocrinólogo en algunas situaciones como prediabetes (glucosa anormal de ayuno y/o intolerancia a la glucosa), presencia de RI (HOMA-IR > 3.4) presencia de SOP o de enfermedad hepática no alcohólica. La metformina disminuye la RI por lo que reduce la incidencia o retrasa el desarrollo de DM2. Reduce en forma discreta el peso corporal como acción no insulinotrópica con incremento de la saciedad. Entre sus mecanismos se han mencionado la reducción de la gluconeogénesis hepática posprandial, menor absorción de glucosa e incremento de la sensibilidad a la insulina para aumentar el uso de glucosa a nivel periférico. Los estudios de su uso en adolescentes con obesidad son pocos y limitados a 48 semanas de intervención y seguimiento posterior de 12 meses. En comparación con placebo, reduce el IMC entre 1.1 y 2.7 y el peso baja hasta 3.38 kg. A pesar de esto no hay cambios significativos sobre la masa grasa total ni la grasa abdominal. Las dosis utilizadas son de 1 000 a 2 000 mg/día[146-148]. Un reciente meta-análisis de 11 estudios publicados hasta marzo de 2013 evaluó el uso de metformina en niños y adolescentes; 10 de los estudios fueron realizados en adolescentes de 12 a 19 años y uno en pacientes de seis a 12 años. En la evaluación se hallaron ligeros pero significativos beneficios en la reducción de peso tras seis a 12 meses de tratamiento *vs.* placebo o modificación del estilo de vida exclusivamente. En nueve de los 11 estudios evaluados, la glucosa en ayuno y los índices de RI (HOMA-IR y QUICKI) disminuyeron en cinco de ellos[148-150]. El estudio MOCA (*Metformin in Obese Children and Adolescents*) es el mayor publicado hasta ahora con niños de ocho a 18 años; se trató de un estudio en niños obesos no diabéticos, doble ciego, aleatorizado y controlado, que mostró efectos benéficos de metformina en comparación con placebo. Se observó reducción significativa del IMC (diferencia media ajustada entre grupos -1.07 kg/m^2, p = 0.005), con evidencia de cambios bioquímicos desde el tercer mes de tratamiento y sostenidos hasta los seis meses, pero sin significación estadística[150,151]. Los efectos adversos del uso de metformina fueron diarrea, náuseas y dolor abdominal. Puede ocurrir acidosis láctica aunque revisiones recientes del grupo *Cochrane* no hallaron evidencia suficiente para relacionar el medicamento con esta complicación[147]. La metformina puede reducir a largo plazo el riesgo de enfermedad cardiovascular, pero no retrasa el desarrollo de DM2 como se ha documentado en adultos; se requieren más estudios en niños con obesidad para confirmarlo[148,149].

Se sugiere el uso de una primera etapa no farmacológica con enfoque individualizado y sólo cuando esta etapa de intervención ha fallado, se indicará tratamiento farmacológico. Esta decisión debe tomarse después del tratamiento de primera línea consistente en intervenciones en el estilo de vida, modificaciones dietéticas y actividad física, las cuales son piedras angulares en la prevención y tratamiento de la obesidad pediátrica. Algunos expertos sugieren que la farmacoterapia debe reservarse para niños y adolescentes con un IMC alto (> p95) en quienes se demuestra dislipidemia, HTA, SOP, RI, hígado graso y/o apnea obstructiva del sueño. El argumento para su uso es que los beneficios potenciales son superiores a los riesgos de la farmacoterapia en los pacientes que ya tienen complicaciones por el exceso de peso. En algunos estudios se puntualiza que la farmacoterapia está indicada en niños menores de 12 años con comorbilidades graves que amenazan su vida, como apnea del sueño o hipertensión intracraneal, y en niños de 12 años o mayores sólo cuando existen comorbilidades físicas y psicológicas, o tienen firmes antecedentes familiares para el desarrollo de DM2[34,147]. Se sugiere que el tratamiento farmacológico sea prescrito sólo por médicos con experiencia en el manejo de pacientes pediátricos con obesidad grave y comorbilidades[34]. De acuerdo a estas recomendaciones, la decisión del uso de fármacos en pacientes con sobrepeso se debe hacer después de una evaluación cuidadosa e individualizada de los riesgos y beneficios[149]. La Norma Oficial Mexicana para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad establece que cualquier estudio farmacológico para el tratamiento de la obesidad debe hacerse sólo en centros de atención de tercer nivel, por especialistas y mediante protocolos aprobados por un comité de ética[152].

Tratamiento quirúrgico

En vista de que la obesidad es una enfermedad crónica grave, con grandes comorbilidades y que reduce la expectativa

de vida[153], los resultados con el tratamiento no quirúrgico son diversos. En un meta-análisis realizado por Treadwell y colaboradores en 2008, se habían informado hasta ese año sólo tres estudios controlados en 694 adolescentes, con esquemas a base de orlistat, dieta hipocalórica, un programa de ejercicio riguroso, el apoyo psicoterapéutico para la modificación de la conducta así como grupos de apoyo, reportaron índices de abandono de 23%, 29% y 35%, con reducciones de IMC de 0.55, 1.7 y 3.2[154]. Dicho medicamento con mucha frecuencia causa efectos colaterales como cefalea (30% de los pacientes), boca seca (17%), estreñimiento (11%) e insomnio (10%).

Tabla 10 Revisión sistemática de tratamientos y meta-análisis sobre obesidad infantil y el efecto terapéutico sobre el IMC[155]

Intervención	Efecto	Reducción estimada (IMC)
Orlistat	0.29	0.7
Metformina	0.17	0.4
Dieta	0.22	0.5
Actividad física	0.02	0.05
Dieta y actividad física		
Objetivo: familia	0.64	1.5
Objetivo: niño	0.17	0.4

Los resultados de una revisión sistemática y meta-análisis de McGovern se resumen en la tabla 10 y muestran la poca eficacia del tratamiento no quirúrgico[155].

En cambio, la cirugía bariátrica ha sido eficaz para mejorar todos los siguientes parámetros: pérdida del exceso de peso, función cardiovascular, niveles de insulina y glucosa, dislipidemia; proporciona bienestar psicosocial, mejora los problemas de fertilidad, disminuye las complicaciones del parto y abate los costos en la atención de la salud. Por otra parte, es necesario iniciar suplementos (hierro, vitamina D, complejo B, citrato, multivitamínicos, calcio y ácido fólico, entre otros) considerando las modificaciones anatómicas posteriores a la cirugía[156].

Los requisitos para cirugía bariátrica en adolescentes han variado conforme pasa el tiempo. Inicialmente eran muy estrictos, no obstante, se ha disminuido el IMC con el cual puede operarse a los adolescentes; actualmente se acepta para cirugía al paciente con IMC mayor a 35 y comorbilidad mayor o IMC mayor a 40 sin comorbilidad, como se muestra en el tabla 11.

Las técnicas quirúrgicas se desarrollaron inicialmente en adultos y de ahí se adaptaron para la población adolescente. Las más comunes se resumen en la tabla 12.

La NOM-008-SSA3-2010 especifica que para intervenir a pacientes entre 16 y 18 años es necesario que hayan concluido su desarrollo físico (cierre total de cartílagos de crecimiento), psicológico y sexual (Tanner mamario en mujeres o genital en varones en estadio V), que el procedimiento se lleve a cabo en establecimientos de alta especialidad, como parte de protocolos de investigación aprobados por comités de ética e investigación y sólo si existen comorbilidades importantes[152].

Tabla 11 Indicaciones de cirugía bariátrica en adolescentes[122,157-160]

Fuente	Indicación	Requisitos	Contraindicaciones	Técnica
BPG Apovian 2005	IMC > 50 40 + comorbilidad mayor	Tanner IV 95% altura (edad ósea)	Sin maduración sexual ni esquelética Obesidad sindromática	*Bypass* gástrico Banda ajustable No malabsortivos
European Guidelines 2007	IMC ≥ 40 o 35 a 40 + una comorbilidad	Maduración esquelética Cierre total de núcleos de crecimiento Capacidad de adhesión Apoyo pediátrico y familiar	Actitud negativa Psicosis Drogadicción Ausencia de apoyo social	Restrictivas, absortivas mixtas para cada caso
Pediatrics 2007	IMC > 50 40 + comorbilidad mayor	Falla tratamiento por seis meses Físicamente maduro Tanner IV o mayor y esqueleto maduro (> 13 años en mujeres y > 15 años en varón)	Negativa Falta de redes de apoyo	*Bypass* gástrico No utilizar banda, indicación por FDA
IPEG 2009	IMC > 35 comorbilidad mayor > 40 comorbilidad	Maduración psicológica y apoyo familiar	Psicosis Drogadicción Sin aceptación	*Bypass* gástrico Banda ajustable Manga gástrica

BPG = *Best Practice Guidelines*, IPEG = *International Pediatric Endosurgery Group*, IMC = índice de masa corporal (kg/m^2), FDA = *US Food and Drug Administration*. Comorbilidad mayor: DM2, apnea moderada-grave (índice apnea-hipopnea [IAH] > 15), pseudotumor *cerebri*, enfermedad hepática grasa no alcohólica grave. Otras comorbilidades: HTA, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, dislipidemia, apnea IAH > 5.

Tabla 12 Técnicas quirúrgicas para manejo de obesidad en adolescentes

Restrictivas	Reducción de la capacidad gástrica	Balón intragástrico, banda ajustable, gastroplastia vertical con banda, manga gástrica
Absortivas	Reducción de la superficie de absorción	Derivación biliopancreática
Mixtas		*Bypass* gástrico con Y de Roux, gastrectomía vertical con cambio duodenal

Desde la publicación de una revisión sistemática y meta-análisis con más de 22 000 pacientes, predominantemente adultos, se ha advertido que el índice de reducción del exceso de peso varía con las diversas técnicas; el promedio es 61%, pero la mejoría de las comorbilidades va de 70% a 86%[161]. Cabe anotar, sin embargo, que la literatura específicamente en adolescentes es escasa. Al analizar los resultados en esta población, en 771 pacientes se demuestra que la frecuencia de cirugía bariátrica en adolescentes aumentó 3.3 veces en el periodo de 2001 a 2003, en comparación con el previo de 1996 a 2000 pero comparada con la frecuencia de cirugía bariátrica en adultos aún sigue siendo alrededor de 1%. Se encontró que la estancia hospitalaria es menor en adolescentes, con complicaciones similares y menor mortalidad respecto a los adultos[162].

La experiencia en adolescentes de 13 a 18 años de edad, de 2008 al 2011, con 329 pacientes en 110 centros académicos y 250 hospitales indica que los procedimientos realizados incluyeron 136 bandas gástricas ajustables, 146 derivaciones biliopancreáticas y 47 mangas gástricas, y confirma morbilidad y mortalidad de cero en comparación con pacientes adultos (2.2 y 0.07%, $p = 0.01$ y 0.63, respectivamente); menor estancia intrahospitalaria 1.99 (adultos 2.39, $p = 0.03$) aunque con mayor frecuencia de casos en UTI 9.7% (adultos 6.3%, $p = 0.02$)[163]. Otro estudio con 590 pacientes adolescentes realizado en California, mostró que la tasa de complicaciones intrahospitalarias fue de 5.6% con 0% de mortalidad[164].

Estado actual de la cirugía bariátrica en el Hospital Infantil de México Federico Gómez

En esta institución se optó por realizar manga gástrica debido a los buenos resultados (pérdida adecuada del exceso de peso y pocas complicaciones) obtenidos en centros de cirugía especializada, tanto en población adulta[165] como en adolescentes[166,167].

Es muy importante insistir con los pacientes y sus familiares sobre la necesidad de comprometerse a seguir con disciplina un régimen estricto por el resto de su vida; aceptar que su estilo de vida cambiará completamente, que no podrán comer las cantidades de comida como antes de la cirugía, pero también que la expectativa de vida si no bajan de peso, de cualquier forma, es deficiente a mediano plazo[168].

Hasta el momento de este consenso se habían operado cuatro pacientes en el HIMFG; en la tabla 13 se muestran los resultados de pérdida de peso y modificación del índice cintura-talla, aunque el último caso tiene poco tiempo de seguimiento posoperatorio .

Seguimiento del paciente con obesidad

El seguimiento integral del niño y el adolescente con obesidad debe ser responsabilidad del médico, como lo establece la NOM -008-SSA3-2010, para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad[152], aunque de acuerdo al grado de intervención puede verse apoyado por otros profesionales de la salud como nutriólogos y psicólogos, que serán responsables del tratamiento en sus respectivas áreas de competencia profesional.

El seguimiento es parte imprescindible del tratamiento de la obesidad porque permite conocer el impacto del mismo, identificar oportunidades y amenazas para su aplicación y reforzar todos sus componentes.

En todos los casos, el manejo del niño o el adolescente con obesidad incluye estrategias cognitivo-conductuales y un plan de alimentación y ejercicio. No existen estudios específicamente dirigidos a evaluar el efecto del seguimiento o la periodicidad del mismo por parte del equipo de salud sobre la actividad física reportada, los estilos de vida o la pérdida ponderal[169,170]. Las recomendaciones de seguimiento se basan en la magnitud del problema, pero todas parten de una intervención "intensiva" inicial, que en general consiste en sesiones semanales durante dos a tres meses y posteriormente cuatro o seis veces por año. Los elementos a considerar en el seguimiento son el grado de obesidad, los factores de riesgo y las comorbilidades asociadas, así como los componentes propios de la familia que permitan una participación más o menos activa en su manejo. Algunos grupos sugieren un seguimiento acorde al abordaje terapéutico por etapas, relacionado con la edad y gravedad del problema (fig. 3)[171].

Valoración integral por parte del médico. Deberá incluir por lo menos los siguientes puntos y ser registrada en el expediente correspondiente:

- Actividad física recreativa y no recreativa: Identificación por el paciente y la familia de oportunidades y obstáculos para la misma.
- Adherencia a programas de ejercicio escolares y extraescolares (≥ 45 minutos diarios): Favorecer actividades a gusto del paciente, con pares y asignando horario específico. Identificar y solucionar obstáculos en la medida de lo posible.
- Actividades sedentarias (≤ 2 horas diarias): Identificación de actividades alternas por el paciente y la familia.

Tabla 13 Índice de masa corporal (IMC) e índice cintura-talla (ICT) antes y después de la cirugía bariátrica. Estadística de Hospital Infantil Federico Gómez

	Antes de la Operación		Después de la operación	Disminución1	
	Inicial	Final	Último	Unidades	%
IMC					
Paciente 1 (M)	46.4	41.5	27.2	14.3	34.6
Paciente 2 (F)	47.6	47.6	35.4	12.2	25.7
Paciente 3 (F)	40.9	41.4	28.6	12.8	30.9
Paciente 4 (F)	39.2	37.4	33.4	4.0	10.7
			Media	10.8	25.5
ICT					
Paciente 1 (M)	0.81	0.76	0.54	0.23	29.7
Paciente 2 (F)	0.77	0.78	0.63	0.14	18.6
Paciente 3 (F)	0.81	0.81	0.60	0.20	25.3
Paciente 4 (F)	0.79	0.69	0.61	0.08	11.4
			Media	0.16	21.2

1. Diminución durante todo el periodo de seguimiento después de la operación; % del día previo a la operación *vs*. última observación; (M) Paciente masculino; (F) Paciente femenino.

- Hábitos de alimentación de riesgo: Comer fuera de casa, no comer en familia, comidas a libre demanda, etc.
- Participación activa de la familia, sobre todo de los padres, en el programa de alimentación, actividad física y ejercicio.
- Desempeño académico, desenvolvimiento escolar, social y familiar apropiado para su edad.
- Peso, talla, perímetro de cintura, presión arterial.
- Revisión de hallazgos clínicos como *acantosis nigricans*, desarrollo puberal; en el varón investigar presencia de ginecomastia o criptopene, en la mujer alteraciones menstruales de acuerdo al grado de desarrollo así como virilización (principalmente hirsutismo).
- Marcha, postura.
- Laboratorio: De haber alguna alteración que requiera manejo específico, los exámenes deberán repetirse cada cuatro a seis meses; de no ser así, se repetirán cada dos años o antes si el IMC aumenta.

Orientación nutricional en fases intermedias-avanzadas (médico o nutriólogo)

En todos los casos, deberán acudir tanto el paciente como los padres o, en su caso, por lo menos quien prepara o supervisa la preparación y elección de alimentos o quien lleve el papel de cuidador primario informal.

En estas sesiones, que pueden o no coincidir con la valoración integral, se registrará en el expediente:

- El seguimiento del programa teórico-práctico.
  - Generalidades sobre nutrimentos.
  - Selección de menús.
  - Preparación de alimentos.
  - Lectura de etiquetas.
  - El lunch escolar.
- Resolución de dudas en su aplicación en la vida diaria.
- Escrutinio de conductas de alimentación de riesgo (sobre todo si la modificación en el peso es desproporcionada a la intervención).
- Análisis de registro de alimentos solicitado.

En caso de obesidad mórbida o con comorbilidades, el seguimiento por parte del nutriólogo generalmente requiere visitas cada una a dos semanas hasta lograr el objetivo inicial (de acuerdo al comportamiento previo, éste puede ser con mínima ganancia ponderal o descenso de peso: 0.5 kg para escolares y 1 kg por semana para adolescentes) de manera que el IMC o la relación peso/talla descienda y se acerque al percentil 85. Posteriormente, las visitas enfocadas al aspecto nutricional pueden ser cada uno a dos meses hasta lograr el objetivo planeado (control de comorbilidades y peso). En caso de obesidad sin comorbilidades aparentes después del escrutinio intencionado, el seguimiento del abordaje inicial intensivo cognitivo-conductual podría hacerse cada dos a cuatro semanas con posibilidad de espaciarlo cada tres meses una vez que el resultado se refleje en el peso corporal. Hay que recalcar que se requieren periodos de tres a seis meses para evidenciar el impacto sobre el IMC, por lo que para periodos más cortos (semanas o meses) el peso es el mejor reflejo de la intervención, cuidando de que éste se determine siempre en las mismas condiciones. En los adolescentes sometidos a cirugía bariátrica, se recomienda una vigilancia estrecha por parte del nutriólogo en el mes posterior a la intervención, con visitas médicas, de nutrición y exámenes de laboratorio cada tres meses durante el primer año y posteriormente cada seis meses en los dos años siguientes y anualmente a partir del tercer año.

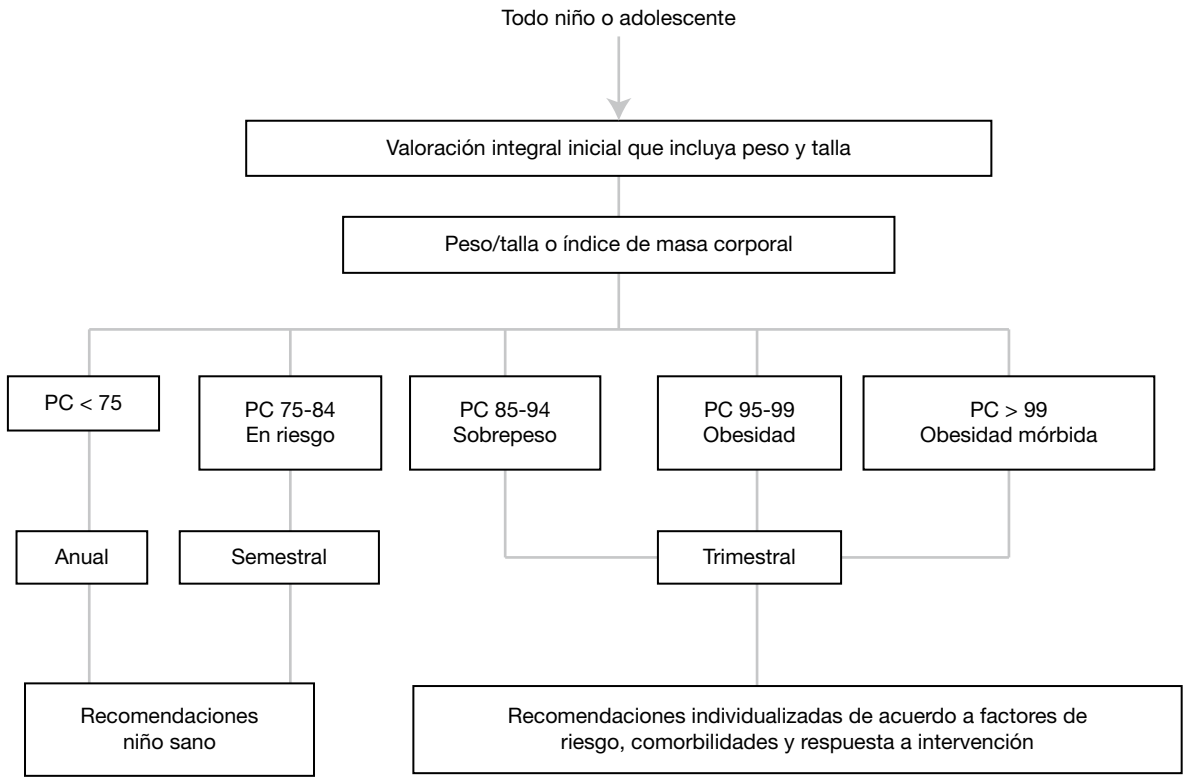

Figura 3 Seguimiento del abordaje terapéutico por etapas conforme a la gravedad del problema.

Valoración psicológica

El escrutinio de problemas psicológicos como causa o efecto de la obesidad deberá se realizado inicialmente por el médico como parte de la valoración integral e incluir por lo menos:

- Percepción individual y familiar del problema de obesidad.
- Situaciones especiales que condicionan ingesta de alimentos en exceso o fuera del horario establecido.
- Capacidad para resolver problemas.
- Funcionalidad familiar.
- Ambiente escolar, social y familiar.

Posteriormente, el caso será referido al especialista en salud mental, quién decidirá el plan individual de manejo.

Referencias

1. Norma Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2012, para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias. México: Diario Oficial de la Federación; 2012.
2. Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2005, Servicios básicos de salud. promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. México: Diario Oficial de la Federación; 2005.
3. Group HS. Risk factors for type 2 diabetes in a sixth-grade multiracial cohort: the HEALTHY study. Diabetes Care 2009;32:953-955.
4. Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009, para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica. México: Diario Oficial de la Federación; 2009.
5. National 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(2):555-576.
6. World Health Organization. WHO recommendations on postnatal care of the mother and newborn. ISBN: 978 92 4 150664 9.2013.
7. Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, para la prevencion, tratamiento y control de la diabetes mellitus. México: Diario Oficial de la Federación; 2010.
8. Gutiérrez JP, Rivera-Domarco J, Shamah-Levy T, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2012.
9. Rivera JA, Barquera S, Campirano F, et al. Epidemiological and nutritional transition in Mexico: rapid increase of non-communicable chronic diseases and obesity. Public Health Nutr 2002;5:133-22.
10. Cali AMG, Caprio S. Obesity in children and adolescents. J Clin Endocrinol Metab 2008;93(11):S31-S36.
11. Zurbano IR, Ochoa NM, Moreno AJ, et al. Estudios sobre obesidad de origen monogénico en humanos. Rev Esp Obes 2004;2(5):269-278.
12. Snyder EE, Walts B, Perusse L, et al. The human obesity gene map: the 2002 update. Obes Res 2004;12:369-439.
13. Bochukova EG, Huang N, Keoqh J, et al. Large, rare chromosomal deletions associated with severe early-onset obesity. Nature 2010;463:666-670.

14. Farooqi IS. Insights from the genetics of severe childhood obesity. Horm Res 2007;68:5-7.
15. Rivera JA, Perichart O, Moreno JE. Determinantes de la obesidad: marco conceptual y evidencia científica. Rivera Dommarco JÁ, Hernández Ávila M, Aguilar Salinas CA, Vadillo Ortega F, Murayama Rendón C, editors. Obesidad en México: recomendaciones para una política de Estado. 1st ed. UNAM Dirección General de Publicaciones y Fomento Editorial; 2012. p. 45-77.
16. Vadillo F, Rivera J, González T, et al. Obesidad infantil. En: Obesidad en México, recomendaciones para una política de estado. Rivera J, Hernández M, Aguilar C, Vadillo F, Murayama C, editores. Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México 2012. p 233-257.
17. Rivera JA, Muñoz-Hernández O, Rosas-Peralta M, et al. Consumo de bebidas para una vida saludable: recomendaciones para la población mexicana. Salud Pública Mex 2008;50:173-195.
18. Bracho MF, Ramos HE. Percepción materna del estado nutricional de sus hijos: ¿Es un factor de riesgo para presentar malnutrición por exceso? Rev Chil Pediatr 2007 78(1):20-27.
19. Calzada León R. Encuesta Instituto Nacional de Pediatría. Comunicación personal. México, D. F. 2013.
20. Tremblay MS, Colley RC, Saunders TJ, et al. Physiological and health implications of a sedentary lifestyle. Appl Physiol Nutr Metab 2010;35(6):725-740.
21. Janssen I, Medina C, Pedroza A, et al. Screen time in Mexican children: findings from the 2012 National Health and Nutrition Survey (ENSANUT 2012). Salud Pública Mex 2013;55:484-491.
22. OMS. Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud 2010: Organización Mundial de la Salud 2010.
23. Barquera S, Campirano F, Bonvecchio A, et al. Caloric beverage consumption patterns in Mexican children. Nutrition Journal 2010;9(1):47.
24. Dubois L, Girard M, Peterson K. Regular sugar-sweetened beverage consumption between meals increases risk of overweight among preschool-aged children. J Am Diet Assoc 2007;107:924-934.
25. Nissinen K, Mannisto S, Lahti-Koski M, et al. Sweets and sugar-sweetened soft drink intake in childhood in relation to adult BMI and overweight: The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. Public Health Nutrition 2009;12(11):2018-619.
26. Viner RM. Who changes body mass between adolescence and adulthood? Factors predicting change in BMI between 16 years and 30 years in the 1970 British Birth Cohort. Int J Obes 2006;30(9):1368-1374.
27. de Ruyter JC, Seidell JC, Katan MB. A trial of sugar-free or sugar sweetened beverages and body weight in children. N Engl J Med 2012;367:1397-1406.
28. Goran MI, Ventura E. High fructose corn syrup and diabetes prevalence: a global perspective. Global Public Health 2012:1-10.
29. Caprio S. Calories from soft drinks - do they matter? N Engl J Med 2012;367(15):1462-3.
30. Barquera S, Hernandez-Barrera L, Tolentino ML, et al. Energy intake from beverages is increasing among Mexican adolescents and adults. J Nutr 2008;138:2454-2461.
31. Diet, nutrition and prevention of chronic diseases: Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. Geneva, Switzerland: The World Health Organization Technical Report Series 2003.
32. Food; Nutrition; Physical Activity and the prevention of cancer: a Global Perspective. Washington DC: World Cancer Research Found/American Institute for Cancer Research 2007.
33. Maffeis C. Aetiology of overweight and obesity in children and adolescents. Eur J Pediatr 2000;1598:S35-S44.
34. August GP, Caprio S, Fennoy I, et al. Prevention and treatment of pediatric obesity: An Endocrine Society clinical practice guideline based on expert opinion. J Clin Endocrinol Metab 2008;93(12):4576-4599.
35. Hesebrand J, Sommerlad C, Séller F, et al. The genetics of obesity: practical implications. Int J Obes 2001;25:S10-S8.
36. Flores M, Carrión C, Barquera S. Sobrepeso materno y obesidad en escolares mexicanos. Encuesta Nacional de Nutrición, 1999. Salud Pública Méx 2005;47(6):447-550.
37. Calzada R. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en niños y en adolescentes. Revista de Endocrinología y Nutrición 2004;12(4):S143-S7.
38. Salas-Salvador J, Rubio M, Barbany M, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Med Clin 2007;128:184-196.
39. Aparicio MR, Estrada LA, Fernández C, et al. Manual de antropometría. 2ª. edición 2004. Ciudad de México: Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán 2004.
40. Ros EF. Manual de Cineantropometría: FEMEDE 1993.
41. Mason C, Katzmarzyk PT. Variability in waist circumference measurements according to anatomic measurement site. Obesity 2009;17:1789-1795.
42. Lohman T, Roche A, Martorell R (eds): Anthropometric standardization reference manual. Champaign, IL, Human Kinetics Books. 1988.
43. Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, et al. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. J Pediatr 2004;145(4):439-444.
44. Boeke CE, Oken E, Kleinman KP, et al. Correlations among adiposity measures in school-aged children. BMC Pediatr 2013;13:99.
45. De Onis M, Garza C, Onyango AW, et al. Le Comité de Nutrition de la Société Française de Pédiatrie. Les standards de croissance de l'Organisation mondiale de la Santé pour les nourrisson et les jeunes enfants. Arch Pediatr Adoles Med 2009;16:47-53.
46. De Onis M, Onyango AW, Borghi Siyam A, et al. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. Bull World Health Organ 2007;85:660-667.
47. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics. Growth Charts. (2001) Disponible en: http://www.cdc.gov/growthcharts/html_charts/bmiagerev.htm
48. Adams G. Exercise physiology laboratory manual. 3rd ed.. Boston MA. WCB McGraw-Hill; 1985.
49. Stephen D, Benuck I, Dimitri C, et al. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents. National Heart Lung and Blood Institute 2012. Disponible en: http://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/peds_guidelines_full.pdf
50. Cali AMG, Caprio S. Obesity in children and adolescents. J Clin Endocrinol Metab 2008:93(12):4576-4599.
51. Calzada-León R, Loredo-Abdala DA, et al. Conclusiones de la reunión nacional de consenso sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en niños y adolescentes. Academia Mexicana de Pediatría. Bol Med Hosp Infant Mex 2002;59 (8):517-524.
52. Baker JL, Farpour-Lambert NJ, Nowicka P, et al. Evaluation of the overweight/obese child - Practical tips for the primary health care provider: Recommendations from the childhood Obesity Task Force of the European Association for the Study of Obesity. Obes Facts 2010;3:131-137.
53. Zawadski JK, Dunaif A. Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: towards a rational approach. En: Dunaif A, Givens JR, Haseltine FP, Merriam GR, editores. Polycystic ovary syndrome. Boston: Blackwell Scientific Publications; 1992. p. 217-240.
54. Rotterdam ESHRE/ASRM-sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. Fertil Steril 2004;81:19-25.
55. Azziz R, Carmina E, Dewailly D, et al. The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report. Fertil Steril 2009;91:456-488.

56. Carmina E, Oberfield SE, Lobo RA. The diagnosis of polycystic ovary syndrome in adolescents. Am J Obstet Gynecol 2010;203:201.e1-e5.
57. Sultan C, Paris F. Clinical expression of polycystic ovary syndrome in adolescent girls. Fertil Steril 2006;86 (suppl 1):S6.
58. Hsu RA, Dokras A. The diagnosis of polycystic ovary syndrome in adolescents. Rev Obstet Gynecol 2011;4(2):45-51.
59. Fulghesu A, Magnini R, Portoghese E, et al. Obesity-related lipid profile and altered insulin incretion in adolescents with polycystic ovary syndrome. J Adolesc Health 2010;46:474-481.
60. Rossi B, Sukalich S, Droz J, et al. Prevalence of metabolic syndrome and related characteristics in obese adolescents with and without polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2008;93:4780-4786.
61. Alemzadeh R, Kichler J, Calhoun M. Spectrum of metabolic dysfunction in relationship with hyperandrogenemia in obese adolescent girls with polycystic ovary syndrome. Eur J Endocrinol 2010;162:1093-1099.
62. Wise MS, Nichols CD, Grigg-Damberger MM, et al. Executive summary of respiratory indications for polysomnography in children: an evidence-based review. Sleep 2011;34 (3):389-398.
63. Chan G, Chen CH T. Musculoskeletal effects of obesity. Curr Opin Pediatr 2009;21:65-70.
64. Verdeja E, Zavala A, Gómez FJ, et al. Slipped proximal femoral epiphysis in adolescents. Risk factors. Acta Ortop Mex 2012;26(1):3-9.
65. Shipman AR, Willington GW. Obesity and the skin. Brit J Dermatol 2011;165(4):743-750.
66. Mirmirani P, Carpenter DM. Skin disorders associated with obesity in children and adolescents: A population-based study. Pediatr Dermatol 2014;31(2):183-190.
67. Griffiths LJ, Dezateux C, Hill A. Is obesity associated with emotional and behavioural problems in children? Findings from the Millennium Cohort Study. Int J Pediatr Obes 2010;30:30.
68. Gundersen C, Mahatmya D, Garasky S, et al. Linking psychosocial stressors and childhood obesity. Obes Rev 2011;12(5):e54-e63.
69. http://wwwnooorguk/NOO_pub/briefing_papers_
70. Loria P, Lonardo A, Carruli L, et al. The metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease. Aliment Pharmacol Ther 2005;22(2):31-36.
71. Neuschawander-Tetri BA, Caldwell SH. Nonalcoholic steatohepatitis: summary of an AASLD single topic conference. Hepatology 2003;37:1202-1219.
72. Strauss RS, Barlow SE, Dietz WH. Prevalence of abnormal serum aminotransferase values in overweight and obese adolescents. J Pediatr 2000;136:727-733.
73. Schwimmer BJ, Deutsch R, Kahen T, et al. Prevalence of fatty liver in children and adolescents. Pediatrics 2006;118:1388-1393.
74. Park HS, Han JH, Choi KM, et al. Relation between elevated serum alanine aminotransferase and metabolic syndrome in Korean adolescents. Am J Clin Nutr 2005;82:1046-1051.
75. Tominaga K, Kurata JH, Chen YK, et al. Prevalence of fatty liver in Japanese children and relationship to obesity. An epidemiological ultrasonographic survey. Digest Dis Sci 1995;40:2002-2009.
76. Schwimmer JB, Behling C, Newbury R, et al. Histopathology of pediatric nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology 2005;42:641-649.
77. Samuel VT, Liu ZX, Qu X, et al. Mechanism of hepatic insulin resistance in non-alcoholic fatty liver disease. J Biol Chem 2004;279:32345-32353.
78. Le TH, Caldwell SH, Redick JA, et al. The zonal distribution of megamitochondria with crystalline inclusions in nonalcoholic steatohepatitis. Hepatology 2004;39:1423-1429.
79. Pessayre D, Fromenty B. NASH: a mitochondrial disease. J Hepatol 2005;42:928-940.
80. Schwimmer JB, Deutsch R, Rauch JB, et al. Obesity, insulin resistance, and other clinicopathogical correlations of pediatric nonalcoholic fatty liver disease. J Pediatr 2003;143:500-505.
81. Siegelman ES, Rosen MA. Imaging of hepatic steatosis. Semin Liver Dis 2001;21:71-80.
82. Bozic M, Subbarao G, Molleston J. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease Nutr Clin Pract 2013;28(4):448-458.
83. Schwimmer BJ, Deutsch R, Kahen T. Prevalence of fatty liver in children and adolescents. Pediatrics 2006;118:1388-1393.
84. Feldstein AE, JT, Enders FB, Angulo P. The natural history of non-alcoholic fatty liver disease in children: a follow-up study for up to 20 years. Gut 2009;58(11):1538-1544.
85. Kohli R, Boyd T, Lake K, et al. Rapid progression of NASH in childhood. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2010;50(4):453-456.
86. Nobili V, Marcellini M, Devito R, et al. NAFLD in children: a prospective clinical-pathological study and effect of lifestyle advice. Hepatology 2006;44(2):458-465.
87. Nobili V, Manco M, Devito R, et al. Lifestyle intervention and antioxidant therapy in children with nonalcoholic fatty liver disease: a randomized, controlled trial. Hepatology 2008;48(1):119-128.
88. Ryan MC, Abbasi F, Lamendola C, et al. Serum alanine aminotransferase levels decrease further with carbohydrate than fat restriction in insulin-resistant adults. Diabetes Care 2007;30(5):1075-1080.
89. Andersen RE, Crespo CJ, Bartlett SJ, et al. Relationship of physical activity and television watching with body weight and level of fatness among children: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 1998;279(12):938-942.
90. Gortmaker SL, Must A, Sobol AM, et al. Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States, 1986-1990. Arch Pediatr Adolesc Med 1996;150(4):356-362.
91. Sanyal AJ, Chalasani N, Kowdley KV, et al. Pioglitazone, vitamin E or placebo for nonalcoholic steatohepatitis. N Engl J Med 2010;362(18):1675-1685.
92. Lavine JE, Schwimmer JB, Van Natta ML, et al. Effect of vitamin E or metformin for treatment of nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents. JAMA 2011;305(16):1659-1668.
93. Chalasani N, Younossi Z, Lavine J, et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: Practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. Am J Gastroenterol 2012;107:811-826.
94. Chiarelli F, Marcovecchio ML. Insulin resistance and obesity in childhood. Eur J Endocrinol 2008;159(Suppl 1):S67-S74.
95. Radziuk J. Insulin sensitivity and its measurement: structural commonalities among the methods. J Clin Endocrinol Metab 2000;85:4426-4433.
96. Sinaiko AR, Steinberger J, Moran A, et al. Influence of insulin resistance and body mass index at age 13 on systolic blood pressure, triglycerides, and high-density lipoprotein cholesterol at age 19. Hypertension 2006;48:730-736.
97. Trayhurn P, Bing C, Wood IS. Adipose tissue and adipokines-energy regulation from the human perspective. J Nutr 2006;136:1935S-1939S.
98. Medina-Bravo P, Meza-Santibañez R, Rosas-Fernández P, et al. Decrease in serum adiponectin levels associated with visceral fat accumulation independent of pubertal stage in children and adolescents. Arch Med Res 2011;42:115-121.
99. Ramachandran A, Snehalatha C, Yamuna A, et al. Insulin resistance and clustering of cardiometabolic risk factors in urban teenagers in Southern India. Diabetes Care 2007;30:1828-183.
100. Southam L, Soranzo N, Montgomery S, et al. Is the thrifty genotype hypothesis supported by evidence based on confirmed type 2 diabetes- and obesity-susceptibility variants? Diabetologia 2009;52:1846-1851.

101. García-Cuartero B, García-Lacalle C, Jiménez-Lobo C, et al. Índice HOMA y QUICKI, insulina y péptido C en niños sanos. Puntos de corte de riesgo cardiovascular. An Pediatr (Barc) 2007;66:481-490.
102. Lee S, Bacha F, Arslanian SA. Waist circumference, blood pressure and lipid components of the metabolic syndrome. J Pediatr 2006:149: 809-816.
103. Juárez-López C, Klünder-Klünder M, Medina-Bravo P, et al. Insulin resistance and its association with the components of the metabolic syndrome among obese children and adolescents. BMC Public Health 2010;10:318.
104. Barja S, Acevedo M, Arnaiz P, et al. Marcadores de aterosclerosis temprana y síndrome metabólico en niños. Rev Méd Chile 2009:137;522-530.
105. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. Diabetes Care 2001:24:683-668.
106. Stern MP, Williams K, Gonzalez-Villalpando C, et al. Does the metabolic syndrome improve identification of individuals at risk of type 2 diabetes and/or cardiovascular disease? Diabetes Care 2004:27:2676-2681.
107. Cook S, Weitzman M, Auinger P, et al. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Arch Pediatr Adolesc Med 2003:157:821-827.
108. NCEP/ATPIII. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001:285:2486-2497.
109. American College of Endocrinology: Insulin resistance syndrome (Position Statement). Endocr Pract 2003;9(2):9-21.
110. Balkau B, Charles MA, the European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). Comment on the provisional report from the WHO consultation. Diabet Med 1999:16:442-443.
111. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome - a new worldwide definition. A consensus statement from the International Diabetes Federation. Diabet Med 2006:23: 469-480.
112. Rosas Guzmán J, Torres Tamayo M, Calzada León R, et. al. Guía ALAD "Diagnóstico, control, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en pediatría". Revista de la Asociación Latinoamericana de Diabetes 2009;XVII(1):16-31.
113. Piazza N, Casavalle P, Ferraro M, et al. Guías de práctica clínica para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la obesidad. Arch Argent Pediatr 2011;109:256-66.
114. Australian Government National Health and Medical Research Council Department of Health and Ageing. Clinical practice guidelines for the management of overweight and obesity in adults, adolescents and children in Australia 2013. Disponible en: http://www.nhmrc.gov.au/_files_nhmrc/publications/attachments/n57_obesity_guidelines_130531.pdf
115. Consenso FESNAD-SEEDO. Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos. Revista Española de Obesidad 2011;10(S1).
116. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, et al. Effects of a Mediterranean style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. Ann Intern Med 2006;145:1-11.
117. Panagiotakos DB, Tzima N, Pitsavos C, et al. The association between adherence to the Mediterranean diet and fasting indices of glucose homoeostasis: the ATTICA study. J Am Coll Nutr 2007;26:32-38.
118. Mirza NM, Palmer MG, Sinclair KB, et al. Effects of a low glycemic load or a low-fat dietary intervention on body weight in obese Hispanic American children and adolescents: a randomized controlled trial. Am J Clin Nutr 2013;97:276-285.
119. Logue J, Thompson L, Romanes F, et al. Guidelines management of obesity: summary of SIGN guideline on behalf of the Guideline Development Group. BMJ 2010;340:154.
120. Skelton J, Irby M, Grzywacz J, et al. Etiologies of obesity in children: nature and nurture. Pediatr Clin N Am 2011;58:1333-1354.
121. Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012. Servicios Básicos de Salud. promoción y educación para la salud en materia alimentaria. DOF. Ciudad de México 2013.
122. Spear BA, Barlow SE, Ervin C, et al. Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity. Pediatrics 2007;120(Suppl 4):S254-S288.
123. FAO/WHO/UNU Expert consultation. Report on human energy requirements. Interim Report. Roma. FAO 2004.
124. Food and Nutrition Board/Institute of Medicine. Dietary reference intakes (DRI) and recommended dietary allowances (RDA) for energy, carbohydrate, fiber, fats, fatty acids, cholesterol, proteins and amino acids. Institute of Medicine of the National Academies. Washington DC. The National Academy Press, 2005. [en línea] [fecha de acceso 20 de mayo de 2013]. URL disponilbe en: http://www.nal.usda.gov/fnic/DRI//DRI_Energy/energy_full_report.pdf
125. Medina C, Barquera S, Katzmarzyk PT, et al. Physical activity during recess among 13-14 year old Mexican girls. International Society for Behavioral Nutrition and Physical Activity Annual Meeting.
126. Jennings-Aburto N, Nava F, Bonvecchio A, et al. Physical activity during the school day in public primary schools in Mexico City. Salud Pública Mex 2009;51(2):141-147.
127. Hassink SG. Weighing risk: the Expert Committee's recommendations in practice. Seminars in Pediatric Surgery 2009;18:159-167.
128. Serrato M. Nuevas tendencias en recomendaciones de actividad física y prescripción del ejercicio. Definiciones y terminología. Acta Colombiana de Medicina 2003;9:1.
129. Cobo C, Fabián MG, Moreno M. El papel del ejercicio en el tratamiento de la obesidad. Médica Sur 2006;13(4).
130. Ramírez Campillo R. Determinación de la intensidad de esfuerzo físico para personas obesas a partir de la frecuencia cardiaca. Revista Digital - Buenos Aires 2003;9(59).
131. Wilfley DE, Kolko RP, Kass AE. Cognitive behavioral therapy for weight management and eating disorders in children and adolescents. Child Adolesc Clin N Am 2011;20(2):271-285.
132. Mustila T, Keskinen P, Luoto R. Behavioral counseling to prevent childhood obesity - study protocol of a pragmatic trial in maternity and child health care. BMC Pediatrics 2012;12:93.
133. Herrera EA, Johnston CA, Steele RG. A comparison of cognitive and behavioral treatments for pediatric obesity. Children's Health Care 2004;33:151-167.
134. Hasunen K, Kalavainen M, Keinonen H, et al. The child, family and food. Nutrition recommendations for infants and young children as well as pregnant and breastfeeding mothers. Helsinki: Publications of the Ministry of Social Affairs and Health; 2004.
135. Epstein LH, Paluch RA, Roemmich JN, et al. Family-based obesity treatment, then and now: Twenty-five years of pediatric obesity treatment. Health Psychology 2007;26:381-391.
136. Tsiros MD, Sinn N, Coates AM, et al. Treatment of adolescent overweight and obesity. Eur J Pediatr 2008;167(1):9-16.
137. Young KM, Northern JJ, Lister KM, et al. A meta-analysis of family behavioral weight-loss treatments for children. Clin Psychol Rev 2007;27(2):240-249.
138. Gilles A, Cassano M, Shepherd E, et al. Comparing active pediatric obesity treatments using meta-analysis. Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology 2008;37(4):886-892.
139. Kitzmann KM, Beech BM. Family-based interventions for pediatric obesity: Methodological and conceptual challenges from family psychology. J Fam Psychol 2006;20:175-189.
140. Golan M, Crow S. Targeting parents exclusively in the treatment of childhood obesity: Long-term results. Obesity Research 2004;12:357-361.

141. Luzier JL, Berlin KS, Weeks JW. Behavioral treatment of pediatric obesity: Review and future directions. Children's Health Care 2010;39(4):312-334.
142. Goldschmidt AB, Aspen VP, Sinton MM, et al. Disordered eating attitudes and behaviors in overweight youth. Obesity (Silver Spring) 2008;16:257–264.
143. Hayden-Wade HA, Stein RI, Ghaderi A, et al. Prevalence, characteristics, and correlates of teasing experiences among overweight children vs. non overweight peers. Obesity Research 2005;13(8):1381-1392.
144. Huang TT, Drewnosksi A, Kumanyika S, et al. A systems-oriented multilevel framework for addressing obesity in the 21st century. Prevention of Chronic Disease 2009;6(3):A82.
145. Glass TA, McAtee MJ. Behavioral science at the crossroads in public health: extending horizons, envisioning the future. Society of Scientific Medicine 2006;62(7):1650-1671.
146. Sherafat-Kazemzadeh R, Yanovski SZ, Yanovski JA. Pharmacotherapy for childhood obesity: present and future prospects. Int J Obes (Lond) 2013;31(7):1-15.
147. Petkar R, Wright N. Pharmacological management of obese child. Arch Dis Child Educ Pract Ed 2013;98(3):108-112.
148. Brufani C, Crinó A, Fintini D, et al. Systematic review of metformin use in obese nondiabetic children and adolescents. Horm Res Paediatr 2013;80(2):78-85.
149. Bray GA, Ryan DH. Medical therapy for the patient with obesity. Circulation 2012;125(13):1695-1703.
150. Bouza C, López-Cuadrado T, Gutierrez-Torres LF, et al. Efficacy and safety of metformin for treatment of overweight and obesity in adolescents: an updated systematic review and meta-analysis. Obes Facts 2012;5(5):753-765.
151. Kendall D, Vail A, Amin R, et al. Metformin in obese children and adolescents: the MOCA trial. J Clin Endocrinol Metab 2013;98(1):322-329.
152. Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010 para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad. México: Diario Oficial de la Federación; 2010.
153. Inge T, Helmrath M, Vierra M, et al. Challenges of adolescent bariatric surgery: tips for managing the extremely obese teen. J Laparoendosc Adv Tech 2008;18(1):157-169.
154. Treadwell JR, Sun F, Schoelles K. Systematic review and meta-analysis of bariatric surgery for pediatric obesity. Ann Surg 2008;248:763-776.
155. McGovern l, Johnson J, Paulo R, et al. Treatment of pediatric obesity: A systematic review and meta-analysis of randomized trials. J Clin Endocrinol Metab 2008;93:4600-4605.
156. Stefater MA, Jenkins T, Inge TH. Bariatric surgery for adolescents. Pediatric Diabetes 2013;14:1-12.
157. Apovian CM, Baker C, Ludwig DS, et al. Best practice guidelines in pediatric/adolescent weight loss surgery. Obes Res 2005;13:274-282.
158. Fried M, Hainer V, Basdevant A, et al. Inter-disciplinary European guidelines on surgery of severe obesity. Int J Obes (Lond) 2007;31:569-577.
159. IPEG. Guidelines for surgical treatment of extremely obese adolescents. J Laparoendoscop Adv Sug Tech 2009;19:14-6.
160. Pratt JS, Lenders CM, Dionne EA, et al. Best practice updates for pediatric/adolescent weight loss surgery. Obesity (Silver Spring) 2009;17(5):901-910.
161. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. JAMA 2004;292(14):1724-1737.
162. Tsai WS, Inge TH, Burd RS. Bariatric surgery in adolescents: recent national trends in use and in-hospital outcome. Arch Pediatr Adolesc Med 2007;161(3):217-221.
163. Pallati P, Buettner S, Simorov A, et al. Trends in adolescent bariatric surgery evaluated by UHC database collection. Surg Endosc 2012;26(11):3077-81.
164. Jen HC, Rickard DG, Shew SB, et al. Trends and outcomes of adolescent bariatric surgery In California, 2005-2007. Pediatrics 2010;126(4):746-753.
165. Boza C. Laparoscopic sleeve gastrectomy as a stand-alone procedure for morbid obesity: Report of 1,000 cases and 3-year follow-up. Obes Surg 2012;22:866-871.
166. Alqahtani A, Alamri H, Elahmedi M, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy in adult and pediatric obese patients: a comparative study. Surg Endosc 2012;26(11):3094-100.
167. Nadler E. Early results after laparoscopic sleeve gastrectomy in adolescents with morbid obesity. Surgery 2012;152:212-217.
168. Nieto-Zermeño J, Bracho-Blanchet E, Ordorica-Flores R. Tratamiento quirúrgico. Garibay Nieto NG, García Velasco S, editores. México, D.F. Ed. Corporativo Intermédica S.A. de C.V; 2012.
169. Oude Luttikhuis H, Baur L, Jansen H, et al. Interventions for treating obesity in children. Cochrane Database Syst Rev. 2009; 21(1):CD001872. doi: 10.1002/14651858.CD001872.pub2
170. Barlow SE. Expert Committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: Summary Report. Pediatrics 2007;120:S164-S192.
171. Solorzano C, McCartney C. Obesity and the pubertal transition in girls and boys. Reproduction 2010;140(3):399-410.

Boletín Médico del Hospital Infantil de México

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

El *Boletín Médico del Hospital Infantil de México* recibe trabajos originales en español o en inglés principalmente sobre pediatría en las áreas biomédica, clínica, salud pública, epidemiología clínica, educación en salud y ética clínica, los cuales pueden ser artículos de investigación, artículos de revisión, casos clínicos, casos clínico-patológicos, temas pediátricos, salud pública, cartas al editor y comentarios editoriales por invitación.

Los manuscritos deben enviarse a través del *Elsevier Editorial System (EES)* del *Boletìn Médico* del *Hospital Infantil de México* en la dirección electrónica http://ees.elsevier.com/bmhim donde, primeramente, el autor de correspondencia debe registrarse como autor. Una vez que cuente con nombre de usuario y contraseña, podrá cargar en el sistema los archivos de su trabajo siguiendo las instrucciones del EES.

1. Cartas. El autor responsable de la correspondencia debe subir al EES dos "archivos especiales", donde el programa da la opción de añadir archivos. Estos archivos deben contener:

1.1 Carta de Consentimiento de Autoría con la firma de cada uno de los autores, manifestando que aceptan someter el artículo a publicación y declarando que cada uno ha cumplido con los requisitos de autoría y ha revisado y aprobado el trabajo.

1.2 Carta dirigida al editor donde:

1.2.1 Se solicite la evaluación del artículo para su eventual publicación.

1.2.2 Se declare que el trabajo no ha sido previamente sometido, aceptado para publicación o publicado en otra revista.

1.2.3 Se indique el tipo de trabajo y área a la que pertenece.

1.2.4 Se afirme que el trabajo se presenta acorde con estas instrucciones.

1.2.5 Se manifieste, por parte de los autores, si hubo o no conflicto de intereses. En el caso de que exista conflicto de intereses, los autores deben declarar el interés o compromiso económico con el que participan en el proyecto.

1.2.6 Se detallen todas las fuentes de financiación externa.

2. Los trabajos deben elaborarse con el procesador de textos Word, fuente Arial de 12 puntos, a doble espacio en todo su contenido (incluyendo página inicial, resúmenes, texto, referencias, tablas y pies de figuras) con márgenes de 2.5 cm. Las páginas deben numerarse consecutivamente, comenzando con la página inicial; el número arábigo se anotará en la esquina inferior derecha.

3. Secciones de los trabajos:

3.1 Página inicial.
3.2 Título completo y título breve
3.2 Resúmenes en español e inglés.
3.3 Palabras clave en español e inglés.
3.4 Artículos de investigación: Introducción, Métodos, Resultados, Discusión, Referencias, Tablas y Figuras.
3.5 Casos clínicos: Introducción, Caso clínico, Discusión, Referencias, Tablas y Figuras.
3.6 Casos clínico-patológicos: Resumen de la historia clínica, Caso clínico, Discusión, Referencias, Tablas y Figuras.

4. La página inicial debe incluir:

4.1 Título del trabajo en español y en inglés.
4.2 Tipo de trabajo: artículo de investigación, artículo de revisión, caso clínico, etcétera.
4.3 Nombre o nombres de los autores en el orden en que deben figurar en la publicación, cada uno seguido de una llamada en número arábigo superíndice para el lugar de adscripción.
4.4 Lugar de adscripción de cada uno de los autores.
4.5 Nombre, dirección electrónica, dirección postal y teléfono del autor de correspondencia, **que es con el único que los editores tendrán comunicación sobre el proceso de revisión y, en su caso, publicación del trabajo.**
4.6 Fuente financiación
4.7 Agradecimientos

5. Los resúmenes, tanto en español como en inglés (*abstract*) deben cargarse en la sección correspondiente del EES y no deben rebasar 250 palabras cada uno. Ya que el resumen es la parte más leída del artículo, es muy importante que

este sea claro, conciso y que contenga los aspectos relevantes de cada una de las secciones indicadas a continuación. En el caso de los Artículos de Investigación debe escribirse un **resumen estructurado** con las siguientes secciones: Introducción, Métodos, Resultados y Conclusiones. Los Casos Clínicos también deben incluir resumen estructurado con las siguientes secciones: Introducción, Caso Clínico y Conclusiones. Los Artículos de Revisión y el Tema Pediátrico deben incluir un **resumen simple**.

6. Palabras clave. Deben incluirse 3 a 6 palabras clave basadas en el MeSH (consultar la página electrónica **www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.htm**) en español e inglés.

7. El **cuerpo principal del trabajo** debe incluir el título, los resúmenes en español e inglés, palabras clave en los dos idiomas (aunque ya se hayan incluido en secciones independientes); el texto principal, las referencias, y los pies de figura, pero no las figuras ni información de la página inicial.

8. Las tablas deben cargarse preferentemente en archivos de Microsoft™ Office (Word, Excel, Power Point). Cada una debe presentarse en archivos individuales, ser autoexplicativas por su título breve y pies de tabla y numerarse de acuerdo con el orden de aparición en el texto con números arábigos. Al pie de las tablas se deben explicar las abreviaturas, así como las notas o leyendas; para estas últimas deben usarse letras en orden alfabético y formato superíndice. Todas las tablas y sus notas o leyendas deben ser editables, no copiadas y pegadas de fuentes externas.

9. Las figuras, fotografías, esquemas e ilustraciones deben presentarse cada una en archivos individuales, ser autoexplicativas y numerarse de acuerdo con el orden de aparición en el texto con números arábigos. Si las fotografías enviadas corresponden a pacientes, debe asegurarse el anonimato de los mismos; en caso contrario, debe incluirse una constancia del consentimiento escrito del paciente o sus familiares para publicar fotografías. Si se utilizan ilustraciones de otros autores, publicadas o inéditas, debe adjuntarse el permiso de reproducción correspondiente. Los pies de las figuras deben anotarse en una hoja por separado, en forma consecutiva, indicando el número de la figura correspondiente. Las imágenes digitales deben ser legibles e impresas con una resolución no inferior a los 300 dpi, con extensión jpg, eps, tiff, pdf y las de Microsoft™ Office. Todas las figuras deben ser editables, no copiadas y pegadas de fuentes externas, a excepción de las que los autores cuenten con el permiso de reproducción.

10. Las referencias bibliográficas deben numerarse consecutivamente a doble espacio en hojas separadas según el orden de aparición en el texto, en el que se señalarán con números arábigos consecutivos. Las referencias deben ajustarse a las normas adoptadas por la *U.S. National Library* of Medicine. Los títulos de las revistas deber abreviarse de acuerdo con el catálogo publicado por la *National Library of Medicine* en su base de datos de revistas. A continuación se dan ejemplos del formato de las referencias:

- Klimo P, Rao G, Brockmeyer D. Congenital anomalies of the cervical spine. Neurosurg Clin North Am 2007;18:463-478. (REVISTAS). Cuando en una referencia haya seis autores o menos, deben anotarse los nombres de todos; en caso de ser siete o más se indicarán solamente los seis primeros seguidos de "*et al.*".
- Bell RM. Holy Anorexia. Chicago: University of Chicago Press; 1985. (LIBRO COMPLETO)
- Hudson JI, Hudson RA, Pope HG. Psychiatric comorbidity and eating disorders. En: Wonderlich S, Mitchell J, eds. Eating Disorders Review. Part 1. Oxford: Radcliffe Publishing; 2005. pp 43-58. (CAPÍTULO O SECCIÓN DE UN LIBRO)
- McKusick VA. Klippel Feil syndrome. Online mendelian inheritance in man. (Fecha de acceso: 26-03-2008). Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/dispomim.cgi?id=148900. (CONSULTA EN INTERNET)

11. Consideraciones éticas. En relación con los posibles conflictos de interés, el derecho de los pacientes a la privacidad y confidencialidad, así como los derechos humanos y animales como sujetos de investigación, el *Boletín Médico del Hospital Infantil de México* se adhiere a los "Requisitos uniformes para preparar los manuscritos que se presentan a las revistas biomédicas: redacción y edición de publicaciones biomédicas" en la versión más reciente publicada por el *International Committee of Medical Journal Editors* en su página **http://www.icmje.org**. Se solicitará copia del consentimiento informado en el caso de estudios con pacientes y casos clínicos, así como la aprobación del Comité de Bioética de la institución correspondiente en el caso de estudios clínicos y experimentales.

12. Proceso de revisión. El trabajo es primeramente revisado por el Editor para definir si el artículo corresponde a la línea editorial de la revista y cumple con los requisitos señalados en estas instrucciones. La segunda revisión la realizan dos o tres árbitros independientes en su calidad de revisores pares. La identidad de autores y revisores es recíprocamente confidencial. El autor de correspondencia recibirá un correo electrónico con el dictamen del Editor y, en su caso, los comentarios de los revisores pares.

13. Copyright. Al ser aceptado un artículo para publicación, se solicitará una carta firmada por todos los autores del artículo cediendo los derechos editoriales al *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*. Si el autor desea volver a imprimir material publicado en el *Boletín Médico del Hospital Infantil de México* requerirá autorización previa por escrito del editor del mismo. El Hospital Infantil de México Federico Gómez se reservará todos los derechos de programación, impresión o reproducción total o parcial del material que reciba, otorgando el crédito correspondiente a los autores del mismo.