

---

## Obesidad infantil

### *Childhood obesity*

---

M. Chueca, C. Azcona<sup>1</sup>, M. Oyarzábal

---

#### RESUMEN

La obesidad en la infancia y en la adolescencia es cada día un motivo de consulta más frecuente. El aumento en la prevalencia de esta enfermedad, que ha sido considerada como una epidemia por la organización mundial de la salud, es preocupante. La obesidad es una enfermedad compleja, cuya etiología está todavía por esclarecer debido a los múltiples factores implicados: ambientales, genéticos, conductuales y de estilo de vida, neuroendocrinos y metabólicos. La persistencia de la obesidad infantil hasta la edad adulta aumenta significativamente el riesgo de padecer diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular, hipertensión, colecistitis y colelitiasis. El tratamiento de la obesidad es complicado y son pocos los pacientes que acuden regularmente a las consultas de seguimiento. Para realizar un tratamiento adecuado se requiere un equipo multidisciplinar compuesto de pediatras, dietistas, enfermeras, psicólogos y psiquiatras. El tratamiento con éxito de la obesidad reside en la disminución de la ingesta calórica en relación con el gasto energético, enseñando a la vez hábitos de alimentación y de estilo de vida apropiados que promuevan a largo plazo el mantenimiento del peso ideal.

**Palabras clave:** Obesidad infantil.

#### ABSTRACT

Obesity during childhood and adolescence is an increasingly frequent cause for medical consultation. The increase in the prevalence of this disease, which has been considered as an epidemic by the World Health Organisation, is worrying. Obesity is a complex disease, whose aetiology still remains to be clarified due to the numerous factors involved: environmental, genetic, life style and behavioural, neuroendocrinal and metabolic. The persistence of childhood obesity until adulthood significantly increases the risk of suffering from diabetes mellitus, cardiovascular disease, hypertension, cholecystitis and cholelithiasis. Treatment of obesity is complicated and few patients regularly attend follow up examinations. A multidisciplinary team is required to carry out a suitable treatment, composed of paediatricians, dieticians, nurses, psychologists and psychiatrists. Successful treatment of obesity resides in reducing the calorie intake in relation to energy expenditure, and at the time providing instruction in appropriate eating habits and life styles that in the long term will promote the maintenance of the ideal weight.

**Key words:** Childhood obesity.

ANALES Sis San Navarra 2002; 25 (Supl. 1): 127-141.

---

Unidad de Endocrinología Pediátrica. Departamento de Pediatría. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

1. Unidad de Endocrinología Pediátrica. Departamento de Pediatría. Clínica Universitaria. Pamplona.

**Correspondencia:**  
Dra. Cristina Azcona  
Departamento Pediatría  
Clínica Universitaria  
Avda. Pío XII, s/n  
31080 Pamplona  
Tfno. 948 296287  
Fax 948 296500  
E-mail: cazcona@unav.es

## INTRODUCCIÓN

La obesidad es la enfermedad nutricional más frecuente en niños y adolescentes en los países desarrollados, aunque no sólo se limita a éstos<sup>1</sup>. Estudios recientes realizados en distintos países demuestran que el 5-10% de los niños en edad escolar son obesos, y en los adolescentes la proporción aumenta hasta situarse en cifras del 10-20%<sup>2,3</sup>. Similar incidencia ha sido encontrada en nuestro país<sup>4</sup>. Además, la frecuencia tiende a aumentar en los países desarrollados, constituyendo la obesidad un problema sanitario de primer orden, al ser un factor común de riesgo para diversas patologías como son la diabetes, la enfermedad cardiovascular, y la hipertensión arterial.

Su tratamiento es difícil y muchas veces refractario. A pesar de las dificultades en el tratamiento de la obesidad, es necesario insistir en él, debido a las consecuencias tan negativas que tiene la obesidad, tanto en la salud médica como psicológica del niño y del adolescente. Por lo tanto es necesario actuar cuanto antes y estar convencidos de que el niño obeso pierda el exceso de grasa y aprenda qué es una alimentación y estilo de vida saludables<sup>5</sup>. En este sentido, es esencial trabajar en la prevención de la obesidad, concienciando a los pediatras, enfermeras, educadores y padres de la importancia de la educación nutricional de los niños desde las edades más tempranas.

## DEFINICIÓN Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Muchas veces se utilizan los términos obesidad y sobrepeso como sinónimos, pero no lo son. La obesidad es un trastorno metabólico que conduce a una excesiva acumulación de energía en forma de grasa corporal en relación con el valor esperado según el sexo, talla y edad<sup>6</sup>. El sobrepeso denota un peso corporal mayor con relación al valor esperado según el sexo, talla y edad. En los niños obesos la definición de obesidad puede no ser siempre precisa, debido a que muchas veces se observa también en ellos un aumento de la masa libre de grasa.

El criterio más exacto para el diagnóstico de obesidad es la determinación del porcentaje de grasa que contiene el organismo. Para ello se pueden utilizar diversas técnicas de medición que estiman el contenido de grasa del organismo, como son: la antropometría, la pletismografía por desplazamiento de aire, la absorciometría dual de rayos X y la impedanciometría, entre otras<sup>6,7</sup>. En la práctica clínica actual, el índice más utilizado para el diagnóstico de obesidad es el índice de masa corporal (IMC). La principal limitación del IMC es la ausencia de distinción entre la masa grasa y la masa libre de grasa. Además, se ha observado que muchos niños que presentan un IMC dentro de los límites normales según Cole y col<sup>8</sup>, tienen valores de masa grasa, determinada por pletismografía por desplazamiento de aire (sistema BOD-POD), en rangos de obesidad<sup>9</sup>. El IMC presenta además, otra serie de limitaciones como son: la necesidad de encontrar la población de referencia ideal; los cambios seculares que ésta puede sufrir, con la consiguiente necesidad de actualización de las curvas de referencia; y por último el identificar los límites de corte para categorizar obesidad y sobrepeso<sup>10</sup>. Recientemente han sido publicados los nuevos límites de sobrepeso y obesidad obtenidos en un estudio transversal internacional que reúne casi 100.000 niños/as y adolescentes procedentes de distintos lugares geográficos: Brasil, Gran Bretaña, Hong Kong, Holanda, Singapur y Estados Unidos<sup>8</sup>.

Debido a las limitaciones mencionadas del IMC para discernir qué compartimento está originando el aumento o descenso del mismo, se deben de utilizar otros métodos de medición que valoren la composición corporal, como son la pletismografía por desplazamiento de aire, absorciometría dual de rayos X y la impedanciometría<sup>11</sup>. Expondremos brevemente en qué consiste el método de pletismografía por desplazamiento de aire, dadas las ventajas que este método ofrece en la práctica clínica pediátrica actual en lo que concierne al diagnóstico y seguimiento de la obesidad. Este método tiene sus bases en la hidrodensitometría, método de referencia establecido para determinar la densidad corporal<sup>12</sup>. La densidad corporal se mide como la masa

del organismo en el aire dividida por el volumen del tejido corporal. La masa del organismo se determina mediante un volúmetro corporal que mide el volumen de agua desplazado por el sujeto al ser sumergido en un tanque de agua. Así, las proporciones de masa grasa y masa libre de grasa pueden obtenerse conociendo la densidad según el principio de Arquímedes y asumiendo densidades constantes para la masa grasa y masa libre de grasa. Este método presenta una serie de limitaciones como son la falta de cooperación por parte de niño, y la dificultad que conlleva la obesidad para la inmersión. El reciente desarrollo de la pletismografía por desplazamiento del aire corporal total (mediante sistema BOD-POD) ofrece una ventajosa alternativa a la hidrodensitometría, para determinar el volumen corporal ya que es mínimamente invasiva, no requiere personal altamente cualificado y además ha sido validada en niños<sup>13</sup>.

La medición del pliegue subcutáneo tricípital por encima del percentil 95 ó  $> 2DS$  también se ha utilizado como definición de obesidad, debido a que la grasa subcutánea constituye el 50% de la masa grasa corporal total, pero tiene también sus limitaciones para cuantificar con precisión la masa grasa.

No sólo es importante la cuantificación de la grasa corporal sino también conocer su patrón de distribución corporal (central/periférica) ya que se correlaciona con las anomalías metabólicas presentes en la obesidad, más que con el grado de adiposidad<sup>14</sup>. Es interesante destacar que el patrón de distribución corporal de la grasa se observa, no sólo en la vida adulta, sino que está presente desde la adolescencia<sup>15</sup>. La distribución corporal de la grasa se puede determinar utilizando distintos índices como son: el Índice cintura/cadera, la relación pliegue tricípital/pliegue subescapular y el índice de centralidad<sup>16-19</sup>.

### CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD

Han sido numerosos los intentos para clasificar la obesidad así como para relacionarla epidemiológicamente según sus diferentes características. Ninguno de estos métodos parece particularmente útil

o significativo en la infancia y, probablemente la única distinción importante que puede hacerse en la obesidad infantil es diferenciar aquellos niños que tienen un "patrón patológico", debido a enfermedades genéticas o endocrinas, de otros cuya obesidad está ligada etiopatogénicamente a la ingesta de dietas hipercalóricas y/o a la escasa actividad física y, quizás también a una predisposición genética para conservar y almacenar energía. Esta última, denominada "obesidad simple", abarca el 95% de los casos.

### PREVALENCIA

Es difícil determinar con exactitud la frecuencia de obesidad tanto en niños como en adultos debido a los diferentes criterios utilizados para su diagnóstico, no sólo en relación con el método de valoración utilizado sino también por los diferentes estándares para discernir entre lo normal y lo patológico. Se calcula que la prevalencia de obesidad se ha duplicado desde 1972 a 1990<sup>3</sup>. Aproximadamente el 80% de los niños y adolescentes obesos seguirán presentando esta patología en la edad adulta<sup>20</sup>. Al analizar una población de adultos afectados de obesidad se observó que tres cuartas partes de los adultos que tenían un exceso de peso del 160% en relación con su peso ideal, habían sido obesos desde la infancia<sup>21</sup>.

El estudio nutricional de PAIDOS'84, que utiliza como definición de obesidad el espesor del pliegue tricípital por encima de dos desviaciones estándar, demuestra una prevalencia de obesidad en España del 4,9% en niños de ambos sexos, de edades entre 6 y 15 años<sup>4</sup>. Existen importantes diferencias entre autonomías, así por ejemplo en el País Vasco es de 7,2%, en Andalucía de 2,9% y en Cataluña de 3,1%. En Navarra, el estudio PECNA que se inició en 1987 en una muestra de 6.336 niños y ha realizado un seguimiento hasta el año 1993, describe una prevalencia de obesidad, definida según el IMC, que ha aumentado en un 5% desde 1987 a 1993 siendo las cifras de 9,7 y 14,7 respectivamente<sup>22-24</sup>. En el resto de España, se observa un fenómeno similar, así como en estudios de prevalencia

realizados en Estados Unidos e Inglaterra<sup>3,25-27</sup>.

## ETIOPATOGENESIS

La obesidad es una enfermedad compleja, cuya etiología está todavía por esclarecer debido a los múltiples factores implicados: genéticos, ambientales, neuroendocrinos, metabólicos conductuales y de estilo de vida.

### Factores genéticos

Se ha estimado que el 25-35% de los casos de obesidad ocurren en familias en las que el peso de los padres es normal, aunque el riesgo es mayor si los padres son obesos<sup>28</sup>. El riesgo de obesidad de un niño es 4 veces mayor si uno de sus padres es obeso y 8 veces mayor si ambos lo son<sup>29</sup>. Así mismo, el patrón de distribución de la grasa corporal sigue también la misma tendencia que el observado en los padres. Por tanto, el riesgo de ser obeso, puede estar atribuido al seguimiento de hábitos similares de alimentación en la familia genéticamente predispuesta. Stunkard y col<sup>30</sup> demostraron que el peso de niños adoptados se correlaciona significativamente con el peso de sus padres genéticos. Estudios realizados en hermanos gemelos han demostrado que los gemelos univitelinos muestran mayor similitud en cuanto al peso y a la cantidad de grasa subcutánea que los gemelos bivitelinos<sup>31</sup>. Existe por tanto una base genética heredada de una

forma poligénica en un 40-80% de los casos de obesidad. Esta base genética puede actuar a través de diferentes mecanismos: preferencia por determinados tipos de comidas, gasto energético, patrón de crecimiento, distribución de la grasa, efecto termogénico de los alimentos y grado de actividad física.

Es probable que el contenido corporal de grasa esté modulado a lo largo de la vida de una persona mediante una diversidad de efectos surgidos de interacciones entre genes, factores ambientales y estilo de vida. Estos efectos son el resultado de las diferencias en sensibilidad a la exposición al ambiente según la individualidad genética y a los diferentes estilos de vida de un individuo a otro. Así lo propone el modelo de herencia multifactorial de Bouchard que describe lo anterior según la fórmula siguiente:  $P = G + A + G \times A + e$ , donde P = fenotipo de obesidad, G = efecto de genes aditivos, A = factores ambientales y estilo de vida,  $G \times A$  = interacción genotipo y ambiente y e = error<sup>28</sup>.

Entre los genes que se han propuesto como candidatos a "genes de la obesidad" (Tabla 1) cabe destacar los que codifican las siguientes proteínas o receptores<sup>32,33</sup>: leptina (LepEI)<sup>34</sup>/(Lep-R), las proteínas desacoplantes o "uncoupling proteins" (UCPs: UCP1, UCP2 y UCP3), el receptor  $\beta$ -3-adrenérgico (ADR-B3)<sup>35-38</sup>, la Pro-opiomelanocortina (POMC)<sup>39</sup>, melanocortina (MCR)<sup>40,41</sup> y el neuropéptido Y (NPY)<sup>42,43</sup>.

**Tabla 1.** Genes más importantes que han sido relacionados con el desarrollo de la obesidad en humanos y su localización cromosómica.

Nombre	Abreviatura	Locus
Leptina	Lep	7q31.3
Receptor de la Leptina	Lep-R	1p31
Receptor $\beta$ -3-adrenérgico	ADRB3	8p12-p11.2
Proteína uncoupling-1	UCP1	4q31
Proteínas uncoupling-2 y 3	UCP2, UCP3	11q13
Receptor de la 4-Melanocortina	MC4R	18q22
Proopiomelanocortina	POMC	2p23.3
Receptor $\beta$ -2-adrenérgico	ADRB2	5q32-q34
Factor de Necrosis Tumoral	TNF	6p21.3
Sustrato-1 para el receptor de la insulina	IRS-1	2q36
Receptor de glucocorticoides	GRL	5q31

### Factores ambientales

Existe un gran número de factores que pueden estar implicados en la patogénesis de la obesidad en la infancia, como son el exceso de alimentación durante el periodo prenatal y de lactancia, la malnutrición materna, el tipo de estructura familiar (hijo único, hijos adoptados, el último hijo de una gran familia, padres separados, familia monoparental, madre mayor de 35 años, familia numerosa), el nivel socioeconómico (clase social baja en los países desarrollados y clase social alta en países en vías de desarrollo), factores relacionados con el clima, la falta de ejercicio físico y el fácil acceso a la comida.

Un factor ambiental que ha provocado un aumento de la obesidad en nuestra sociedad, es el ver la televisión (TV) durante muchas horas. Datos del *National Health Examination Survey* han demostrado que el número de horas que se ve la TV tiene una relación directa con el riesgo de obesidad<sup>44</sup>. La TV es el factor predictor más importante de obesidad en adolescentes y muestra un efecto dosis-respuesta. Pueden encontrarse varias explicaciones a este hecho ya que la TV anuncia alimentos con alto contenido calórico (aperitivos), los personajes de la TV en general muestran unos hábitos alimentarios malos, los niños tienen más posibilidad de tomar aperitivos mientras ven la TV, y además la TV reemplaza otras actividades al aire libre que consumen más energía, como los juegos o deportes. No obstante, si es imposible evitar este hábito es conveniente buscar la forma de realizar actividad física al mismo tiempo que se ve la televisión<sup>45</sup>.

### Factores neuroendocrinos

En relación con los cambios hormonales observados en pacientes pediátricos obesos, se ha demostrado que tanto la GH inmunorreactiva como bioactiva está disminuida en respuesta a estímulos farmacológicos<sup>46</sup> y, sin embargo, los niveles séricos de IGF-II IGFBP-1, y IGFBP-3 son significativamente superiores en niños obesos en relación con niños no obesos<sup>46</sup>. Recientemente se ha descrito que los niveles séricos de TSH y T3 pueden estar elevados en niños y adolescentes obesos<sup>47</sup>.

Parece ser que la mayor parte de estas alteraciones hormonales son reversibles tras la pérdida de peso.

### Factores relacionados con el gasto energético

El balance energético se consigue cuando la ingesta energética es igual al gasto. Si la ingesta excede al gasto, ésta se deposita en forma de grasa. Excesos relativamente pequeños en la ingesta energética, pero mantenidos durante largo tiempo, producen aumentos significativos en la grasa corporal. Sin embargo, no está claro si la obesidad está causada por una ingesta excesiva o por un gasto reducido.

La energía ingerida a través de los alimentos no es aprovechada en su totalidad, un 5% se pierde con las heces, orina y sudor, siendo el resto, la energía metabolizable. Esta energía se utiliza por el organismo para el metabolismo basal (MB), que es la cantidad de energía necesaria para mantener los procesos vitales en reposo, después de 12 horas de ayuno y en condiciones de neutralidad térmica, y comprende del 60 al 75% del gasto energético diario total. También se utiliza dicha energía para la actividad física, efecto térmico de los alimentos y termogénesis facultativa o adaptativa. Diversos factores influyen en el MB como son: la distribución de la masa magra y grasa, la edad, el sexo, embarazo, la actividad del sistema nervioso simpático y la función tiroidea. Puede ser medido por calorimetría indirecta cuantificando el CO<sub>2</sub> producido por el individuo. Mediante el conocimiento del cociente de alimentos de la dieta y la producción de CO<sub>2</sub> se puede determinar el gasto energético total (GET) diario. GET/MB es una medida de la energía gastada en reposo. Las diferencias en el MB debidas al sexo, la edad o la superficie corporal se corrigen en gran parte si se relacionan los datos con la masa magra<sup>48</sup>, hecho que explica el no encontrar muchas veces diferencias entre el metabolismo basal de las personas delgadas y obesas cuando se expresa el MB en función de los kilogramos de masa magra. Así, la disminución del MB que se produce cuanto mayor es un individuo se justifica sobre

todo por la disminución de la masa magra. En adolescentes, Bandini y col<sup>49</sup> encontraron que el MB ajustado por diferencias en masa libre de grasa era mayor en obesos que en no obesos. Por tanto, no parece que una reducción en el MB sea la causa de obesidad en adolescentes.

El efecto térmico de los alimentos es el aumento en el GET observado tras una comida, debido a la energía utilizada en la digestión, absorción, distribución, excreción y almacenamiento de los nutrientes. En una dieta variada la termogénesis no supera el 10% del gasto energético total. Las proteínas utilizan el 15-25% y los glúcidos el 8-12%. En niños y adolescentes no se encuentran diferencias entre los obesos y no obesos<sup>50</sup>.

El coste energético de la actividad física es el tercer componente mayor del GET. Los datos sobre el nivel de actividad física en niños obesos son contradictorios. Algunos estudios han encontrado que el gasto energético fuera del hogar y en el patio del colegio es mayor en obesos que en no obesos<sup>51</sup>.

Otro componente del gasto energético es la termogénesis facultativa, que se activa como consecuencia de las modificaciones de la temperatura ambiente, la ingestión de alimentos, el estrés emocional, hormonas, etc. Representa, aproximadamente, el 10-15% del total del gasto energético, y se ha observado que puede producir efectos significativos a largo plazo sobre las variaciones del peso corporal.

## COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD

### Morbilidad psicológica

Es muy importante la repercusión que la obesidad tiene sobre el desarrollo psicológico y la adaptación social del niño. En general, las personas afectas de obesidad no están bien consideradas en la sociedad. En los medios de comunicación los niños y adultos obesos suelen desempeñar un personaje cómico, tropezón y glotón. Un niño de 7 años ya ha aprendido las normas de atracción cultural<sup>52</sup> y de aquí que elija a sus compañeros de juego basándose en sus características físicas, hasta el punto de que muchas veces prefieren elegir a un

niño con una discapacidad antes que a un niño obeso<sup>53</sup>. Se ha comprobado que los niños obesos tienen una pobre imagen de sí mismos y expresan sensaciones de inferioridad y rechazo. Por lo tanto, suelen presentar dificultades para hacer amigos. La discriminación por parte de los adultos o de los compañeros desencadena en ellos actitudes antisociales, que les conducen al aislamiento, depresión e inactividad, y frecuentemente producen aumento en la ingestión de alimentos, lo que a su vez agrava o al menos perpetúa la obesidad. En la adolescencia el concepto de sí mismo es de tal importancia que cualquier característica física que les diferencie del resto de sus compañeros tiene el potencial de convertirse en un problema más grave, en concreto disminuyendo su autoestima<sup>54</sup>.

Es también un gran problema encontrar vestimenta para los niños obesos, ya que es difícil que encuentren ropas de moda adecuadas para su talla. Además, estos niños presentan frecuentemente alteraciones del comportamiento, síntomas de depresión y ansiedad. Es difícil saber si estos trastornos psicológicos preceden a la obesidad o son consecuencia de la misma.

### Morbilidad médica

La persistencia de la obesidad infantil hasta la edad adulta aumenta significativamente el riesgo de padecer el síndrome X o metabólico-vascular<sup>55</sup>, enfermedad de la vesícula biliar y esteatosis hepática. En gran parte de los niños afectados de obesidad se pueden detectar algunos indicadores que predicen la posibilidad de padecer estas enfermedades en su forma completa de expresión, si no se trata su obesidad.

El síndrome metabólico-vascular asocia obesidad, hipertensión, dislipidemia e insulinoresistencia<sup>55</sup>. La mayor incidencia de enfermedad cardiovascular en personas obesas es el resultado en su mayor parte de la asociación de estos tres factores de riesgo, dislipidemia, insulinoresistencia, e hipertensión, probablemente en un individuo también con una predisposición genética a padecer enfermedad cardiovascular. Dicha incidencia puede aumentar, si se asocian otros factores de

riesgo cardiovascular, muchas veces presentes en los adolescentes obesos, como son el sedentarismo o falta de actividad física y tabaquismo. Las personas afectas de obesidad tienen más tendencia a padecer hipertensión que los no obesos. En adultos de 20 a 45 años la obesidad aumenta el riesgo de hipertensión en 4 a 6 veces y de 45 a 75 años lo dobla. Los niños afectados de obesidad tienen niveles séricos más elevados de apoproteínas (APO-A1, APO-B), colesterol total y LDL-colesterol y, sin embargo, los niveles séricos de HDL-colesterol son más bajos en los obesos, hecho que constituye un riesgo de enfermedad cardiovascular independientemente de las concentraciones de LDL-colesterol. El riesgo relativo de hipercolesterolemia es de 1,5 veces mayor en los obesos que en las personas delgadas. Todos estos parámetros se normalizan tras la pérdida de peso, de ahí la importancia de tratar de forma precoz la obesidad.

La detección precoz de insulino-resistencia y diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes obesos es uno de los objetivos más importantes en la prevención de las complicaciones de la obesidad. La asociación entre obesidad y diabetes mellitus tipo 2 se conoce desde hace muchos años. Los datos del *National Health Nutrition Examination Survey III* indican que el riesgo relativo de desarrollar diabetes es 2,9 veces mayor en personas obesas de 20 a 75 años. El riesgo relativo de los de 2 a 45 años es 3,8 veces mayor y de 45 a 75 años es de 2,1<sup>56</sup>. Todavía no disponemos de cifras de incidencia y prevalencia de esta patología en los niños de nuestro país. La diabetes mellitus tipo 2 aparece cuando la demanda de insulina de ciertos individuos predispuestos supera la capacidad secretora de insulina de su páncreas.

La obesidad a largo plazo puede conducir a trastornos del aparato digestivo y del hígado como son la colelitiasis y la esteatosis hepática. En niños se puede observar cuando la obesidad es muy severa. Muchos niños afectados de obesidad presentan estreñimiento, que probablemente está en relación con la falta de ejercicio físico o con una alimentación inadecuada con escaso aporte de fibra.

Los niños y adolescentes afectados de obesidad pueden presentar alteraciones del desarrollo puberal como las que se mencionan a continuación:

- Pubertad adelantada: la mayoría de los niños obesos se sitúan por encima del percentil 50 de la talla para la edad. Un gran porcentaje de estos niños tienen crecimiento lineal avanzado, edad ósea también adelantada y en ellos son precoces la maduración sexual y el estirón puberal. Algunos de ellos alcanzan una talla media o relativamente baja al llegar a la vida adulta.
- Pseudohipogonadismo: en los varones prepúberes es un problema muy frecuente ya que la grasa suprapúbica oculta la base del pene disminuyendo su tamaño real.
- Ginecomastia: es también un problema frecuente en los varones, debido al acúmulo de grasa en la región mamaria, sin existir generalmente aumento real del tejido glandular mamario.

Algunos niños afectados de obesidad severa pueden presentar problemas dermatológicos: estrías, infecciones por hongos en las zonas de pliegues y *acantosis nigricans* (esta última aparece en relación a la alteración en la sensibilidad a la insulina).

Son también importantes las repercusiones que la obesidad tiene sobre la función pulmonar. Estos niños pueden presentar disnea de esfuerzo ante el ejercicio físico moderado e incluso insuficiencia respiratoria con intoxicación por dióxido de carbono, característica propia del síndrome de Pickwick, que se observa en los casos extremos de obesidad. En casos de obesidad severa-moderada los índices espirométricos están alterados y existe un aumento en las infecciones respiratorias. Además la obesidad favorece el broncoespasmo y empeora las crisis de asma. Muchas veces presentan también, apnea durante el sueño. Los niños obesos tienen un nivel de actividad física disminuido. Se cansan antes que sus compañeros y no pueden competir con ellos.

Por último, pero no menos importante es la patología osteoarticular secundaria al excesivo peso que tienen que soportar

las articulaciones. Ya durante la infancia, el exceso de peso que acompaña a ésta constituye una sobrecarga para el aparato locomotor, siendo frecuente encontrar en los niños obesos algunos trastornos ortopédicos, como el *Genu valgum* y la epifisiolisis de la cabeza femoral, pie plano, escoliosis, coxa vara y enfermedad de Perthes.

## TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento en la infancia es conseguir un peso adecuado para la talla y conservar posteriormente el peso dentro de límites normales, al mismo tiempo que se mantiene un crecimiento y desarrollo normal. Teóricamente parece fácil, además, el aumento de prevalencia actual señala la importancia de factores ambientales posiblemente susceptibles de eliminar; también, el crecimiento hace que la cuantía de grasa a perder sea menor que en el adulto y una pérdida de peso diaria tan pequeña como 10 ó 20 g si es continuada, conduciría al fin deseado. Sin embargo, el tratamiento de la obesidad es uno de los problemas más difíciles y frustrantes para el pediatra, ya que los resultados obtenidos a largo plazo son desalentadores y muestran que del 80-90% de los niños vuelven a sus percentiles de peso previos, tasas de recidiva comparables a las observadas en adultos. Ante estos fracasos algunos autores se preguntan si vale la pena tratar la obesidad. Pues sí, la obesidad debe ser tratada después de un minucioso estudio del paciente y de los factores etiopatogénicos implicados en la acumulación adiposa. Los criterios favorables

a la intervención terapéutica de la obesidad se basan en la demostración de que con una pérdida moderada de peso (5-10%) se puede conseguir una notable mejoría en la comorbilidad asociada a la obesidad<sup>27</sup> y en la calidad de vida en obesidades severas.

Por otro lado, hay que tener en cuenta que el tratamiento puede tener efectos secundarios: por ejemplo, una dieta excesivamente hipoenergética reduce el crecimiento estatural, o una dieta agresivamente impuesta puede suponer un empeoramiento de la autoestima, depresión, una ruptura familiar; el tratamiento de la obesidad en niñas predispuestas puede ser el comienzo de una grave anorexia nerviosa y dietas incontroladas pueden ocasionar hasta en el 80% de los casos de diversos trastornos como hambre, debilidad, cefaleas, cansancio, náuseas, estreñimiento, nerviosismo...

Partimos del hecho de que cualquier tratamiento que inicie el paciente exige aceptación y disciplina; en ningún caso deberemos imponer la restricción alimentaria como castigo. Nos vamos a encontrar con problemas debido a que la obesidad es una enfermedad multifactorial, crónica, cuyo tratamiento es multidisciplinar (médicos, dietistas, enfermeras, educadoras, psicólogos) y complejo ya que si se abandona, se vuelve al punto inicial. Esto requiere un esfuerzo considerable que debe realizarse en atención primaria, teniendo unos objetivos (Tabla 2) y siguiendo unas medidas básicas (Tabla 3), en colaboración con el hospital de referencia.

**Tabla 2.** Objetivos requeridos para corregir la obesidad.

- 
- Mejorar los hábitos alimentarios, con una alimentación atractiva.
  - Incrementar la actividad física.
  - Pactar con el niño-adolescente la pérdida de peso.
  - Mantener la pérdida de peso.
  - Preservar el gusto y la satisfacción por la comida.
  - Mejorar la calidad de vida.
- 

**Tabla 3.** Medidas básicas para el tratamiento.

- 
- Dieta con restricción energética.
  - Aumento de la actividad física.
  - Apoyo familiar.
  - Aplicación de técnicas sencillas de modificación de la conducta.
  - Reeducación nutricional.
-

Antes de plantearnos el tratamiento de la obesidad valoraremos si estos niños toman una alimentación correcta.

En la mayoría de los casos, pues, es suficiente con estabilizar el peso y no debe pretenderse una reducción ponderal ya que el incremento de masa muscular asociado al crecimiento, permitirán en muchas ocasiones normalizar el peso corporal.

Hay que asegurarse una ingesta suficiente de energía y nutrientes con el fin de preservar el crecimiento y el desarrollo físico e intelectual. Promover el aumento del consumo de frutas verduras, hidratos de carbono complejos y disminuir la ingesta de bebidas azucaradas y de alimentos ricos en grasas (bollería, fritos, aperitivos...).

En esta etapa el tratamiento debe incluir a toda la familia ya que los padres desempeñan un papel importante en el cambio de hábitos. En algunas personas bastará que aprendan a realizar todas las comidas del día (sin saltarse ninguna, pues esto les lleva después a tomar abundantes "extras"), disfrutar comiendo menos cantidad y más despacio de una forma ligera, sana y equilibrada. Además, se debe intentar sustituir una parte del tiempo dedicado a la televisión o al ordenador por un incremento de la actividad física.

Una vez revisado el plan, si éste cumple las condiciones se debe aconsejar adherirse a una pauta de alimentación.

Realizaremos, en primer lugar, una anamnesis completa para poder adecuar la

dieta a cada niño según una serie de variables como edad, sexo, peso, actividad física, horario de estudios, vida social, y clima.

Es importante conocer previamente las posibles alteraciones en los hábitos alimentarios del niño: costumbre de picar, importante apetencia por lo dulce o lo salado o hambre vespertina. También deben de valorarse muy cuidadosamente los posibles antecedentes de atracones y de vómitos autoinducidos.

El primer paso es establecer una meta razonable en cuanto a la pérdida de peso; hoy en día la mayor parte de los especialistas están de acuerdo en recomendar dietas no muy estrictas (unas 500 kcal menos). Un requisito esencial es que la dieta sea variada, manteniéndose el equilibrio en la proporción de nutrientes que la componen: 55% de hidratos de carbono, preferibles los que se encuentran en alimentos que aportan vitaminas, sales y fibras vegetales y, evitando los alimentos que únicamente proporcionan "calorías vacías", 15% de proteínas (de alto valor biológico) y 30% de grasas que aportan ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles y producen sensación de saciedad (<10% saturados, >10% monoinsaturados y el resto poliinsaturados). La cantidad de agua ingerida debe ser como mínimo 1,5 litros, que variará en función del ejercicio la temperatura ambiente y la ingesta de sal.

En cuanto a la forma, se indican unas normas para reducir el peso que se resumen en la tabla 4.

**Tabla 4.** Normas generales para reducir peso.

- Corregir, si los hay, errores alimenticios cualitativos y/o cuantitativos que pueden haber conducido a la obesidad.
- Preparar comidas atractivas y variadas.
- Reducir la grasa animal y vegetal de las comidas. Es decir eliminar la parte grasa del cerdo y sus derivados, la leche entera y derivados, y los frutos secos en gran cantidad. Es mejor cocinar la carne y el pescado a la plancha, al horno o cocidos que fritos.
- Eliminar de la alimentación los azúcares refinados dulces y bebidas azucaradas y plantear reducir la ingesta de los alimentos ricos en hidratos de carbono como pan, pastas italianas, patatas.
- Hacer varias comidas al día, evitando tomar alimentos entre las comidas, excepto los muy hipocalóricos.
- Eliminar por completo alimentos que tengan alto contenido calórico y que no sean esenciales sustituyéndolos por otros con poco valor energético.
- Procurar tomar alimentos como ensaladas y verduras ricos en vitaminas y pobres en calorías.
- Reducir los tamaños de las porciones de los alimentos y aumentar su frecuencia.
- Aumentar el contenido en fibra de la dieta.

La actitud a seguir ante un niño-adolescente que acude al médico va a variar en función de su sobrepeso y/u obesidad de la siguiente forma:

- En los casos más leves bastará que el pediatra revise los hábitos alimentarios o la actividad física que realiza y controle evolutivamente el desarrollo ponderal. La finalidad del tratamiento debe ser el control del peso, no su reducción.
- En caso de que no exista un sobrepeso importante, pero la ganancia de peso ha sido excesiva en poco tiempo, se debe recomendar desde la consulta de atención primaria una alimentación ligeramente hipocalórica, con un contenido limitado en grasas e incrementar la actividad física; si el resultado es satisfactorio, seguir la evolución. En caso contrario hacer un seguimiento más personalizado e intensificado (implicando a enfermería, padres) y volver a evaluar el problema. Si éste no mejora habrá que pensar en que el paciente sea valorado en atención especializada.
- Si el sobrepeso es más importante valorar también la existencia de otros factores de riesgo cardiovascular asociados (dislipemias, diabetes, HTA); utilizar medidas dietéticas, aumento de la actividad física y modificación conductual adecuadas a cada paciente.
- En pacientes con obesidad moderada la primera intervención sería similar al punto anterior y si fracasa se referirá a un centro especializado.
- En situaciones de obesidad mórbida y extrema habrá que remitir al paciente a la unidades hospitalarias específicas, empleando medidas terapéuticas excepcionales (dietas de bajo contenido calórico, fármacos e incluso podría utilizarse la cirugía bariátrica).

### Variaciones según la edad<sup>58</sup>

En niños de 0-18 meses se debe examinar el proceso de alimentación, tal como: cantidad, frecuencia y tipo de alimento. No se deben realizar recomendaciones dietéticas específicas.

En niños preescolares se debe recomendar una alimentación isocalórica y equilibrada, siguiendo la fórmula:  $n^{\circ}$  de calorías =  $1.000 + (100 \times n^{\circ}$  de años).

Se valorará el tipo de comidas, así como la cantidad y frecuencia de la ingesta, en sentido no sólo negativo. Se aconsejará la realización de algún deporte.

En niños escolares se debe recomendar una dieta isocalórica para su edad, (durante un tiempo puede hacerse una restricción calórica del 20-25% para pasar después a una dieta isocalórica), suprimiendo el azúcar y los alimentos basura. Se puede utilizar leche semidesnatada. Se aconsejará la realización de algún deporte. Es útil que el niño anote, de vez en cuando, los alimentos ingeridos y sus cantidades en una libreta que la traerá al médico en las revisiones.

En adolescentes la dieta puede contener un 25% de calorías menos de las recomendadas, siendo aconsejable realizar una alimentación equilibrada. La actividad física incluirá la realización de algún deporte. Se debe hacer partícipe tanto en los cambios introducidos en la alimentación como en la actividad física a la familia. A veces es necesario la integración en grupos de terapia.

En algunos casos parece preferible iniciar el tratamiento con una dieta relativamente estricta ya que la pérdida de peso inicial anima al paciente y a su familia a seguirla.

### EJERCICIO

Constituye una medida complementaria a la dieta. El ejercicio aumenta el gasto energético, mejora la sensibilidad a la insulina, disminuye la lipogénesis, y mejora la imagen corporal. Los programas que incluyen dieta y ejercicio físico tienen efectos más duraderos que los que sólo incluyen dieta.

El ejercicio parece más eficaz para mantener la pérdida de peso que para conseguirla. Debe ser individualizado, programado y realizado regularmente; cuanto más obeso es el niño más difícil le resulta hacer ejercicio y se cansa antes, pero debido a que su sobrepeso es mayor el gasto energético también es mayor.

Hay que hacer, en primer lugar, una valoración de la actividad física del niño. La intensa actividad espontánea de los niños más pequeños hace que en ellos no sea obligado un programa especial de actividad física. En el niño un poco mayor hay que intentar promover actividades lúdico-deportivas en grupo y disminuir las horas dedicadas a ver la televisión, jugar con los ordenadores y videojuegos; se puede incrementar la actividad física con actitudes tan sencillas como subir algún tramo de escaleras a pie, caminar al menos 15 minutos diarios, y otros pequeños detalles. En los adolescentes, la práctica de un deporte físico puede ser muy conveniente pues en ellos el ejercicio aumenta la formación de tejido magro y con frecuencia una vez que han perdido peso aumentan espontáneamente su actividad física al encontrarse más ágiles y ser mejor aceptados por sus compañeros. Algunos niños obesos padecen trastornos ortopédicos que hacen que algunos tipos de ejercicio no sean aconsejables, en estos casos hay que buscar el tipo de ejercicio adecuado.

### ASPECTOS PSICOTERAPÉUTICOS

En ocasiones el niño obeso se siente aislado, desenvolviéndose mal en los deportes y en las relaciones sociales. Refieren sentimientos de inferioridad, rechazo y escasa autoestima. La discriminación que sufren desencadena actitudes antisociales, depresión, aislamiento e inactividad que induce a la ingesta de alimentos y perpetúa el cuadro<sup>59</sup>. Además, el niño se encuentra muchas veces en una sociedad de la superabundancia y de disponibilidad total de alimentos, en muchas ocasiones "comida basura". Por ello es necesario cambiar su conducta para que cambie su reacción al medio social. Las técnicas de modificación de la conducta deben estar encaminadas hacia una mejora de la autoestima personal y autocontrol frente a la comida.

Existen diversos medios de modificación conductual y entre ellos tenemos: el método de enseñanza de contingencias, el autocontrol, los principios de aprendizaje social y la realización de contratos de compromiso.

Una herramienta poderosa para modificar el comportamiento consiste en la introducción progresiva de estrategias psicoeducativas. El registro continuado de aspectos relacionados principalmente con la conducta alimentaria y la actividad física facilita información y permite el autocontrol de las mismas al proporcionar al niño y adolescente obeso una información sistemática de estas conductas, de sus logros y éxitos.

El uso de contratos conductuales, es decir, de acuerdos explícitos especificando planes de conductas a ser cambiadas (por ejemplo, un objetivo alimentario diario, un objetivo de ejercicio físico semanal y cumplimentar el diario de autoregistros) facilita la reducción de peso<sup>60</sup>. Se recomienda que incidan en objetivos de cambio de hábitos. Los pacientes con ayuda del terapeuta redactarán su propio contrato en cada visita, incluyendo objetivos modestos alcanzables que permitan reforzar cambios de comportamiento, mas que recompensar la pérdida de peso. La redacción del contrato incluye premios estimulantes, asequibles y adecuados para la edad: valen acontecimientos sociales como ir al cine y a recibir de inmediato por alcanzar los objetivos contractuales.

### APOYO FAMILIAR Y RE-EDUCACION NUTRICIONAL

Los cambios en el estilo de vida, en las costumbres cotidianas del paciente y su familia, son elementos esenciales del programa de tratamiento pero dada la dificultad que entrañan deben instaurarse de forma lenta y gradual. El tratamiento intensivo y prolongado con controles de seguimiento cada tres a ocho semanas o por más tiempo si es necesario aumentan considerablemente el éxito terapéutico probablemente porque ayudan a mantener hábitos de alimentación saludables, la cantidad de ejercicio físico y facilitan el empleo continuo de estrategias psicoeducativas.

Una implicación activa de los padres mejora los resultados terapéuticos. La colaboración familiar es importante no sólo en los niños pequeños sino también en los adolescentes<sup>61</sup>. Son los padres, a

veces los abuelos los que compran, cocinan, dan de comer al niño y pontifican sobre sus necesidades nutricionales, la actividad física deseable y el estado nutricional del niño. El tratamiento de la obesidad supone cambiar los hábitos dietéticos y también de actividad física del niño o adolescente, el cual aislado, cuando no acosado por un ambiente familiar que favorece la obesidad, es incapaz de llevarlo a cabo sin ayuda; es bien conocido que se obtienen muchos mejores resultados cuando el niño es traído a la consulta por los padres por la obesidad misma que cuando lo traen por una complicación de la misma, sin que den la menor importancia a la obesidad del niño, por intensa que ésta sea. Cuando uno o ambos padres son obesos, hecho frecuente, se prestan con facilidad a colaborar en las comidas, ejercicio, etc., y pueden encontrarse mejores resultados. Es necesario que el niño, si es mayor, y la familia reciban información suficiente sobre las características de los alimentos (de los que consumen habitualmente y de los que deberían consumir con más frecuencia), lo que supone la obesidad sus problemas a largo plazo y sobre todo la fórmula de luchar contra ella. Ello requiere tiempo por parte del médico, que a veces tiene que luchar contra creencias ancestrales erróneas.

## FÁRMACOS

Se han ensayado fármacos anorexígenos que actúan a nivel del sistema nervioso central, fármacos que reducen la absorción intestinal, medicamentos reguladores del metabolismo lipídico y agentes termogénicos. Pueden utilizarse sustancias análogas a la fibra vegetal y mucílagos que tienen poder hidrófilo y aumentan el contenido gástrico y parecen aumentar la sensación de saciedad, aunque su eficacia es escasa. Disponemos de fármacos que inhiben la absorción de nutrientes como la acarbosa.

La obesidad que cursa con depresión o con trastornos alimentarios puede beneficiarse del tratamiento con ansiolíticos. La fluoxetina que tiene un débil efecto anorexizante, la paroxetina o la sertralina son cada vez más utilizados en estos enfermos

sobre todo en aquellos que tienen un comportamiento bulímico<sup>62</sup>.

La tetrahidrolipostatina (u orlistat) (Xenical<sup>®</sup>), que en adultos se ha confirmado como un magnífico fármaco que inhibiendo las lipasas intestinales y sobre todo la lipasa pancreática, es capaz de disminuir la absorción de las grasas con la consiguiente pérdida de peso y con la ventaja adicional de mejorar el metabolismo lipídico e hidrocarbonado.

La sibutramina (Reducil<sup>®</sup>) tiene un potente efecto anorexígeno ya que inhibe la recaptación de serotonina y noradrenalina y además posee un efecto termogénico evidente, habiéndose comportado de forma muy eficaz en la pérdida de peso y en su mantenimiento en los ensayos efectuados con una gran rentabilidad metabólica.

Hasta el momento actual, en niños y adolescentes el uso de estos fármacos rara vez esta justificado.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: CIRUGÍA BARIÁTRICA

La conferencia de Consenso del Instituto Nacional de Salud Americano (1991) aceptó que la Cirugía es el tratamiento más efectivo de la obesidad mórbida. Estos pacientes son los que tienen un índice IMC mayor de 40 y además de tener limitaciones en su vida diaria están sometidos a un evidente riesgo de mortalidad precoz.

Existen diferentes técnicas bariátricas<sup>63</sup> que se dividen en restrictivas (reducción de la capacidad gástrica), de las cuales las más utilizadas son la gastroplastia vertical en banda o anillada y las malabsortivas bypass ileocólico o biliointestinal y mixtas, más eficaces en la reducción de peso a largo plazo.

Estas técnicas tan agresivas sólo se emplean en casos excepcionales de obesidades muy severas.

Finalmente es importante valorar el esfuerzo personal<sup>64</sup> que supone para el paciente obeso la utilización de métodos de restricción de energía o de aumento del consumo de la misma, con el objetivo de perder peso. Lo podemos evaluar haciendo unas preguntas sencillas ¿cómo ha soportado esta situación?, ¿le ha costado

mucho esfuerzo? Si las respuestas son del tipo: "bien, menos de lo que esperaba", estaremos en el buen camino; si las respuestas son: "mal, he pasado hambre, me he mareado, me ha costado horrores..." estaremos delante de un potencial fracaso, especialmente si la pérdida de peso no ha alcanzado los objetivos marcados.

Los profesionales de la salud debemos contribuir a que las adolescentes no se sientan estigmatizadas por el sobrepeso, aunque su físico no se ajuste a los cánones estéticos de la moda. En muchos casos el objetivo de la psicoterapia sería aceptarse a uno mismo y mejorar la autoestima<sup>60</sup>.

Además cabe esperar mucho de los avances en el área de la biología molecular en el tratamiento de enfermedades humanas y entre ellas la obesidad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. WHO Consultation on obesity. Global prevalence and secular trends in obesity. In: World Health Organisation, ed. Obesity preventing and managing the global epidemic, Geneva: WHO, 1998: 17-40.
2. DIETZ WH. Prevalence of obesity in children. En: Bray GA, Bouchard C, James WPT, eds. Handbook of obesity. New York: Marcel Dekker, 1998: 93-102.
3. BUNDRED P, KITCHENER D, BUCHAN I. Prevalence of overweight and obese children between 1989 and 1998: population based series of cross sectional studies. *Br Med J* 2001; 322: 326-328.
4. Paidós 84. Estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil. Proyecto Universitario, Madrid, Jomagar, 1985.
5. FRÜHBECK G. Childhood Obesity: time for action, not complacency. *Br Med J* 2000; 320: 328-329.
6. PI-SUNYER FX. Obesity: criteria and classification. *Proc Nutr Soc* 2000; 59: 505-509.
7. BRAY GA, BOUCHARD C, JAMES WPT. Handbook of Obesity. Marcel Dekker, New York, 1998.
8. COLE TJ, BELLIZZI MC, FLEGAL KM, DIETZ WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *Br Med J* 2000; 320: 1240-1243.
9. FRÜHBECK G, RAGGIO S, AZCONA C, GÓMEZ-AMBROSI J, SALVADOR J. Childhood Obesity: a further step needed. <http://bmj.com/cgi/eletters/322/7282/326>.
10. PRENTICE AM. Body mass index standards for children. *Br Med J* 1998; 317: 1401-1402.
11. ELIA M, WARD LC. New techniques in nutritional assessment: body composition methods. *Proc Nutr Soc* 1999; 58: 33-38.
12. FULLER NJ, JEBB SA, LASKEY MA, COWARD WA, ELIA M. Four-component model for the assessment of body composition in humans: comparison with alternative methods, and evaluation of the density and hydration of fat-free mass. *Clin Sci (Colch)* 1992; 82: 687-693.
13. DEWIT O, FULLER NJ, FEWTRELL MS, ELIA M, WELLS JCK. Whole body air displacement plethysmography compared for body composition analysis. *Arch Dis Child* 2000; 82: 159-164.
14. LEGIDO A, SARRÍA A, BUENO M, GARAGORRI J, FLETA J, RAMOS F et al. Relationship of body fat distribution to metabolic complications in obese prepubertal boys: Gender related differences. *Acta Paediatr Scand* 1989; 78: 440-446.
15. MORENO LA, SARRÍA A, MUR M, LÁZARO A, BUENO M. Body fat distribution in children of families with familial combined hyperlipidemia. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 1994; 83: 941-945.
16. WESTRATE JA, DEURENBERG P, TINTEREN H. Indices of body fat distribution and adiposity in Dutch children from birth to 18 years of age. *Int J Obe* 1989; 13: 465-477.
17. MORENO LA, FLETA J, MUR L, FEJA C, SARRÍA A, BUENO M. Indices of body fat distribution in spanish children aged 4,0 to 14,9 years. *J Paediatr Gastroenterol Nutr* 1997; 25: 175-181.
18. KAPLOWITZ HJ, MUELLER WH, SELWYN BJ, MALINA RM, BAILEY DA, MIRWALD RL. Sensitivities, specificities, and positive predictive values of simple indices of body fat distribution. *Hum Biol* 1987; 59: 809-825.
19. RICA I, SOBRADILLO B, SÁNCHEZ E. Índice de centralidad en la población infantil. *Anales Españoles de Pediatría* 2001; 54: 110-111.
20. LLOYD JK, WOLFF OH, WHELAN WS. Childhood Obesity. *Br Med J* 1961; 2: 145.
21. RIMM IJ, RIMM AA. Association between juvenile onset obesity and severe adult obesity in 73,532 women. *Am J Pub Health* 1976; 66: 479.
22. ELCARTE LÓPEZ R, VILLA-ELÍZAGA I, SADA GOÑI J, GASCO EGUILUZ M, OYARZABAL IRIGOYEN M, SOLA MATEOS A et al. Estudio de Navarra (PECNA). Prevalencia de hipertensión arterial, hiperlipidemia y obesidad en la población infanto-juvenil de Navarra. Asociación de estos factores de riesgo. *Acta Pediatr Esp* 1993; 38: 428-436.
23. REPÁRAZ F, OYARZABAL M, CHUECA M, ELCARTE R, IÑIGO J. Evolución de la prevalencia de

- obesidad en la población infanto-juvenil de Navarra. *Acta Pediatr Esp* 1998; 56: 296-300.
24. REPÁRAZ F, CHUECA M, ELCARTE R, IÑIGO J, OYARZABAL M, VILLA I. Obesidad infantil en Navarra: evolución, tendencia y relación entre obesidad infantil y adulta. Estudio PECNA. *ANALES Sis San Navarra* 1998; 21: 331-340.
  25. KUCZMARSKI RS, FLEGAL KM, CAMPBELL SM, JOHNSON CL. Increasing prevalence of overweight among US adults: The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. *JAMA* 1994; 272: 205.
  26. GORTMAKER SL, DIETZ WH, SOBOL AM, WEHLER CA. Increasing pediatric obesity in the United States. *Am J Dis Child* 1987; 141: 535-541.
  27. TROIANO RP, FLEGAL KM, KUCZMARSKI RJ, CAMPBELL SM, JOHNSON CL. Overweight prevalence and trends for children and adolescents: The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1963 to 1991. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149: 1085.
  28. BOUCHARD C, PÉRUSSE L. Heredity and body fat. *Ann Rev Nutr*, 1988; 8: 259-277.
  29. LEIBEL RL. Obesity. En: *Nutrition du jeune enfant*. Vevey. Nestlé Nutrition, editores, Nueva York, Raven Press 1986; 155-166.
  30. STUNKARD AJ, SORENSEN TIA, HANIS G, TEASDALE TW, CHAKRABORTY R, SCHYLL WJ et al. An adoption study of human obesity. *N Engl J Med* 1986; 314: 193-198.
  31. BODHURTA JN, MOSTELLER M, HEWITT JK, NANCE WE, EAVES LJ, MOSKOWITZ WB et al. Genetic analysis of anthropometric measures in 11 years old twins. *Pediatr Res* 1990; 28: 1-4.
  32. CHAGNON YC, PÉRUSSE L, BOUCHARD C. Familial aggregation of obesity, candidate genes and quantitative trait loci. *Curr Opin Lipidol* 1997; 8: 205-211.
  33. Online Mendelian Inheritance in Man, OMIM (TM). McKusick-Nathans Institute for Genetic Medicine, Johns Hopkins University (Baltimore, MD) and National Center for Biotechnology Information, National Library of Medicine (Bethesda, MD), 2000. World Wide Web URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/>.
  34. ZHANG Y, PROENCA R, MAFFEI M, BAROME M, LEOPOLD L, FRIEDMAN JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1995; 372: 425-432.
  35. CLÉMENT K, VAISSE C, LAHLOU N, CABROL S, PELLOUX V, CASSUTO D et al. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature* 1998; 392: 398-401.
  36. WIDÉN E, LETHO M, KANNINEN T, WALTSON J, SHULDINER AR, GROOP LC. 1995. Association of a polymorphism in the the b3-adrenergic receptor gene with features of the insulin resistance syndrome in Finns. *N Eng J Med* 1995; 333: 348-351.
  37. WALTSON J, SILVER K, BOGARDUS C, KNOWLER WC, CELI FS, AUSTIN S et al. Time of onset of non-insulin-dependent diabetes mellitus and genetic variation in the b3-adrenergic receptor gene. *N Engl J Med* 1995; 333: 343-347.
  38. BOSS O, BACHMAN E, VIDAL-PUIG A, ZHANG CY, PERONI O, LOWELL BB. Role of the b3-adrenergic receptor and/or a putative b4-adrenergic receptor on the expression of uncoupling protein and peroxisome proliferator activated receptor-gamma coactivator-1. *Biochem Biophys Res Commun* 1999; 261, 870-876.
  39. KRUDE H, BIEBERMANN H, LUCK W, HORN R, BRABANT G, GRUTERS A. Severe early-onset obesity, adrenal insufficiency and red hair pigmentation caused by POMC mutations in humans. *Nat Genet* 1998; 19: 155-157.
  40. HUSZAR D, LYNCH CA, FAIRCHILD-HUNTRESS V, DUNMORE JH, FANG Q, BERKEMEIER LR et al. Targeted disruption of the melanocortin-4 receptor results in obesity in mice. *Cell* 1997; 88: 131-141.
  41. FAROOQI IS, YEO GS, KEOGH JM, AMINIAN S, JEBB SA, BUTLER G et al. Dominant and recessive inheritance of morbid obesity associated with melanocortin 4 receptor deficiency. *J Clin Invest* 2000; 106: 271-279.
  42. AKABAYASI A, LEVIN N, PAEZ X, ALEXANDER JT, LEIBOWITZ SF. Hypothalamic neuropeptide Y and its gene expression: relation to light/dark cycle and circulating corticosterone. *Mol Cell Neurosci* 1994; 5: 210-218.
  43. MUNGLANI R, HUDSPITH MJ, HUNT SP. The therapeutic potential of neuropeptide Y. *Drugs* 1996; 52: 371-389.
  44. DIETZ WH, GORTMARKER SL. Do we fatten our children at the TV set? Television viewing and obesity in children and adolescents. *Pediatrics* 1985; 75: 807.
  45. FAITH MS, BERMAN N, HEO M, PIETROBELLI A, GALLAGHER D, EPSTEIN LH et al. Effects of contingent television on physical activity and television viewing in obese children. *Pediatrics* 2001; 107: 1043-1048.
  46. RADETTI G, BOZZOLA M, PASQUINO B, PAGANINI C, AGLIALORO A, LIVIERI C et al. Growth hormone bioactivity, insulin-like growth factors (IGFs), and IGF binding proteins in obese children. *Metabolism* 1998; 47: 1490-1493.
  47. STICHEL H, L'ALLEMAND D, GRÜTERS A. Thyroid function and obesity in children and adolescents. *Horm Res* 2000; 54: 14-19.
  48. RAVUSSIN E, LILLIOJA S, ANDERSON TE, CHRISTIN L, BOGARDUS C. Determinants of 24-hour energy

- expenditure in man. Methods and results using a respiratory chamber. *J Clin Invest* 1986; 78: 1568-1578.
49. BANDINI LG, SCHOELLER DA, DIETZ WH. Energy expenditure in obese and non-obese adolescents. *Pediatr Res* 1990; 27: 198-203.
  50. MOLNAR P, VARGA P, RUBECZ I, HAMAR A, MESTYAN J. Food-induced thermogenesis in obese children. *Eur J Pediatr* 1985; 144: 27-31.
  51. WAXMAN M, STUNKARD AJ. Caloric intake and expenditure of obese boys. *J Pediatr WHO: Energy and protein requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Committee.* Geneva: World Health Organization; 1985.
  52. FELDMAN W, FELDMAN E, GOODMAN JT. Culture versus biology. Children's attitudes towards thinness and fitness. *Pediatrics* 1988; 81: 190-194.
  53. STAFFIERI JR. A study of social stereotype of body image in children. *J Pers Soc Psychol* 1967; 7: 101-104.
  54. WILLIS DE, MCCOY B, BERMAN M. The effect of a weight management program on self esteem and body image in obese youth. *Am J Dis Child* 1990; 144: 417.
  55. RAMOS F, BAGLIVO HP, RAMIREZ AJ, SÁNCHEZ R. The metabolic syndrome and related cardiovascular risk. *Curr Hypertens Rep* 2001; 3: 100-106.
  56. GRUNDY SM, BARNETT JP. Metabolic and complications of obesity. *Dis Month* 1990; 36: 641-731.
  57. BRAY GA, TARTAGLIA LA. Medicinal strategies in the treatment of obesity. *Nature* 2000; 404: 672-677.
  58. Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 587-597.
  59. MARTÍNEZ ÁLVAREZ B, SÁNCHEZ PLANELL L. Tratamiento psicológico de la obesidad. En: Foz M, Formiguera X (ed). *Obesidad.* Harcourt Brace: 151-167.
  60. ALEMANY M, FERNÁNDEZ-LÓPEZ JA, RAFECAS I, REMESAR X. Tratamiento de la obesidad: el mito de Sísifo redivivo. *Alimentación, nutrición y salud* 2000; 7: 51-60.
  61. MORENO B. 1<sup>er</sup> Simposium español-latinoamericano de Obesidad. 8<sup>th</sup> International Congress of Obesity. *Fármacos. Libro resúmenes, París, 1998.*
  62. NIH. Consensus development conference draft statement on gastrointestinal surgery for severe obesity. *Obes Surgery* 1991; 1: 257-265.
  63. Tratado de Endocrinología básica y clínica II. Tresguerres J. Ed síntesis 2000.