

Evaluación, diagnóstico, tratamiento y oportunidades de prevención de la obesidad

RESUMEN

La obesidad es un problema de salud pública mundial que se ha convertido en un asunto prioritario para los gobiernos y los sistemas administrativos de la economía mundial. Esto, debido a su impacto y a las potenciales consecuencias en la salud y la calidad de vida de los individuos que la padecen y de sus familias, así como en los sistemas de salud y en la economía global. Es un padecimiento multifactorial con orígenes prenatales y posnatales que son bien conocidos y que permiten señalar claramente las oportunidades de prevención y tratamiento que deben ser llevadas a la práctica. Así, es necesario que el profesional de la salud cuente con un conocimiento profundo de la enfermedad y de sus complicaciones, así como de las opciones existentes para su tratamiento; desde el manejo de conductas para la adquisición de un estilo de vida saludable hasta los fármacos, nutrientes y opciones quirúrgicas, a fin de lograr contener el impacto que tiene sobre los años de vida saludable, la esperanza de vida y la salud laboral de los individuos del mundo entero.

Palabras clave: sobrepeso, obesidad, tratamiento, estilo de vida, prevención.

Obesity: assessment, diagnosis, treatment and opportunities for its prevention

ABSTRACT

Obesity is a public health problem in the world. Its impact and potential consequences on health and quality of life of individuals and their families, health systems and the global economy, has become a priority issue for governments and administrative systems. It is a multifactorial disease with well-known prenatal and postnatal origins, which offer prevention and treatment opportunities. So, is necessary the health professional have an intimate knowledge of the disease and its complications, also existing treatment options: behavior management for acquiring a healthy lifestyle, drugs, nutrients and bariatric surgery; to achieve contain the impact on healthy life years, life expectancy and occupational health worldwide.

Key words: overweight, obesity, treatment, life style, prevention.

Arturo Perea-Martínez^{1*}
Gloria Elena López-Navarrete^{2**}
Miriam Padrón-Martínez^{3†}
Ariadna Guadalupe Lara-Campos^{4‡}
Claudia Santamaría-Arza^{2†}
Mario Alberto Ynga-Durand^{2†}
Jeanethe Peniche-Calderón^{5†}
Eduardo Espinosa-Garamendi^{5†}
Julio César Ballesteros-del Olmo^{6*}

¹ Pediatra Internista.

² Médico Pediatra.

³ Pediatra endocrinóloga.

⁴ Licenciada en Nutrición.

⁵ Licenciado en Psicología.

⁶ Maestro en Epidemiología Clínica.

* Academia Mexicana de Pediatría.

† Clínica de Obesidad, Instituto Nacional de Pediatría.

Recibido: 7 de abril 2014

Aceptado: 27 de mayo 2014

Correspondencia: Dr. Arturo Perea Martínez
Clínica de Adolescentes/Obesidad del Instituto
Nacional de Pediatría
Insurgentes Sur 3700-C
CP. 04530, México, D.F.
Tel. 10840900 exts. 1892 y 1373

Arturo Perea-Martínez: coordinador de grupo, recopilación de información, escritura del artículo, autor para recibir correspondencia.

Gloria Elena López-Navarrete: recopilación de la información, escritura del artículo.

Miriam Padrón-Martínez: recopilación de la información, área médica.

Ariadna Guadalupe Lara-Campos: recopilación de la información, área de nutrición.

Claudia Santamaría-Arza: recopilación de la información, área médica y revisión.

Mario Alberto Ynga-Durand: recopilación de la información, área médica y revisión.

Jeanethe Peniche-Calderón: recopilación de la información, área de psicología y revisión.

Eduardo Espinosa-Garamendi: recopilación de la información, área de psicología y revisión.

Julio César Ballesteros-del Olmo: revisión del artículo.

Este artículo debe citarse como

Perea-Martínez A, López-Navarrete GE, Padrón-Martínez M, Lara-Campos AG, Santamaría-Arza C, Ynga-Durand MA et al. Evaluación, diagnóstico, tratamiento y oportunidades de prevención de la obesidad. Acta Pediat Mex 2014;35:316-337.

ANTECEDENTES

En las últimas cuatro décadas la obesidad ha alcanzado proporciones de extrema gravedad epidemiológica y clínica, convirtiéndose en una pandemia que erosiona la salud de la población y la economía mundial.¹

La epidemia de obesidad parece ser común a una gran cantidad de países del mundo occidental y se ha observado que las personas obesas utilizan más recursos de atención a la salud. Se estima que cada año ocurren 400 mil muertes y se gastan 117 mil millones de dólares en atención a la salud y costos relacionados atribuibles a la obesidad. El costo de las complicaciones derivadas de la obesidad se ha estimado en 93 mil millones de dólares anuales para la atención médica en Estados Unidos (2002), que corresponde a 9% del gasto total de ese país en salud. Se ha identificado que el incremento en el gasto por persona, atribuible a la obesidad, es aproximadamente el doble que el registrado para la población general.²

En México, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 señala que 73% de los adultos y la tercera parte de los niños y adolescentes tienen sobrepeso u obesidad. Hasta 87% de los adultos y 39% de los adolescentes atendidos en las instituciones del sector salud tiene esta afección clínica, que aumenta la morbilidad, la mortalidad y los costos de atención.³

Avances importantes sobre la anatomía micro- y macroscópica, la fisiología del tejido adiposo, las expresiones clínicas sistémicas derivadas de la obesidad y las estrategias de su diagnóstico y tratamiento, permiten considerar a la obesidad como una enfermedad sistémica causante de múltiples complicaciones de fácil diagnóstico, de tratamiento frecuentemente complejo y con pocos resultados.⁴⁻⁶

La experiencia clínica respecto al apego a los esquemas de prevención y tratamiento de la obesidad y sus complicaciones, apuntan a la necesidad de conjuntar todo tipo de estrategias apoyadas científicamente y sustentables para su prevención, tratamiento y control; incluyendo el uso de terapia cognitivo conductual para mejorar el estilo de vida de las personas; la prescripción profesionalizada de actividad física y planes de nutrición saludables; edulcorantes naturales y artificiales; fármacos antíobesidad autorizados y terapia farmacológica para las complicaciones; cirugía bariátrica y, recientemente, nutrientes funcionales como el ácido linoleico conjugado (CLA, por sus siglas en inglés), leucina, vitaminas D, C y E, arginina, espirulina, cromo y otros.⁷⁻¹⁴

Aspectos clínicos y epidemiológicos de la obesidad

Concepto

La obesidad es una enfermedad inflamatoria, sistémica, crónica y recurrente, caracterizada por el exceso de grasa corporal y un sinnúmero de complicaciones en todo el organismo. Está directamente relacionada con el desarrollo y evolución de enfermedades como diabetes mellitus tipo 2, enfermedad cardiovascular, algunos tipos de cáncer, hipertensión arterial sistémica y otras.¹⁵

El panorama de la obesidad en niños mexicanos tiene una prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en niños de 5 a 11 años de alrededor de 26% para ambos sexos; 26.8% en niñas y 25.9% en niños (un incremento de 39.7% respecto a 1999, que fue de 18.6%; 20.2% en niñas y 17% en niños). En lo que respecta a la prevalencia de la obesidad, ésta se incrementó para el grupo de 5 a 11 años de edad en el período de 1999 a 2006; pasó de 5.3 a 9.4% en niños y de 5.9 a 8.7% en niñas. Si bien las razones que explican

el incremento no son totalmente claras se sabe que el estilo de vida, con actividad física disminuida y consumo excesivo de alimento, puede ser la causa básica de dicha tendencia.^{2,16}

Causas

Sin duda, la información genética de cada individuo tiene un papel determinante en la génesis de la obesidad; sin embargo, hoy día se reconoce que dicha información suele verse regulada por factores ambientales que detonan o regulan su expresión; de lo anterior pueden precisarse dos momentos de influencia ambiental para el desarrollo de la obesidad: prenatal y posnatal.

Condicionantes prenatales de obesidad

Entre los factores prenatales se pueden considerar los de carácter pregestacional que están determinados, entre otras cosas, por el estado nutricional y de salud del hombre y la mujer, seguidos por aquellos que determinan la salud fetal, entre los que destacan la salud nutricional y metabólica de la mujer gestante, la integridad funcional y estructural de la placenta, además del bienestar y salud del producto en sí. El desajuste nutricional de la madre altera el matroambiente; en el bebé tiende a priorizar el desarrollo de estructuras como el sistema nervioso central sobre la integridad estructural y funcional de otras áreas de la economía corporal. El resultado es un fenómeno de programación metabólica temprana, derivada de un trastorno temprano del desarrollo que, hoy día, se reconoce como el origen real de los procesos mórbidos crónicos del ser humano, la razón de su réplica transgeneracional, y señala la oportunidad de precisar acciones de prevención temprana, suficientes para contener la evolución de la pandemia, promover la concepción, gestación y nacimiento de nuevas generaciones y, en su caso, detectar tempranamente a los que nacen con riesgo y evitar que aflore durante la vida extrauterina

en un ambiente de alto riesgo, la programación adquirida en la etapa prenatal.¹⁷⁻²⁴

Condicionantes posnatales de obesidad

Entre las causas posnatales tradicionalmente se distingue al estilo de vida caracterizado por una dieta con un consumo calórico superior al requerido por el individuo, además de un perfil sedentario que condiciona un balance energético positivo y el desarrollo subsecuente de obesidad.²⁵ La ingesta de una dieta hiperproteíñica en la niñez, así como la rápida recuperación nutricional de los niños con bajo peso al nacer para la edad gestacional, se han relacionado claramente con sobrepeso y obesidad en etapas posteriores; esto, aunado a la disminución en la frecuencia de alimentación con leche materna (de forma exclusiva durante los primeros meses de vida) y a la introducción temprana de alimentos y bebidas de alta densidad energética.²⁶

Diagnóstico

Actualmente se han buscado procedimientos antropométricos que estimen la cantidad de tejido adiposo en forma indirecta, aceptando el inconveniente que no pueden distinguir entre masa grasa y masa libre de grasa, compartimientos que cambian durante el crecimiento. El índice de mas corporal o índice de Quetelet se ha aceptado como un método indirecto para medir la cantidad de tejido adiposo en niños y adolescentes debido a que tiene una correlación satisfactoria con la grasa corporal evaluada mediante resonancia magnética nuclear, tomografía computada y absorciometría dual de rayos X, entre otros, pero sobre todo porque en el extremo superior de la distribución (*i. e.* ≥ 85 o ≥ 95) este índice tiene una exactitud aceptable por edad y por género.²⁷

El índice de masa corporal (IMC) ha sido aceptado como el recurso más simple en la práctica

clínica para el diagnóstico de obesidad. Se calcula de la siguiente manera:²⁸

$$\text{Índice de masa corporal} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Talla (m)}^2}$$

Clasificación

Además de establecer si un individuo es obeso o no, el IMC permite clasificar la magnitud de la obesidad del adulto en los grados²⁸ indicados en el Cuadro 1.

Cuadro 1. Magnitud de la obesidad del adulto en grados

Grado de obesidad	Índice de masa corporal
Individuo sano	18.50 a 24.99
Sobrepeso	25.0 a 29.99
Obesidad grado I	30.0 a 34.99
Obesidad grado II	35.0 a 39.99
Obesidad grado III	Superior a 40.0

En la edad pediátrica se utilizan como marco de referencia las distintas propuestas que para tal fin han sido publicadas en la literatura especializada, destacando las realizadas por los *Centers for Disease Control and Prevention* de Estados Unidos en 2000 y las de la Organización Mundial de la Salud en 2007.^{29,30} Probablemente las primeras son las más utilizadas en la actualidad, aunque las segundas vienen sustituyéndolas en forma gradual.

De conformidad con las propuestas de los *Centers for Disease Control and Prevention* para edad y género de niños y adolescentes se obtiene la clasificación del Cuadro 2.

Entre los parámetros antropométricos más útiles para la evaluación del individuo obeso se encuentra el perímetro abdominal o circunferencia de la cintura, parámetro que determina

la obesidad central y que está directamente relacionado con el riesgo de presentar complicaciones cardiovasculares y metabólicas. Los valores considerados en México para población adulta son los indicados en el Cuadro 3.

En niños y adolescentes las características corporales y su evolución en las diferentes etapas de la vida no permiten hablar de un valor en centímetros como parámetro único. La Federación Internacional de Diabetes (IDF por sus siglas en inglés) ha ofrecido valores para poblaciones pediátrica y adolescente conforme con la raza que pueden ser consultados y utilizados para el diagnóstico de obesidad central. En la práctica resulta útil un valor general de medición que permita documentar la obesidad central en niños y adolescentes; para ello se tiene el índice cintura/talla que se obtiene al dividir el valor de la circunferencia de la cintura (en centímetros) de un individuo, entre el valor de su talla (también en centímetros); cuando el resultado es igual o superior a 0.50 debe considerarse como indicador de obesidad central. (Cuadros 4 y 5)

Cuadro 2. Grado de obesidad por centil

Grado de obesidad	Centil del índice de masa corporal
Individuo sano	3 a 75
Riesgo de sobrepeso	76 a 85
Sobrepeso	85 a 95
Obesidad	Superior a 95

Cuadro 3. Perímetro abdominal y obesidad

Perímetro abdominal	Obesidad central
Mujeres	Mayor a 80 cm
Hombres	Mayor a 90 cm

Cuadro 4. Índice cintura/talla y obesidad

Niños y adolescentes	Obesidad central
Índice cintura/talla	Igual o mayor a 0.50

Cuadro 5. Valores de circunferencia de cintura de los centiles 50-90 para niños y adolescentes de acuerdo con su género

Centil para hombres			
Años	50	75	90
6	54.7	61.3	69.7
7	57.0	64.0	72.5
8	59.3	66.8	75.3
9	61.6	69.5	78.1
10	63.8	72.3	80.9
11	66.1	75.0	83.6
12	68.4	77.8	86.4
13	70.7	80.5	89.2
14	73.0	83.3	92.0
15	75.2	86.0	94.8
16	77.5	88.8	97.6
Centil para mujeres			
Años	50	75	90
6	52.4	59	65.0
7	55.0	61.7	68.0
8	57.6	64.3	71.0
9	60.3	67.0	74.0
10	62.9	69.7	77.0
11	65.5	72.3	80.0
12	68.1	75.0	83.0
13	70.8	77.7	86.0
14	73.4	80.3	89.0
15	76.0	83.0	92.0
16	78.6	85.7	95.0

Obesidad y síndrome metabólico

La insulina tiene las siguientes funciones en el ser humano:

1. **Hipoglucemiante.** Promueve el transporte de glucosa de la sangre hacia el interior de la célula: músculo estriado, adipocito y músculo cardíaco mediante la activación de los glucotransportadores GLUT4, presentes sólo en los tejidos referidos.
2. **Lipogénica.** Incrementa la biosíntesis de grasa: ácidos grasos y triglicéridos en hígado y tejido adiposo, activando la expresión génica de todas las enzimas del proceso:

acetil-CoA carboxilasa, lipoproteinlipasa y glicerol 3-fosfato aciltransferasa.

3. Reduce la lipólisis.
4. Incremento en la síntesis de proteína. A través de iniciación de la traducción y el alargamiento, mediante una cascada que activa al complejo mTOR (*mammalian target of rapamycin*), una proteína responsable de la integración y regulación de una serie de secuencias de transducción iniciadas por los cambios en el comercio intra- y extracelular. La activación del complejo mTOR (y sus diferentes complejos multiproteínicos llamados mTORC1 y mTORC2), a través de su complejo mTORC1, está implicado en el control de la proliferación celular, la supervivencia, el metabolismo celular y su respuesta al estrés. Estos eventos pueden ser desencadenados por la disponibilidad de nutrientes, glucosa, oxígeno y otros numerosos factores que inciden sobre la actividad del complejo mTORC1.
5. Incrementa el transporte de aminoácidos hacia el interior de la célula.
6. Modula la transcripción alterando la síntesis de numerosos mARN.
7. Estimula el crecimiento, la síntesis de ADN y la replicación celular.
8. Acción vasodilatadora. A través de la activación de sistemas enzimáticos (PI3K, PKD, PKB/Akt), conocidos componentes de sistemas de regulación metabólica inducidas por la insulina; promueve la síntesis de óxido nítrico (ON) en las células endoteliales a través de la fosforilación y activación de la sintetasa de óxido nítrico endotelial (eNOS).
9. Reduce la producción de citocinas proinflamatorias, disminuye los leucocitos y los

monocitos que migran y se adhieren al endotelio; inhibe la proliferación de células vasculares del músculo liso, inhibe la apoptosis y atenúa la agregación plaquetaria.

10. Efecto mitogénico y de promoción de los productos de diferenciación a través de la vía de señalización, que involucra a los mitógenos activados por la proteína-cinasa (MAPK), que es diferente a la vía de señalización PI3K-PDK.Akt/PKB. La vía MAPK no juega un papel en la producción de insulina; esta vía, en un estado de resistencia a la insulina, promueve el desarrollo de aterosclerosis. Cuando la señalización de insulina por la vía de la PI3K-PDK-Akt/PKB se deteriora, el estado de señalización de la MAPK endotelial se ver reforzada. En el endotelio la activación del MPAK promueven la expresión de endotelina 1 (ET-1), del inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1) y de las moléculas de adhesión: molécula de adhesión intercelular-1 (ICAM-1), moléculas de adhesión a células vasculares (VCAM-1) y de selectina endotelial (E-selectina). La ET-1 es un potente vasoconstrictor y contribuye a la disfunción de las células endoteliales en presencia de resistencia a la insulina. Por otra parte, el incremento de la expresión de numerosas moléculas de adhesión celular acelera la adhesión leucocitaria al endotelio contribuyendo al desarrollo de aterosclerosis.³¹⁻³³

Así, un estado de resistencia a la insulina determinará diversos eventos cardinales en la homeostasis del individuo:

1. Incremento de la glucosa en la sangre (hiperglucemia y diabetes mellitus tipo 2)
2. Disfunción endotelial y estado proinflamatorio vascular (aterosclerosis y enfermedad cardiovascular)

3. Alteraciones del metabolismo lipídico
4. Inflamación sistémica
5. Modificaciones de la síntesis de proteínas
6. Alteraciones de la proliferación celular
7. Glucotoxicidad y lipotoxicidad que conducen a estrés oxidativo
8. Apoptosis celular y alteraciones de la citomorfogénesis

El resultado final es el desarrollo temprano de enfermedades como diabetes mellitus tipo 2, enfermedad cardiovascular aterosclerosa, alteración conocida como síndrome metabólico, además de un estado de inflamación sistémica protrombótica y riesgo incrementado de cáncer.³⁴⁻³⁶

El síndrome metabólico es un estado clínico que predispone al desarrollo temprano de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2, o ambas. Derivado de un estado de resistencia a la insulina, el síndrome metabólico tiene como sustrato biológico un trastorno en el que la insulina (hormona de origen en las células beta del páncreas) no puede ejercer sus efectos de regulación metabólica en el organismo. Las adipocinas, incluyendo citocinas proinflamatorias del tipo de IL-1, IL-6 y NTF α , bloquean la fosforilación del sustrato del receptor tipo 1 de insulina evitando su activación por la insulina y, con ello, el efecto sobre fosfatidilinositol-3-cinasa, la enzima que normalmente promueve la síntesis y translocación de glucotransportadores 4 (GLUT 4) y, en el caso de la célula endotelial, la activación de la sintetasa de óxido nítrico endotelial (eNOS) y secundariamente óxido nítrico para el funcionamiento adecuado del endotelio, circunstancias ambas que preservan el equilibrio metabólico y cardiovascular. De tal forma que, en condicio-

nes de resistencia a los efectos de la insulina, se desata el riesgo bioquímico y clínico conocido como síndrome metabólico.³⁶ (Figuras 1 y 2) En los niños, la Federación Internacional de Diabetes ha propuesto y, en general se ha aceptado, que a este síndrome lo integran los siguientes componentes:

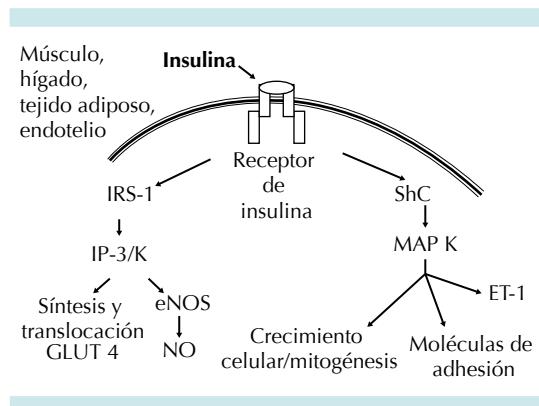


Figura 1. El equilibrio metabólico en condiciones de función adecuada de la insulina.

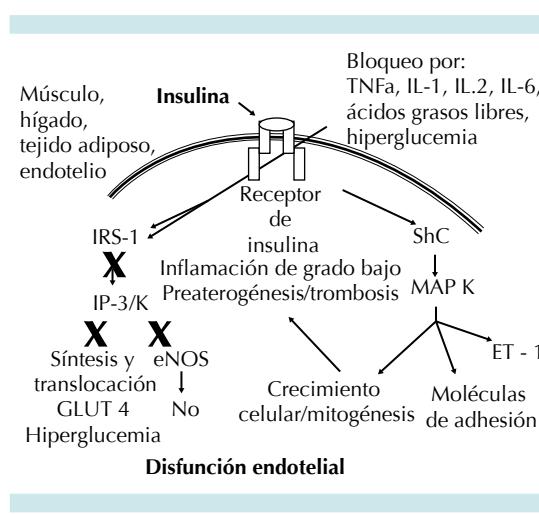


Figura 2. El desequilibrio generado por la resistencia a la insulina.

1. Obesidad abdominal (circunferencia de la cintura mayor o igual al centil 90 según edad, género y origen étnico)
2. Triglicéridos ≥ 150 mg/dL

3. HDL-C ≤ 40 mg/dL
4. Presiones arteriales sistólica y diastólica mayores o iguales al centil 90 para la edad, género y estatura del niño
5. Glucosa en ayuno ≥ 100 mg/dL

De todos estos, el dato indispensable para considerar al síndrome metabólico es la obesidad abdominal; ni el índice de masa corporal ni la circunferencia de la cintura miden grasa corporal, pero ambos se han validado para estimarla; mientras que el índice de masa corporal estimula la grasa total y principalmente subcutánea, la circunferencia de la cintura estima, sobre todo, la grasa intraabdominal que es la que se ha asociado con el riesgo de presentar resistencia a la insulina y otras comorbilidades posteriores. La prevalencia del síndrome metabólico muestra una gran variabilidad, en especial por la discrepancia en cuanto a la definición de los puntos de corte de cada uno de estos componentes. A la variabilidad se agrega la condición nutricional, cuando se obtiene considerando a todos los niños y adolescentes la prevalencia varía de 2.5 a 12.9%; pero cuando se estima en los niños que cursan con sobrepeso y obesidad aumenta a 26-31%.³⁷

Otras complicaciones

Tradicionalmente se ha relacionado a la obesidad con el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 y con enfermedades cardiovasculares, por su impacto morbilidad y mortalidad; sin embargo, y sin reducir la importancia de esta aseveración, seguir en ese concepto es reducir sustancialmente el marco de atención que amerita un individuo enfermo de sobrepeso u obesidad. Hoy sabemos que la obesidad tiene múltiples complicaciones sistémicas que se sintetizan a continuación:

Músculoesqueléticas. Con tan sólo 10% de sobrepeso, el individuo tendrá un impacto negativo en sus huesos, articulaciones y músculos. En el

adulto destaca la osteoartritis de rodillas como la complicación más frecuente. En la edad pediátrica y del adolescente es diferente; fascitis y tendinitis plantar, epifisiolisis de la cabeza femoral y mayor susceptibilidad a lesiones traumáticas son las expresiones más frecuentes en los menores de edad. Al menos 24% de los niños experimentan dolor y otras afectaciones osteoarticulares cuando se les investiga de forma intencionada.³⁸

Gastrohepáticas. La obesidad ha generado el repunte de casos de enfermedad hepática grasa no alcohólica (NASH por sus siglas en inglés), circunstancia clínica que depende en su primera etapa de su patogénesis, de un estado de resistencia a la insulina y del desarrollo de infiltración grasa del hígado; y una segunda etapa resultado del proceso inflamatorio que se genera en la evolución del padecimiento, así como de un estado de estrés oxidativo que provoca el desarrollo de inflamación y, posteriormente, fibrosis del tejido celular de este importante órgano. Aún en ausencia de expresiones clínicas sugestivas, al menos 22% de los niños obesos atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría, tienen elevación de enzimas hepáticas en la evaluación bioquímica. Sin embargo, en estudios europeos y asiáticos, algunos autores describen que más de 50% de los niños obesos presentan esta entidad clínica, mientras que en algunas estadísticas de adultos la prevalencia puede llegar a ser hasta de 90%.³⁹⁻⁴¹ También se refieren enfermedad por reflujo gastroesofágico, esofagitis, esófago de Barret y enfermedad acidopéptica secundaria como resultado, particularmente, del aumento de la presión intraabdominal entre otras causas.⁴²

Hipertensión arterial. Resultado del efecto central de la leptina que promueve mayor liberación simpaticomimética, además del efecto de las hormonas contrarreguladoras resultantes del hiperinsulinismo frecuente que presentan los pacientes obesos, al menos 25% desarrolla

cifras de tensión arterial elevadas al momento de su evaluación. Se requiere de vigilancia y el diagnóstico correcto de esta complicación, acordes con las recomendaciones generales para tal fin: un registro elevado de la tensión arterial al menos en tres ocasiones en un periodo de seis meses con una medición correcta de este parámetro clínico (5 minutos de reposo previo a la toma, vejiga vacía, ambiente cálido, esfigmomanómetro, brazalete y técnica de registro de los ruidos de Korotkoff, etcétera).⁴³⁻⁴⁶

1. *Síndrome de apnea/hipoventilación obstructiva del sueño.* Al menos 44% de los pacientes obesos presentan obstrucción y restricción respiratoria resultado de la infiltración grasa de las vías aéreas y del efecto mecánico provocado por el abdomen sobre el tórax. Con síntomas como jadeo, roncus, somnolencia diurna, apneas nocturnas con o sin despertares. El paciente obeso debe ser investigado intencionalmente en esta área de su salud. En estudios de polisomnografía aproximadamente 7% de los pacientes obesos tiene síndrome de apnea obstructiva del sueño.^{47,48}
2. *Dislipidemias.* Como parte de las complicaciones metabólicas el paciente obeso presenta anormalidades en su perfil lipídico: hipertrigliceridemia, elevación del colesterol de baja densidad (LDL), descenso del colesterol de alta densidad (HDL) y un índice aterogénico de riesgo, son las características comunes de estos pacientes. En el grupo de pequeños atendidos en la Clínica de Obesidad del Instituto Nacional de Pediatría, cerca de 60% de los pacientes presenta alguna o varias de estas anormalidades, por lo que la evaluación bioquímica de todos los pacientes debe incluir estos parámetros.^{49,50}
3. *Trastornos psicosociales.* Cuatro de cada diez pacientes han sufrido de señalamientos, maltrato psicológico y otras formas de agre-

siones como consecuencia de ser obesos. El impacto de éstos es difícilmente mensurable, pero sin duda de importancia suficiente para ser considerado. La pesquisa en este campo es una necesidad obligada para el clínico y un elemento invaluable para el paciente, cuando se siente escuchado y apoyado por el equipo de salud. Depresión, tristeza, *bullying*, marginación social, baja autoestima, imagen corporal negativa, discriminación y otras expresiones más son tan sólo algunas de las consecuencias frecuentes, en la esfera psicosocial, derivadas de la obesidad.⁵¹

4. *Síndrome de ovarios poliquísticos.* Una cifra cercana a 20% de las mujeres adolescentes sufre complicaciones ginecológicas asociadas, o al menos relacionadas con el sobrepeso. Hirsutismo, anormalidades menstruales como dolor, hiperpolimenorrea, etcétera, acné y aumento excesivo de peso, sugieren fuertemente esta afección. Ante su presencia, la evaluación por el especialista del área es una indicación clara.⁵²
5. *Neurológicas.* Frecuentemente se omite la búsqueda de complicaciones en esta área. Un seudotumor cerebral en ausencia de enfermedades, fármacos o nutrientes que favorezcan incremento de la presión intracraneal, siempre está asociado con obesidad. No se conoce con precisión su frecuencia pero es una posibilidad que siempre debe ser considerada.⁵³
6. *Otras complicaciones.* Indudablemente, la pandemia ha enriquecido el conocimiento de la obesidad y las áreas de la economía corporal que se ven afectadas ante su presencia: mayor susceptibilidad a infecciones, riesgo quirúrgico incrementado, manejo anestésico de mayor morbilidad, reflujo gastroesofágico, y otras entidades más, son una clara muestra de esta aseveración.⁵⁴

Evaluación integral del individuo con obesidad

En forma simplificada se sugieren las siguientes fases en la evaluación del paciente obeso:^{55,56}

Fase I

1. Historia clínica completa. El interrogatorio intencionado debe incluir, además de todos los elementos tradicionales de una historia clínica, los siguientes parámetros:
 - i. Ficha de identificación. Resaltar la raza, la etnia, el nivel socioeconómico y la actividad laboral; parámetros que permiten reconocer el mayor riesgo de los afroamericanos, los latinos y los asiáticos para desarrollar complicaciones. La relación clara de riesgo ante las carencias socioeconómicas permite sospechar una mayor dificultad para contar con los elementos que faciliten un estilo de vida saludable. El tiempo dedicado a la actividad física, que es determinado por la actividad laboral, describe patrones de alimentación y cantidad de ejercicio realizado por la persona.
 - ii. Antecedentes heredofamiliares. Resaltar la búsqueda de antecedentes, en familiares de primer y segundo grados, de diabetes mellitus tipo 2, enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial, dislipidemias, obesidad y cáncer.
 - iii. Antecedentes perinatales. En la actualidad, y con el conocimiento del fenómeno de programación metabólica y neuroconductual que determinan el bienestar del circuito del apetito y la saciedad, de los sistemas reguladores del metabolismo intermedio y de las preferencias gustativas, se requiere investigar la salud

metabólica y nutricional de los progenitores antes de la concepción. En el caso de la madre, insistir en esta afección clínica al inicio y durante la gestación, también en el periodo de lactancia y las tendencias alimentarias que tuvo en esta etapa. Las mujeres malnutridas, las diabéticas gestacionales, un nacimiento prematuro y complicaciones que motiven modificaciones de la salud nutricional del bebé determinan en mucho su bienestar sistémico para edades posteriores. Detallar estos antecedentes permiten saber el riesgo con el que ya nació el paciente obeso. Con los registros de peso y talla, si se tienen, y usando los gráficos y tablas de la Organización Mundial de la Salud, se debe graficar el crecimiento para definir el momento en que inició el problema y cuál es su magnitud.

- iv. Antecedentes personales no patológicos. La historia nutricional desde el nacimiento, el tiempo de lactancia materna, de introducción de alimentos sólidos en la nutrición, el tipo y calidad de los alimentos, los patrones familiares de comidas y las tendencias presentes en todos estos parámetros son de importancia capital. En los niños y adolescentes en particular se deben investigar frecuencia y cantidad del consumo de bebidas endulzadas y alimentos altamente energéticos. La frecuencia y el tiempo de actividad física por día son parámetros esenciales en la evaluación. La actividad física se evalúa en horas/semana consignando las recreativas y organizadas, explorando las que el niño realiza en el hogar y en la escuela. Las actividades sedentarias han de ser evaluadas en cuanto a las formas de transporte. En los niños y adolescentes el tiempo pantalla, es decir, los minutos frente a monitores de TV, videojuegos, PC, etc., por su relación directa

con el índice de masa corporal (2 horas o más condicionan a un mayor índice de masa corporal).

- v. Antecedentes personales patológicos. El antecedente de enfermedades crónicas que disminuyan el nivel de actividad física o favorezcan la ganancia de peso (fracturas, discapacidad física, síndromes asociados con obesidad como Prader, Bardet, Down, etc.) por su naturaleza o la frecuencia de sus agudizaciones. El consumo de medicamentos que induzcan apetito (valproato, antihistamínicos, esteroides, etc.) debe ser investigado. El inicio de su obesidad, evaluaciones y tratamiento previos.
- vi. Evaluación física. La somatometría básica requiere, además de medir el peso, la talla y la circunferencia de la cintura (Figura 3), el cálculo del índice de masa corporal y el índice cintura/talla; este último es de particular interés en los menores de edad. Si de acuerdo con su sexo el valor del perímetro de cintura está por arriba del centil 75 existe riesgo de obesidad abdominal.⁵⁷ Los signos vitales como la frecuencia cardiaca y respiratoria, la temperatura y la tensión arterial no deben omitirse sino registrar su medición y consignar su normalidad o no. La valoración del fenotipo permite identificar posibles diagnósticos, síndromes o padecimientos endocrinos (hipotiroidismo, Cushing, hipopituitarismo, etc.). Siempre hay que explorar el fondo del ojo (hipertensión arterial, seudotumor cerebral, etc.), el cuello para evaluar crecimiento de tiroides, acantosis *nigricans*. En el tórax la búsqueda de alteraciones cardiopulmonares debe ser minuciosa, el nivel de ventilación pulmonar, la presencia o no de estertores, sibilancias y otras expresiones que sugieran complicaciones



Figura 3. Medición de circunferencia de cintura.

en este sistema habrán de investigarse. En el abdomen la evaluación del hígado, sus dimensiones y la presencia o no de dolor orientan a la posibilidad de hígado graso o esteatohepatitis no alcohólica.

En mujeres también debe investigarse la presencia de masas en fosas ilíacas, la posibilidad de lesiones quísticas gigantes; si bien no es frecuente, es una buena práctica indagar su presencia. Los genitales en el caso de los niños y adolescentes, la asociación de hipogenitalismo en los síndromes de Prader o Bardet son un indicador de su existencia. Las extremidades inferiores deben ser debidamente evaluadas ya que son una investigación necesaria por su frecuente afectación, sobre todo para determinar o no la posibilidad y tipo

de actividad física que debe prescribirse. La presencia de hirsutismo y acné en las mujeres con ovarios poliquísticos son una pista para su diagnóstico.

vii. Evaluación bioquímica. Los estudios básicos y suficientes para evaluar a un paciente obeso incluyen los siguientes: biometría hemática completa con velocidad de sedimentación globular. Concentraciones en la sangre de: ácido úrico, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos, alanina-aminotransferasa (ALT), aspartato-aminotransferasa (AST), γ -glutamiltransferasa (GGT), examen general de orina, proteína C reactiva ultrasensible y vitamina D. Sólo en casos en los que los datos clínicos lo justifiquen: triyodotironina, tiroxina y hormona estimulante de tiroides, cortisol matutino y vespertino. En los casos de hipertensión arterial telerradiografía de tórax, electrocardiograma y ecocardiograma. Si existe hepatomegalia clínica: ultrasonido de hígado.

Fase II

1. Conforme con los hallazgos de estudios básicos, debe considerarse realizar estudios como curva oral de tolerancia a la glucosa, insulina pre- y posprandial, índice íntima media de la carótida, prueba mediada por flujo, ultrasonido pélvico, perfil hormonal ginecológico, gammagrafía tiroidea, anticuerpos antiperioxidasa, anticuerpos antitiroglobulina.

Fase III

1. Estudios de especialidad que deben realizarse por los profesionales de cada área: biopsia hepática, polisomnografía, electroencefalograma, tomografía axial computada de

cráneo, gasometría arterial, pruebas de función ventilatoria. Análisis psicológicos y psiquiátricos.

Tratamiento

Tanto en los aspectos nutricionales como de ejercicio, el equipo de salud tiene que establecer con el niño o paciente adulto y su familia metas factibles a corto plazo y que anticipadamente se conozca, por parte de los familiares, que se podrán cumplir. En este ejercicio hay que invitar a los padres y a quienes formen parte de la familia, al menos directa, a ser ellos el ejemplo de lo que se quiere lograr. Todo “fracaso” debe analizarse para saber cuál o cuáles fueron los factores por los que no se alcanzó la meta establecida. Pero, igualmente, todo logro debe analizarse y reconocerse, alentando a la familia para continuar en esa dirección.

El tratamiento médico de la obesidad puede dividirse de la siguiente manera:

- a. **Modificación del estilo de vida (terapia cognitivo conductual).** Se ubica como la estrategia terapéutica más resolutiva en niños, adolescentes y adultos obesos; es efectiva y segura para lograr la pérdida de peso. Útil y con impacto positivo para retardar la presentación de comorbilidades y disminución del riesgo de complicaciones. Se busca promover la adquisición y mantenimiento de hábitos saludables, fundamentalmente una alimentación sana y equilibrada y actividad física regular.
- b. **Actividad física.** Por su impacto, y aún cuando es parte del estilo de vida saludable, la actividad física cotidiana no sólo permite equilibrar el balance energético sino también contener el riesgo de ganar peso. Actualmente, bajo la teoría del *fitness vs. fatness* se ha establecido el efecto

protector sistémico derivado de una vida físicamente activa.⁵⁸ Aún en situación de sobrepeso u obesidad el ejercicio físico, a través de las diversas miocinas que produce el músculo en contracción, provee de protección metabólica y endotelial, además de los múltiples beneficios adicionales en el área musculoesquelética, psicosocial, digestiva, respiratoria, etc. Promover la actividad física mediante un programa FITT (frecuencia, intensidad, tiempo, tipo) es motivar a las personas a moverse y activarse. No tiene la intención de generar un perfil de vida atlético sino la de cumplir con la sugerencia de la *American Heart Association* respecto a la cantidad de actividad física realmente cardioprotectora. A continuación se describe un programa FITT modificado:

Frecuencia. Todos los días en niños y adolescentes sin comorbilidades. Adecuar en los que presenten alguna complicación.

Intensidad. Para tener un buen apego se debe indicar una actividad que no exija fatiga excesiva o molestia física.

Tiempo. 1.^a fase. Activación. Iniciar con 10 minutos todos los días, aumentar 5 minutos cada semana hasta llegar a 60 minutos. 2.^a fase. Intensidad. 10 minutos de actividad de mayor intensidad a la lograda en la primera fase seguida de 50 minutos de la intensidad habitual; aumentar 5 minutos de actividad intensa por semana reduciendo la misma cantidad de actividad habitual en la primera fase; todo hasta lograr 50 minutos de actividad intensa para terminar con 10 minutos de trote. 3.^a Fase. Mantenimiento. Todos los días 10 minutos de actividad leve como calentamiento, seguidos de 20 minutos de mayor intensidad.

Tipo. Adecuarlo al estado clínico del paciente. Dependiendo de si existe o no repercusión ortopédica; evaluar actividad y el impacto de la misma. En casos de afectación cardiovascular adecuar a la tolerancia de este sistema.

c. Agua. El agua es el nutriente más importante del ser humano. Sus necesidades a lo largo de la vida son variables y dependen particularmente de la edad, el peso, el ambiente y el grado de actividad física. En México se estima que hasta 20% de las calorías ingeridas por una persona proceden de bebidas con alto valor energético. De ello resulta la propuesta de reducir su consumo, tasar un impuesto mayor por su compra con la idea de desincentivar su consumo y, finalmente, un plan nacional de consumo de agua para reducir la obesidad en toda la población.⁵⁹ La escala de evaluación de bebidas propuesta por el Instituto de Salud Pública de México en 2008 se resume en el Cuadro 6.

d. Tratamiento específico de las comorbilidades

Metformina. Antihiperglicemante, sensibilizador periférico de la insulina,

Cuadro 6. Escala de evaluación de bebidas

Nivel 1. Agua potable.
Nivel 2. Leche baja en grasa (1%) y sin grasa y bebidas de soya sin azúcar.
Nivel 3. Café o té sin azúcar.
Nivel 4. Bebidas no calóricas con edulcorantes artificiales.
Nivel 5. Bebidas con alto valor calórico y beneficios a la salud limitados (jugos de fruta, leche entera, licuado de fruta con azúcar o miel, bebidas alcohólicas y bebidas deportivas)
Nivel 6. Bebidas con azúcar y bajo contenido de nutrientes (refrescos y otras bebidas con altas cantidades de azúcares agregadas como jugos, aguas frescas, café y té)

Rivera JA, Muños-Hernández O, Rosas-Peralta M, Aguilar-Salinas C, Popkin BM, Willett WC. Consumo de bebidas para una vida saludable. Recomendaciones para la población mexicana. Sal Pub Mex 2008;50:173-95.

disminuye la glucogenólisis, la gluconeogénesis y la absorción intestinal de la glucosa. Su uso es seguro en niños mayores de 10 años. Tiene una tolerancia variable por sus efectos digestivos (náuseas, diarrea, dolor abdominal, anorexia, vómito). Las dosis, según decisión del profesional médico, pueden ser de 250, 500 u 850 mg cada 12 horas. Antihipertensivos, fibratos, estatinas, antidepresivos, hepatoprotectores y probióticos.⁶⁰⁻⁶³

e. Nutraceuticos. Nutrientes de origen natural con propiedades biológicas activas, benéficas para la salud y con capacidad preventiva o terapéutica definida.⁶⁴⁻⁶⁵

Ácido linoleico conjugado (CLA) isómeros t10c12/c9t11. Dentro del grupo de los ácidos grasos omega 6 el ácido linoleico conjugado posee diversos mecanismos de acción mediante los cuales puede ser útil en el tratamiento integral de la obesidad. Los efectos demostrados incluyen:

1. Inhibición de apetito
2. Disminuye la formación de tejido adiposo
3. Reduce el almacén de grasa en el tejido adiposo
4. Promueve el gasto energético en forma de calor^{66,67}

Vitamina D. Regula el metabolismo del calcio y del fósforo, promueve la síntesis de insulina y favorece la sensibilidad de los tejidos a la misma; disminuye la producción de renina y la adipogénesis; regula la síntesis de óxido nítrico y protege el endotelio vascular.⁶⁸⁻⁷⁶

Vitaminas C y E. Efecto antioxidante que equilibra el estado de estrés oxidativo secundario a la obesidad, protección

endotelial, regulación de la dilatación vascular, disminución del desarrollo de aterosclerosis.^{77,78}

Leucina. Por su acción sobre el complejo mTORC1 (*mammalian target of rapamycin complex 1*), el regulador más importante del censo energético y del equilibrio metabólico celular, induce un mayor nivel de síntesis de proteínas, lo que se observa particularmente al promover la síntesis de músculo estriado y limitar su pérdida; reduce la inflamación inducida por la obesidad y rescata la señalización del tejido adiposo, el músculo e hígado, favoreciendo la acción de la insulina en estos tejidos y mejorando la tolerancia a la glucosa.⁷⁹

L-arginina. Sustrato de la síntesis del óxido nítrico que favorece el bienestar funcional del endotelio.⁸⁰

Espirulina. Tiene efectos hipolipemiantes, sensibilizadora de la acción periférica a la insulina se describe de utilidad como apoyo terapéutico en el individuo con de síndrome metabólico.⁸¹

Cromo. Incrementa la sensibilidad a la insulina.⁸²

Probióticos. A través de la regulación de la microbiota intestinal promueven la producción de ácido linoleico conjugado, disminuyen los ácidos grasos libres y limitan la endotoxemia sanguínea. Limitan la síntesis y acción de incretinas (GLP 1 y 2 [*glucagon like peptide*]; así como del péptido YY y su acción orexigénica). Incrementan la acción de la grelina y de la proteína 4 relacionada con angiopoyetina, favoreciendo con ello un incremento de la saciedad.⁸³

f. Fármacos contra la obesidad. Existe una gran cantidad de ellos aún en investigación: análogos de péptidos vasoactivos, hormonas sintéticas y otros (amilina, bupropión, colecistoquinina, factor neurotrófico ciliar, inhibidores de la dipeptidil-peptidasa IV, grelina, péptido glucagonoide tipo 1, leptina, neuropeptido Y, oxintomodulina, fluoxetina, sertralina, octreotida, agonistas sintéticos beta 3, topiramato y zonisamida). El único medicamento que se encuentra actualmente autorizado por la Agencia Americana de Medicamentos (FDA, por sus siglas en inglés) en pacientes adolescentes es el orlistat. Por lo que toca a adultos, recientemente se han establecido los fármacos antiobesidad que han sido autorizados en Estados Unidos.⁶²⁻⁶³

g. Endulzantes o edulcorantes no calóricos. La razón de incluir este apartado deriva de la necesidad de precisar algunos puntos en el conocimiento de los edulcorantes no calóricos, asentando la seguridad en el consumo de todos los edulcorantes no calóricos autorizados por los organismos internacionales que regulan la seguridad de los alimentos y bebidas para el consumo humano, incluyendo el comité conjunto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios (OMS/JECSA); la FDA y la European Food Safety Authority (EFSA) y que serán los únicos mencionados en esta parte del texto.

El primer punto es diferenciar en forma general a los edulcorantes no calóricos en dos grandes grupos:

- i. Artificiales. Sucralosa, aspartame, acesulfamo, neonatame y sacarina.
- ii. Naturales. Stevia.

En el grupo de los edulcorantes no caídicos artificiales la sacralosa lidera en todos los aspectos. Un producto derivado del azúcar de caña, policlorinado, libre de uso en cualquier etapa de la vida, incluyendo embarazo e infancia, útil en el control del paciente obeso y del individuo diabético. De un sabor agradable. Su estabilidad le ha permitido ser vehículo endulzante de bebidas y alimentos sólidos. Sin duda de los mejor aceptados por la población general en México y otros países.⁸⁴⁻⁸⁶

Prevención

La magnitud de los problemas de sobrepeso y obesidad, cuya prevalencia y comorbilidades aumentan a medida que avanza la edad, ha hecho declarar a los organismos internacionales como la OMS y la *International Obesity Task Force* (IOTF) que su solución está en la prevención. Para esto se requiere recorrer el ciclo de la vida desde la gestación hasta la senectud para conocer los momentos claves para implementar medidas preventivas. Asimismo, los sistemas educativos deben enseñar desde los años de estudios básicos hasta los superiores la importancia de la alimentación y nutrición para el cuidado de la salud, dentro de un marco de respeto a la cultura alimentaria de cada región.

Conforme al concepto de obesidad que le distingue como un *proceso de programación multifactorial continua a lo largo del ciclo vital*, en términos de prevención tenemos las siguientes oportunidades de intervención:

1. Prevención primaria

Etapa prenatal. Se pueden distinguir dos momentos de oportunidad.

Pregestacional

- i. Educación nutricional y promoción de actividad física desde etapas tempranas de la vida.
- ii. Educación nutricional y su impacto en la gestación, dirigido a las nuevas parejas y con difusión en centros laborales, educativos, recreativos y de salud.
- iii. Mejorar el estado nutricional de la población en edad fértil. Campaña nacional de información respecto al efecto epigenético de la malnutrición, en la concepción, embriogénesis, crecimiento y desarrollo de los hijos.
- iv. Prevención, detección y tratamiento de carencias nutricionales específicas: vitaminas A y D, B₁₂ y folato; hierro, cinc, cobre, calcio y magnesio. Campaña nacional de información y administración de estos nutrientes, particular interés en folato y vitamina D.

Gestacional

- i. Embarazos programados. Difusión entre la población en edad fértil de la importancia de optimizar el momento psicosocial y la condición biológica al planear un embarazo.
- ii. Detección temprana de embarazo. Evaluación nutricional e información sobre la importancia de prevenir consecuencias de la malnutrición (desnutrición, anemia, obesidad, carencias de vitaminas A, D, B₁₂ y folato; arginina).
- iii. Recomendaciones nutricionales y ajustes en la ganancia de peso durante la gesta-

ción conforme con las recomendaciones internacionales (*Institute of Medicine*).

- iv. Vigilancia médica periódica. Programación de citas médicas y nutricionales de control.
- v. Detección de diabetes gestacional. Realización discrecional de curva oral de tolerancia a la glucosa en todas las gestantes, particularmente en las pacientes con riesgo mayor: obesidad pregestacional o gestacional, antecedente familiar de diabetes mellitus tipo 2.
- vi. Detección de toxemia. Vigilancia clínica periódica, con énfasis a detectar hipertensión arterial, cefalea, edema. Campaña informativa sobre los beneficios del consumo de arginina para prevenir toxemia.

Etapa posnatal

Existen diferentes circunstancias de riesgo en las que, por su importancia demostrada, el conocimiento al respecto ofrece diferentes oportunidades de prevención en las siguientes fases de la vida extrauterina:

Temprana. En los primeros seis meses de vida conviene resaltar la importancia que tiene promover la lactancia materna exclusiva (leche materna como único vehículo de hidratación y alimentación del bebé). Evitar prescripción injustificada de sustitutos de leche materna y el inicio temprano (antes de los seis meses de vida) de alimentos diferentes a la leche.

Lactancia materna. Acorde con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012, la lactancia materna exclusiva se encuentra en apenas 14% de las madres, circunstancia epidemiológica que amerita la reflexión de las políticas y programas respectivos con la finalidad de

mejorar esta realidad indeseable. El costo de la *no lactancia* debe ser considerado en razón de las múltiples repercusiones biológicas, psicológicas y sociales que acarrea, entre otras las siguientes:

- Mayor tasa de morbilidad infantil
- Mayor tasa de mortalidad infantil
- Costo por el uso de sustitutos de leche materna, biberones y otros enseres alrededor de la lactancia artificial
- Introducción temprana de alimentación complementaria

Las causas deben ser analizadas, si bien existen razones atribuibles al bebé y a la madre, el papel que hoy día juega la mujer en la producción y economía del país le resta posibilidades de mantenerse, al menos durante los primeros seis meses de la vida de su hijo, dedicada a esta importante etapa de la vida del binomio. Probablemente, más allá de una línea de programas relativos a la promoción de la lactancia, clubes, etc., habrá de adicionarse una iniciativa de ley que promueva una prestación laboral encaminada a otorgar libertad de lactancia durante seis meses con goce de prestaciones económicas y laborales, que no incline a la toma de decisiones que impacten y favorezcan el abandono de la lactancia o bien sitios acondicionados para facilitar la lactancia materna en centros de trabajo, centros comerciales y parques.

Introducción de alimentos sólidos en la dieta del lactante

Alimentar conforme con la Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012.⁸⁷ Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Los criterios para brindar orientación se resumen en el Cuadro 7.

Sobre la norma previa, la Academia Mexicana de Pediatría sugiere:

Cuadro 7. Esquema de alimentación complementaria

Edad cumplida	Alimentos a introducir	Frecuencia	Consistencia
0- 6 meses	Lactancia materna exclusiva	A libre demanda	Líquida
6-7 meses	Carne: ternera, pollo, pavo, res, cerdo, hígado*, verduras, frutas. Cereales: arroz, maíz, trigo, avena, centeno, amaranto, cebada, tortilla, pan, galletas, pastas, cereales infantiles precocidos adicionados	2 a 3 veces al día	Purés, papillas
7-8 meses	Leguminosas: frijol, haba, garbanzo, lenteja, alubia	3 veces al día	Purés, picados finos, alimentos machacados
8-12 meses	Derivados de leche: queso, yogur y otros Huevo y pescado**	3-4 veces al día	Picados finos, trocitos
>12 meses	Frutas cítricas, leche entera*** El niño o niña se incorpora a la dieta familiar	4-5 veces al día	Trocitos pequeños

*Excepto embutidos o carnes frías elaborados con cualquiera de estas carnes.

**Se deben introducir si no existen antecedentes familiares de alergia al alimento; si es así, introducirlo después de los 12 meses.

***La leche entera de vaca no se recomienda antes del primer año de vida.

Evitar la ingesta de cualquier tipo de jugos (artificiales o naturales) y azúcares simples a través de galletas, pan y cereales no integrales. Además de evitar el consumo excesivo de sal.

Actividad física

El desarrollo psicomotriz del niño incluye la adquisición de habilidades y capacidades cognitivas, sociales, verbales y motoras, entre otras más. La necesidad de favorecer un entorno en el que el pequeño logre desarrollar sus competencias motoras finas y gruesas conduce a un patrón de vida físicamente activo en el que la coordinación, la percepción del entorno, el traslado y la exploración de su mundo se ven altamente enriquecidas. En la actualidad, el contacto temprano con pantallas (TV, videojuegos, celulares, reproductores, etc.) desvía las preferencias conductuales del niño hacia las tendencias sedentarias. El hedonismo, además de la falta de desarrollo de la motricidad, convergen en preferencias posteriores al sedentarismo y a la evasión e incapacidad para las conductas activas. La Organización Mundial de la Salud señala, entre los elementos más importantes en

la lucha contra la obesidad y las enfermedades que se relacionan con la misma, a la actividad física y ofrece un programa a partir de los 5 años de edad con estrategias para tres grupos de población. Desde la perspectiva pediátrica la promoción de la actividad física y la contención de las pantallas desde etapas tempranas de la vida son cruciales. Se favorece, en los primeros cuatro años de vida, la motricidad del niño a través de recomendaciones claras:

- a. Asistencia física y estimulación temprana del recién nacido y del lactante.
- b. Actividad libre supervisada a partir de que el lactante adquiere la capacidad de movimientos de sedestación, gateo, marcha, etc.
- c. Evitar el uso de vehículos electrónicos. Favorecer los de tipo mecánico con el uso de coderas, rodilleras y siempre bajo supervisión de un adulto.
- d. Evitar el contacto con pantallas los primeros dos años de la vida.
- e. Despues de los dos años de edad limitar el uso de pantallas (tiempo total ante ellas) a dos horas al día.

Infancia. Las etapas preescolar y escolar comprenden un periodo de la vida del menor en que requiere ser conducido hacia la adquisición de habilidades y competencias para la vida. Entre estas últimas se debe incluir en su perfil de vida lineamientos y hábitos que incluyan la actividad física cotidiana, el consumo de tres porciones de frutas y dos de vegetales, o viceversa, limitar el uso de pantallas a dos horas y favorecer el consumo de leche semidescremada y agua simple como únicas bebidas, limitando a cero las azucaradas (sean naturales o artificiales) como mejor recurso para promover un estilo de vida saludable.

Adolescencia. Igual que en la anterior pero con adecuado aporte energético, en la cantidad de proteínas, grasas e hidratos de carbono (particularmente fibra), así como de vitaminas A, D, C y algunos elementos del complejo B (folato, piridoxina, cianocobalamina, riboflavina, etc.), minerales (hierro, calcio, magnesio, cinc) y otros

más, a las características propias del crecimiento y desarrollo de esta edad; ésto favorecerá el óptimo resultado y preservará las conductas saludables adquiridas en etapas previas a ésta.

Edad adulta. Las diferentes etapas de la vida adulta indican la necesidad de adecuar el aporte recomendado en forma general en los mayores de edad. El embarazo, la lactancia, la menopausia y la vejez, entre otros períodos más, señalan momentos de ajuste nutricional y adecuación del estilo de vida conforme a las capacidad y condiciones biológicas, laborales, psicosociales y económicas. Para tal fin deben tomarse en cuenta elementos cardinales que determinan dichas condiciones y ajustar a cada uno el mejor modelo.

2. Prevenciones secundaria y terciaria

Aunque la prioridad preventiva, asistencial y de recursos destinados debe dirigirse al contexto de

Cuadro 8. Estrategias para prevenir tempranamente la obesidad

Etapa prenatal	Etapa posnatal
<p>1. La salud nutricional antes del embarazo protege a la mujer y al bebé de grandes riesgos para su salud</p> <p>1. Un embarazo nutricionalmente saludable evita a la mujer gestante: obesidad, diabetes y preeclampsia</p> <p>2. Al bebé le previene: prematuridad al nacer, malformaciones congénitas y alteraciones metabólicas. A largo plazo: obesidad, diabetes, enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial y cáncer</p>	<p>1. Lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses de vida</p> <p>2. Nutrición y metabolismo saludables en la mujer que lacta</p> <p>3. Selección correcta de sustitutos de leche materna</p> <p>4. Introducción saludable* de alimentos a partir del 6º mes de vida</p> <p>5. Actividad física cotidiana desde los primeros cuatro años de vida</p> <p>Durante la infancia y la adolescencia, todos los días:</p> <p>1. Comer tres porciones de frutas y dos de verduras</p> <p>2. Limitar el tiempo pantalla a dos horas</p> <p>3. Realizar una hora de actividad física</p> <p>4. Evitar el consumo de bebidas azucaradas</p>

*Saludable se refiere a ¿qué? ¿cuánto? y ¿cómo? iniciar la alimentación de un bebé.

Clínica de Obesidad del Instituto Nacional de Pediatría. México, 2013.

Cuadro 9. Estrategias para prevenir y tratar la obesidad infantil en los niveles de intervención

<i>Primer nivel de atención</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Nutrición y metabolismo saludable en el embarazo y la lactancia. (lactancia materna/sustituto de leche materna). • Estilo de vida saludable. • Medición y registro somatométrico periódico. • Terapia cognitivo-conductual. • Nutracéutica médica • Edulcorantes no calóricos (artificiales: sucralosa, aspartame, acesulfame, neotame y naturales: stevia)
<i>Segundo nivel de atención</i>	<p>Además:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Farmacoterapia antíobesidad • Cirugía bariátrica
<i>Tercer nivel de atención</i>	<p>Además:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nutracéutica médica • Farmacoterapia vs. complicaciones de la obesidad • Cirugía bariátrica

Clínica de Obesidad del Instituto Nacional de Pediatría. México 2013

la prevención primaria, las condiciones epidemiológicas y clínicas actuales nos señalan, en forma alarmante, los alcances de la pandemia de obesidad y de enfermedades crónicas y degenerativas que afectan el bienestar físico, psicosocial, económico y espiritual de las familias; además de los sectores de la salud, educación y desarrollo social, así como la economía y la productividad laboral. Por tal razón, las propuestas realizadas en el marco de la Estrategia Nacional para la Prevención y el Control del Sobre peso, la Obesidad y la Diabetes, deben motivar la corresponsabilidad de todos los actores, desde el Gobierno y sus instituciones, la iniciativa privada (en particular la relacionada con la industria de los alimentos y bebidas), los profesionales de los sectores referidos con anterioridad, la sociedad en general, las familias y los individuos, conformando un frente común contra éstas y otras enfermedades.

En los Cuadros 8 y 9 se describen, esquemáticamente, las consideraciones que en el marco de la prevención en sus tres niveles de intervención, están contenidas en el marco de trabajo contra la obesidad que desarrollan la Academia Mexicana de Pediatría, la Clínica de Obesidad del Instituto

Nacional de Pediatría y la Asociación Mexicana de Pediatría A. C.

REFERENCIAS

1. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/index.html>
2. Garduño EJ, Morales CG, Martínez VS, Contreras HI, Flores HS, et al. Una mirada desde los servicios de salud a la nutrición de la niñez mexicana. III. Carga económica y en salud de la obesidad en niños mexicanos. Proyecciones de largo plazo. Bol Med Hosp Infant Mex 2008;65:49-56.
3. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. 2012. Secretaría de Salud. México. 2012. Disponible en: <http://ensanut.insp.mx/>
4. Sánchez-Muñoz F, García-Macedo R, Alarcón-Aguilar F, Cruz M. Adipocinas, tejido adiposo y su relación con células del sistema inmune. Gac Med Mex 2006;141:505-12.
5. Wellen KE, Hotamisligil GS. Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. J Clin Invest 2003;112:1785-8.
6. Pittas AG, Joseph NA, Greenberg AS. Adipocytokines and insulin resistance. J Clin Endocrinol Metab 2004;89:447-52.
7. Kiortsis DN. A review of the metabolic effects of controlled-released Phentermine/Topiramate. Hormon 2013;12:507-16.
8. Kushner RF. Weight Loss Strategies for Treatment of Obesity. Prog Cardiovasc Dis 2014;56:465-72.
9. Hashemipour M, Kelishadi R, Tavalaee ZS, Ghatreh SS. Effect of education on anthropometric indices in obese parents and children after one year of follow-up. Atheroscl J 2012;8:21-6.

10. Nanri A, Tomita K, Matsushita Y, Ichikawa F, Yamamoto M, Nagafuchi Y, Kakimoto Y, Mizoue T. Effect of Six Months Lifestyle Intervention in Japanese Men with Metabolic Syndrome: Randomized Controlled Trial. *J Occup Health* 2012;54:215-22.
11. Bergh I, Bjelland M, Grydeland M, Lien N, Andersen LF, Klepp KI, Anderssen SA, Ommundsen Y. Mid-way and post-intervention effects on potential determinants of physical activity and sedentary behavior, results of the HEIA study – a culti-component school-based randomized trial. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2012;9:63.
12. Van Grieken A, Ezendam N, Paulis WD, van der Wouden, Raat H. primary prevention of overweight in children and adolescents: a meta-analysis of the effectiveness of interventions aiming to decrease sedentary behavior. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2012;9:61.
13. Norheim F, Gjelstad I, Hjorth M et al. Molecular Nutrition Research –The Modern Way Of Performing Nutritional Science. *Nutrients* 2012;4:1898-1944.
14. Hoseim SM, Khosravi-Darani K, Mozafari MR. Nutritional and Medical Applications of Spirulina Microalgae. *Mini-rev Med Chem* 2013; 13: 1231-7.
15. Perea MA, López NGE, Santamaría AC, Barrios FR, Reyes GU, Perea CAL, y cols. Nutrición y Obesidad. PAC/Academia Mexicana de Pediatría 2014. En Prensa.
16. Serrano SA, Reynés MJ, Perea MA. Cuidar a la infancia... desde antes de nacer. México Social 1º Noviembre 2012.
17. Adamo KB, Ferraro ZM, Brett KE. Can We Modify the Intrauterine Environment to Halt the Intergenerational Cycle of Obesity. *Int J Environ Res Public health* 2012;9:1263-1307.
18. Alfaradhi MZ, Ozanne OE. Developmental programming in response to maternal overnutrition. *Front Gen* 2011;2:1-13.
19. Christian P, Stewart C. Maternal Micronutrient Deficiency, Fetal Development, and the Risk of Chronic Diseases. *J Nutr* 2010;140:437-45.
20. González Hita ME, Ambrosio Macías KG, Sánchez Enríquez S. Regulación neuroendocrína del hambre, la saciedad y mantenimiento del balance energético. *Inv Sal* 2006;3:191-200.
21. Barker DJP, Osmond C, Goldings J. Growth in utero, blood pressure in childhood and adult life, and mortality from cardiovascular disease. *BMJ* 1989;298:564-7.
22. Barker DJP, Winter PD, Osmond C. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet* 1989;2:577-80.
23. Lucas A. Programming by early nutrition in man. *Ciba Found Symp* 1991;156:38-50.
24. Ruager MR, Hyde MJ, Modi N. Maternal obesity and infant outcomes. *J Early Hum Dev* 2010;86:715-22.
25. Guía de Práctica Clínica Para el Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de Sobre peso y Obesidad en el Adulto. México: Secretaría de Salud; 2008.
26. Zarrati M, Shidfar F, Moradof M, Nasiri N, Keyvani H, Rezaei HM, Razmipoosh E. Relationship between breast feeding and obesity in children with low birth weight. *Iran Red Crescent Med J* 2013;15:676-82.
27. Krebs N. F. Himes J. H. Jacobson D., et al. Assesment of Child and Adolescent Overweight and Obesity. *Pediatrics* 2007;120:S193.
28. Prevención, Diagnóstico y tratamiento del Sobre peso y la Obesidad Exógena. México, Secretaría de Salud, Actualización 2012.
29. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
30. <http://www.cdc.gov/growthcharts/>
31. Ruano GM, Teruel VS, Aguirrecoica GE, Criado GL, Duque LY, García-Blanch G. Nutrición, síndrome metabólico y obesidad mórbida. *Nutr Hosp* 2011;26:759-64.
32. Purkayastha S, Cai D. Neuroinflammatory basis of metabolic syndrome. *Mol Metab* 2013;2:358-63.
33. Reinehr T. Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *World J Diabetes* 2013;4:270-81.
34. Wolin KY, Carson K, Colints GA. Obesity and Cancer. *The Oncologist* 2010; 15:556-65.
35. Michels KB, Barault L. Birth weight, maternal Weight Trajectories and Global DNA Methylation of LINE-1 Repetitive Elements. *PLoS ONE* 2011;6:e5254. doi:10.1371/journal.pone.0025254
36. D'Adamo E, Santoro N, Caprio S. Metabolic Syndrome in Pediatrics: Old Concepts Revised, New Concepts Discussed. *Pediatr Clin N Am* 2011;58:1241-1255.
37. Flores HS, Klünder KM y López CN, Sobre peso y Obesidad de los niños y adolescentes. Retos en sus causas, manejo y consecuencia. En: Nutrición y Gastroenterología pediátrica. Capítulo 15. México DF: McGraw Hill, 2013; pp. 140-160.
38. Ananadacoomarasamy A, Caterson I, Sambrook P, Fransen M, March L. The impact of obesity on the musculoskeletal system. *Int J Obesity* 2008;32:211-222.
39. Brumbaugh DE, Friedman JE. Developmental origins of nonalcoholic fatty liver disease. *Pediatr Res* 2014;75:140-7.
40. Pacifico L, Nobili V, Anania C, Verdecchia P, Chiesa C. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease, metabolic syndrome and cardiovascular risk. *World J Gastroenterol* 2011;17:3082-91.
41. Bayard M, Holt J, Boroughs E. Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Am Fam Phys* 2006;73:1961-8.
42. Wu YW, Tseng PH, Lee YC, Wang SY, Chiu HM, Tu CH, et al. Association of esophageal inflammation, obesity and gastroesophageal reflux disease:from FDG PET/CT perspective. *PLoS One* 2014;18:e92001
43. Hall ME, do Carmo JM, da Silva AA, Juncos LA, Wang Z, Hall JE. Obesity hypertension, and chronic kidney disease. *Int J Nephrol Renovasc Dis* 2014;7:75-85.
44. Young SK. Obesity Associated Hypertension: New Insights into Mechanism *Electrol Blood Press* 2013;11:46-52.
45. Flynn JT, Daniels SR, Hayman LL, Maahs DM, McCrindle BW, Mitsnefes M, Zachariah JP, Urbina EM. Update:

- Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Children and Adolescents: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension* 2014;63:doi:10.1161/HYP.0000000000000007.
46. Kim T, Yang Q. Peroxisome-proliferator-activated receptors regulate redox signaling in the cardiovascular system. *World J Cardiol* 2013;26:164-74.
47. Gregorio B, Athanazio RA, Vieira BA, Serra NF, Terese R, Hora F. Symptoms of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in children. *J Bras Pneumol* 2008;34:356-61.
48. Taveras EM, Rifas-Shiman S, Oken E, Gunderson EP, Gillman MW. Short Sleep Duration in Infancy and Risk of Childhood Overweight. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162:305-11.
49. Elvia VML, Rodea ME, Jiménez EA, Quintana VS. Metabolic syndrome and its components among obese (BMI > 95th) Mexican Adolescents. *Endocr Connect* 2013;2:208-15.
50. Kennedy MJ, Jellerson KD, Snow MZ, Zaccagni ML. Challenges in the pharmacologic management of obesity and secondary dyslipidemia in children and adolescents. *Paediatr Drugs* 2013;15:335-42.
51. Vander Wal JS, Mitchell ER. Psychological Complications of Pediatric Obesity. *Pediatr Clin N AM* 2011;58:1393-1401.
52. Bremer AA. Polycystic Ovary Syndrome in the Pediatric Population. *Metabol Synd Rel Disorders* 2010;8:375-394.
53. Contreras MY, Bueno PJH. Hipertension intracranial idiopática: análisis descriptivo en nuestro medio. *Neurología* 2013;doi:10.1016/j.nrl.2013.08.009.
54. Odegaard JI, Chawla A. Leukocyte set points in metabolic disease. *Biol Report* 2012;4:13 doi:10.3410/84-13.
55. Perea MA, Bárcena SE, Rodríguez HR, et al. Obesidad y sus comorbilidades en un grupo de niños y adolescentes asistidos en el Instituto Nacional de Pediatría. *Act Pediatr Mex* 2009;30:167-74.
56. Perea MA, López PL, Bárcena SE, et al. Propuestas para la atención continua de niños y adolescentes obesos. *Act Pediatr Mex* 2009;30:54-68.
57. Klunder-Klunder M., Flores-Huerta S. Waist circumference values according to height percentiles: A proposal to evaluate abdominal obesity en mexican children and adolescents between 6 and 16 years of age. *Arch Med Res* 2011;42:515-22.
58. Rauner A, Mess F, Wolf A. The relationship between physical activity, physical fitness and overweight in adolescents: a systematic review of studies published in or after 2000. *BMC Pediatrics* 2013;13:19.
59. Rivera JA, Muñoz-Hernández O, Rosas-Peralta M, Aguilar-Salinas C, Popkin BM, Willett WC. Consumo de bebidas para una vida saludable: Recomendaciones para la población mexicana. *Sal Pub Mex* 2008;50:173-95.
60. Brufani C, Crino A, Fintini D, Ippolita PP, Cappa M, Manco M. Systematic Review of Metformin Use in Obese Nondiabetic Children and Adolescents. *Horm Res Paediatr* 2013;80:78-85.
61. McCrindle BW. Summary of the American Heart Association's Scientific Statement on Drug Therapy of High-Risk lipid Abnormalities in Children and Adolescents. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007;27:982-5.
62. Greydanus DE, Bricker LA, Feucht C. Pharmacotherapy for Obese Adolescents. *Pediatr Clin N Am* 2011;58:139-53.
63. Sherafat-Kazemzadeh R, Yanovski S, Yanovski JA. Pharmacotherapy for childhood obesity: present and future prospects. *Int J Obesity* 2013;37:1-15.
64. Norheim F, Gjelstad I, Hjorth M et al. Molecular Nutrition Research –The Modern Way Of Performing Nutritional Science. *Nutrients* 2012;4:1898-1944.
65. Riccioni G, D'Orazio N, Palumbo N, et al. Relationship between plasma antioxidant concentrations and carotid intima-media thickness: the Asymptomatic Carotid Atherosclerotic Disease In Manfredonia Study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009;16:351-7.
66. Pariza MW Perspective on safety and effectiveness of conjugated linoleic acid. *Am J Clin Nutr* 2004;79(suppl):1132S-6.
67. Kennedy A, Martínez K, Schmidt S et al. Antibesity Mechanisms of Action of Conjugated Linoleic Acid. *J Nutr Biochem* 2010;21:171-9.
68. Teegarden D, Donkin SS. Vitamin D: emerging new roles in insulin sensitivity. *Nutr Res Rev* 2009;22:82-92.
69. Danescu LG, Levy S, Levy J. Vitamin D and diabetes mellitus. *Endocrine*. 2009;35:11-7.
70. Nagpal J, Pande JN, Bhartia A. A double blind, randomized, placebo-controlled trial of the short-term effect of vitamin D3 supplementation on insulin sensitivity in apparently healthy, middle-aged, centrally obese men. *Diabet Med* 2009;26:19-27.
71. Holick MF. Vitamin D Status: Measurement, interpretation, and Clinical Application. *Ann Epidemiol* 2009;19:73-8.
72. Grineva EN, Karonova T, Micheeva E, et al. Vitamin D Deficiency is a risk factor for obesity and diabetes type 2 in women at late reproductive age. *Aging* 2013;5:575-81.
73. De Pergola G, Nitti A, Bartolomeo N, et al. Possible Role of hyperinsulinemia and Insulin Resistance in Lower Vitamin D Levels in Overweight and Obese Patients. *Bio Med Res Int* 2013.
74. Kienreich K, Tomaschitz A, Verheyen N et al. Vitamin D and Cardiovascular Disease. *Nutrients* 2013;5:3005-21.
75. Tai K, Need AG, Horowitz M, Chapman IM. Vitamin D, glucose, insulin, and insulin sensitivity. *Nutrition* 2008;24:279-85.
76. The Society for Adolescent Health and Medicine. Recommended Vitamin D intake and Management of Low Vitamin D Status in Adolescents: A Position Statement of the Society for Adolescent Health and Medicine. *Adolesc Health* 2013;52:801-3.
77. Plantinga Y, Ghiadoni L, Magagna A, et al. Supplementation with vitamin C and E improves arterial stiffness and endothelial function in essential hypertensive patients. *Am J Hypertension* 2007;20:392-7.

78. Engler M et al. Antioxidant Vitamins C and e Improve Endothelial Function in Children with Hyperlipidemia: Endothelial Assessment of Risk from Lipid in Youth (EARLY) Trial. *Circulation* 2003;108:1059-63.
79. Zemel MB, Bruckbauer A. Effects of a Leucine and Piridoxine-Containing Nutraceutical on fat Oxidation, and oxidative and Inflammatory Stress in Overweight and Obese Subjects. *Nutrients* 2012;4:529-41.
80. Bai Y, Sun L, Yang T, Sun K, Chen J, Hui R. Increase in fasting vascular endothelial function after short-ter oral L-arginine is effective when baseline flow-mediated dilation is low: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2009;89:77-88.
81. Deng R, Chow T. Hypolipidemic, Antioxidant and Antiinflammatory Activities of Microalgae Spirulina. *Cardiovasc Ther* 2010; 28: e33-e45.
82. Hua Y, Clark S, Ren J, Sreejayan N. Molecular Mechanisms of Chromium in Alleviating Insulin Resistance. *J Nutr Biochem* 2012; 23: 313-319.
83. Mallappa RH et al. Management of metabolic syndrome through probiotic and prebiotic interventions. *Indian J Endocrinol Metab* 2012; 16: 20-7.
84. Academy of Nutrition and Dietetics. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Use of Nutritive and Nonnutritive Sweeteners. *J Acad Nutr Diet* 2012;112:739-758.
85. Sylvetsky A, Rother K, Brown R. Artificial Sweetener Use Among Children: Epidemiology, Recommendations, Metabolic Outcomes, and Future Directions. *Pediatr Clin N Am* 2011;58:1467-1480.
86. Yang Q. Gain weight by “going diet”. Artificial sweeteners and the neurobiology of sugar cravings. *Neuroscience* 2010. *Yale J Biol Med* 2010;83:101-108.
87. NORMA Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012

Consulte **Acta Pediátrica de México** en internet:

www.actapediatrica.org.mx
FB: actapediatricademexico
Twitter: @ActaPedMex