

TEMA PEDIÁTRICO

Una mirada desde los servicios de salud a la nutrición de la niñez mexicana. II. Problemas emergentes: sobrepeso y obesidad

Samuel Flores-Huerta¹, Ricardo Pérez-Cuevas², Juan Garduño-Espinosa³, Hortensia Reyes-Morales², Evelyne Rodríguez-Ortega⁴, Onofre Muñoz-Hernández⁴

¹Departamento de Salud Comunitaria, ⁴Centro de Estudios Económicos y Sociales en Salud, Hospital Infantil de México Federico Gómez; ²Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud, Centro Médico Nacional Siglo XXI, ³Unidad de Investigación en Economía de la Salud, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D.F., México.

Resumen

Ante la epidemia del sobrepeso y obesidad (SOB) que padece la población adulta (8/10), que en esta edad se asocia con las primeras causas de muerte, es indispensable conocer su magnitud, mecanismos y posibles herramientas para su contención. En el artículo se destaca la utilidad del índice de masa corporal y de la circunferencia de cintura como herramientas prácticas para su identificación en todas las edades. Se plantea la alteración del balance energético como el factor primario para adquirir SOB, mencionándose que se ingiere mayor cantidad de alimentos de los que se requieren y se realiza cada vez menos ejercicio. Se indica el papel que juegan los factores genéticos ante la realidad de que no todos los niños que viven en el mismo ambiente obesógeno desarrollan SOB, ante la evidencia de que la población México-Americana tiene mayor susceptibilidad a padecerla. Se analiza el papel del SOB en el síndrome metabólico (SM) como la vía común para desarrollar en el corto plazo diabetes tipo 2 y enfermedades cardiocirculatorias. Asimismo la dificultad que se tiene de medir el SM en la edad pediátrica usando los mismos criterios del adulto. Finalmente, ante la magnitud del SOB y la dificultad para revertir la ganancia de peso, se plantea que su prevención es la mejor alternativa de solución.

Palabras clave. Obesidad; sobrepeso; síndrome metabólico; índice de masa corporal; circunferencia de cintura; diabetes mellitus.

www.medigraphic.com

Solicitud de sobretiros: Dr. Samuel Flores Huerta, Departamento de Salud Comunitaria, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Calle Dr. Márquez, # 162, Col. Doctores, Deleg. Cuauhtémoc, C. P. 06720, México, D. F., México.

Fecha de recepción: 24-09-2007.

Fecha de aprobación: 19-10-2007.

Hasta la segunda mitad del siglo pasado, el problema de sobrepeso y obesidad (SOB) estaba circunscrito a los países desarrollados. Sin embargo, desde finales de ese mismo siglo en todo el mundo se observó un dramático aumento de este problema de salud, ocasionando serias repercusiones a la salud de orden psicológico y biológico. Este problema trasciende el ámbito estrictamente médico debido a que en el momento actual se considera que sus principales determinantes son los cambios en los estilos de vida, propiciados por la civilización que ha favorecido la creación de ambientes obesógenos. En los países en vías de desarrollo tiene como característica adicional que la elevada prevalencia del retardo de talla para la edad, favorece la aparición de más casos de SOB.¹ Asimismo, el SOB se inserta en el ciclo de la vida, donde la etapa precedente impacta la salud de la etapa subsiguiente, indicando que es posible propiciar o prevenir este problema desde la gestación. Debido a que el SOB se asocia con diferentes alteraciones biológicas, dentro de las cuales destaca el síndrome metabólico (SM) que termina en enfermedades como diabetes tipo 2, y otras cardiocirculatorias que son las primeras causas de muerte en la edad adulta;^{2,3} el propósito de este documento es plantear la magnitud de este problema de salud en la edad pediátrica, para posteriormente proponer estrategias de promoción de la salud a lo largo del ciclo de la vida, desde la gestación, que incluyan formas de alimentación y ejercicio saludables. Asimismo, dentro de los modelos de prevención se planteará la participación responsable de todos los actores sociales y no solo los del sector salud.

Identificación del SOB

La obesidad es el acúmulo en el organismo de grasa corporal en una proporción mayor de la esperada para la edad y sexo, exceso que representa un riesgo para la salud de las personas.

Índice de masa corporal (IMC). Estrictamente, el IMC (kg/m^2) no informa de la cantidad de gra-

sa que tienen las personas, pero es el indicador que más se utiliza para clasificar la condición nutricional en normal, sobrepeso u obesidad. En los adultos se considera peso bajo si el IMC es menor de 18.5, peso normal si el IMC está entre 18.5 a menor de 25, sobrepeso cuando el IMC es de 25 a menor de 30, y obesidad si es igual o mayor de 30.^{4,5} Sin embargo, debido a que en poblaciones como la asiática la prevalencia de enfermedades crónicas degenerativas aumenta cuando se tiene un IMC mayor de 23 se ha propuesto que entre 18.5 y 22.9 sean los límites de normalidad.⁶ Por otra parte, como en los niños y adolescentes no pueden tomarse estos mismos puntos de corte, dos organizaciones han propuesto criterios diferentes usando el IMC. La Fuerza de Tarea Internacional para la Obesidad (IOTF) utiliza valores de IMC equivalentes a los valores de adultos para SOB, pero que obviamente no son iguales;⁷ mientras que el Centro de Control de Enfermedades de Atlanta (CDC), considera sobrepeso si el IMC se encuentra entre las percentilas 85 a menos 95 y obesidad si es igual o mayor de la percentila 95, según edad y género.⁸ Las fuentes y los argumentos que sirvieron para generar estos criterios para aceptar SOB, son diferentes en cada una de estas organizaciones, y en consecuencia los resultados tienen ligeras variaciones. Debido a que el CDC proporciona sus datos asociados a un *software*, se ha facilitado su uso y por lo tanto siguen siendo una alternativa práctica.

Circunferencia de cintura (CC). La medición de esta circunferencia informa la cantidad total de grasa abdominal, que incluye la subcutánea, visceral y retroperitoneal, aunque no permite distinguirlas. Existen métodos de alta tecnología como la resonancia magnética nuclear que sí lo permiten, pero su uso es poco factible en el trabajo clínico y epidemiológico. La CC se comporta como un factor independiente para estimar el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular en adultos⁹ y niños.¹⁰ En esta edad el riesgo de padecer complicaciones metabólicas es alto si la CC es mayor de 94 cm y muy alto si es mayor de 102 cm. En muje-

res, el riesgo es alto si es mayor de 80 cm, y muy alto si es mayor de 88 cm.¹¹ Pero en niños y adolescentes las mediciones varían con la edad y sexo. Por ahora, se tiene como referente para la CC los datos de la población de niños y adolescentes México-Americanos de la Encuesta de Nutrición y Salud de los Estados Unidos de Norte América (EUA) (NAHNES III 1988-1992), proponiendo que si las cifras de CC se encuentran entre las percentilas 75 a menos 90, el riesgo se considera elevado, pero si es mayor o igual del percentil 90, el riesgo se considera muy elevado.¹² Para niños mexicanos que vivan en la Ciudad de México, ya se han propuesto valores y puntos de corte de CC,¹³ pero por el momento se requiere definir y tener un referente internacional o al menos regional de lo que significa la obesidad central en los niños, para progresar en la evaluación de este problema de salud y de sus consecuencias. La importancia de evaluar tanto la obesidad general con IMC como la obesidad central con la CC es porque ambas, de manera independiente, constituyen factores de riesgo para desarrollar un proceso inflamatorio crónico que está en el centro de la fisiopatología del SM y de las comorbilidades que produce.^{14,15}

Epidemiología

El SOB por su magnitud y velocidad de incremento en todas las edades y en todos los estratos económicos, incluidos los estratos pobres, se ha convertido en una pandemia que representa un gran problema de salud pública.¹¹

Actualmente, México es el segundo país con más individuos con IMC mayor de 30, sólo por debajo de los EUA, encontrándose que ocho de cada 10 adultos entre 40 y 50 años cursan con SOB.^{16,17}

La figura 1 destaca el crecimiento gradual de la proporción de personas con SOB por grupo de edad y género en población mexicana.

Entre la población en edad escolar de todo el mundo se estima que hay 2.7% de niños obesos y 7.6% de niños con sobrepeso. Estas cifras promedio contrastan con lo encontrado en la región de las Américas en la que se encuentra México, donde las cifras de obesidad llegan a 8.2% y las de sobrepeso a 23.6%.¹ En los niños menores de dos años atendidos por el Instituto Mexicano del Seguro Social que viven en áreas urbanas, hijos de padres que tienen un trabajo formal, el SOB tiene cifras de 4.4 y 2.2%, respectivamente (Fig. 2); mientras que los que viven en áreas rurales, hijos

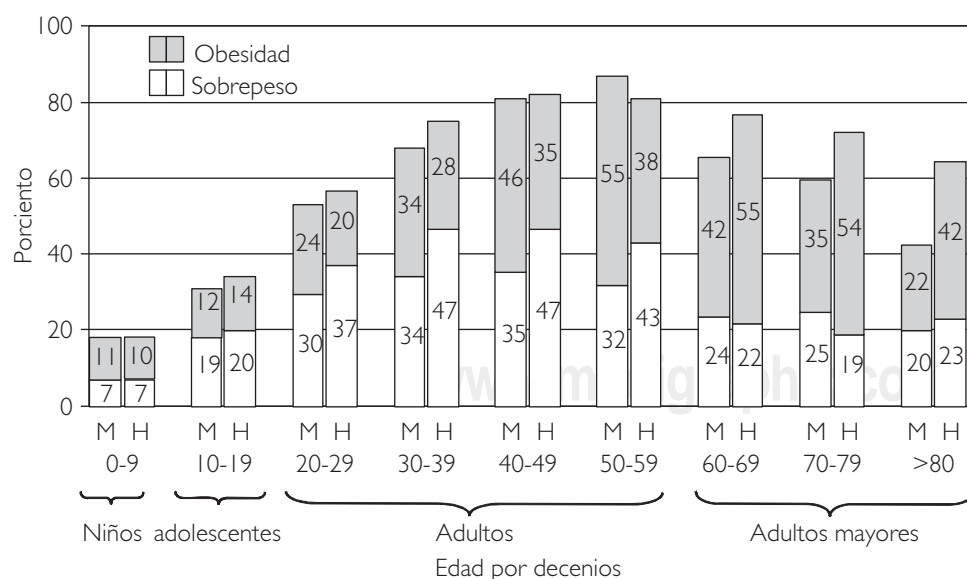


Figura 1. Distribución proporcional de la prevalencia de sobrepeso y obesidad agrupada por decenio de edad y por género, 2003.

Flores Huerta S, et al. Rev. Med IMSS, 2006, Supl I, S53.

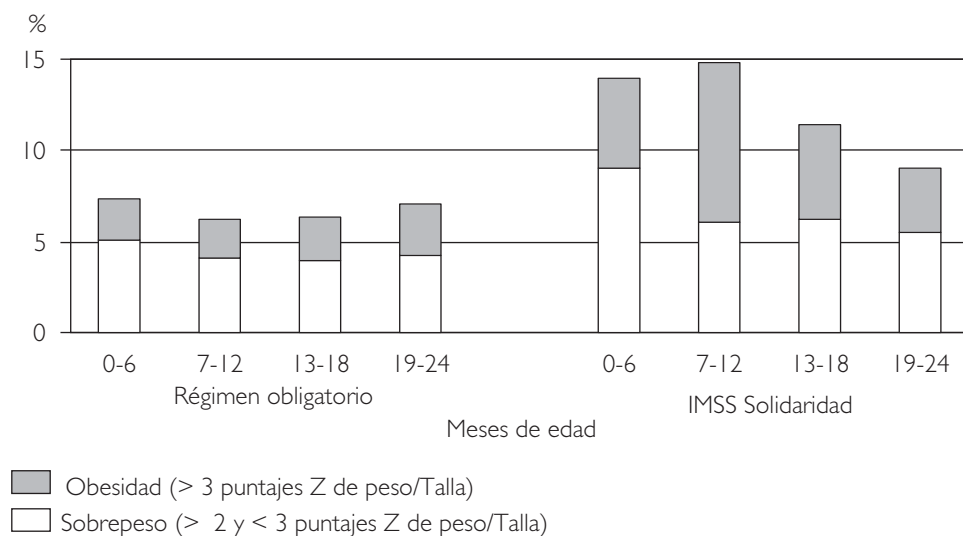


Figura 2. Sobrepeso y obesidad en niños menores de 2 años atendidos por el Instituto Mexicano del Seguro Social.

de padres que no tienen un trabajo formal, la prevalencia es mayor, de 6.7 y 5.7%, respectivamente.¹⁸ En el grupo de edad de 5 a 11 años, la prevalencia de SOB en las niñas aumentó de 1999 a 2006 de 20 a casi 27%, y en los varones aumentó de 17 a 26%;^{17,19,20} estimándose que la prevalencia aumenta con una velocidad de 0.8 puntos porcentuales por año.

En los adolescentes, las mujeres tienen una prevalencia de 27.5% y los hombres de 24.7%.²¹ Asimismo, cuando un niño cursa con obesidad tiene una probabilidad hasta de 30% de ser adulto obeso, y si fue adolescente obeso su riesgo alcanza hasta 70%. El fenotipo de obesidad general y central entre niños, adolescentes y adultos se ha convertido en un estereotipo entre nuestra población, ignorando o aceptando tácitamente sus consecuencias.

Balance energético

Aunque recientemente se ha propuesto la posibilidad de que la obesidad tenga como causa un componente infeccioso, específicamente ocasionado por los adenovirus,²² actualmente siguen prevaleciendo como los factores de mayor impacto los genéticos, ambientales y neuroendocrinos que tienen como mecanismo central la alteración del balance energético.²³ Es decir que el acúmulo

de grasa corporal es el resultado de ingerir mayor cantidad de energía de la que se gasta, la cual se almacena como tejido adiposo blanco en el organismo que ocasiona serios problemas a la salud. El balance positivo de energía tiene que ver no solo con la cantidad, sino también con el tipo de alimentos que se ingieren, destacan en este problema la abundancia de cada una de las raciones de alimentos y bebidas constituidas por gran proporción de hidratos de carbono refinados y de grasas saturadas; sumándose a este problema que los adultos y niños realizan menos ejercicio y pasan muchas horas laborales y recreativas en posición sedentaria; en muchos casos se suman ambas condiciones.²⁴ El hecho final es que a pesar del estricto control molecular y metabólico que tiene el organismo para regular el peso corporal, el pequeño pero persistente balance positivo de energía, termina por producir SOB con sus consecuentes daños a la salud.²⁵

Participación de los factores ambientales

Los factores ambientales que incluyen alimentación-ejercicio y sedentarismo han cambiado como resultado de la civilización. Los niños heredan de sus padres los hábitos relacionados con estos factores; hábitos que favorecen el balance positivo de energía y el acúmulo de tejido adiposo.

Alimentación. Las formas de alimentación constituyen uno de los factores más importantes. Durante el primer año de vida, la lactancia natural es el factor que más protege a los niños de presentar posteriormente SOB. En este mecanismo participan la composición misma de la leche humana, en especial el de sus proteínas y la autorregulación (libre demanda) que el niño hace de su alimentación, la cual produce una programación metabólica que no favorece el acúmulo de tejido adiposo blanco. Por lo contrario, los niños que ingieren fórmula, quienes se alimentan con horarios y volúmenes fijos según la decisión de los adultos, tienen mayor riesgo de adquirir SOB. En cuanto a la ingestión de otro tipo de alimentos, muchos niños inician desde antes de los seis meses la ingestión de bebidas como jugos y refrescos;²⁶ en los años subsiguientes y hasta los nueve años, los niños agregan a su dieta muchos más alimentos de riesgo como frituras ricas en sal y grasas saturadas que ingieren en el hogar o en la escuela, generalmente en forma de productos industrializados. En este esquema de alimentación escasean las frutas y verduras frescas.²⁶ En otras poblaciones participan en este desequilibrio de energía las bebidas endulzadas como refrescos y jugos,²⁷ y los alimentos que integran la comida rápida,^{28,29} figura que no escapa a lo que pudiera suceder en nuestra población por la transculturización derivada de la globalización.

Ejercicio/sedentarismo. Simultáneamente, con el cambio de las formas de alimentación, la población, incluyendo adultos y niños, ha aumentado las actividades sedentarias laborales y recreativas y se ha reducido el ejercicio. Con relación al problema del SOB, en los niños se ha mostrado una relación directa entre las horas de ver televisión y la prevalencia de obesidad (más de tres horas al día 30%; menos de una hora al día 20%); por lo contrario, hay una relación inversa con el tiempo dedicado al ejercicio vigoroso.³⁰ Numerosos estudios confirman los hallazgos de este trabajo realizado en México, aunque los resultados de las in-

tervenciones que favorecen el ejercicio no han tenido el impacto esperado en la reducción de este problema de salud.³¹

Participación de los factores genéticos

Actualmente no podría entenderse la expresión del SOB sin considerar los factores genéticos que a través de los polimorfismos del DNA modifican o regulan la expresión del apetito, el gasto de energía, el metabolismo y la adipogénesis en el tejido adiposo blanco. Ante este problema de salud la pregunta es ¿por qué sólo una fracción de todas las personas que viven en ambientes obesógenos desarrollan obesidad? o ¿por qué la otra fracción no la desarrolla? La primera aproximación es porque las poblaciones poseen distintos marcadores genéticos asociados a la obesidad, que pueden constituir factores de protección o de riesgo para desarrollarla, los cuales se investigan en diversas poblaciones, incluida la mexicana. Desde el punto de vista genético, la obesidad tiene tres formas de presentación, la monogénica (mendeliana), la sindrómica y la común; de éstas, las dos primeras ocurren con una prevalencia muy baja, menos de 0.01%,²³ en tanto que la llamada obesidad común, agrupa todos aquellos casos donde existe un problema multifactorial que tiene como sustrato una predisposición genética, asociada a un desequilibrio entre el consumo y el uso de la energía ingerida, que constituye uno de los principales problemas de salud actuales. Interesantemente, el conocimiento de la participación de los factores genéticos data apenas de la década de los noventa, por estudios realizados en gemelos idénticos o fraternos, criados juntos o separados, en los que se demostró que el fenotipo de obesidad tiene una heredabilidad hasta de 0.70 en hombres y hasta en 0.66 en mujeres, con un menor impacto de los factores ambientales.^{32,33} A la fecha se han descrito más de 430 genes, marcadores genéticos o regiones cromosómicas, ligadas a rasgos relacionados con obesidad^{34,35} en un contexto multifactorial y sinérgico.

SM y consecuencias a la salud

El SOB ocasiona en quien la padece diversas alteraciones como trastornos neurológicos y psicosociales, pulmonares, cardiovasculares, gastrointestinales, endocrinos, metabólicos, renales y ortopédicos, además de algunas formas de cáncer y estereotipos sociales negativos.³⁶ Pero además, actualmente se conoce que el tejido adiposo blanco visceral (obesidad central), secreta activamente citocinas y hormonas, que son clave en la interacción de los sistemas gastrointestinal, endocrino y cerebral y su fisiopatología constituye el núcleo de lo que se ha llamado SM, que es la vía final común de la enfermedad aterosclerosa cardiovascular.³⁷ Este síndrome, descrito a finales de los ochenta,³⁸ lo integran la coexistencia de obesidad, dislipidemias e hipertensión arterial; habiéndose propuesto que la resistencia a la insulina y la obesidad central juegan el papel principal para la aparición de diabetes mellitus tipo 2 y aterosclerosis,³⁷ enfermedades que constituyen en México las primeras causas de muerte de los adultos.³⁹ En México, la prevalencia del SM aumenta con la edad y su magnitud varía según el criterio que se utilice para evaluarlo. Entre los 20 y 69 años su prevalencia va de 5 a 30% o de 10 a 50%, según se aplique el criterio de la Organización Mundial de la Salud o del Programa Nacional Educativo para el colesterol de EUA, respectivamente.³⁹ La carencia de consenso en cuanto a los parámetros y puntos de corte para su diagnóstico en los adultos, ha sido el primer obstáculo para medir su prevalencia en los niños.⁴⁰ Recientemente se ha propuesto que no es posible medirlo en esta edad, limitándose a vigilar el SOB, particularmente la CC, en quienes tengan antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular.⁴¹ No obstante estas limitaciones, las NHANES han mostrado que el SM ha aumentado en los niños y adolescentes de 4.2% (NHANES III, 1988-1992) a 6.4% (NHANES

1999-2000); que es mayor si los niños o adolescentes tienen sobrepeso, 6.8 a 7.1%; mostrando que la prevalencia es mayor en el grupo racial México-Americano (12.9%), comparado con la población de raza blanca y negra que tuvieron 10.9 y 2.5%, respectivamente. Es importante señalar que si cursan con obesidad la prevalencia aumenta notablemente, alcanzando 28.7 y 32.1% en la primera y segunda encuesta respectivamente.⁴²⁻⁴⁴ En los niños mexicanos de Durango, evaluados con criterios semejantes, la prevalencia fue de 6.5%,⁴⁵ semejante a la que mostraron las encuestas de Norteamérica. En México, 25% de niños obesos y 21% de adolescentes obesos tienen valores de glucemia a las dos horas mayores a 140 mg/dL, y 4% tienen diabetes mellitus tipo 2 no diagnosticada.⁴⁵

La prevención como solución

Cuando las prevalencias de SOB se trasladan a cifras en la población, los números que resultan rebasan las posibilidades de atención de cualquier sistema de salud. Por una parte, el tratamiento en un consultorio o institución de salud es uno de los mejores ejemplos de fracaso terapéutico. De un consenso de los Institutos Nacionales de Salud de los EUA se establece que los adultos obesos que participan en un programa para reducción de peso, se espera que reduzcan alrededor de 10% de su peso, kilogramos que la mitad de ellos recupera un año después y que todos recuperan cinco años después.⁴⁶ Finalmente, pero no menos importantes, son los costos de atención que ocasiona las comorbilidades del SOB tanto en las familias como las instituciones.

Ante esta situación, la prevención en todos los ámbitos de la sociedad en su conjunto, incluidos los sectores de Salud y Educativo con énfasis en modificar los estilos de vida, se ha dicho, es la única solución posible.

A LOOK FROM HEALTH SERVICES TO THE NUTRITION OF MEXICAN CHILDHOOD II. EMERGE PROBLEMS: OVERWEIGHT AND OBESITY

Overweight and obesity are serious epidemic problems in the Mexican adult population, with eight out of ten presenting this condition. Furthermore, these are health problems associated with the first mortality causes in the country. In order to counteract this issue, it is important to know the main epidemiological and causal biological mechanisms, stressing the importance of their prevention from childhood. In this paper, body mass index and waist circumference are proposed as practical tools to identify and survey overweight and obesity among all ages. Energy balance disruption is suggested as the main factor for overweight and obesity acquisition, because energy intake is greater than energy expense. Moreover, the substitution of physical activities with sedentary urbanized amenities has enhanced this problem. The role of hereditary obesity factors is discussed to explain why children living in obesogenic environments do not develop overweight or obesity, focusing on why Mexican-American children have the highest prevalence of obesity in the USA. The role of overweight and obesity as components of the metabolic syndrome is also analyzed. This syndrome is the common path to short-term development of type-2 diabetes as well as to cardiovascular diseases. The difficulties of detecting such a syndrome at pediatric age are also emphasized, especially when using the same adult parameters. Finally, considering the huge magnitude of obesity and overweight in our country and the therapeutic difficulty of reverting weight gain, prevention is proposed as the best alternative solution for this problem.

Key words. Overweight; obesity; metabolic syndrome; body mass index; waist circumference; diabetes mellitus.

Referencias

1. Standing Committee on nutrition. Overweight and obesity a new nutrition emergency?: United Nations; 2005.
2. Hill JO, Wyatt HR, Reed GW, Peters JC. Obesity and the environment: where do we go from here? *Science*. 2003; 299: 853-5.
3. Olaiz G, Rojas R, Barquera S, Shamah T, Aguilar C, Cravioto P, et al. Encuesta Nacional de Salud 2000. Tomo II. La salud de los adultos. Cuernavaca, Morelos México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2003.
4. World Health Organization, Expert Committee. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva: WHO technical report series 854; 1995.
5. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. Assessment of linear growth differences among populations in the WHO Multicentre Growth Reference Study. *Acta Pædiatr*. 2006; Supl 450: 1-101.
6. James PT, Leach R, Kalamara E, Shayeghi M. The worldwide obesity epidemic. *Obesity Res*. 2001; 9: 228S-33S.
7. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 2000; 320: 1240-3.
8. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Mei Z, et al. 2000 CDC growth charts for the United States: Methods and development. *National Center for Health Statistics. Vital Health Stat*. 2002; 11: 246.
9. National Institutes of Health. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. *Evid Report*. 1998.
10. Flores-Huerta S, Klunder MK. Waist circumference (WC) and body mass index (BMI) as predictors of blood pressure hypertension (BPH) in children and adolescents in Mexico City. Athens Greece: 25th International Congress of Pediatrics; 2007.
11. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Geneva: WHO technical report series no 894; 2000.
12. Fernández JR, Redden DT, Pitrobelli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr*. 2004; 145: 439-44.
13. Gómez-Díaz RA, Martínez-Hernández AJ, Aguilar-Salinas CA, Violante R, López-Alarcón M, Jiménez-Villarruel M, et al. Percentile distribution of the waist circumference among Mexican pre-adolescents of a primary school in Mexico City. *Diabetes Obes Metab*. 2005; 7: 716-21.

14. Cruz M, Torres M, Aguilar-Herrera B, Pérez-Johnston R, Guzmán-Juárez N, Aranda M, et al. Type 2 diabetes mellitus in children. An increasing health problem in Mexico. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2004; 17: 183-90.
15. Cruz M, García-Macedo R, García-Valerio Y, Gutiérrez M, Medina-Navarro R, Durán G, et al. Low adiponectin levels predict type 2 diabetes in Mexican children. *Diabetes Care*. 2004; 27: 1451-3.
16. Flores-Huerta S, Rendón-Macías NE, Acosta-Cázares B, Gutiérrez-Trujillo G. ENCOPREVENIMSS 2003, 2004 y 2005. Prevalencia de peso bajo, sobrepeso, obesidad general y obesidad central, 2003. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2006; 44 Supl 1: S55-S62.
17. Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Avila M, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2006.
18. Flores-Huerta S, Martínez-Salgado H. Prácticas de alimentación, estado de nutrición y cuidados a la salud en niños menores de 2 años en México. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2004.
19. Rivera JA, Barquera S, Campirano F, Campos I, Safdie M, Tovar V. Epidemiological and nutritional transition in Mexico: rapid increase of non-communicable chronic diseases and obesity. *Public Health Nutr*. 2002; 5: 113-22.
20. Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, González-Cossio T, Hernández-Prado B, Sepúlveda J. Encuesta nacional de nutrición 1999. Estado nutricional de niños y mujeres en México. Cuernavaca, Morelos, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2001.
21. Del Río-Navarro BE, Velázquez-Monroy O, Sánchez-Castillo CP, Lara-Esqueda A, Berber A, Fanghänel G, et al. The high prevalence of overweight and obesity in Mexican children. *Obesity Res*. 2004; 12: 215-23.
22. Vasilakopoulou A, le Roux CW. Could a virus contribute to weight gain? *Int J Obes (Lond)*. 2007; 31: 1350-6.
23. Bell CG, Walley AJ, Froguel P. The genetics of human obesity. *Nat Rev Genet*. 2005; 6: 221-34.
24. Prentice AM, Jebb SA. Obesity in Britain: gluttony or sloth? *BMJ*. 1995; 311: 437-9.
25. Martínez JA. Body-weight regulation: causes of obesity. *Proc Nutr Soc*. 2000; 59: 337-45.
26. Flores-Huerta S, Acosta-Cázares B, Rendón-Macías ME, Klunder-Klunder M, Gutiérrez-Trujillo G. ENCOPREVENIMSS 2003, 2004 y 2005. 5. Consumo de alimentos saludables, o con riesgo para la salud, 2004. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2006; 44 Supl 1: S63-78.
27. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*. 2001; 357: 505-8.
28. Bowman SA, Gortmaker SL, Ebbeling CB, Pereira MA, Ludwig DS. Effects of fast-food consumption on energy intake and diet quality among children in a national household survey. *Pediatrics*. 2004; 113: 112-8.
29. Brownell KD. Fast food and obesity in children. *Pediatrics*. 2004; 113: 132.
30. Hernández B, Gortmaker S, Colditz G, Peterson K, Laird N, Parra-Cabrera S. Association of obesity with physical activity, television programs and other forms of video viewing among children in Mexico City. *Int J Obes (Lond)*. 1999; 23: 845-54.
31. Reilly JJ, McDowell ZC. Physical activity interventions in the prevention and treatment of paediatric obesity: systematic review and critical appraisal. *Proc Nutr Soc*. 2003; 62: 611-9.
32. Feinleib M, Garrison RJ, Fabsitz R, Christian JC, Hrubec Z, Borhani NO, et al. The NHLBI twin study of cardiovascular disease risk factors: methodology and summary of results. *Am J Epidemiol*. 1977; 106: 284-95.
33. Stunkard AJ, Harris JR, Pedersen NL, McClearn GE. The body-mass index of twins who have been reared apart. *N Engl J Med*. 1990; 322: 1483-7.
34. Comuzzie AG, Allison DB. The search for human obesity genes. *Science*. 1998; 280: 1374-7.
35. Snyder EE, Walts B, Pérusse L, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Rankinen T, et al. The human obesity gene map: The 2003 update. *Obesity Res*. 2004; 12: 369-439.
36. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet*. 2002; 360: 473-82.
37. International Diabetes Federation. The metabolic syndrome; 2006.
38. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988; 37: 1595-607.
39. Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gómez-Pérez FJ, Franco A, Olaiz G, Rull JA, et al. El síndrome metabólico: un concepto en evolución. *Gac Med Mex*. 2004; 140: S41-S8.
40. Cruz ML, Goran MI. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Curr Diab Rep*. 2004; 4: 53-62.
41. Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet*. 2007; 369: 2059-61.
42. Duncan GE, Li SM, Zhou XH. Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among U.S. adolescents, 1999-2000. *Diabetes Care*. 2004; 27: 2438-43.
43. De Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: Findings from the

- third national health and nutrition examination survey. Circulation. 2004; 110: 2494-7.
44. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: Findings from the third national health and nutrition examination survey, 1988-1994. Arch Pediatr Adolesc Med. 2003; 157: 821-7.
45. Rodríguez-Morán M, Salazar-Vázquez B, Violante R, Guerrero-Romero F. Metabolic syndrome among children and adolescents aged 10-18 years. Diabetes Care. 2004; 27: 2516-7.
46. Anónimo. Methods for voluntary weight loss and control: NIH technology assessment conference panel. Ann Intern Med. 1993; 119: 764-70.