

OBESIDAD Y SUS COMPLICACIONES

OBESITY AND OBESITY-ASSOCIATED COMPLICATIONS

DRA. XIMENA RAIMANN T. (1)

1. DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA Y ADOLESCENCIA. CLÍNICA LAS CONDES.

Email: xraimann@clc.cl

RESUMEN

La obesidad ha aumentado en forma alarmante en los niños y adolescentes, e influyen en esto factores genéticos y ambientales. El índice de masa corporal es un método simple y rápido para hacer el diagnóstico. Cada vez con mayor frecuencia, las enfermedades asociadas a la obesidad están apareciendo a edades más tempranas. Las implicancias sociales y emocionales del sobrepeso son inmediatas y afectan la calidad de vida del adolescente, independiente de los efectos sobre la salud física.

El tratamiento no es fácil y debiera estar enfocado en la dieta, la actividad física, cambios de conducta y requiere del compromiso y cambios de hábitos de toda la familia.

Todo orienta a decir que la solución para la epidemia de obesidad está en la prevención.

Palabras clave: Obesidad, sobrepeso, adolescentes, complicaciones.

SUMMARY

The current increase in childhood and adolescence overweight and obesity reflects the convergence of genetic and environmental factors. Body mass index is a quick and easy way to screen for childhood overweight. With increasing frequency, serious medical sequelae of obesity have their onset during childhood rather than the adult years. The social and emotional factors of overweight are immediate and influence many aspects of adolescent wellbeing independent of their physical health effects.

The treatment is not easy and should focus on diet, physical activity and behavior modification and needs family support and lifestyles change involving the whole family. The solution for the current epidemic of obesity seems to be the prevention.

Key words: Obesity, overweight, adolescents, complications.

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes ha ido aumentando en forma alarmante en el mundo, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo (1). En Estados Unidos, en los últimos 30 años, la obesidad se ha triplicado en niños de 6 a 11 años, mientras que en los adolescentes ha aumentado a más del doble, lo que significa que un 30,9% de los jóvenes está con sobrepeso y un poco más de la mitad de ellos (16,1%) están obesos (2, 3). En Chile, la prevalencia de obesidad es similar a la de Estados Unidos (30% de escolares 10-19 años están con sobrepeso, según cifras del Ministerio de Salud) y la velocidad con que se ha incrementado es mayor a lo que se ha visto en países desarrollados y en otros países en desarrollo.

DEFINICIÓN

Para evaluar el estado nutricional en adolescentes se recomienda el uso de percentiles de Índice de Masa Corporal (IMC), por edad y sexo (4). Hoy en día es el método más apropiado y sencillo de aplicar para diferenciar el sobrepeso de la obesidad. Además, el IMC se correlaciona bien con el grado de adiposidad y complicaciones de la obesidad, como hipercolesterolemia e hipertensión arterial. Los puntos de corte para definir sobrepeso y obesidad son los percentiles 85 y 95, respectivamente. En los adolescentes, una vez que se ha completado el desarrollo puberal, el percentil 85 se aproxima al valor de IMC de 25, que es el punto de

corte para diagnóstico de sobrepeso en los adultos y el percentil 95 es cercano al valor 30, que define al adulto obeso (5).

ETIOLOGÍA

Se sabe que en el desarrollo de la obesidad influyen factores genéticos y ambientales. Estudios en gemelos han demostrado claramente un riesgo genético (6) y el descubrimiento de la leptina, grelina, adiponectina y otras hormonas que influyen el apetito, la saciedad y la distribución grasa han ayudado a entender los mecanismos fisiológicos para el riesgo metabólico. Con múltiples sustancias y genes involucrados, el sistema es complejo. Sin embargo, los genes no necesariamente dictan el futuro, sino que son los hábitos y el ambiente los que influyen el desarrollo de obesidad en individuos con predisposición genética. A nivel poblacional, el aumento de la prevalencia es demasiado rápido para ser explicado por un cambio genético; más bien parece ser el resultado de cambios en los hábitos de alimentación y actividad física que han alterado el balance entre ingesta y gasto energético (7). Los niños claramente han aumentado la ingesta calórica y disminuido la actividad física en las últimas décadas: en Estados Unidos, actividades como caminar y andar en bicicleta disminuyeron en un 40% en los niños entre 1977 y 1995 (8). En el mismo país, hoy en día, sólo un 25% de los adolescentes realiza actividad física regular (9). La televisión, el uso de computador y de video-juegos han contribuido al sedentarismo y también a la elección de alimentos menos saludables a través de la propaganda televisiva. Además, diversos estudios han demostrado que la prevalencia de obesidad aumenta en adolescentes a medida que se incrementan las horas diarias frente la televisor (10, 11) y que la inactividad que produce ver televisión es tan importante que incluso se ha logrado demostrar que los niños tienen menor gasto energético de reposo (GER) viendo televisión que sentados sin hacer nada (12). Por otro lado, mientras la actividad física ha disminuido, el consumo de alimentos altos en calorías y de bebidas azucaradas ha aumentado (13, 14). Chile no se escapa de esta tendencia y también se ha observado un aumento del sedentarismo y del consumo de alimentos procesados ricos en grasas saturadas, sal y azúcar, todos factores de riesgo conocidos para el desarrollo de obesidad (15, 16).

COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD

Persistencia en la adultez

La consecuencia más significativa de la obesidad infanto-juvenil es su persistencia en la adultez. A medida que pasan los años, el riesgo de llegar a ser un adulto obeso va aumentando. Así, un estudio en preescolares con 20 años de seguimiento mostró que el 25% de ellos se mantenía sobrepeso en la adultez (17). Esta cifra aumenta en escolares, ya que 50% de los niños que son obesos a los 6 años permanecen obesos en la adultez; mientras que en la adolescencia la posibilidad de llegar a ser un adulto obeso llegar a ser tan alta como 80% (18, 19).

Aunque muchas de las complicaciones de la obesidad sólo llegan a ser clínicamente evidentes en la adultez, los niños obesos y, especialmente,

los adolescentes, también pueden verse afectados con anormalidades metabólicas (dislipidemias, resistencia insulínica, intolerancia a la glucosa), hipertensión arterial, alteraciones en el sistema respiratorio, gastrointestinal y en el aparato locomotor. Por otro lado, a corto plazo, una de las complicaciones más importantes en el adolescente es la psicológica (Tabla 1).

Hipertensión arterial

La obesidad es la principal causa de hipertensión arterial (HTA) en la edad pediátrica y estarían involucrados en su génesis factores genéticos, hormonales, metabólicos, como la resistencia insulínica, niveles aumentados de aldosterona y posiblemente niveles elevados de leptina. Para el diagnóstico de HTA se usa el criterio estándar de presión arterial (PA) sistólica y/o diastólica \geq al percentil 95 para sexo, edad y altura me-

TABLA 1. COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD EN ADOLESCENTES

Hipertensión arterial
Dislipidemia
Endocrinas
<ul style="list-style-type: none"> • Resistencia insulínica • Intolerancia a la glucosa • Diabetes mellitus tipo II • Alteraciones menstruales • Síndrome de ovario poliquístico (SOP)
Síndrome metabólico
Gastrointestinales
<ul style="list-style-type: none"> • Hígado graso • Colelitiasis
Ortopédicas
<ul style="list-style-type: none"> • Epifisiolisis de la cabeza femoral • Enfermedad de Blount
Respiratorias
<ul style="list-style-type: none"> • Asma bronquial • Apnea del sueño
Neurológicas
<ul style="list-style-type: none"> • Pseudotumor cerebri
Psicológicas

didada en tres ocasiones separadas (20). La presencia de HTA en la niñez es predictiva de HTA persistente en la adultez temprana (20). En adultos, la HTA ha aumentado en forma paralela al aumento de la obesidad y la misma tendencia se ha observado en niños (21, 22). Un niño obeso tiene tres veces más posibilidades que uno no obeso de tener HTA y la prevalencia de HTA se incrementa a medida que aumenta la edad y el grado de sobrepeso, llegando a cifras de alrededor de 20% en adolescentes con IMC mayor al percentil 95 (23, 24). Se ha demostrado que PA elevadas durante la adolescencia se asocian a un aumento en la masa ventricular izquierda y a un significativo engrosamiento de las paredes de la carótida en adultos jóvenes sanos (25, 26). La evidencia sugiere un sustancial predominio de HTA sistólica, más que de diastólica, en niños obesos (27).

Dislipidemia

Es frecuente encontrar niveles de colesterol alterados en niños y adolescentes obesos, con un perfil de lipoproteínas caracterizado por aumento de triglicéridos, colesterol total y LDL y niveles bajos de colesterol HDL. Varios estudios han reportado que un 25% de los niños obesos tiene el colesterol elevado, el doble de lo encontrado en la población general (28,29,30) y, en pacientes obesos de sexo masculino con PA elevada, se describe un 50% de niveles bajos de colesterol HDL (30). La sumatoria de factores que aumentan el riesgo cardiovascular en estos pacientes, hace necesaria la realización de perfil lipídico en todos los niños y adolescentes obesos, tal como recomienda la American Heart Association (31).

Complicaciones endocrinas

Resistencia insulínica (RI), Intolerancia a la glucosa (IG) y Diabetes mellitus tipo II (DMII)

La DMII es otra de las enfermedades que ha ido aumentando rápidamente su frecuencia en paralelo con la obesidad: en Estados Unidos 21% de los adolescentes obesos tienen IG y 4% tienen DMII (32). En Chile, Barja et al publicaron una prevalencia de IG de 11,5% en niños con obesidad severa (IMC >3 DS) (33). La tasa de progresión entre las distintas categorías de tolerancia a la glucosa parece ser más rápida en la niñez que en los adultos. La RI tiene un rol central en el desarrollo de la DM II y se ve antes que la IG en el curso del deterioro de la función de las células beta pancreáticas (34). Un estudio longitudinal en adolescentes obesos severos, por un período de 2 años, mostró que un 10% de ellos desarrollaban IG y, de los que tenían IG al inicio del estudio, 24% desarrollaban DMII (35). La severidad de la obesidad sumada a historia familiar positiva para DMII, serían los factores más importantes para la aparición de estas complicaciones (36).

Hiperandrogenismo

En las adolescentes, el exceso de grasa abdominal se relaciona con hiperandrogenismo. Las enzimas productoras de hormonas sexuales se expresan en el tejido adiposo y más del 50% de la testosterona circulante puede derivar de la grasa en mujeres jóvenes. También existe una relación causal entre actividad androgénica e hiperinsulinemia en mujeres. Para completar el círculo, la RI se correlaciona fuertemente con la grasa abdominal en adolescentes y además presentan bajas concentraciones de SHBG, con el consecuente aumento de las formas activas

de las hormonas sexuales. Estas alteraciones ponen a las adolescentes obesas en alto riesgo de tener alteraciones menstruales y de desarrollo precoz de síndrome de ovario poliquístico (SOP) (37).

Síndrome metabólico (SM)

Es la presencia de un conjunto de factores que llevan a aumento de riesgo cardiovascular. En niños se define comúnmente como la coexistencia de tres o más de los siguientes: obesidad (usualmente con perímetro de cintura (PC) mayor al percentil 90 para sexo y edad), dislipidemia (aumento de triglicéridos y disminución de HDL), HTA y alteración del metabolismo de la glucosa, como RI o IG o DMII (38). En niños hay numerosas definiciones que usan distintos puntos de corte para cada anomalía metabólica. De acuerdo al estudio NAHNES III, la prevalencia de SM en niños y adolescentes obesos es 5 veces mayor que en los eutróficos (32,1% vs 6,4%) y la de los insulinoresistentes duplica a la de los insulinosensibles (39, 40). En Chile, de acuerdo al criterio de Cook (39), el SM se presenta en 26% de los niños que consultan por sobrepeso (41).

Complicaciones gastrointestinales

Hígado graso

La prevalencia de hígado graso en niños obesos se describe en cifras que van entre un 11 y un 77% (42). Su forma de presentación más leve es la esteatosis y se caracteriza por acumulación de triglicéridos en los hepatocitos; la forma más avanzada o esteatohepatitis presenta daño de la célula hepática, que puede progresar a fibrosis y cirrosis. En la Ecotomografía se observa un aumento de la grasa hepática y las transaminasas están aumentadas en sangre, pero ninguno de estos exámenes permite distinguir entre esteatosis y esteatohepatitis. En la elevación de las enzimas estarían involucradas una combinación de hiperinsulinismo, disminución de HDL, aumento de triglicéridos y de estrés oxidativo (43, 44). Valores de transaminasas que duplican lo normal se encuentran en un 2 a 3% de los obesos, mientras valores levemente aumentados se han encontrado en un 6% de los adolescentes con sobrepeso y en un 10% de aquellos con obesidad (45, 46). En obesos con enzimas persistentemente aumentadas se debe plantear la realización de biopsia hepática (8).

Colelitiasis

La obesidad es la causa más importante de cálculos en la vesícula en niños. El mecanismo de producción no está claramente establecido, pero son factores de riesgo la obesidad, el síndrome metabólico y, alternativamente, las disminuciones de peso rápidas y significativas. Puede presentarse como episodios de intenso dolor tipo cólico, pero también como dolor más leve en el epigastrio (7, 8).

Complicaciones ortopédicas

La patología osteoarticular es secundaria al peso excesivo que tienen que soportar las articulaciones y en los niños obesos se puede encontrar algunos trastornos ortopédicos, como el Genu valgum, la epifisiolisis de la cabeza femoral, el pie plano y la Tibia vara (enfermedad de Blount). Un trabajo reciente demostró mayor presencia de dolores músculo-esqueléticos y fracturas en niños y adolescentes obesos que en aquellos de peso normal (47).

Tibia vara o Enfermedad de Blount

Consiste en un crecimiento anormal de la región medial de la epífisis tibial proximal, lo que condiciona una angulación progresiva en varo, por debajo de la rodilla. No se conoce la causa, pero sí su asociación con la obesidad. Existen las formas de presentación tempranas en la niñez y también se puede ver en la adolescencia (48).

Epifisiolisis de la cabeza femoral

Corresponde a una fractura del cartilago de crecimiento del fémur proximal, con desplazamiento de la cabeza femoral o epífisis femoral proximal, con respecto a la metafisis respectiva. Afecta principalmente a los adolescentes y clínicamente se presenta con dolor en la cadera. Se ha encontrado relación con algunas enfermedades endocrinas como hipotiroidismo o hipogonadismo, pero la asociación más frecuente es con la obesidad (49), a través de un factor biomecánico predisponente, aparentemente por un aumento de la carga y mayor grado de stress sobre el cartilago de crecimiento (fisis).

Complicaciones respiratorias

Asma bronquial

Cada vez hay más evidencia que la obesidad infantil es un factor de riesgo para el desarrollo de asma (50) y que los obesos asmáticos responderían diferente a los tratamientos estándar que los no obesos. Una posible explicación para la asociación entre asma y obesidad es que ambas, en forma coincidente, han aumentado su prevalencia, pero también la obesidad podría tener un efecto directo en la mecánica respiratoria alterando la retracción elástica, lo que lleva a disminución del volumen efectivo pulmonar, del calibre aéreo y la fuerza muscular respiratoria (51).

Apnea obstructiva del sueño (AOS)

Los niños obesos tiene 4-6 veces más posibilidades de tener AOS que los no obesos (52). Se debe sospechar en presencia de somnolencia diurna, ronquidos o episodios de apnea durante el sueño. La AOS en niños se ha asociado con varios efectos adversos como impulsividad, déficit atencional, regulación anormal de la presión arterial y aumento de citokinas inflamatorias (53).

Complicaciones neurológicas

Pseudotumor cerebri

También se denomina Hipertensión intracraneana benigna o idiopática y se caracteriza por aumento de la presión intracraneana, sin causas sistémicas o estructurales subyacentes. En adolescentes se presenta como cefalea y puede simular una migraña, con compromiso visual. Con la excepción del edema de papila y la posible parálisis del sexto par, el examen neurológico suele ser normal. Aunque la causa es desconocida, algunos estudios sugieren que la obesidad, especialmente en mujeres, es un factor de riesgo (54).

Complicaciones psicológicas

Los efectos de la obesidad en la calidad de vida de los adolescentes pueden ser severos, siendo la depresión una importante comorbilidad de la obesidad. Los pediatras debemos estar atentos a la aparición de

síntomas como aplanamiento afectivo, ansiedad, fatiga, dificultad para dormir y/o somnolencia diurna.

Baja autoestima

Es mayor en preadolescentes y adolescentes que en jóvenes mayores obesos, pero incluso ya a los 5 años de edad los niños tienen preocupación por su propia gordura, lo que impacta en la percepción que tienen de su apariencia, habilidades atléticas, competencia social y autoestima. En la adolescencia esto se hace más evidente, porque la confianza y auto-imagen está muy ligada al peso y la composición corporal a esta edad (55).

Ansiedad y depresión

Estos síntomas se incrementan a medida que aumenta el peso en adolescentes. Dentro de los obesos severos, cerca de un 50% tienen síntomas depresivos moderados a severos y 35% refieren altos niveles de ansiedad. Además se ha descrito que las mujeres obesas tienen mayor probabilidad de tener intentos de suicidio que las no obesas (55, 56).

EVALUACIÓN DE LAS COMPLICACIONES

La historia y el examen físico que se realiza al paciente generalmente no es efectivo para discriminar si hay niveles elevados de colesterol, hígado graso o DM II, por lo tanto, deben realizarse exámenes de laboratorio. La recomendación es que a los adolescentes con sobrepeso se les realice perfil lipídico y, si hay factores de riesgo, se agregue glicemia en ayunas y transaminasas. En adolescentes obesos, la indicación es tomar siempre todos estos exámenes, independiente de la presencia de factores de riesgo asociados (7). Exámenes adicionales se realizarán de acuerdo a los hallazgos en la historia clínica, el examen físico y los exámenes de laboratorio (Tabla 2). Por ejemplo, en un paciente con obesidad y talla baja, sería necesario agregar exámenes de función tiroidea para descartar hipotiroidismo. Los exámenes de función hepática deberían tomarse

TABLA 2. EVALUACIÓN DE COMPLICACIONES. EXÁMENES DE LABORATORIO E IMÁGENES

Perfil lipídico
Glicemia en ayunas
Insulinemia en ayunas
Perfil hepático
Test de tolerancia a la glucosa oral (TTGO)
Tests de función tiroidea
Ecografía abdominal
Exámenes radiológicos
Estudio de sueño

siempre y especialmente mientras más severa es la obesidad, ya que la esteatosis o la esteatohepatitis son generalmente asintomáticas. La Asociación Americana de Diabetes (ADA) recomienda realizar el test de tolerancia a la glucosa en niños mayores de 10 años, con sobrepeso y dos factores de riesgo como historia familiar de DM II y/o raza no caucásica y/o condiciones asociadas a RI como acantosis nigricans, HTA, dislipidemia o SOP (35). Los exámenes radiológicos se harán en el caso de sospecha de complicaciones ortopédicas, que se pueden manifestar al examen físico como alteración en la marcha, limitación en la movilidad de la cadera o deformidad de la tibia. Es importante tener presente la derivación a otros especialistas en caso de sospecha o diagnóstico de enfermedad asociada a la obesidad, por ejemplo, en un paciente con cefalea en que se sospecha Pseudotumor cerebri, la indicación es evaluación por neurólogo; en una adolescente obesa con alteraciones menstruales, acné e hirsutismo, el SOP debe ser descartado por un endocrinólogo o ginecólogo de adolescentes; ante diagnóstico de DM II es perentoria la derivación a un endocrinólogo pediátrico; si hay complicaciones ortopédicas, el paciente debe ser derivado a un ortopedista y si hay enzimas hepáticas aumentadas es conveniente la evaluación por un gastroenterólogo.

TRATAMIENTO

Las dificultades para prevenir y revertir la obesidad pediátrica están bien documentadas (57) y se ven reflejadas en las cifras actuales de sobrepeso. El tratamiento individual en adolescentes está enfocado a: disminuir la ingesta calórica en forma moderada, manteniendo una óptima ingesta de nutrientes para no afectar el crecimiento y desarrollo; aumentar el gasto energético, disminuyendo las actividades sedentarias y aumentando la ac-

tividad física; y estimular a la familia para que apoye al adolescente y se integre al tratamiento. Los estudios sugieren que una disminución de 5 a 10 % del peso corporal lleva a mejoría en las complicaciones metabólicas de la obesidad (9). El tratamiento debiera ser realizado idealmente por un equipo multidisciplinario con pediatra, nutricionista y un profesional experto en consejería y manejo conductual. La mayoría de los trabajos resalta la importancia del tratamiento combinado (dieta, actividad física y manejo conductual) (58). La baja de peso en el adolescente en tratamiento no debe ser mayor a 1 kilo por semana (7).

Cuando hay comorbilidad, la baja de peso se hace más urgente, especialmente en el caso de Pseudotumor cerebri, AOS, HTA, DMII y anomalías ortopédicas. Factores adicionales que incrementan la necesidad de tratamiento incluyen las complicaciones sociales y psicológicas mayores y el riesgo aumentado de desarrollar una enfermedad asociada a la obesidad, sugerida por la presencia de historia familiar de obesidad, DMII o enfermedades cardiovasculares.

El uso de medicamentos se reserva para los pacientes adolescentes que no han sido capaces de bajar de peso en un programa formal intensivo. El único medicamento aprobado por la Food and Drug Administration (FDA), para ser usado en adolescentes, es el orlistat (mayores de 12 años). Este medicamento, como coadyuvante de la intervención sobre el estilo de vida, han demostrado tener efecto en la disminución de IMC a corto plazo (58), pero tienen efectos adversos, por lo que sólo puede ser indicado en pacientes cuidadosamente seleccionados. La opción de cirugía bariátrica a esta edad es para un limitado número de pacientes, severamente obesos (IMC >50) o con IMC > a 40 y comorbilidad (59,7) (Tabla 3).

TABLA 3. RECOMENDACIONES DE FARMACOTERAPIA Y CIRUGÍA BARIÁTRICA (64, 65)

Comité Experto	Recomendaciones para Farmacoterapia	Recomendaciones para Cirugía Bariátrica
Academia Americana de Pediatría	Candidatos: a) con intervención multidisciplinaria integral; b) madurez para entender riesgos; c) capaces de mantener actividad física	Obesidad severa que no responde a tratamiento integral.
Sociedad de Endocrinología	Cuando el tratamiento formal ha fallado en limitar el aumento de peso y persisten las comorbilidades. IMC > P95 ó > P85 con comorbilidad importante. Sólo puede ser ofrecida por médicos con experiencia en el uso de agentes anti-obesidad y que saben de los potenciales efectos adversos.	a) Tanner 4 ó 5. b) IMC >50 o > 40 con comorbilidad. c) Persiste morbilidad, a pesar de tratamiento integral. d) Evaluación psicológica confirma competencia y estabilidad familiar. e) Cirujano con experiencia en Cirugía Bariátrica. f) El paciente ha demostrado capacidad de adherir a los principios de dieta saludable y actividad física.

Las últimas investigaciones (60) sugieren que para enfrentar la epidemia de obesidad la solución es la prevención y algunas de las intervenciones sugeridas son:

- 1) Proveer de alimentos saludables a los niños en los colegios.
- 2) Mejorar el acceso a alimentos saludables.
- 3) Aumentar la frecuencia, intensidad y duración de las clases de educación física en los colegios.
- 4) Mejorar el acceso a lugares seguros para realizar actividad física y recreativa.

Para ello se requieren políticas de salud pública como: subsidio a la agricultura, aumentar los impuestos a bebidas azucaradas e intervenir propaganda de alimentos y bebidas. En Chile hay varias entidades trabajando en ello, incluidos el Ministerio de Salud y grupos como la Alianza Global

contra la Obesidad, pero la implementación de los cambios recomendados ha sido lenta y engorrosa, por lo que en el corto plazo no se espera ver resultados en la disminución de la prevalencia de obesidad.

CONCLUSIÓN

El dramático aumento de la obesidad infantil ha llevado con la consecuente aparición de enfermedades serias asociadas a ella. Si bien el tratamiento de la obesidad es capaz de prevenir (y también de revertir) la aparición de estas complicaciones, no es fácil, ya que requiere de cambios de estilo de vida y del compromiso de todo el grupo familiar. Actualmente, la opinión de los expertos es que la solución a esta epidemia está en la prevención y debemos esperar para que se pongan en práctica las políticas públicas propuestas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mokdad A, Serdula M, Dietz W, Bowman B, Marks J, Soplan J. The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998. *JAMA* 1999; 282: 1519-1522
2. Ogden C, Carroll M, Curtin L, McDowell R, Tabak C, Flegal K. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA* 2006; 295: 1549-1555.
3. Hedley A, Ogden C, Carroll M, Curtin L, Flegal K. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults 1999-2002. *JAMA* 2004. 291: 2847-2850.
4. Kuczmarski R, Ogden C, Grummer-Strawn L, Flegal K, Guo S et al. CDC growth charts. *Adv Data* 2000; 341: 1-27.
5. Himes J, Dietz W. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. The Expert Committee on Clinical Guidelines for overweight in Adolescent Preventive Services. *Am J Clin Nutr* 1994; 59: 307-316.
6. Gordon-Larsen P, Adair LS, Popkin BM. The relationship of ethnicity, socioeconomic factors, and overweight in US adolescents. *Obes Res*. 2003; 11: 121-129.
7. Barlow S and the Expert Committee. Expert Committee Recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: Summary Report. *Pediatrics* 2007; 120: S164-S192
8. Baker S, Barlow S, Cochran W, Fuchs G, Klish W, Krebs N, et al. Overweight children and adolescents: a clinical report of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *JPGN* 2005; 40: 533-543.
9. Speiser P, Rudolf M, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A et al. Consensus statement: Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 1871-1887.
10. Dietz W, Gortmaker S. Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics* 1985; 75: 807-812.
11. Saelens B, Sallis J, Nader P, Broyles S, Berry C, Taras H. Home environmental influences on children's television watching from early to middle childhood. *Dev Behav Pediatr*. 2002; 23: 127-132.
12. Klesges R, Shelton M, Klesges M. Effects of television on metabolic rate: Potential implications for childhood obesity. *Pediatrics* 1993; 91: 281-286.
13. Bowman S, Gortmaker S, Ebbeling C, Pereira M, Ludwig D. Effects of fast-food consumption on energy intake and diet quality among children in a national household survey. *Pediatrics* 2004; 113:112-118.
14. Ludwig D, Peterson K, Gortmaker S. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*. 2001; 357: 505-508.
15. Uauy R, Albala C, Kain J. Obesity trends in Latin America. *J. Nutr.* 2001; 131: 893S- 899S
16. Albala C, Vio F, Kain J, Uauy R. Nutrition transition in Chile: determinants and consequences. *Public Health Nutr*. 2002; 5: 123-128.
17. Gran S, La Velle M. Two-decade follow up of fatness in early childhood. *Am J Dis Child* 1985; 139: 181-185.
18. Whitaker R, Wright J, Pepe M, Seidel K, Dietz W. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997; 337: 869-73.
19. Guo S, Chumlea W. Tracking of body mass index in children in relation to overweight in adulthood. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 145S-148S.
20. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescent: A working group report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics* 1996; 98(1): 649-658.
21. Flegal K, Carroll M, Ogden C, Johnson C. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 2002; 288: 1723-1727.
22. Muntner P, He J, Cutler J, Wildman R, Whelton P. Trends in blood pressure among children and adolescents. *JAMA* 2004; 291: 2107-2113.
23. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. *Hypertension* 2002; 40: 441-447.
24. Falkner B, Gidding S, Ramirez-Garnica G, Armati S, West D, Rappaport E. The relationship of body mass index and blood pressure in primary care pediatric patients. *J Pediatr* 2006; 148:195-200.

25. Sorof J, Alexandrov A, Cardwell G, Portman R. Carotid artery intimal-medial thickness and left ventricular hypertrophy in children with elevated blood pressure. *Pediatrics* 2003; 111:61-66.
26. Vos L, Oren A, Uiterwaal C, Gorissen W, Grobbee D, Bots M. Adolescent blood pressure and blood pressure tracking into young adulthood are related to subclinical atherosclerosis: the Atherosclerosis Risk in Young Adults (ARYA) study. *Am J Hypertens* 2003; 16: 549-55.
27. Paradis G, Lambert M, O'Loughlin J, Lavallée C, Aubin J, Delvin E et al. Blood pressure and adiposity in children and adolescents. *Circulation* 2004; 110: 1832-1838.
28. Freedman D, Dietz W, Srinivasan S, Berenson G. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999; 103: 1175-1182.
29. Burrows R, Gattas V, Leiva L, Barrera G, Bargaño M. Características biológicas, familiares y metabólicas de la obesidad infantil y juvenil. *Rev Med Chile* 2001; 129: 1155-1162.
30. Boyd G, Koenigsberg J, Falkner B, Gidding S, Hassink S. Effect of obesity and high blood pressure on plasma lipid levels in children and adolescents. *Pediatrics* 2005; 116: 442-446
31. Gidding S, Leibel R, Daniels S, Rosenbaum M, Van Horn L, Marx G. Understanding obesity in youth: a statement for healthcare professionals from the Committee on Atherosclerosis and Hypertension in the Young of the Council on Cardiovascular Disease in Young and the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation* 1996; 94: 3383-3387.
32. Sinha R, Fisco G, Teague B, Tamborlane W, Banyas B, Allen K, Savoye M, Rieger V et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002; 346: 802-810.
33. Barja S, Hodgson MI, Acosta AM, Arteaga A. Intolerancia a la glucosa en niños obesos: comunicación preliminar. *Rev Méd Chile* 2003; 131: 419-426.
34. American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children (Consensus statement). *Diabetes Care* 2000; 23: 381-389.
35. Weiss R, Taksali S, Tamborlane W, Burgett T, Savoye M, Caprio S. Predictors of changes in glucose tolerance status in obese youths. *Diabetes Care* 2005; 28: 902-909.
36. Weiss R, Gillis D. Patho-physiology and dynamics of altered glucose metabolism in obese children and adolescents. *International Journal of Pediatric Obesity* 2008; 3: 15-20.
37. Alter D, Butzow T, Laughlin G, Yen S. Metabolic features of polycystic ovary syndrome are found in adolescent girls with hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 2966-2973.
38. D'Adamo E, Santero N, Caprio S. Metabolic syndrome in pediatrics: old concepts revised, new concepts discussed. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2009; 38:549-563.
39. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz W. Prevalence of metabolic syndrome phenotype in adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157: 821-827.
40. Duncan G, Li S, Zhou X-H. Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among US adolescents, 1999-2000. *Diabetes Care* 2004; 27: 2438-43.
41. Burrows R, Leiva L, Weistaub G, Ceballos X, Gattas V, Lera L et al. Síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica y con magnitud y distribución de la obesidad. *Rev Méd Chile* 2007; 135: 174-181.
42. Schwimmer J, Deutsch R, Kahen T, Lavine J, Stanley C, Behling C. Prevalence of fatty liver in children and adolescents. *Pediatrics* 2006; 118: 1388-1393.
43. Fraser A, Longnecker M, Lawlor D. Prevalence of elevated alanine aminotransferase among US adolescents and associated factors: NHANES 1999-2004. *Gastroenterology* 2007; 133: 1814-1820.
44. Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med* 2002.; 346: 1221-1231.
45. Papandreou, D Rousso I, Mavromichalis I. Update on non-alcoholic fatty liver disease in children. *Clinical Nutrition* 2007; 26: 409-415.
46. Strauss R, Barlow S, Dietz W. Prevalence of abnormal liver enzymes in obese and very obese adolescents. *J Pediatr* 2000; 136: 727-733.
47. Taylor E, Thelm K, Mirch M, Ghorbani S, Tanofsky-Kraff M, Adler-Walles D et al. Orthopedic complications of overweight in children and adolescents. *Pediatrics* 2006; 117: 2167-74
48. Henderson R. Tibia vara. *J. Pediatr* 1992; 121: 482-486.
49. Mannoff E, Banffy M, Winell J. Relationship between body mass index and slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 2005; 25: 744-746.
50. Ahmad N, Biswas S, Bae S, Miador K, Huang R, Singh K. Association between obesity and asthma in US children and adolescents. *Journal of Asthma* 2009; 46: 642-646).
51. Schachter L, Peat J, Salome C. Asthma and atopy in overweight children. *Thorax* 2003; 58: 1031-1035.
52. Young T, Peppard P, Gottlieb D. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 1217-1239.
53. Ross K, Hart M, Storfer-Isser A, Kibler A, Johnson N, Rosen C et al. Obesity and obesity related co-morbidities in a referral population of children with asthma. *Pediatric Pulmonology* 2009; 44: 877-884.
54. Stevenson S. Pseudotumor cerebri: yet another reason to fight obesity. *J Pediatr Health Care* 2008; 22:40-43
55. Schwimmer J, Burwinkle T, Varni J. Health-related quality of life of severely obese children and adolescents. *JAMA* 2003; 289: 1813-1819.
56. Young-Hyman D, Tanofsky-Kraff M, Yanovski S, Keil M, Cohen M, Pierrot M et al. Psychological status and weight-related distress in overweight or at-risk-for-overweight children. *Obesity* 2006; 14: 2249-2258.
57. Summerbell C, Waters E, Edmunds L, Kelly S, Brown T, Campbell K. Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 3: CD001871.
58. Oude LH, Baur L, Jansen H, Shrewsbury V, O'Malley C, Stolk R et al. Interventions for treating obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 3: CD001872.
59. August G, Caprio S, Fennoi I, Freemark M, Kaufman F, Lusting R, et al. Prevention and treatment of pediatric obesity: an Endocrine Society clinical practice guideline based on expert opinion. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2008; 93: 4575-4599.
60. Story M, Sallis J, Orleans T. Adolescent obesity: towards evidence-based policy and environmental solutions. *Journal of Adolescent Health* 2009; 45: 15-55.

La autora declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.