

OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

ANDRÉS ROSENDE, CARLOS PELLEGRINI, RICARDO IGLESIAS

Servicio de Cardiología, Sanatorio de la Trinidad Mitre, Buenos Aires

Resumen La obesidad y el síndrome metabólico se encuentran íntimamente relacionados con los casos de enfermedad cardiovascular; son considerados habitualmente como propios de la población adulta aunque se observan con una frecuencia creciente en niños y adolescentes. Existe evidencia de que las lesiones ateroscleróticas se presentan con más frecuencia en jóvenes obesos. Los factores involucrados en esta pandemia son múltiples e incluyen desde variables genético-biológicas hasta cambios culturales. La familia y el entorno en el que el niño se desarrolla juegan un papel fundamental en la adopción de los hábitos relacionados con la alimentación y la actividad física. Esta problemática no respeta fronteras ni culturas sino que todos los países están siendo afectados, más aún aquellos de ingresos medios. El papel que le cabe al Estado y a la sociedad en su conjunto se orienta a modificar este medio ambiente. La restricción en las ventas de alimentos poco saludables y la lucha contra el sedentarismo son políticas que urgen ser aplicadas. El impacto que estos trastornos tendrán en términos de enfermedad cardiovascular, no ha cobrado aún su verdadera dimensión.

Palabras clave: síndrome metabólico x, obesidad visceral, trastorno de alimentación en niños, enfermedad cardiovascular, sedentarismo

Abstract *Obesity and metabolic syndrome in children and adolescents.* Obesity and the metabolic syndrome are closely related to the cases of cardiovascular disease; they are usually regarded as belonging to the adult population but are seen with increasing frequency in children and adolescents. There is evidence that atherosclerotic lesions occur most often in young people with obesity. The factors involved in this pandemic are manifold and range from genetic-biological to cultural changes. The family and the environment in which the child develops play a key role in the adoption of habits related to diet and physical activity. This problem does not respect borders and cultures but all countries are being affected, even more those of middle-income. State and Society as a whole can play a role oriented to modify this environment. The restriction on sales of unhealthy food and the fight against the sedentary lifestyle are urgently needed to be applied. The impact that these disorders will have in terms of cardiovascular disease, has not yet reached its true dimension.

Key words: metabolic syndrome x, visceral obesity, feeding disorders of childhood, cardiovascular disease, sedentary lifestyle

En 1988, Reaven y col. describieron al síndrome metabólico (SM) como la relación existente entre la resistencia a la insulina y ciertos trastornos asociados con un incremento en el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular aterosclerótica y diabetes mellitus tipo 2¹. A su vez, el sobrepeso y la obesidad constituyen las causas más comunes de resistencia a la insulina y su cuantificación mediante el IMC (índice de masa corporal) o el PC (perímetro de cintura) se incluye en los criterios diagnósticos de SM de todas las clasificaciones. En los últimos 50 años la obesidad y el SM se convirtieron en una pandemia, y si bien se consideraba a estos males como enfermedades de la edad media de la vida, en las últimas tres décadas se observó un progresivo incremento de su incidencia en niños y adolescentes²⁻⁴. En el mundo entero, éstos no

sólo se están volviendo cada vez más obesos sino que lo están haciendo a edades más tempranas⁵. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) existen en el mundo 1100 millones de personas con obesidad de las cuales 155 millones (15%) son niños. El diagnóstico de SM se incrementa con el grado de obesidad llegando al 50% en jóvenes gravemente obesos⁶.

Los mecanismos fisiopatológicos descriptos en la población adulta también explican la aparición del SM en niños y adolescentes⁶ y, por esta razón, padecerlo en la infancia crea la plataforma propicia para el desarrollo de enfermedad cardiovascular en la adultez⁷⁻⁹. Si bien son numerosas las causas responsables del incremento en la prevalencia del sobrepeso, el cambio en el estilo de vida que trajo consigo la globalización ocupa un lugar primordial. Los niños tienden a adaptarse más rápidamente a esta cultura modificando sus hábitos alimentarios y afectando su nivel de actividad física, su peso corporal y su riesgo cardiovascular¹⁰. La posibilidad de ampliar las ganancias más allá de fronteras y culturas ha llevado a las empresas de alimentos a descender los costos de

Recibido: 20-V-2012

Aceptado: 21-V-2013

Dirección Postal: Dr. Andrés Rosende, Servicio de Cardiología, Sanatorio de la Trinidad Mitre, Bartolomé Mitre 2556, 1039 Buenos Aires, Argentina
Fax: (54-11) 4954-7070 e-mail: andresmil@yahoo.com

fabricación, elaborando productos menos saludables y estimulando su consumo mediante diversas estrategias de *marketing* dirigidas muchas veces a la población más vulnerable: los niños y adolescentes¹¹.

El objetivo de este artículo es exponer el problema de la obesidad y el SM en niños y adolescentes con un enfoque epidemiológico. Se pondrá de manifiesto el papel que tienen estas enfermedades en la afección cardiovascular, analizando también las distintas estrategias elaboradas para combatirlos y los mecanismos fisiopatológicos involucrados, haciendo hincapié en las variables de mayor importancia: la sobreingesta y el sedentarismo.

Contexto epidemiológico

Por primera vez en 100 años la expectativa de vida de la población norteamericana disminuirá como consecuencia de patologías relacionadas con la obesidad como el SM, la diabetes mellitus tipo 2 y la enfermedad cardiovascular^{12, 13}. Actualmente se presentan a edades más tempranas de la vida estimándose que, si la tendencia actual continúa, para el 2050 los casos de diabetes se duplicarán incrementándose también aquellos relacionados con la enfermedad cardiovascular¹⁴. A comienzos del año 2000 aproximadamente el 15% de los jóvenes norteamericanos entre 6 y 19 años de edad (11 millones de individuos) tenían sobrepeso o eran obesos. La incidencia de este trastorno está aumentando y su prevalencia es actualmente el triple de la hallada entre los niños de la misma edad en 1960^{15, 16} (Fig. 1). En estrecha relación, se observa un alarmante incremento en la incidencia de diabetes mellitus tipo 2 en esta población, ya que en 1990 solo el 4% de los casos nuevos de diabetes en adolescentes fueron del tipo 2; esta cifra ascendió en el año 2000 al 45%¹⁷. Además, los costos sanitarios vinculados con el sobrepeso y la obesidad en la población pediátrica de Estados Unidos (EE. UU.) representan más de US\$ 127 millones anuales habiéndose triplicado con respecto a los de la década del 80¹⁸.

En un grupo de adolescentes incluidos en el estudio NHANES III (*Third National Health and Nutrition Examination Survey*) la prevalencia de SM fue del 6.8% entre aquellos con sobrepeso, llegando al 28.7% entre los obesos¹⁹. Cuando se comparó la cohorte de 1976-1980 con la de 2003-2004 se observó que la prevalencia de sobrepeso se triplicó en todos los rangos etarios desde los 2 a los 19 años. Además, hasta el 80% de los individuos comprendidos entre los 10 y los 15 años que tenían sobrepeso alcanzaban criterios de obesidad a los 25 años de edad; si el sobrepeso comenzaba antes de los 8 años la obesidad desarrollada en la vida adulta tendía a ser más grave¹⁸. Similares resultados se observan actualmente en poblaciones muy diversas incluida la Argentina^{20-24, 25}.

En el estudio de Weiss y col. la prevalencia de SM en 439 niños y adolescentes obesos a los que se los sometía

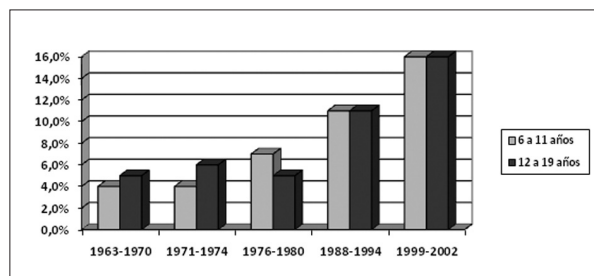


Fig. 1.— Evolución en la prevalencia de la obesidad en niños y adolescentes en EE.UU. desde 1963 hasta 2002.

Modificado de: Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA* 2004; 291:2847-50.

a una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) fue del 38.7% entre los que tenían un IMC *z score* de 2.29 y del 49.7% entre aquellos con uno de 2.78. Luego del análisis multivariado se observó una fuerte correlación entre el IMC *z score*, la insulinoresistencia (valorada según el índice HOMA-IR: *Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance*), la glucemia basal y a las dos horas durante la PTOG. Además, la insulinoresistencia correlacionó en forma positiva con el nivel plasmático de triglicéridos y en forma negativa con el de HDL (*High Density Lipoprotein*). Al separar a los participantes del estudio en terciles según el grado de insulinoresistencia, la prevalencia del SM se incrementó significativamente hacia los terciles más altos ($p < 0.001$). En el mismo sentido, la insulinoresistencia fue mayor en los sujetos gravemente obesos⁶.

En una cohorte del *National Heart, Lung, Blood Institute Growth and Health Study (NGHS)*, 1192 niñas de 9 y 10 años de edad fueron seguidas por una década observándose que el diagnóstico de SM se incrementó más de 17 veces (de 0.2 a 3.5%). Los predictores más importantes para su desarrollo fueron el perímetro de cintura y la trigliceridemia. Por cada incremento de 1 cm en la circunferencia abdominal o de 1mg/dl en el valor plasmático de triglicéridos el riesgo de desarrollar SM aumentó un 7.4 y un 1.3% respectivamente²⁶.

Recientemente, Franks y col. publicaron un estudio que evaluó la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en 4.857 niños de comunidades indoamericanas del estado de Arizona (EE. UU.) con una media de edad de 11.3 años y una prevalencia de obesidad del 28.7%. Su objetivo fue indagar si el IMC, la glucemia en la PTOG, la presión arterial y los niveles plasmáticos de colesterol eran predictores de muerte prematura. Las causas de muerte fueron clasificadas como endógenas y exógenas (homicidios, suicidios, accidentes, etc.). Luego de una media de seguimiento de 23.9 años se registraron 559 (11.5%) muertes prematuras (antes de los 55 años). El 29.7% de las muertes fueron de causa endógena; 32 (19.27%) se produjeron como consecuencia de la diabetes o la enfermedad cardiovascular. El IMC correlacionó

en forma positiva y estadísticamente significativa con la muerte de causa endógena, no hallándose esta relación con aquella de causa exógena. Luego de ajustar por sexo y edad, los niños ubicados en el cuartil más elevado de IMC tuvieron mayor tasa de muerte prematura que aquellos del cuartil más bajo²⁷.

Un problema global

Cuando se trata de obesidad y enfermedad cardiovascular se tiende a pensarlos como problemas de países desarrollados. Sin embargo, estadísticas actuales indican que la carga más importante de estas enfermedades durante las próximas décadas será soportada por países de ingresos medios²⁸. La epidemia mundial de obesidad ha generado una nueva situación en la cual las complicaciones vinculadas al exceso de peso pronto sobrepasarán a aquellas relacionadas con la desnutrición en los países en vías de desarrollo²⁹. En naciones subdesarrolladas aproximadamente el 60% de los hogares cuentan con al menos un miembro con desnutrición y otro con sobrepeso y, en las áreas empobrecidas de estos países ya no solo se sufre la falta de alimentos sino que, cuando éstos están disponibles, abundan los que poseen alto valor calórico y un exceso de hidratos de carbonos y grasas. A este fenómeno se lo ha denominado "paradoja nutricional"³¹. Los países en vías de desarrollo que adoptan un estilo de vida "occidental" comienzan a sufrir enfermedades clásicamente descriptas en naciones del primer mundo cuando aún no han resuelto las vinculadas a la pobreza. Esta doble carga de enfermedad sumada a las carencias en los sistemas de salud conduce al impactante incremento en el número de muertes de causa cardiovascular a edades tempranas³¹.

En los países de ingresos medios el sobrepeso se ubica en el quinto lugar entre las diez mayores causas de enfermedad (al igual que en países desarrollados) y justo por debajo de la desnutrición, siendo la población de menores ingresos la más perjudicada³¹. Por otro lado, en los países pobres el riesgo de desarrollar obesidad es menor que el de padecer desnutrición²⁸. Es decir, que una persona pobre de un país pobre sufre escasez de alimentos sumado a un incremento en el gasto energético relacionado con el trabajo manual; en cambio, una persona pobre en un país de ingresos medios se expone a una abundancia de alimentos de mala calidad nutricional que además son económicos y fácilmente accesibles en mercados callejeros de grandes urbes, con un gasto energético menor en sus tareas laborales³⁰. En contraste, los individuos de mayores ingresos económicos que habitan en países de ingresos medios tienen mejor educación, cobertura de salud, mayor acceso a alimentos de mejor calidad y más tiempo libre para dedicarle a la actividad física. Por ello son en promedio más delgados y metabólicamente más sanos. En la Argentina, la Primera Encuesta Nacional de Factores de Riesgo³² llevada

a cabo en el año 2005 por el Ministerio de Salud de la Nación (41 392 individuos) demostró que la prevalencia de la mayoría de los factores de riesgo (a excepción del tabaquismo) era más elevada en aquellas personas con menores ingresos económicos y en los que tenían un nivel educativo más bajo. Cuando se repitió la encuesta en el año 2009 la situación en este sector de la población se mantuvo e incluso se agravó³³. Este problema tenderá a acentuarse con el paso del tiempo si se considera que el mayor crecimiento poblacional de los próximos 30 años se concentrará en países en desarrollo. La escasez de alimentos durante la vida intrauterina produce cambios en el metabolismo del feto por los cuales se disminuye el gasto energético y se optimizan los mecanismos para la conservación de energía (ver fenotipo ahorrador). La desnutrición materno-fetal es un hecho frecuente en países de ingresos medios y bajos, por lo que los niños con bajo peso al nacer son especialmente propensos a desarrollar obesidad y síndrome metabólico a edades tempranas³⁰.

Un estudio realizado en nuestro país evaluó la prevalencia de sobrepeso y obesidad junto con la relación existente entre estos factores y la presencia de SM en 1009 niños entre 6 y 14 años de edad de 10 escuelas primarias de la ciudad de Buenos Aires y el conurbano bonaerense. En 165 niños (16.4%) se diagnosticó obesidad (IMC > percentil 95°) y en 166 (16.5%) sobrepeso (IMC entre percentiles 85° y 95°). Tanto la insulínemia basal y el HOMA-IR, como el valor de triglicéridos en plasma y la presión arterial sistólica fueron superiores ($p < 0.001$) y los niveles de HDL inferiores ($p < 0.001$) en los niños con sobrepeso/obesidad de ambos géneros. La prevalencia global de SM fue del 5.8%, alcanzando el 16.4% en aquellos con sobrepeso/obesidad. En los niños con obesidad grave (IMC > percentil 99°) el diagnóstico de SM se realizó hasta en el 32% de los casos, siendo solo del 0.4% en aquellos con peso normal²⁴. Es para destacar que los participantes provenían en su mayoría de hogares de bajos recursos, en donde el 79% de los padres solo contaban con educación primaria, en muchos casos incompleta.

Mecanismos fisiopatológicos involucrados

Siendo que el objetivo de este trabajo es de orden epidemiológico, no ahondaremos en cuestiones fisiopatológicas aunque expondremos brevemente algunos puntos de interés.

La mayoría de las alteraciones acontecidas en el SM se explican por dos sucesos íntimamente relacionados: el exceso de grasa visceral y la resistencia a la insulina; ambos son parte de un círculo vicioso que se retroalimenta continuamente³⁴. El incremento en la masa de tejido adiposo visceral se encuentra relacionado con la resistencia a los efectos de la insulina por lo que la hiperinsulinemia consecuente, junto a la disminución en los niveles plasmáticos de HDL y el incremento en la proporción de moléculas LDL pequeñas y densas (de

alto poder aterosclerótico) sumados a la alteración en la secreción de diversas citoquinas, provocan distintos grados de disfunción endotelial aumentando el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares de causa aterosclerótica^{1, 35, 36}. En presencia de obesidad, el balance entre citoquinas se encuentra alterado con predominio de aquellas proinflamatorias (ej., TNF- α = *Tumoral Necrosis Factor*, o IL-6 = *Interleukin-6*) por sobre las que poseen función antiinflamatoria como la adiponectina. Esta desregulación en la producción de citoquinas es en parte responsable del desarrollo de enfermedades metabólicas y cardiovasculares vinculadas a la obesidad^{37, 39}. Los macrófagos que infiltran la grasa constituyen la mayor fuente de citoquinas inflamatorias promoviendo el desarrollo de resistencia a la insulina y disfunción endotelial³⁹ (Fig. 2)⁴⁰. Weiss y col. demostraron que los niveles plasmáticos de PCR (proteína C-reactiva) e IL-6 estaban significativamente incrementados según el grado de obesidad; en cambio, los de adiponectina tenían un comportamiento inverso⁶.

La obesidad produce daños que van más allá de los desajustes metabólicos (dislipemia, diabetes) o incluso hemodinámicos (aumento del volumen minuto, hipertensión arterial). Se ha descrito un proceso por el cual el exceso de tejido adiposo infiltra el miocardio y otros órganos llevando a una serie de trastornos conocidos bajo el nombre de lipotoxicidad⁴¹. El exceso de ácidos grasos en el citoplasma de las células no adiposas activa señales intracelulares vinculadas a la apoptosis e interfiere en el metabolismo energético al promover disfunción mitocondrial, actuando de este modo como una toxina tisular. Estudios en roedores evidenciaron que

la infiltración grasa del páncreas promueve la apoptosis de las células beta, lo que se traduce en un déficit de la producción de insulina. Con respecto al corazón, se observó que el depósito excesivo de ácidos grasos promueve un remodelado excéntrico del ventrículo izquierdo disminuyendo su función sistólica⁴¹.

Estudios realizados con niños y adolescentes obesos demostraron que la insulinorresistencia es el mejor predictor de intolerancia a la glucosa^{42, 3}, existiendo numerosos mecanismos fisiopatológicos propuestos que básicamente pueden dividirse en genéticos y ambientales.

Factores genotípicos y fenotípicos

En la década del 60, Neel y col. describieron el “genotipo ahorrador” en base a la estructura genética desarrollada a lo largo de milenios de una cultura alimentaria relativamente estable en la cual los períodos de hambruna eran más frecuentes que aquellos de abundancia, y en donde el gasto energético del ser humano se encontraba elevado debido a la dificultad para hallar alimento. En los últimos 100 años y particularmente en las últimas cuatro décadas, los hábitos alimentarios se transformaron drásticamente haciendo que la densidad calórica y el refinamiento de los alimentos se incrementara a la par de que el gasto energético invertido para obtenerlos disminuyera. Este escenario de instalación tan repentina se enfrenta a un metabolismo determinado por un código genético prehistórico, y por lo tanto el perfil favorable de anabolismo del hombre antiguo condiciona la obesidad del hombre moderno³⁴.

El “fenotipo ahorrador” se basa en los cambios metabólicos de un individuo que padeció desnutrición fetal

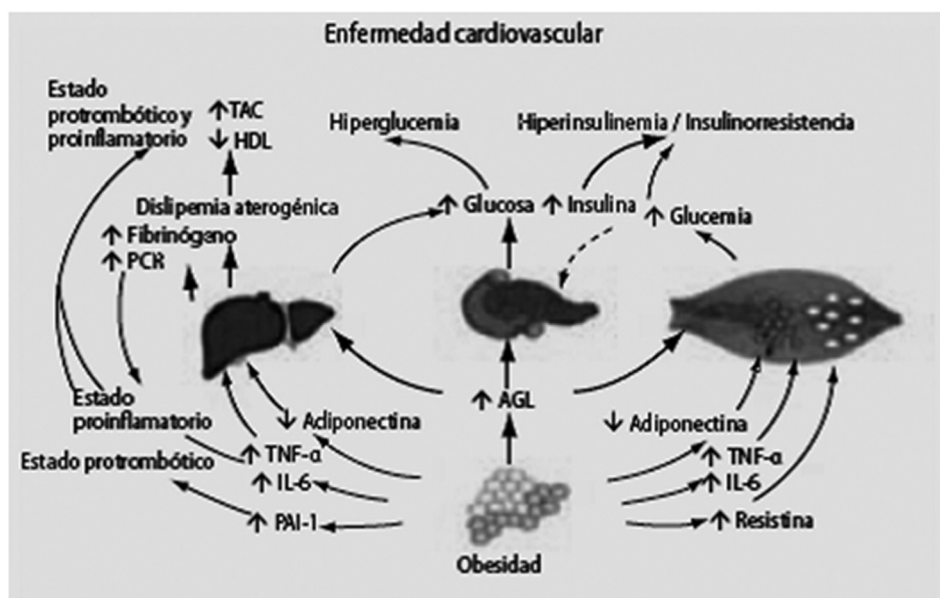


Fig. 2.– Perfil de secreción de adipocinas en el paciente obeso y sus consecuencias biológicas.

y/o neonatal³⁴. Para explicarlo debemos comprender el concepto de "plasticidad del desarrollo", el cual se define como la capacidad de un organismo determinado para desarrollarse por diferentes vías según las influencias ambientales que reciba⁴⁴. El bajo peso al nacer y el retardo de crecimiento intrauterino se asocian con el incremento en la capacidad de almacenar tejido adiposo durante el desarrollo pudiendo resultar en una ganancia de peso incrementada durante el resto de la infancia^{45,46}. El nacimiento prematuro, independientemente del peso, también se asoció con insulinoresistencia e intolerancia a la glucosa en niños⁴⁷.

En resumen, la obesidad y el SM en niños y adolescentes se establecen sobre la base de un genotipo y un fenotipo ahorradores que, sumados al exceso en la ingesta de alimentos y a la falta de actividad física, dan como resultado un desbalance en el perfil de citoquinas que llevan a un incremento de los factores pro inflamatorios y pro trombóticos que dominan la escena de la enfermedad cardiovascular.

Diagnóstico

La cuantificación del exceso de peso puede realizarse de varias maneras, siendo el IMC y el PC los más utilizados. En población adulta la valoración del PC correlaciona mejor que el IMC con el diagnóstico de la enfermedad. En la Tabla 1 se exponen los criterios diagnósticos recomendados por el Consenso de Prevención Cardiovascular de la Sociedad Argentina de Cardiología para la población adulta de nuestro país⁴⁸. En menores de 18 años los criterios y puntos de corte son dispares, siendo el IMC acorde al sexo y edad (percentilado) el más utilizado y hallándose buena correlación con el PC²⁰. Sin embargo, existen ciertas poblaciones en las cuales esto no ocurre. Un estudio realizado entre niños aborígenes de Australia correlacionó distintos parámetros (IMC, PC, pliegues cutáneos, masa grasa, etc.) con la presencia de SM. El 14% de estos niños cumplían criterios del síndrome. La prevalencia de sobrepeso y obesidad (calculadas según el IMC) fue sorprendentemente menor (6.4% y 4.9%, respectivamente) a las reportadas en otras poblaciones con esta frecuencia de SM; cuando se midió el PC se observó que hasta el 26.2% de los niños se encontraban por encima de los valores establecidos como normales acorde sexo, edad y estadio puberal. En conclusión, más del 50% de los niños con diagnóstico de SM no presentaban un IMC alterado aunque la mayoría de éstos sí tenía valores de PC incrementados⁴⁹.

Si bien las variables y los valores de corte utilizados en los diferentes estudios expuestos para definir obesidad y SM son dispares, la Sociedad Argentina de Pediatría estableció por consenso considerar sobrepeso a un IMC mayor al percentilo 85^o y obesidad cuando éste supere el percentilo 97^o. En cuanto al diagnóstico de SM

se utiliza el PC y el resto de los criterios establecidos para la población adulta, aunque sus valores de corte difieren (Tabla 2)⁵⁰.

Efectos sobre el sistema cardiovascular

Las comorbilidades generadas por la obesidad se observan actualmente en forma creciente entre niños con sobrepeso⁵¹ asociándose con un incremento en la tasa de muertes debidas a enfermedad coronaria⁵². Berenson y col. observaron la presencia de componentes del SM en 204 autopsias de individuos de entre 2 y 39 años de edad fallecidos por causas no cardiovasculares (trauma principalmente). Se evidenciaron numerosas lesiones ateroscleróticas en aorta y arterias coronarias cuya extensión correlacionaba positivamente con la cantidad de alteraciones metabólicas presentes. Para los individuos que tuvieron menos de 2 componentes del SM fue del

TABLA 1.- Criterios diagnósticos del síndrome metabólico recomendados para la población argentina mayor de 18 años

Perímetro de cintura	> 90 cm en hombres > 80 cm en mujeres
Trigliceridemia (o tratamiento farmacológico)	>150 mg/dl
Colesterol HDL (o tratamiento farmacológico)	< 40 mg/dl en hombres < 50 mg/dl en mujeres
Presión arterial (o tratamiento farmacológico)	> 130/85 mm Hg
Glucemia en ayunas (o tratamiento farmacológico)	> 100 mg/dl

Reproducido con autorización de: Área de Normatizaciones y Consensos – SAC. Consenso de Prevención Cardiovascular. Rev Argent Cardiol 2012; 80:Supl.2 (Ref. 47)

TABLA 2.- Criterios diagnósticos del síndrome metabólico recomendados para la población argentina menor de 18 años

Perímetro de cintura	> percentilo 90° acorde sexo y edad
Trigliceridemia	>110 mg/dl
Colesterol HDL	< 40 mg/dl en ambos sexos
Presión arterial	> percentilo 90° acorde sexo y edad
Glucemia en ayunas	> 110 mg/dl en ambos sexos

Modificado de: Comité Nacional de Nutrición – SAP. Guías de práctica clínica para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la obesidad. Arch Argent Pediatr 2011;109:256-66

19.1% de la superficie intimal y para aquellos con 4 o más del 37.9%⁵³.

En una cohorte de 771 adultos jóvenes (media = 38 años) que participaron siendo niños en el *LipidResearch-ClinicsStudy* la incidencia de enfermedad cardiovascular reportada fue más alta entre aquellos que cumplían criterios de SM al inicio del seguimiento (19.4% versus 1.5%, O.R. 14.6, IC 95%, 4.8 - 45.3). Además, el 68% de los participantes que cumplieron criterios de SM en la infancia también lo hicieron en la adultez⁵⁴. En este mismo sentido, otro trabajo demostró que el LDL y el IMC medidos en niños predijeron en forma directa el espesor íntima-media carotideo en la adultez⁵⁵. Un estudio danés analizó la relación entre el IMC en niños y la enfermedad cardiovascular en la vida adulta. La población fue una cohorte de 276 835 niños tomada del *Copenhagen-SchoolHealth Records Register*. En 5 063 622 personas/año de seguimiento, 14 453 recibieron el diagnóstico de enfermedad cardiovascular o murieron a causa de ella en la adultez. El riesgo de cualquier evento cardiovascular (fatal y no fatal) correlacionó positivamente con el IMC en la infancia; esta asociación fue lineal y los resultados se fortalecieron al ajustar por el peso al momento del nacimiento²³. Otro trabajo realizado en 446 adolescentes de los EE.UU. encontró una prevalencia de SM del 25%. Todos se analizaron con ecocardiografía observándose que el subgrupo con diagnóstico de esta patología tenía mayores valores de diámetros auricular y ventricular izquierdos, mayor índice de masa miocárdica y mayor diámetro de la raíz aórtica (Tabla 3). La hipertrofia ventricular izquierda fue cuatro veces más frecuente en los

adolescentes con diagnóstico de SM (43.2% vs. 11.7%, $p < 0.001$) en comparación con el grupo control, mientras que la dilatación de la aurícula izquierda lo fue casi tres veces (63.1% vs. 21.9%, $p < 0.001$)⁵⁶.

El verdadero impacto negativo del sobrepeso en la infancia no se ha manifestado aún. Por citar solamente un registro que permita conceptualizar la magnitud del problema, actualmente en el estado de Luisiana más del 60% de los niños de entre 5 y 10 años de edad con sobrepeso tienen al menos un factor de riesgo cardiovascular; el 25% tiene dos o más⁵⁷.

La abundancia de alimentos poco saludables

En las últimas tres décadas la globalización produjo cambios radicales en las dietas de la mayoría de los países. En China, donde tradicionalmente se consumía una gran cantidad de vegetales y cereales, el consumo de carnes se incrementó un 40% entre los años 1989 y 1997⁵⁸. En toda la historia de la humanidad nunca se había producido un cambio tan repentino en los hábitos alimenticios como el que experimentamos actualmente. La presencia ubicua de empresas como Coca-Cola, PepsiCo o McDonald's muestran un mundo que se mueve en torno a una dieta común de baja calidad nutricional que, sumada a un estilo de vida más sedentario, se asocia con un incremento en el riesgo de enfermedades crónicas como el SM⁵⁹. En un sub-estudio del *INTERHEART (Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries)* se describieron tres patrones alimentarios: Oriental (rico en soja y sus derivados), Occidental (con alto

TABLA 3.— Diferencias en los parámetros ecocardiográficos entre niños con y sin síndrome metabólico

	SIN Sind. Met. (n=335)	CON Sind. Met. (n=111)	p
DDVI (cm)	5.21 ± 0.39	5.38 ± 0.44	0.001
Raíz aórtica (cm)	3.03 ± 0.25	3.14 ± 0.21	0.001
DAI (cm)	3.31 ± 0.41	3.79 ± 0.35	<0.0001
Masa VI (g)	132.3 ± 31.2	157.7 ± 39.1	<0.0001
Hipertrofia VI (%)	10.8	48.8	<0.0001
Vol. sistólico (ml)	78.1 ± 14.2	84.9 ± 14.6	<0.0001
Gasto cardíaco (l/min)	5.02 ± 0.99	5.47 ± 1.01	<0.0001
FEY (%)	59.9 ± 4.4	59.7 ± 4.8	0.612
Acortamiento	18.9 ± 1.5	18.3 ± 1.7	0.001
mesoparietal (%) E/A mitral	1.86 ± 0.45	1.71 ± 0.40	0.001
T. desaceleración E mitral (ms)	206.5 ± 36.2	215.9 ± 36.7	0.022

DDVI: Diámetro ventrículo izquierdo; DAI: Diámetro auricular izquierda; FEY: Fracción de eyección; E/A mitral: Relación entre velocidad de llenado ventricular temprano y tardío.

Modificado de: Chinali M, De Simone G, Roman MJ, et al. Cardiac markers of pre-clinical disease in adolescents with the metabolic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:932-8

contenido de comidas fritas, huevos, carnes y sal), y Prudente (elevada ingesta de frutas y verduras). Los autores encontraron una relación entre la dieta y el incremento en el riesgo de infarto de miocardio que fue negativa para el patrón Prudente y positiva para el Occidental⁶⁰.

Si bien pareciera que el tipo de alimentación determina el desarrollo de SM e incrementa el riesgo cardiovascular, hay ciertos autores que discrepan con este concepto. Ellos sostienen que el problema en torno a la globalización de la cultura alimentaria no se basa fundamentalmente en el tipo de macronutrientes que se ingieren sino en el valor calórico total (VCT) de la dieta. Si bien es cierto que el consumo de grasas se incrementó en las últimas décadas, el mayor problema radica en que su valor calórico duplica al de los hidratos de carbono. Un estudio aleatorizado realizado en más de 800 adultos con sobrepeso evaluó cuatro patrones dietarios distintos en función del porcentaje de grasas, proteínas y carbohidratos que éstos poseían: 20, 15 y 65%; 20, 25 y 55%; 40, 15 y 45%; y 40, 25 y 35%, respectivamente. Lo que todas estas dietas tan diferentes en su proporción de macronutrientes poseían en común era que su VCT se encontraba reducido (perseguían un déficit calórico de 750 kcal/día). Al cabo de 2 años de seguimiento, la media de pérdida de peso se ubicó en los 4 kg en todos los grupos, independientemente de la dieta administrada. Todas las dietas, incluso las que tenían mayor proporción de grasas, mejoraron el perfil lipídico y los niveles de glucemia en ayunas⁶¹. Con respecto a las transformaciones en los hábitos alimentarios de los jóvenes, un estudio de cohorte prospectivo con muestras apareadas, que incluyó a más de 15 000 adolescentes, demostró que aquellos que no desayunaban y consumían comida rápida con más frecuencia, tenían mayor riesgo de ser obesos en la vida adulta⁶².

Marketing de “comida chatarra”

Según Philip Kotler, el término *marketing* se define como “el proceso social y administrativo por el cual los grupos e individuos satisfacen sus necesidades al crear e intercambiar bienes y servicios”⁶³. A través de éste se busca fidelizar clientes mediante estrategias como la publicidad con el objetivo principal de posicionar en la mente del consumidor un determinado producto y buscando que éste sea la opción principal⁶⁴. El *marketing* se vale de las necesidades de los consumidores, las cuales surgen de un desequilibrio entre lo requerido y lo que se posee. Cuando éstas se traducen en objetos específicos se configuran los deseos y también la demanda. De esta forma el *marketing* orienta los deseos creando demanda de un determinado producto y marca⁶⁵.

El *marketing* es ampliamente usado por la industria de alimentos y en su mayoría se encuentra orientado a niños y adolescentes, quienes no suelen distinguir los riesgos

de una alimentación poco saludable. Por ello, éstos se vuelcan al consumo de productos hipercalóricos y de baja calidad nutricional que se han ganado el nombre de “comida chatarra”. Al menos el 30% de las calorías consumidas diariamente por un niño provienen de las golosinas, los *snacks* y la comida rápida. Las gaseosas y los jugos artificiales aportan hasta el 10% de las calorías diarias con un valor nutricional nulo (calorías vacías); este consumo se duplicó con respecto al de la década del 80. Un niño obeso puede llegar a incorporar entre 1200 y 2000 kcal diarias en forma de bebidas azucaradas⁶⁶.

Un informe del Instituto de Medicina de los Estados Unidos de Norteamérica (IOM, por sus siglas en inglés) revisó 123 publicaciones que relacionaban la publicidad de alimentos con las preferencias, el consumo y la obesidad en menores de 18 años. Encontraron una fuerte asociación entre estas variables, concluyendo que el *marketing* de las empresas de alimentos ejerce una potente influencia en las preferencias y el consumo de comida chatarra y en buena parte explica una gran cantidad de casos de sobrepeso y obesidad en esta población⁶⁷. Cuando el IOM solicitó a las principales empresas los documentos de sus estrategias de *marketing* éstas se negaron a revelarlos. Es cierto que numerosas compañías se encargan de desarrollar estrategias publicitarias dirigidas a niños usando iconografías que apuntan a reclutar clientes fieles. De hecho, los niños y adolescentes norteamericanos gastan un promedio de US\$ 30 mil millones al año en comida chatarra y la industria de estos alimentos diseña permanentemente estrategias de mercado tendientes a captar estas regalías⁶⁷. Las ventas de las cadenas de comidas rápidas se incrementaron en forma exponencial en los últimos 20 años a nivel mundial, incluso en aquellos países con una cultura alimentaria diametralmente opuesta y que han sido víctimas de la globalización del consumo. Basta mencionar que en China estas empresas duplicaron sus ventas entre 1999 y 2005⁶⁸.

Desde 1994 las empresas de alimentos norteamericanas introdujeron al mercado alrededor de 600 nuevos productos destinados a los niños, que en su mayoría correspondían a golosinas y a *snacks* salados; solo el 25% estaba conformado por alimentos saludables. La propuesta más insidiosa del *marketing* de alimentos destinados a niños y adolescentes se basa en persuadirlos a consumir productos “diseñados especialmente para ellos” y que los adultos habitualmente no consumen. Además, estas campañas tratan de convencer a los niños de que ellos saben, mejor que sus padres, lo que supuestamente deben comer. Se estima que estas empresas invierten anualmente US\$ 10 mil millones en publicidad; de hecho, una conocida cadena de comidas rápidas gastó en un año US\$ 528.8 millones en publicidad obteniendo regalías por US\$ 24.4 mil millones (más de 46 veces la suma invertida). Este *marketing* que las empresas generan no se limita a publicidad televisiva sino que también se ejerce mediante juguetes, canciones, materiales escolares,

películas, difusión a través de Internet y mensajes de texto. En respuesta a presiones legales, muchas compañías de alimentos han hecho parecer a sus productos más saludables, enriqueciendo a golosinas y gaseosas con vitaminas, agregando cereales a los chocolates o fabricando *snacks* libres de grasas *trans*⁶⁶.

Sedentarismo

La actividad física tiene, entre muchos otros beneficios, la particularidad de consumir la energía aportada por los alimentos. Cuando ésta es insuficiente sobreviene el sedentarismo, factor fundamental para el desarrollo de sobrepeso y SM.

En las últimas décadas varios factores determinaron el sedentarismo en niños y adolescentes. La falta de espacios públicos seguros, la merma en el número de clubes barriales, el deporte vivido como un espectáculo y no como una actividad física recreativa y el avance de la tecnología que involucra a los juegos de video se cuentan entre las causas más importantes. Los niños norteamericanos de entre 8 y 18 años de edad invierten un promedio de 7.5 horas diarias en actividades sedentarias como mirar televisión, utilizar computadoras o juegos de video; solo el 28% de los adolescentes de las escuelas secundarias de EE.UU. practica actividad física en forma regular⁶⁹.

En un trabajo observacional en el que se evaluó el grado de actividad física en niñas durante la adolescencia se observó que desde los 8 a los 18 años de edad ésta caía estrepitosamente, llegando el sedentarismo a más de un 50% al final del seguimiento. En este estudio los predictores más importantes del descenso en la actividad física fueron el bajo nivel educativo de los padres, el IMC elevado, el embarazo y el tabaquismo⁷⁰.

Un estudio español de corte transversal evaluó a 373 niños con una edad promedio de 9 años hallando una prevalencia de obesidad del 9.5%. La actividad física que realizaban estos niños obesos resultó un 26.7% menor y las horas frente a la pantalla un 29% mayor, que en los niños con peso normal. Con respecto a parámetros clínicos y bioquímicos, los autores hallaron que en los obesos el HDL estaba disminuido (46 vs. 64.6 mg/dl) y la presión arterial sistólica aumentada (102.3 vs. 89.9 mm Hg); la concentración plasmática de leptina duplicaba a la de aquellos niños con peso normal (24.8 vs. 12.9 ng/ml), mientras que la de adiponectina tenía un comportamiento inverso (8.4 vs. 15.6 mg/ml). La insulinoresistencia valorada por HOMA fue mayor en los obesos (6.2 vs. 4.6) y también se observó que el IMC tenía una gran correlación con el perímetro de cintura ($r = 0.84$)²⁰.

Contexto familiar

Si bien es cierto que los padres obesos tienen con mayor frecuencia hijos obesos y que esto podría explicarse por

factores de tipo genético-hereditarios, es sabido que el ambiente en el cual se desarrolla un niño es crucial para forjar su estilo de vida⁷¹. Los cambios genéticos llevan miles de años en producirse, por lo que la genética no explica que la prevalencia de obesidad infantil se haya triplicado en los últimos 30 años. Adultos más obesos engendran niños más obesos, siendo que éstos se crían en ambientes “obesogénicos” y tienen más probabilidades de padecer este trastorno⁷². Un análisis retrospectivo realizado en 134 adolescentes obesos de entre 10 y 18 años de edad evaluó la obesidad de sus padres como predictor de respuesta a la terapia de cambio en el estilo de vida. En el análisis multivariado (luego de ajustar por sexo, edad, estadio puberal, presión arterial, resistencia a la insulina y perfil lipídico) se observó que la obesidad del padre, la madre o de ambos se asoció con una tasa de fracaso de la terapia de cambio en el estilo de vida mucho mayor (padre *O.R.* 3.67; madre *O.R.* 5.90; ambos *O.R.* 12.6) que en el grupo de adolescentes que no poseían padres obesos⁷³.

La influencia de los padres en las conductas de sus hijos es crucial, por lo que toda estrategia encaminada a resolver estos trastornos debe alcanzarlos también a ellos. Si ninguno de los padres está motivado en resolver el sobrepeso de sus hijos cualquier medida que se adopte en este sentido tiene altas probabilidades de fracasar. Sin embargo, nunca se debe dejar de lado el refuerzo de conductas positivas en el niño (alimentación saludable y actividad física) ya que la motivación de éste y su familia no debe ser vista como un fenómeno “todo o nada” sino como un proceso dinámico que va ejerciendo su influencia a través del tiempo⁷⁴.

Perspectivas futuras

En base a la expansión del problema, algunos países están comenzando a diseñar estrategias enfocadas en combatirlo. El gobierno de EE.UU. ha lanzado en febrero de 2010 una iniciativa con el objetivo de eliminar la obesidad infantil en 20 años. Esta se denomina *Let's Move* y se trata de una intervención multifacética que ataca cuatro problemas considerados como los factores más importantes de esta pandemia:

- Falta de conocimiento por parte de los padres de las opciones de alimentos saludables.
- Dietas escolares de baja calidad nutricional.
- Bajos niveles de actividad física en niños y adolescentes.
- Restricción en el acceso a opciones saludables de alimentación en aquellas áreas de bajos recursos económicos.

Este programa es llevado a cabo con el uso de las nuevas tecnologías poniendo en internet (www.letsmove.gov) y a disposición de padres, colegios y comunidades, toda la información necesaria para motivar un cambio de hábitos en lo que respecta a la alimentación y la acti-

vidad física. Además se planea colocar leyendas en los envoltorios de la denominada "comida chatarra" a fin de advertir los riesgos de su consumo, como se ha hecho en Suiza, Corea del Sur o el Reino Unido.

Sumado a este programa existen algunas estrategias probadas en estudios de investigación que podrían ser el inicio de la solución a este problema de salud pública. Por ejemplo, se observó que fomentar la lactancia materna es una estrategia efectiva para disminuir el riesgo de obesidad infantil y diabetes tipo 2. De hecho, esta medida es una recomendación actual de la OMS para la prevención de estas enfermedades⁷⁵.

En cuanto a estudios de intervención se refiere, la Universidad de Virginia puso en marcha una iniciativa que tiene como objetivo alertar a los jóvenes de los riesgos de determinados alimentos. Consiste en rotular con tres colores (rojo, amarillo y verde) las golosinas y bebidas que se venden a través de máquinas expendedoras dentro de la misma universidad en base a su contenido calórico y grasa. Además se grabó con un impuesto de 5 centavos a aquellos alimentos etiquetados de rojo, donando lo recaudado al Programa de Actividad Física para Niños desarrollado por la universidad. Luego del primer año, la venta de productos etiquetados de rojo disminuyó un 5.3% mientras que aquellos etiquetados de amarillo y verde incrementaron sus ventas en un 30.7% y un 16.5% respectivamente. En cuanto al impuesto sobre aquellos alimentos menos saludables se recaudaron US\$ 6700 para solventar el programa de ejercicios¹³. En EE.UU. las ventas anuales en restaurantes y máquinas expendedoras de alimentos ascienden a US\$ 512 mil millones, considerando que al menos la mitad de este dinero se obtiene de alimentos poco saludables. Si se aplicara un impuesto de solo el 5% sobre éstos se recaudarían US\$ 13 mil millones para solventar los costos en salud generados por las enfermedades vinculadas a la obesidad⁷⁶.

Reinehr y col. analizaron múltiples variables clínicas en relación a una estrategia de intervención sobre el estilo de vida realizada en 288 niños y adolescentes obesos por el lapso de 12 meses. Estos resultados se compararon con los de una población control de 186 niños obesos con características basales similares a los que no se les realizó intervención alguna. Los autores observaron que el IMC había descendido en aquellos en los que se realizó la intervención, mientras que había aumentado en el grupo control. Así mismo, la prevalencia del SM descendió significativamente en el grupo intervención (del 19% al 9%) al igual que la glucemia en ayunas, la tolerancia oral a la glucosa, la presión arterial y PC, en contraste con el grupo control⁷⁷.

El *HEALTHY study* incluyó en forma aleatoria 4603 estudiantes de 42 escuelas públicas de EE.UU. a recibir un programa integral para combatir la obesidad (basado en incremento de la actividad física y mejoría de la alimentación) o un folleto informativo en forma aislada. Al inicio

del 6° grado y al final del 8° se les midió el IMC, PC, la glucemia en ayunas y la insulinemia basal. Se observó un descenso en el punto final primario (combinado de prevalencia de sobrepeso y obesidad) de aproximadamente el 16%, sin diferencias significativas entre ambos grupos. En cambio, sí se observó una diferencia significativa a favor del grupo que recibió el programa integral en cuanto a distintos puntos finales secundarios como el IMC *z-score*, el porcentaje de individuos con PC < percentilo 90° o los niveles de insulina basal ($p = 0.04$ para todas las comparaciones), como también en la prevalencia de obesidad en forma aislada ($p = 0.05$)⁷⁸.

Apple y col. evaluaron dos estrategias de intervención para el descenso de peso en una población de adultos obesos (peso promedio 103.8 kg, IMC 36.6) con al menos un factor de riesgo cardiovascular. Una, basada en un seguimiento intensivo y personalizado con entrevistas periódicas, tanto individuales como grupales, y otra que consistió solamente en intervenciones mediante llamadas telefónicas o *e-mail*. Luego de un seguimiento de 24 meses, el descenso de peso promedio fue de 4.6 kg en el grupo intervención teledirigida y de 5.1 kg en grupo de control intensivo. La diferencia entre ambos grupos no fue estadísticamente significativa⁷⁹. Estos datos cobran importancia a la hora de plantear estrategias para combatir la obesidad en niños y adolescentes. Ellos les otorgan un papel central a los medios informáticos para establecer relaciones y mantenerse comunicados. Aprovechar estos recursos para la prevención de la enfermedad cardiovascular desde temprana edad sería sin duda una medida altamente costo-efectiva.

Discusión

La obesidad y el SM en niños y adolescentes constituyen una pandemia de consecuencias que se prevén devastadoras en lo que respecta a enfermedad cardiovascular. La expansión de estos males a nivel mundial repercutirá más gravemente en países de ingresos medios como el nuestro en donde hoy en día más del 30% de los niños y adolescentes tienen sobrepeso u obesidad.

Actualmente los niños consumen dietas copiosas y llevan una vida sedentaria. La abundancia de alimentos hipercalóricos e hipergrasos sumado al *marketing* que las empresas que los producen ejercen sobre esta población está generando cambios en su perfil de factores de riesgo. Además, los jóvenes practican cada vez menos actividad física; la atracción por la televisión, los videojuegos y las computadoras tiende a mantenerlos dentro de la casa. La inseguridad de las grandes ciudades no favorece los paseos por las calles ni los deportes en parques y plazas; en las escuelas las nuevas exigencias curriculares han disminuido el tiempo que antes se destinaba a la actividad física o recreativa. La combinación de exceso en la ingesta de alimentos poco saludables y falta de actividad física

debe ser el objetivo de los programas para luchar contra este problema. La prevención cardiovascular del siglo XXI va encaminada al fracaso si no se implementan ya mismo estrategias integrales que tuerzan esta tendencia.

Los estudios *INTERHEART*⁸⁰ e *INTERSTROKE*⁸¹ demostraron que la asociación de varios factores de riesgo en un mismo individuo multiplica su *chance* de eventos vasculares en forma exponencial. El síndrome metabólico es un cúmulo de dichos factores con una fisiopatología común basada en la insulinoresistencia; ésta se establece mediante diversos mecanismos siendo el sobrepeso y la obesidad los principales responsables. Médicos, nutricionistas, docentes, padres y el Estado en su conjunto deben comenzar a trabajar poniendo en práctica estrategias y políticas destinadas a la prevención y el tratamiento de estas patologías. Las iniciativas piloto, como la de la Universidad de Virginia, deben ser pensadas a gran escala. Si se encontraron diferencias significativas en el número de niños obesos o en el tiempo dedicado a la actividad física en estudios de menos de 5000 individuos y no más de 3 años de seguimiento, el efecto esperable de aplicar estos programas a nivel comunitario sería impactante. Por otro lado, no hay que olvidar que el sobrepeso es una enfermedad familiar; una forma de vivir en la cual se ingieren muchas calorías y se gastan pocas. El efecto transformador del hogar que estos programas podrían tener vuelve extensivos sus beneficios también a la población adulta. La inclusión de los padres en esta lucha es fundamental y así lo considera la iniciativa *Let's Move* del gobierno de EE.UU.

Es responsabilidad del Estado asegurar una adecuada alimentación y actividad física para toda la población pero especialmente para los más jóvenes. Advertir sobre los riesgos de la comida chatarra, estableciendo cargas impositivas y regulando la propaganda dirigida a los menores de edad es de vital importancia para lograr el primer cometido. Para lograr el segundo, el estímulo a la actividad física que involucre a toda la familia debe ser una iniciativa prioritaria. Incentivar a la juventud en la práctica de deportes en los que puedan tener más afinidad se traducirá en un cambio en su estilo de vida que habrá de acompañarlos siempre. Programas gubernamentales que faciliten áreas específicas para la práctica de ejercicio físico, oferta de profesores para tal fin y una mejor seguridad pública en los parques y en las calles son absolutamente necesarios.

La utilización de las herramientas informáticas para la promoción de un estilo de vida saludable podría tener un gran impacto en la población de niños y adolescentes, dado que éstos le otorgan un rol central a las redes sociales que abundan en *Internet*.

En conclusión, la pandemia de obesidad y síndrome metabólico en niños y adolescentes es un problema que urge ser afrontado y resuelto lo antes posible. Debiéramos comenzar hoy mismo con medidas destinadas a los jóvenes, que se concentren en la adopción de un hábito

alimentario saludable, en la actividad física regular y en la abstención del tabaco. La comunidad toda debe ponerse al frente de esta lucha contra la obesidad y el síndrome metabólico en niños y adolescentes. De lo contrario pagaremos las consecuencias en términos de enfermedad cardiovascular durante los próximos 50 años.

Conflictos de interés: Los autores declaran no poseer conflictos de interés.

Bibliografía

1. Reaven GM. Banting Lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595-607.
2. Kohn MR, Jacobson MS, Arden MR, et al. Secular trends in cholesterol for suburban high school students in Long Island, New York, 1987-1995. *Ann N Y Acad Sci* 1997; 817: 396-7.
3. Pinhas-Hamiel O, Zeitler P. Advances in epidemiology and treatment of type 2 diabetes in children. *Adv Pediatr* 2005; 52: 223-59.
4. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. *Hypertension* 2002; 40: 441-7.
5. Rössner S. Obesity: the disease of the twenty-first century. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: S2-S4.
6. Weis R, Dziura J, Burgert T, et al. Obesity and The Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *N Engl J Med* 2004; 350: 2362-74.
7. Mahoney LT, Burns TL, Stanford W, et al. Coronary risk factors measured in childhood and young adult life are associated with coronary artery calcification in young adults: the Muscatine Study. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 277-84.
8. Davis PH, Dawson JD, Riley WA, Lauer RM. Carotid intimal media thickness is related to cardiovascular risk factors measured from childhood through middle age. *Circulation* 2001; 104: 2815-9.
9. Pathobiological Determinants of Artherosclerosis in Youth (PDAY) research group. Relationships in young men to serum lipoprotein cholesterol concentrations and smoking. *JAMA* 1990; 264: 3018-24.
10. Sobal J. Commentary: globalization and the epidemiology of obesity. *Int J Epidemiol* 2001; 30: 1136-7.
11. Adair LS, Popkin BM. Are child eating patterns being transformed globally? *Obes Res* 2005; 13: 1281-99.
12. Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershov RC. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N Engl J Med* 2005; 52: 1138-45.
13. Garson A, Engelhard C. Attacking Obesity. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 1673-5.
14. Honeycutt AA, Boyle JP, Broglio KR, et al. A dynamic Markov model for forecasting diabetes prevalence in the United States through 2050. *Health Care Manag Sci* 2003; 6: 155-64.
15. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA* 2006; 295: 1549-55.
16. Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA* 2004; 291: 2847-50.
17. Fagot-Campagna A, Pettitt DJ, Engelgau MM. Type 2 diabetes among North American children and adolescents: an epidemiologic review and a public health perspective. *J Pediatr* 2000; 136: 664-72.

18. Daniels SR, Jacobson MS, McCrindle BW, Eckel R, McHugh Sanner B. American Heart Association Childhood Obesity Research Summit Report. *Circulation* 2009; 19: e489-e517.
19. 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.
20. Torresa MA, Tormoa ME, Campilloa C, et al. Factores etiológicos y de riesgo cardiovascular en niños extremos con obesidad. Su relación con la resistencia a la insulina y la concentración plasmática de adipocitocinas. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61: 923-9.
21. Lafortuna CL, Adorni F, Agosti F, et al. Prevalence of the metabolic syndrome among extremely obese adolescents in Italy and Germany. *Diab Res ClinPrac* 2010; 88: 14-21.
22. Atabek ME, Pirgon O, Kurtoglu S. Prevalence of metabolic syndrome in obese Turkish children and adolescents. *Diab Res Clin Prac* 2006; 72: 315-21.
23. Baker JL, Olsen LW, Sørensen T. Childhood Body-Mass Index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N Engl J Med* 2007; 357: 2329-37.
24. Hirschler V, Oestreicher K, Maccallini G, Aranda C. Relationship between obesity and metabolic syndrome among Argentinean elementary school children. *Clinical Biochemistry* 2010; 43: 435-41.
25. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA* 2002; 288: 1728-32.
26. Morrison JA, Friedman LA, Harlan WR, et al. Development of the metabolic syndrome in black and white adolescent girls: a longitudinal assessment. *Pediatrics* 2005; 116: 1178-82.
27. Franks P, Hanson RL, Knowler WC, Sievers M, Bennet P, Looker H. Childhood obesity, other cardiovascular risk factors, and premature death. *N Engl J Med* 2010; 362: 485-93.
28. Monteiro CA, Conde WL, Lu B, Popkin BM. Obesity and inequities in health in the developing world. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 1181-6.
29. Tanumihardjo SA, Anderson C, Kaufer-Horwitz M, et al. Poverty, Obesity and malnutrition: an international perspective recognizing the paradox. *J Am Diet Assoc* 2007; 107: 1966-72.
30. Caballero B. A Nutrition Paradox-Underweight and Obesity in Developing Countries. *N Engl J Med* 2005; 352: 1514-16.
31. The world health report 2002: reducing risks, promoting healthy life. Geneva: World Health Organization, 2002.
32. Ferrante D, Virgolini M. Prevalencia de factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares en la Argentina. *Rev Argent Cardiol* 2007; 75: 20-29.
33. Ferrante D, Linetzky B, Konfino J, King A, Virgolini M, Laspiur S. Prevalencia de factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares en la Argentina. *Rev Argent Salud Pública* 2011; 2: 34-41.
34. Bergman G. Bases fisiopatológicas del síndrome metabólico. En: Lerman J, Iglesias R. Enfoque Integral del Síndrome Metabólico. 2ª ed. Buenos Aires: Intermédica, 2009, p 25-44.
35. Lindsay RS, Howard BV. Cardiovascular risk associated with the metabolic syndrome. *Curr Diab Rep* 2004; 4: 63.
36. Koh KK, Han SH, Quon MJ. Inflammatory markers and the metabolic syndrome insights from therapeutic interventions. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1978.
37. Matsuzawa Y, Funahashi T, Nakamura T. Molecular mechanism of metabolic syndrome X: contribution of adipocytokines adipocyte-derived bioactive substances. *Ann N Acad Sci* 2000; 146-54.
38. Yudkin JS, Kumari M, Humphries SE. Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interleukin-6 the link? *Atherosclerosis* 2000; 148: 209-14.
39. Mantovani A, Bussolino F, Dejana E. Cytokine regulation of endothelial function. *The FASEB Journal* 1992; 6: 2591-9.
40. Aranda MM, Vallejos JA. De la obesidad a la enfermedad cardiovascular. *Revista del CONAREC* 2009; 102: 346-52.
41. McGavock J, Victor R, Unger R, Szczepaniak L. Adiposity of the Heart. *Ann Intern Med* 2006; 144: 517-24.
42. Sinha R, Fisch G, Teague B, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002; 346: 802-10.
43. Weiss R, Dufour S, Groszmann A, et al. Low adiponectin levels in adolescent obesity: a marker of increased intramyocellular lipid accumulation. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 2014-8.
44. Bateson P, Barker D, Clutton-Brock T, et al. Developmental plasticity and human health. *Nature* 2004; 430: 419-21.
45. Bhargava SK, Sachdev HS, Fall CHD 10, et al. Relation of serial changes in childhood body-mass index to impaired glucose tolerance in young adulthood. *N Engl J Med* 2004; 350: 865-75.
46. Barker DJP, Osmond C, Forsén TJ, Kajantie E, Eriksson JG. Trajectories of growth among children who have coronary events as adults. *N Engl J Med* 2005; 353: 1802-9.
47. Hofman PL, Regan F, Jackson WE, et al. Premature birth and later insulin resistance. *N Engl J Med* 2004; 351: 2179-86.
48. Área de Normatizaciones y Consensos – SAC. Consenso de Prevención cardiovascular. *Rev Argent Cardiol* 2012; 80: Supl. 2.
49. Sellers E, Singh GR, Sayer S. Large Waist but Low Body Mass Index: The Metabolic Syndrome in Australian Aboriginal Children. *J Pediatr* 2008; 153: 222-7.
50. Comité Nacional de Nutrición - SAP. Guías de práctica clínica para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la obesidad. *Arch Argent Pediatr* 2011; 109: 256-66.
51. Celik T, Iyisoy A, Yuksel C. Pediatric metabolic syndrome: A growing threat. *Int J Cardiol* 2008, doi: 10.1016.
52. Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med* 1992; 327: 1350-5.
53. Berenson GS, Sathanur R, Srinivasan SR, et al. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med* 1998; 338: 1650-6.
54. Morrison, JA. Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later: the Princeton Lipid Research Clinics Follow-up Study. *Pediatrics* 2007; 120: 340.
55. Raitakari TO, Juonala M, Kahonen M, et al. Cardiovascular risk factors in childhood and carotid artery intima-media thickness in adulthood. *JAMA* 2003; 290: 2277-228.
56. Chinali M, De Simone G, Roman MJ, et al. Cardiac Markers of Pre-Clinical Disease in Adolescents with the Metabolic Syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 932-8.
57. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999; 103: 1175-82.
58. Popkin BM, Du S. Dynamics of the nutrition transition toward the animal foods sector in China and its implications: a worried perspective. *J Nutr* 2003; 133: 3898S-3906S.
59. Zimmet P. Globalization, coca-colonization and the chronic disease epidemic: can the doomsday scenario be averted? *J Intern Med* 2000; 247: 301-10.

60. Iqbal R, Anand S, Ounpuu S, et al. Dietary patterns and the risk of acute myocardial infarction in 52 countries: results of the INTERHEART study. *Circulation* 2008; 118: 1929-37.
61. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, et al. Comparison of Weight-Loss Diets with Different Compositions of Fat, Protein, and Carbohydrates. *N Engl J Med* 2009; 360: 859-73.
62. González Rodríguez MP, De la Rosa Morales V. Los adolescentes que consumen comida rápida y no desayunan tienen más riesgo de ser obesos en la vida adulta. *Evid Pediatr* 2007; 3: 46.
63. Kotler P. Fundamentos de Marketing, 6ª ed. México: Pearson Educación de México 2003. P 712.
64. Muñoz R. Marketing en el siglo XXI, 2ª ed. México. Centro de Estudios Financieros 2008. P 424.
65. Kotler P, Armstrong G, Saunders J, Wong V. ¿What is Marketing? En: Principles of Marketing, 3ª ed. Inglaterra: Essex 2002.
66. Nestle M. Food Marketing and Childhood Obesity — A Matter of Policy. *N Engl J Med* 2006; 354: 2527-29.
67. McGinnis JM, Gootman JA, Kraak VI, et al. Food marketing to children and youth: threat or opportunity? Washington, D.C.: National Academies Press, 2006.
68. Frazão E, Meade B, Regmi A. Converging patterns in global food consumption and food delivery systems. *Amber Waves* 2008; 6: 22-9.
69. Centers for Disease Control and Prevention. Youth Risk Behavioral Surveillance Survey: youth online comprehensive results. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 2004.
70. Kimm S, Glynn NW, Kriska A, et al. Decline in Physical Activity in Black Girls and White Girls during Adolescence. *N Engl J Med* 2002; 347: 709-15.
71. Tang W, Hong Y, Province MA. Familial clustering for features of the metabolic syndrome: the National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) Family Heart Study. *Diabetes Care* 2006; 29: 631-6.
72. Eliakim A, Friedland O, Kowen G, Wolach B, Nemet D. Parental obesity and higher pre-intervention BMI reduce the likelihood of a multidisciplinary childhood obesity program to succeed—a clinical observation. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2004; 17: 1055-61.
73. Pinhas-Hamiel O, Lerner-Geva L, Copperman N, Jacobson MS. Insulin Resistance and Parental Obesity as Predictors to Response to Therapeutic Life Style Change in Obese Children and Adolescents 10–18 Years Old. *J Adolesc H* 2008; 43: 437–43.
74. Dietz WH, Robinson T. Overweight Children and Adolescents. *N Engl J Med* 2005; 352: 2100-9.
75. Horta BL, Bahl R, Martines JC, Victora CG. Evidence on the long-term effects of breastfeeding: systematic reviews and metaanalyses. Geneva: World Health Organization, 2007.
76. U.S. Department of Health and Human Services. The Surgeon General's call to action to prevent and decrease overweight and obesity. 2007. En: www.surgeongeneral.gov; consultado el 23/07/2011.
77. Reinehr T, Kleber M, Toschke AM. Lifestyle intervention in obese children is associated with a decrease of the metabolic syndrome prevalence. *Atherosclerosis* 2009; 207: 174-80.
78. Foster GD, Baranowski T, Goldberg L, et al. A School-Based Intervention for Diabetes Risk Reduction. *N Engl J Med* 2010; 363: 443-53.
79. Apple L, Clark J, Yeh H, et al. Comparative Effectiveness of Weight-Loss Interventions in Clinical Practice. *N Engl J Med* 2011; 365: 1959-68.
80. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 937-52.
81. O'Donnell MJ, Denis X, Liu L, Zhang H, Chin SL, Yusuf S. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet* 2010; 376: 112-23.

Perhaps there are gaps in our knowledge? Great. The phrase "more research is needed" has famously been banned by the British Medical Journal, because it's uninformative: a scientific paper is the place to clearly describe the gaps in our knowledge, and specify new experiments that might resolve these uncertainties.

¿Hay, tal vez, brechas en nuestro conocimiento? Bien. La frase "se necesitan más investigaciones" ha sido famosamente prohibida por el *British Medical Journal*, porque no es informativa: un trabajo científico es el sitio donde describir claramente esas brechas de nuestro conocimiento, y especificar los nuevos experimentos que podrían resolver esas incertidumbres.

Ben Goldacre. Serious claims belong in a serious scientific paper. *The Guardian*, p 48, Saturday 22 October 2011. También en: <http://www.guardian.co.uk/commentisfree/2011/oct/21/bad-science-publishing-claims>; consultado el 26-12-2011