

SOBREPESO Y OBESIDAD EN ESCOLARES DE ROSARIO. ARGENTINA. RELEVANCIA DE LOS FACTORES HEREDITARIOS

NORBERTO D. BASSAN,* CRISTIÁN SOLÍS, ORALDO R. SOLDANO, MIGUEL A. VINUESA

Cátedra de Genética Humana y Cátedra de Histología, Citología y Embriología. Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud. Universidad Abierta Interamericana. Rosario. Argentina

Resumen

La prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil es de 16% a 33% según los países. La obesidad infantil es, en el 95 al 97% una patología multifactorial, resultado de interacción entre factores genéticos no modificables y factores ambientales, modificables, referidos a alimentación y actividad física fundamentalmente, sobre los que es posible actuar. Los factores genéticos tienen suma importancia en la predisposición individual.

Objetivo: determinar prevalencia de sobrepeso y obesidad en una población en edad escolar en dos escuelas de Rosario. Relacionarlos con sexo, edad, actividad física, horas de televisión o computadora y factores hereditarios.

Se pesaron y midieron 335 alumnos, 182 niñas y 153 niños de entre 6 y 13 años. Se calculó el índice de masa corporal estableciéndose, de acuerdo a sexo y edad, valores normales, sobrepeso u obesidad.

No realizaban actividad física el 40,6%. El 34,9% pasaba más de 2 horas/día frente al televisor o computadora. Tenía antecedentes de sobrepeso u obesidad el 50,4%. Se constató en el 23,6% sobrepeso y el 13,4% obesidad sin diferencias significativa entre sexo, edad, escuelas, actividad física u horas frente a televisor o computadora. El 60,7% de los alumnos con sobrepeso y el 66,6% de los obesos presentaron antecedentes familiares ($p=0,002$) en relación a peso normal. Los valores de sobrepeso y obesidad se encuentran entre los descriptos en otros países. Los factores hereditarios resultaron relevantes. El 43,1% (91 alumnos) de los alumnos con peso normal y antecedentes familiares constituye una población en riesgo. Promoción y prevención son fundamentales contra esta patología.

Palabras clave: obesidad infantil; factores de riesgo; prevención; obesidad genética.

INFANTILE OVERWEIGHT AND OBESITY REGISTERED IN TWO ARGENTINEAN SCHOOLS. RELEVANCE OF HEREDITARY FACTORS

Summary

Worldwide prevalence of infantile overweight and obesity is about 16 to 33%. In 95-97% of the cases, infantile overweight is a multifactorial pathology based on the interaction between genetic background and environment factors (i.e: high food intake and low physical activity, among the most relevant ones). Exceeding the constant genetic background, environmental factors may be modified in order to prevent the disease.

Aim: To determine the prevalence of overweight and obesity in children attending two schools in Rosario (Argentina). Age, gender, physical activity, time for TV/personal computer and genetic inheritance were considered. Subjects: 335 students (182 girls and 153 boys) underwent assessment of height and weight and calculation of body mass index (BMI). They were classified as normal, overweight and obese.

No physical activity was referred by 40.6% of children. Thirty five percent of the studied population spent more than 2 hours/day facing TV or PC. Fifty percent had history of overweight and obesity in the family. Twenty four percent of them evidenced overweight and 13.4% had obesity without significant difference related to gender, age, schools, physical activity and time facing TV/PC.

Sixty percent of overweight and 66.6% of obese children had parental history of this pathology ($p=0.002$). Trends in

* Dirección postal: Muniagurria 534, (2000) Rosario, SF, Argentina. Correo electrónico: norbassan@sinectis.com.ar

prevalence of infantile overweight and obesity found here were similar to those reported by other authors. Hereditary background is relevant for that population. Finally, children with parental history but with normal weight (43.1%) constitute a risk population. Promotion and prevention become essential in this regard.

Key words: *pediatric overweight; infantile obesity; risk factors; prevention; genetic obesity*

INTRODUCCIÓN

La obesidad es definida por la Organización Mundial de la Salud desde 1997 como un incremento del porcentaje del tejido adiposo corporal acompañado de un peso superior al 20% del peso teórico. El sobrepeso se define como el exceso de peso con un alto riesgo de obesidad.¹

La prevalencia se ha incrementado en las últimas décadas y en el año 1997 fue declarada por la OMS la epidemia del siglo XXI, siendo la enfermedad no transmisible más prevalente en el mundo,² constituyendo un serio problema en la salud pública mundial.

Este incremento se asocia a los profundos cambios socioeconómicos, biotecnológicos, poblacionales y familiares que afecta tanto a países desarrollados como en vías de desarrollo.

La globalización de los modelos de consumo y los hábitos ha tenido como resultado una relativa homogenización de las conductas por encima de las características regionales de cada población, colaborando con la tendencia mundial de aumento en la prevalencia de obesidad.³

Según la OMS a nivel global existen unos 250 millones de personas obesas (7% de la población). Los niños y adolescentes no escapan a esta tendencia. En el 2004 esa misma organización declaró que en el mundo hay más de 22 millones de niños menores de 5 años con obesidad/sobrepeso, de los que más de 17 millones viven en países en desarrollo.^{4,7}

La prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil ha aumentado en los últimos veinte años, con valores de 16% a 33% según los países.⁸⁻¹⁶

La Sociedad Argentina de Pediatría estima que la prevalencia de obesidad infantil oscila actualmente entre 4 y 11% en nuestro país; cabe destacar que más de un cuarto de la población infantojuvenil presenta sobrepeso.^{4,17}

La obesidad infantil es en más del 90% de los casos una patología multifactorial, resultado de la interacción entre los factores genéticos no modificables, y los factores ambientales, modificables, referidos a tipo de alimentación y actividad física fundamentalmente, sobre los que es posible actuar.

Los factores genéticos, si bien no son los únicos res-

ponsables de la obesidad, tienen suma importancia en la predisposición individual.

El antecedente de obesidad familiar en niños obesos está presente en el 60-70% de los casos y la probabilidad de que el niño sea obeso es del 8% si ningún padre es obeso, del 40% si uno de los padres lo es, y del 80% si ambos lo son.

Los niños obesos a los 6 años tienen un 25% de probabilidades de serlo cuando adultos; y el 80% de los adolescentes obesos permanece en ese estado.^{18,19}

La genética cumple un papel decisivo en el funcionamiento de los mecanismos de regulación del peso a través de factores endocrinometabólicos y nerviosos.²⁰⁻²²

Se destaca la importancia de la interacción entre los factores hereditarios, genéticos y el medio ambiente en el desarrollo de la obesidad, que resulta como consecuencia de una alteración en la coordinación de tres mecanismos fisiológicos básicos: la ingesta calórica, el gasto energético y el equilibrio entre liberación de energía/deposición de grasa.

Una ingesta calórica elevada supone una sobrecarga de sustratos que, o son inmediatamente utilizados, o se acumulan como grasa.²³

En la regulación del apetito y la saciedad participan hormonas como grelina y leptina, donde el polimorfismo de los genes respectivos se relaciona con sobrepeso y obesidad.

La grelina, sintetizada en las células gastroendocrinas de la mucosa del *fundus* gástrico, es un potente estimulante del apetito, aumentando la ingesta de alimentos y favoreciendo el desarrollo de obesidad. En humanos se ha encontrado una concentración plasmática alta de grelina antes de las comidas, en situaciones de ayuno o caquexia, y bajas después de comer.²⁴⁻²⁸

El gen que codifica para leptina, identificado inicialmente en los roedores y luego en adipocitos humanos, es el gen *ob/ob*. En los ratones la mutación de estos genes ocasiona una ausencia de la hormona, lo que produce hiperfagia, obesidad e insulinoresistencia. Existe otra mutación conocida como *db/db* que cursa con resistencia a la leptina en el hipotálamo, altos niveles de la misma, y se manifiesta con un cuadro de obesidad similar a la muta-

ción ob/ob. La mayoría de las obesidades en seres humanos parecerían corresponder al modelo db/db del ratón, con hiperleptinemia y resistencia hipotalámica por mutación en el receptor de la leptina lo que respalda la idea de que la obesidad es un estado de resistencia a la leptina y no de ausencia de la misma.

Existen además otros genes que participarían en la etiología de la obesidad, como *fat*, *tub*, etc.²¹ y hormonas como insulina y glucocorticoides que facilitan el depósito de grasa mientras que las catecolaminas y hormonas tiroideas se oponen a dicha acción.

Los factores ambientales están representados, fundamentalmente por la alimentación incorrecta tanto en cantidad como en calidad de los alimentos y por la inactividad física.

Los ácidos grasos saturados (grasas de origen animal) y los parcialmente nitrogenados (trans), utilizados en la preparación de comida rápida y en repostería industrial, son factores de riesgo para padecer obesidad, trastornos cardiovasculares y diabetes tipo 2.

La inactividad física debido a una vida sedentaria es uno de los factores de riesgo de mayor importancia. La actividad física representa el 15% del total del gasto energético.¹⁸

Los objetivos del presente trabajo fueron:

- Determinar la prevalencia de sobrepeso y obesidad en una población infantil en edad escolar en dos escuelas de la ciudad de Rosario.
- Relacionar los resultados con factores hereditarios, edad, sexo, y actividad física y horas frente a TV o computadora.

POBLACIÓN Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal, descriptivo y observacional.

Se pesaron y midieron a los alumnos de 6 a 13 años de edad del turno tarde de las escuelas N° 1004 *Nuestra Señora del Huerto* y N° 1236 *Familia de Dios* (ambas escuelas privadas) de la ciudad de Rosario.

La escuela Nuestra Señora del Huerto está ubicada en la zona centro y la escuela Familia de Dios en un barrio de la zona oeste de la ciudad.

En ambas escuelas concurren alumnos pertenecientes a familias de clase media (económica, social y educacional).

Entre ambas escuela se registraron los datos de 335 alumnos (población presente el día de registro de datos) que aceptaron participar por propia voluntad y contaban con la autorización de sus responsables.

Reparos éticos. En todos los casos se obtuvo autorización escrita de los padres o tutores y la autorización de las autoridades escolares.

Los alumnos fueron pesados y medidos durante las clases de gimnasia, sin zapatillas y ante la presencia de un docente de la escuela respectiva.

Fueron pesados con una balanza digital *Top House* modelo EB9003 con precisión de 100 g precalibrada, y medidos con una cinta métrica adosada a la pared.

Se calculó el peso promedio de los equipos de gimnasia (500 g) a los efectos de descontarlo del peso obtenido en cada alumno.

Los datos de edad, sexo, peso en kilogramos y altura en metro, así como los datos aportados por los padres referidos a antecedentes hereditarios y actividad física, se registraron en una planilla diseñada al efecto.

Las variables analizadas fueron: índice de masa corporal (peso/altura²), peso normal, sobrepeso u obesidad, antecedente familiar de sobrepeso u obesidad, escuela a la que asiste, sexo, edad, realización de actividad física, cantidad de horas diarias frente a televisión o computadora. Con los datos de peso y altura se calculó el índice de masa corporal estableciéndose, de acuerdo a sexo y edad si corresponde a valores normales, sobrepeso u obesidad, según tabla diseñada por Cole TJ y col.¹ que fueron registrados en la planilla precitada.

Se realizó un análisis descriptivo de los datos y se aplicó el test de independencia Chi cuadrado, ya que se quiso probar si existía asociación entre las variables.

Para realizar los diferentes test se consideró un nivel de significación del 5% ($p < 0,05$), lo que significa tomar una decisión en base a la evidencia muestral con una confianza del 95%.

Se utilizó el programa SAS 9.1 y el SPSS 11.5. Se informó a los responsables de los niños en los que se detectó sobrepeso u obesidad a los efectos de que realicen las consultas médicas pertinentes.

RESULTADOS

Fueron evaluados 335 alumnos, 182 (92 niñas y 90 niños) de la Escuela Familia de Dios y 153 (90 niñas y 63 niños) de la Escuela Nuestra Señora del Huerto con edades comprendidas entre 6 y 13 años.

No realizaban actividad física el 40,6%. El 34,9% pasaba más de 2 horas frente al televisor o computadora, sin diferencia significativa entre las escuelas.

En la Figura 1 se muestra el porcentaje de alumnos con peso normal, sobrepeso u obesidad según el índice de masa corporal, en la población estudiada ($n=335$).

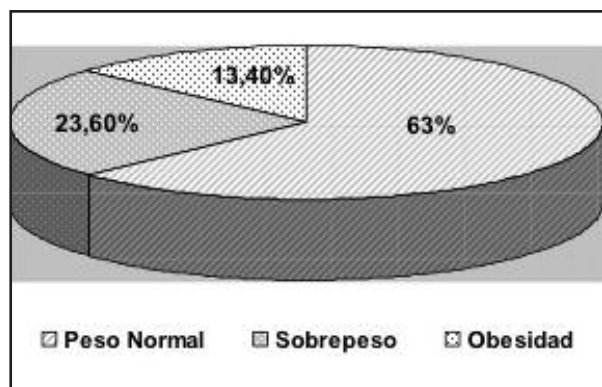


Figura 1. Porcentaje de alumnos según índice de masa corporal. Peso normal, sobrepeso u obesidad (n= 335).

No se encontró diferencia significativa en relación a peso normal, sobrepeso u obesidad entre los alumnos de las escuelas estudiadas ni en relación a edad, sexo, actividad física y horas frente a TV o computadora.

El porcentaje de alumnos con antecedentes familiares de sobrepeso u obesidad en la población estudiada (n=335) se visualizan en la Figura 2.

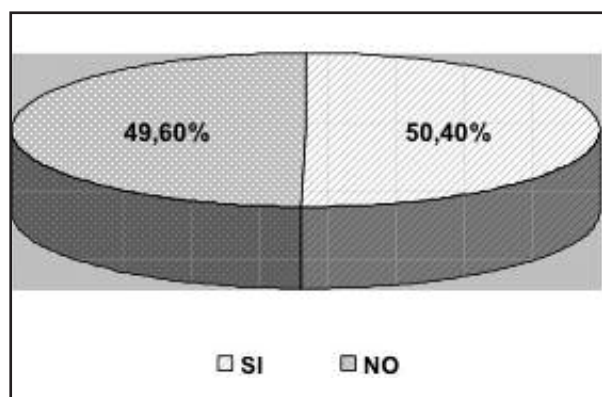


Figura 2. Porcentaje de alumnos según tuvieran o no antecedentes familiares de sobrepeso u obesidad (n= 335).

La Tabla I muestra la relación entre antecedente familiar de sobrepeso u obesidad y peso normal, sobrepeso u obesidad de los alumnos (n= 335). Prueba del Chi cuadrado $p= 0,002$. El sobrepeso u obesidad del alumno está asociado con su antecedente familiar de sobrepeso u obesidad.

Tabla I. Antecedente familiar de sobrepeso u obesidad relacionados con peso normal, sobrepeso u obesidad de los alumnos (n=335).

	Antecedentes familiares de sobrepeso u obesidad			
	Sí		No	
	Alumnos	%	Alumnos	%
Peso normal n= 211	91	43,1	120	56,9
Sobrepeso n= 79	48	60,7	31	39,3
Obesidad n= 45	30	66,6	15	33,4
Total n= 335	169	50,4	166	49,6

La Tabla II permite visualizar la cantidad de alumnos con antecedente de sobrepeso u obesidad en familiar de 1^{er} grado, 2^o grado o ambos (n= 169).

Tabla II. Alumnos con antecedentes familiares de sobrepeso u obesidad según grado de parentesco (n= 169).

Grado de parentesco	Alumnos	%
Primer grado	49	29,0
Segundo grado	59	34,9
Primer y segundo grado	61	36,1
Total	169	100

La Tabla III muestra la relación entre peso normal y sobrepeso de los alumnos con los antecedentes familiares de sobrepeso u obesidad (n= 290); $p= 0,007$. El sobrepeso del alumno está asociado con su antecedente familiar de sobrepeso u obesidad.

Tabla III. Peso normal y sobrepeso de los alumnos y antecedentes familiares de sobrepeso u obesidad (n= 290).

	Antecedentes familiares				Total
	Sí		No		
Peso	n	%	n	%	n
Peso normal	91	43,1	120	56,8	211
Sobrepeso	48	60,7	31	39,2	79

La Tabla IV muestra la relación entre peso normal y obesidad de los alumnos con los antecedentes familiares de sobrepeso u obesidad ($n=256$); $p=0,004$. La obesidad del alumno está asociada con su antecedente familiar de sobrepeso u obesidad.

Tabla IV. Peso normal y obesidad de los alumnos y antecedente familiar de sobrepeso u obesidad ($n=256$).

	Antecedentes familiares				Total n
	Sí		No		
Peso	n	%	n	%	
Peso normal	91	43,1	120	56,8	211
Sobrepeso	30	66,6	15	33,3	45

En la Tabla V se visualiza la relación entre peso normal, sobrepeso u obesidad del alumno según no tenga o si antecedentes familiares de sobrepeso u obesidad y el grado de los mismo ($n=335$). Prueba Chi cuadrado $p=0,010$. El sobrepeso u obesidad del alumno está asociado con el grado de su antecedente familiar de sobrepeso u obesidad.

DISCUSIÓN

El índice más aceptado actualmente para evaluar sobrepeso y obesidad en la infancia y en la adolescencia es el IMC o índice de Quetelet, y se calcula dividiendo el peso corporal total expresado en kilogramos por la talla elevada al cuadrado expresado en metros.

Se prefirió el IMC sobre el resto de las medidas con las que se cuenta por ser fácil de calcular, tener buena relación con la grasa corporal, el menor efecto que la talla implica en la estimación al elevarla al cuadrado, su relación con la morbilidad o mortalidad cardiovascular en la

vida adulta y la probada asociación existente con las complicaciones secundarias de la obesidad.^{17, 31}

Es de remarcar que esta técnica no produce molestias al niño ni rechazo por parte de los padres.

Los resultados obtenidos en este estudio muestran que de los 335 alumnos que constituyeron la población estudiada el 23,6% de ellos presenta sobrepeso y el 13,4% obesidad (Figura 1) sin diferencias significativas entre sexos, edades y escuelas.

Estos valores son más elevados que los reportados por estudios realizados en China (9,8% y 7,4% respectivamente),¹³ menores que en Chile con 28,6% de sobrepeso y 20,4% obesidad,⁹ y que en Inglaterra con valores de obesidad del 14% en niños de 2 a 11 años y del 25% en adolescentes de 11 a 15 años,¹⁰ y coincidentes con trabajos de Méjico, donde se tomó en conjunto sobrepeso y obesidad con valores del 37,2%.³²

Si bien los alumnos del Colegio del Huerto pasan más horas frente a la pantalla de televisión o computadora, no se encontraron asociaciones significativas entre el tiempo viendo televisión o practicando actividad física con la prevalencia de obesidad o sobrepeso.

El análisis de los factores hereditarios resultó altamente relevante en este estudio (Figura 2 y Tablas I a V). Al analizar los antecedentes familiares de sobrepeso u obesidad vemos que lo presentan 50,4% de los niños (169 alumnos). De ellos el 29% en familiares de 1º grado, el 34,9% en familiares de 2º grado y el 36% en familiares de 1º y 2º grado (Tablas II y V). Relacionando los antecedentes familiares con IMC se encuentra, con significado estadístico $p<0,01$, que sobrepeso y obesidad de los alumnos se relacionan con dichos antecedentes.

Al analizar los antecedentes familiares y grado de parentesco referidos a sobrepeso y/o obesidad, es de destacar el importante porcentaje de alumnos con anteceden-

Tabla V. Relación entre peso normal, sobrepeso u obesidad del alumno según no tenga o si antecedentes familiares de sobrepeso u obesidad y el grado de los mismo ($n=335$).

Peso de los alumnos	Antecedentes Familiares							
	No Tiene		1er. Grado		2º Grado		1º y 2º Grado	
	Alumnos	%	Alumnos	%	Alumnos	%	Alumnos	%
Normal ($n=211$)	120	56,9	27	12,8	35	16,5	29	13,7
Sobrepeso ($n=79$)	31	39,2	15	18,9	16	20,2	17	21,5
Obesidad ($n=45$)	15	33,3	7	15,5	8	17,7	15	33,3
Total ($n=335$)	166	49,5	49	14,6	59	17,6	61	18,2

tes y se constata que aquellos que presentan antecedentes familiares tienen sobrepeso u obesidad en mayor número que los de peso normal (Tablas III y IV).

El 43,1% (n= 91) de los alumnos con antecedentes familiares y peso normal (Tabla I) constituye una población en riesgo de sobrepeso u obesidad que debe ser debidamente asesorada.

La obesidad en sí misma es un factor de riesgo de otras patologías, como diabetes, enfermedad cardiovascular y dislipidemias por lo cual la detección de factores y poblaciones en riesgo debe iniciarse en edades tempranas, con el fin de facilitar el diseño y focalización de actividades de prevención y promoción.

Si bien los factores hereditarios son altamente predisponentes al sobrepeso y la obesidad, estos requieren de factores ambientales para manifestarse. Los individuos heredan no solo los genes sino también las pautas culturales de la familia y en el caso de sobrepeso y obesidad las referidas a hábitos alimentarios y actividad física. En el ámbito del hogar, se incluyen preferencias por ciertos alimentos, ingesta de grasa como parte de la ingesta total de energía y patrones de actividad e inactividad física. Se pueden considerar "familias obesigénicas" que se identifican en base a los patrones de ingesta y actividad física de los padres y que promueven el desarrollo de sobrepeso y obesidad en los niños.³³

Además de los antecedentes hereditarios se consideran como factores de riesgo la desnutrición materna durante el embarazo, el bajo peso al nacer, la lactancia materna inadecuada, la inactividad física, los malos hábitos familiares como ver televisión durante las comidas, la no preparación de comida casera, comer "afuera" en restaurantes o sitios de comida rápida y la alimentación incorrecta en cantidad y calidad.

El incremento en la prevalencia del sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes hacen que su prevención sea prioritaria dado que muchos de los factores modificables, no genéticos, pueden ser prevenidos o minimizados.

CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos, donde los antecedentes hereditarios son relevantes, concluimos que la escuela es un ámbito propicio para realizar el control del IMC y detectar casos de sobrepeso u obesidad y antecedentes familiares de los niños.

Destacamos la disposición de las autoridades escolares, el interés por conocer los resultados del estudio y recibir información sobre el tema. A ello se suma la colaboración de los responsables de los niños y su importante participación.

El médico general, el pediatra y el nutricionista deben identificar los pacientes con riesgo, basados en su historia familiar, indagando sobre los antecedentes familiares de los niños referidos a obesidad y brindando el asesoramiento adecuado.

Los resultados obtenidos en este trabajo pueden considerarse un aporte al conocimiento del importante problema de salud pública que constituye el sobrepeso y la obesidad infantil, siendo la prevención y la promoción la manera más eficiente de luchar contra ella.

Es función del Estado realizar estudios como el presente en todas las escuelas y concretar acciones de educación para la salud, promoción y prevención, preservando la salud de los niños.

(Recibido: junio de 2011. Aceptado: julio de 2011)

REFERENCIAS

1. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. *Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey*. BMJ 320: 1240-3, 2000.
2. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso. Notas informativas. Nota número 311. Septiembre del 2006. URL disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html>.
3. Subcomisión de Epidemiología y Comité de Nutrición de la Sociedad Argentina de Pediatría. *Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. Obesidad*. Arch Argent Pediatr 103: 262-81, 2005.
4. Trifone L. Obesidad en la infancia: prevención y tratamiento. 34º Congreso Argentino de Pediatría, octubre de 2006. URL disponible en: http://www.sap.org.ar/staticfiles/actividades/congresos/congre2006/conarpe34/material/Dino_A/vie/0830_TRIFONE.pdf.
5. Broyles S, Katzmarzyk PT, Srinivasan SR, y col. *The pediatric obesity epidemic continues unabated in Bogalusa, Louisiana*. Pediatrics 125: 900-5, 2010.
6. Ebbeling C, Pawlak D, Ludwig D. *Childhood*

- obesity: public-health crisis, common sense cure.* Lancet 360: 473-82, 2002.
7. Crum JE. *Changing prevalences of overweight and obesity in primary school children—a glimmer of hope?* Scott Med J 51: 34-6, 2006.
 8. Simopoulos AP. *Characteristics of obesity.* En: Obesity (Björntorp P, Brodoff BN, eds). Lippincott; Filadelfia, 1992. Pp 309-19.
 9. El Mouzan MI, Foster PJ, Al Herbish AS, y col. *Prevalence of overweight and obesity in Saudi children and adolescents.* Ann Saudi Med 30: 203-8, 2010.
 10. Reilly J, Wilson D. *Childhood obesity.* Br Med J 333: 1207-10, 2006.
 11. Hurtado-Valenzuela JG, Sotelo-Cruz N, Avilés-Rodríguez M, Peñuelas-Beltrán CI. *Aumenta la obesidad en escolares que acuden a la consulta ambulatoria del Hospital Infantil del Estado de Sonora.* Salud Publ Mex 47: 257-0, 2005.
 12. Juiz de Trogiro C, Morasso M. *Obesidad y nivel socioeconómico en escolares y adolescentes de la ciudad de Salta.* Arch Argent Pediatr 100: 360-66, 2002.
 13. Wu J, Mo J, Huang CW, y col. *Obesity and its influencing factors in primary school students from Kaifu District of Changsha City.* Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi 10: 231-5, 2008.
 14. Marwaha RK, Tandon N, Singh Y, Aggarwal R, Grewal K, Mani K. *A study of growth parameters and prevalence of overweight and obesity in school children from Delhi.* Indian Pediatr 43: 943-52, 2006.
 15. McDougall CM, Crum JE. *Changing prevalences of overweight and obesity in primary school children - a glimmer of hope?* Scott Med J 51: 34-6, 2006.
 16. Procter KL, Rudolf MC, Feltbower RG, Levine R, Connor A, Robinson M, Clarke GP. *Measuring the school impact on child obesity.* Soc Sci Med 24: 341-9, 2008.
 17. Sociedad Argentina de Pediatría. *Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. Obesidad.* Arch Arg Pediatr 103: 262-81, 2005.
 18. Durá Travé T, Sánchez-Valverde Visus F. *Obesidad Infantil: ¿un problema de educación individual, familiar o social?* Acta Pediatr Esp 63: 204-07, 2005.
 19. Achor MS, Benítez Cima NA, Brac ES, Barslund SA. *Obesidad Infantil.* Rev Posgrado VI^a Cát Med Univ Nac Nordeste 168: 34-8, 2007.
 20. Cummings DE, Schwartz MW. *Genetics and pathophysiology of human obesity.* Ann Rev Med 54: 453-71, 2003.
 21. Rodríguez Carmena R, Martínez Vall JF. *Obesidad: conceptos básicos, histopatogenia, riesgos y patología asociada a la obesidad.* Medicina (B Aires) 86: 4636-41, 2002.
 22. Rosenbaum M, Liebel RL, Hirsch J. *Obesity.* N Engl J Med 337: 396-407, 1997.
 23. Reilly JJ, Wilson ML, Summerbell CD, Wilson CD. *Obesity: diagnosis, prevention and treatment; evidence-based answers to common questions.* Arch Dis Child 86: 392-5, 2002.
 24. Chiprut R, Castellanos A, Sánchez Hernandez C, Martínez D, Cortez E, Del Conde Ovidia P. *La obesidad en el siglo XXI. Avances en la etiopatogenia y tratamiento.* Gac Med Mex 137: 325-29, 2001.
 25. Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS, y col. *Plasma ghrelin levels after diet induced weight loss or gastric bypass surgery.* N Engl J Med 346: 1623-30, 2002.
 26. English PJ, Ghatel MA, Malik IA, Bloom SR, Wilding JPH. *Food fails to suppress ghrelin levels in obese humans.* J Clin Endocrinol Metab 87: 2984-87, 2002.
 27. Tschöp M, Weyer C, Tataranni PA, Devanarayan V, Ravussin E, Heiman ML. *Circulating ghrelin levels are decreased in human obesity.* Diabetes 50: 707-9, 2001.
 28. Monteleone P, Bencivenga R, Longobardi N, Serritella C, Maj M. *Differential responses of circulating ghrelin to high-fat or high-carbohydrate meal in healthy women.* J Clin Endocrinol Metab 88: 5510-4, 2003.
 29. Mantzoros CS. *The role of leptin in human obesity and disease: a review of current evidence.* Ann Intern Med 130: 671-80, 1999.
 30. Trayhurn P, Hoggard N, Mercer JG, Rayner DV. *Leptin: fundamental aspects.* Int J Obes Relat Metab Disord 23(suppl 1): 22-8, 1999.
 31. Ebbeling C, Pawlak D, Ludwig D. *Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure.* Lancet 360: 473-82, 2002.
 32. Caballero C, Hernández B, Moreno H y col. *Obesidad, actividad e inactividad física en adolescentes de Morelos, México: un estudio longitudinal.* Arch Latinoam Nutr 57: 231-7, 2007.
 33. Flores M, Carrión C, Barquera S. *Sobrepeso materno y obesidad en escolares mexicanos: encuesta nacional de nutrición 1999.* Salud Publ Mex 47: 447-50, 2005.