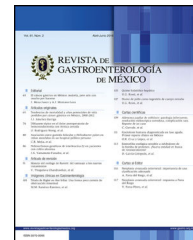




REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



GUÍAS Y CONSENSOS

Consenso sobre el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de niñas, niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica: LASPGHAN-SOB

Y. Rivera-Suazo^a, J. Alberto-Meléndez^b, J.E. Alfaro-Bolaños^a, F.J. Álvarez-Chávez^c, A.G. Ayala-Germán^d, M.J. Galaviz-Ballesteros^e, M. Higuera-Carillo^f, C.L. Taquez-Castro^g, A.L. Villa-Gómez^c, B.N. Villaroel-Ibarra^h, B.A. Alvarado-Cárcamoⁱ, F.A. Reynoso-Zarzosa^j, Y.B. Quiñones-Pacheco^k, C.M. Timossi-Baldi^l y R. Vázquez-Frias^{m,*}

^a Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México

^b Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Hospital Zafiro, Tegucigalpa, Honduras

^c Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Hospital General de Zona No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Tepic, Nayarit, México

^d Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Unidad Médica de Alta Especialidad, Instituto Mexicano del Seguro Social, Mérida, Yucatán, México

^e Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Hospital General de Occidente, Zapopan, Jalisco, México

^f Departamento de Pediatría, Universidad El Bosque, Facultad de Medicina, Bogotá, Colombia

^g Centros Médicos Colsanitas, Medellín, Colombia

^h Departamento de Investigación, Incubadora de Investigación en Salud, Cochabamba, Bolivia

ⁱ Hospital Comarcal Sant Jaume de Calella, Barcelona, España

^j Hospital Angeles Puebla, Universidad UPAEP, Puebla, Puebla, México

^k División de Pediatría, Hospital Dr. Agustín O'Horán, Secretaría de Salud del Estado de Mérida, Yucatán, México

^l Departamento de Investigación y Desarrollo, Miramar MedCom, Ciudad de México, México

^m Subdirección de Gestión de la Investigación, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México, México

Recibido el 9 de diciembre de 2024; aceptado el 5 de marzo de 2025

PALABRAS CLAVE

Obesidad;
Niños;
Adolescentes;

Resumen

Introducción y objetivos: La obesidad infantil es una pandemia con importantes implicaciones de morbilidad, impactando en la calidad de vida y la economía de los sistemas de salud. Debido a las implicaciones para la salud en la edad pediátrica y uniéndose al esfuerzo en la

* Autor para correspondencia. Subdirección de Gestión de la Investigación, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México, México. Dirección: Dr. Márquez 162, Doctores, Cuauhtémoc, 06720, Ciudad de México, México.

Correo electrónico: rovaf@yahoo.com (R. Vázquez-Frias).

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2025.03.002>

0375-0906/© 2025 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Diagnóstico;
Tratamiento

materialización del manejo multidisciplinario, el grupo de trabajo de Obesidad de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (LASPGHAN, por sus siglas en inglés, *Latin American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition*) integró un grupo de profesionales de la salud para desarrollar un consenso sobre sobrepeso y obesidad. El objetivo de este documento es mostrar el resultado de dicho consenso.

Material y métodos: El grupo de trabajo de obesidad de la LASPGHAN organizó 6 mesas de trabajo para elaborar declaraciones de abordaje diagnóstico, tratamiento y seguimiento. Se realizó una revisión exhaustiva de la literatura actual en diversas bases de datos con diferentes criterios de búsqueda. Se seleccionaron 34 panelistas de cada país que conforman LASPGHAN, quienes votaron en línea de forma anónima mediante un proceso Delphi. Se definió consenso *a priori* para cada enunciado con el 80% de acuerdo en la escala Likert de 3 puntos.

Resultados: Se discutieron y votaron un total de 26 declaraciones, quedando finalmente 22 enunciados.

Conclusiones: En Latinoamérica hace falta uniformidad respecto al diagnóstico de sobrepeso y obesidad, con relación a qué tablas de crecimiento y puntos de corte utilizar en la edad pediátrica.

© 2025 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

KEYWORDS

Obesity;
Children;
Adolescents;
Diagnosis;
Treatment

Consensus on the diagnosis, treatment, and follow-up in children and adolescents with overweight and obesity of the Latin American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (LASPGHAN)

Abstract

Introduction and aims: Childhood obesity is a pandemic with significant morbidity and mortality implications, impacting both quality of life and the economic burden on healthcare systems. Given the effects on health for the pediatric population, and aligned with the multidisciplinary management approach, the Obesity Working Group of the Latin American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (LASPGHAN) summoned a group of healthcare professionals to develop a consensus on overweight and obesity. The aim of this document is to present those consensus results.

Material and methods: The LASPGHAN Obesity Working Group organized 6 working panels to formulate statements on diagnostic approach, treatment, and follow-up. We conducted a comprehensive review of the current literature across several databases utilizing different search criteria. Thirty-four panelists from the countries that make up the LASPGHAN were selected. They participated in an anonymous online voting process using the Delphi method. *A priori* consensus for each statement was defined as 80% agreement on a 3-point Likert scale.

Results: Twenty-six statements were discussed and voted upon, resulting in the final approval of 22 statements.

Conclusions: There is a lack of uniformity in diagnosing overweight and obesity in Latin America, especially in the choice of growth charts and cutoff points for the pediatric population.

© 2025 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Published by Masson Doyma México S.A. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La obesidad infantil es uno de los mayores desafíos de salud de este siglo^{1,2}; cuya prevalencia alcanzó proporciones epidémicas a nivel mundial y afecta la economía de los sistemas de salud, ya que genera un impacto directo en enfermedades crónicas no transmisibles del adulto^{3,4}.

En Latinoamérica no existe un consenso sobre el diagnóstico, tratamiento y prevención de sobrepeso (Sp) y obesidad (Ob). Debido a las implicaciones para la salud en la edad pediátrica y uniéndose al esfuerzo en la materia-

lización del manejo multidisciplinario, el grupo de trabajo de Obesidad de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (LASPGHAN, por sus siglas en inglés, *Latin American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition*) se dio a la tarea de integrar un grupo de profesionales de la salud conformado por pediatras y gastroenterólogos pediatras, y planteó la necesidad de desarrollar un consenso sobre Sp y Ob.

El objetivo de este documento es presentar los resultados de dicho trabajo y ofrecer al profesional de la salud una

herramienta útil para la prevención y el manejo de estas enfermedades.

Material y métodos

Desde el grupo de trabajo de Obesidad de la LASPGHAN se conformó un grupo de especialistas (pediatras y gastroenterólogos pediatras). Se organizaron en 6 mesas de trabajo para abordar los diferentes tópicos de Sp y Ob. Cada mesa de trabajo estuvo formada por 2 a 3 integrantes para elaborar declaraciones acordes con los diferentes tópicos y, posteriormente, buscaron evidencia para dar soporte a los distintos enunciados. La revisión sistemática se realizó de acuerdo con la declaración de elementos de informe preferidos para revisiones sistemáticas y metaanálisis (PRISMA)⁵. Se realizó una revisión exhaustiva de la literatura actual en las siguientes bases de datos: CENTRAL (The Cochrane Central Register of Controlled Trials), MEDLINE (PubMed), EMBASE (Ovid), en un periodo comprendido entre el 1 de enero de 1990 al 04 de noviembre de 2024. Se realizó una revisión de la bibliografía utilizando como criterios de búsqueda (keywords), términos MeSH, las palabras: «adolescents», «anthropometric», «anthropometry», «bariatric surgery», «body mass», «childhood obesity», «childhood overweight», «children», «complications», «diagnosis», «dietetic management», «fatty liver», «follow up», «index», «infant», «lifestyle», «MAFLD», «metabolic diseases», «metabolic syndrome», «NAFLD», «nutrition», «nutrition assessment», «obesity», «obesity environment», «pediatric», «pediatrics», «pediatric obesity», «prevention», «risk factor», «school», «toddler», «treatment», «transaminases», «vitamin D deficiency», así como los términos equivalentes en español. Se identificaron todas las publicaciones en inglés y español (artículos originales, consensos, guías y revisiones sistemáticas), así como publicaciones que las coordinadoras y miembros del grupo del presente consenso consideraran relevantes. Se evaluaron estudios importantes adicionales citados en la lista de referencias de los artículos seleccionados y se pusieron a disposición de los miembros del consenso para su consulta en cualquier momento a lo largo de todo el proceso. Se realizó una primera reunión de forma virtual para explicar la dinámica de trabajo. Dentro de cada mesa de trabajo se analizó la información correspondiente y se trabajó en la adecuación y perfeccionamiento de los diferentes enunciados o declaraciones que consideraron pertinentes para cada módulo, en tópicos que representaran recomendaciones o puntos de debate sobre cuestiones de abordaje diagnóstico o terapéutico y prevención. Cada una de las mesas de trabajo envió los enunciados con una breve justificación de cada uno de ellos a las coordinadoras generales del consenso (YRS y JAM) quienes las conjuntaron y enviaron a todos los participantes para su lectura. Se realizó una segunda reunión de trabajo de forma virtual, donde se tuvo la primera presentación de las declaraciones (32 enunciados). Cada subgrupo trabajó extrayendo la información que diera soporte a las diferentes declaraciones a través de la generación de cuadros de evidencia, cuando así fuera posible. Se realizó una tercera (04 de marzo de 2024, Día Mundial de Obesidad), una cuarta y quinta reunión virtual donde se presentaron las declaraciones finales y se mostró

el sustento para cada uno de ellos. Todos los participantes asistentes tuvieron la oportunidad de emitir comentarios y cuestionamientos sobre las diferentes declaraciones.

El proceso Delphi se llevó a cabo a través de una plataforma *ad-hoc*, con voto anónimo en línea⁶. Los 34 panelistas de Delphi fueron elegidos utilizando una modificación de los criterios usados por las Cortes de California, EE. UU. para determinar la *expertise* de un testigo médico legal⁷. Todos podían comentar, sugerir modificaciones y calificar cada afirmación utilizando una escala Likert de 3 puntos (1-De acuerdo, 2-Neutral, 3-En desacuerdo). En las votaciones participaron uno o 2 representantes de cada país. Las coordinadoras de las mesas de trabajo no participaron en la votación. Al facilitador del estudio (CMTB) no se le permitió votar ni comentar las declaraciones. El consenso fue definido *a priori* por el 80% de los panelistas que estuvieron de acuerdo o en desacuerdo en la escala Likert. Después de una primera ronda de votación, de los 26 enunciados finales, se presentaron los resultados en una reunión de trabajo virtual. Aquellos enunciados para los que existió consenso ($\geq 80\%$ de acuerdo) fueron aceptados; aquellos para los que no hubiera existido consenso fueron reformulados (6 declaraciones) y, posteriormente, fueron presentados para una segunda ronda de votación anónima, alcanzándose acuerdo en 4, en 2 de ellos no se logró acuerdo y 2 fueron eliminados, quedando en total 22 enunciados. Se utilizó el coeficiente alfa de Cronbach para determinar la consistencia interna de la herramienta de evaluación después de cada ronda⁸. La ronda final del consenso se definió al alcanzar un valor alfa de Cronbach 0.88. Los integrantes de cada mesa elaboraron de forma analítica y sintética la parte correspondiente del manuscrito. Las variables categóricas se expresaron como proporciones (%).

Resultados

Participaron 34 expertos representantes de los 21 países miembros de LASPGHAN: Argentina, Bolivia, Brasil, Chile, Colombia, Costa Rica, Cuba, Ecuador, El Salvador, España, Guatemala, Honduras, México, Nicaragua, Panamá, Paraguay, Perú, Portugal, República Dominicana, Uruguay y Venezuela. Diecisiete de los expertos representantes fueron especialistas en gastroenterología y nutrición pediátrica, 7 fueron especialistas en endocrinología pediátrica (uno con alta especialidad en obesidad y uno en diabetes mellitus), 9 pediatras (3 con especialización en nutrición) y una licenciada con formación en nutrición pediátrica.

Se elaboraron un total de 26 enunciados. Después de una segunda ronda de votación y discusión fueron incluidas 22 declaraciones.

A continuación, se presentan dichos enunciados con el porcentaje de acuerdo, tomando en cuenta como denominador el total de 34 votantes; se mencionó además el número de votantes que se abstuvieron de votar de acuerdo o en desacuerdo.

Generalidades: definición, epidemiología, etiología

1. La obesidad es una enfermedad neurometabólica crónica, progresiva y recurrente, de origen multifactorial, caracterizada por una acumulación anormal (excesiva

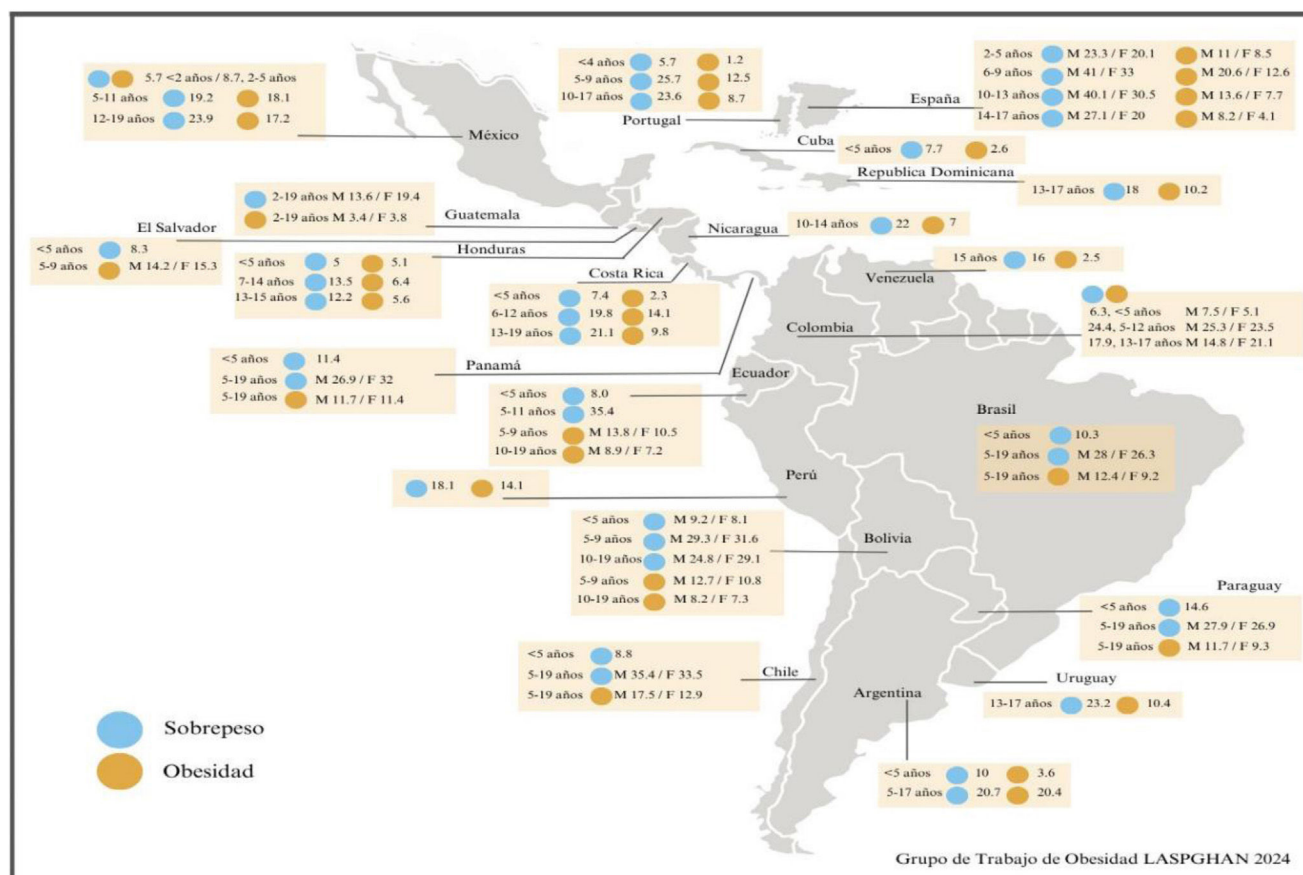


Figura 1 Prevalencias de sobrepeso y obesidad en niñas, niños y adolescentes por países que conforman LASPGHAN. F: femenino; M: masculino.

y/o disfuncional) de tejido adiposo, que genera consecuencias adversas para la salud y reduce la esperanza de vida.

(Porcentaje de acuerdo: 81%; neutral: 16%; en desacuerdo: 3%)

Es una enfermedad multicausal (heredabilidad poligénica, entorno obesogénico, estilos de vida)⁹⁻¹², con fenotipos clínicos variables y que tienen en común la modulación del eje intestino-cerebro^{4,13-15}. Su fisiopatología implica un estado de desequilibrio energético positivo y recurrente, que conlleva a una compleja pérdida de regulación neuroendocrina, inflamatoria y conductual, que afecta al tejido adiposo y genera estados deletéreos en la salud¹⁶⁻¹⁸. Reconocer la Ob como una enfermedad crónica permite mejorar la atención temprana y oportuna de los niños/adolescentes, para prevenir la presencia de comorbilidades que generan costos económicos, clínicos y psicosociales a largo plazo^{19,20}.

2. La prevalencia global de niñas, niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad, y sus comorbilidades va en aumento, siendo la obesidad la enfermedad crónica no transmisible más frecuente en cualquier etapa del ciclo de vida, y debe ser considerada un problema de salud pública a nivel mundial.

(Porcentaje de acuerdo: 100%)

Desde 1980, los estudios reportan cambios en la composición corporal humana, con registros del índice de masa corporal (IMC) en aumento²¹. La prevalencia de Ob aumenta con la edad, y uno de cada 4 niños con Ob entre 6-9 años de edad en los países europeos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) tiene Ob grave. Ningún país, con los datos disponibles, está en camino de alcanzar las metas para el desarrollo sostenible que tiene como objetivo reducir y mantener el Sp infantil por debajo del 3% para el 2030^{1,3,22}. Las prevalencias de Sp y Ob en niños, niñas y adolescentes de los países pertenecientes a la LASPGHAN se reportan en la [figura 1](#). Es oportuno mencionar la falta de estudios epidemiológicos recientes en varios de estos países y, algunos de estos, fueron realizados con muestras poblacionales pequeñas.

3. Además de las condiciones propias del huésped (susceptibilidad genética o epigenética), es necesario que se produzca un balance energético positivo, que interacciona con factores ambientales, psicológicos y socioeconómicos, para modificar el acúmulo de tejido adiposo y producir efectos deletéreos en la salud del individuo.

(Porcentaje de acuerdo: 94%; neutral: 6%)

La mejor estrategia para evaluar e intervenir en la Ob infantil, radica en la comprensión de las diversas interac-

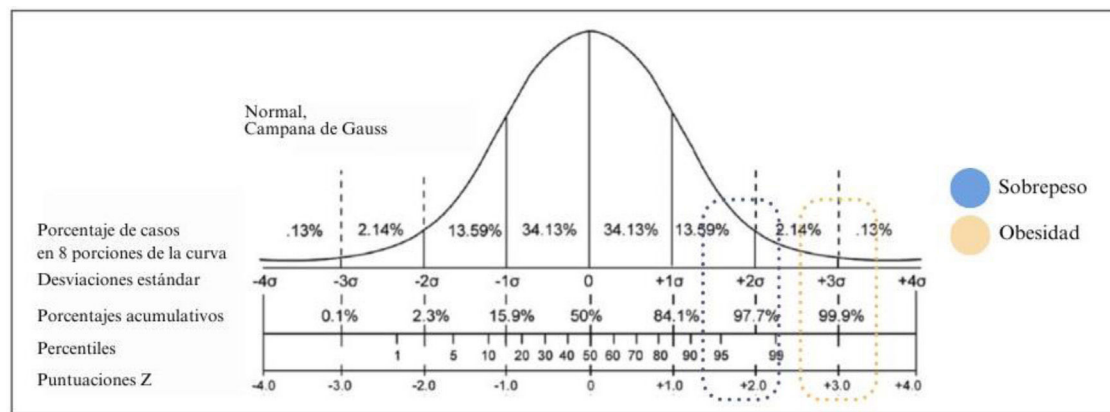


Figura 2 Desglose de las puntuaciones Z y los percentiles correspondientes de distribución normal de la Organización Mundial de la Salud 2006.

Fuente: Adaptada de Bouma¹⁴⁸.

ciones entre el individuo y su entorno²³. Desde el estado de salud preconcepcional de ambos padres se puede generar un impacto en la salud que puede trascender a varias generaciones (heredabilidad poli genética de Ob > 50%)²³⁻²⁵, se han localizado hasta 1100 loci genéticos asociados con Ob, pero estas señales solo explican hasta el 6% de variabilidad del IMC, y se han reportado hasta 24 loci genéticos relacionados con cambios del IMC y/o el cambio en la composición corporal después de intervenciones multidisciplinarias en el estilo de vida en niños y adolescentes con exceso de adiposidad²⁶⁻²⁸. Múltiples factores pueden influir en las adaptaciones de la microbiota intestinal, la cual ejerce una variedad de efectos protectores, estructurales y metabólicos para regular el peso corporal²⁹.

Se han identificado factores nutricionales (lactancia materna, alimentación complementaria, cantidad, frecuencia, calidad y disponibilidad de alimentos) que interactúan con los estilos de vida (actividad física, sedentarismo, higiene de sueño, manejo de emociones, estilos de crianza) para regular la trayectoria de crecimiento infantil, que generan cambios en la cantidad, calidad y función del tejido adiposo, que es considerado el principal factor de riesgo para la presencia de comorbilidades, como hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus tipo 2 (DM2), enfermedad renal, enfermedad hepática esteatótica asociada a disfunción metabólica (MASLD, por sus siglas en inglés, *metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease*), y problemas osteoarticulares, que disminuyen la calidad de vida y han generado altos costos económicos a los sistemas de salud^{11,30,31}.

Diagnóstico

En Latinoamérica hace falta uniformidad respecto al diagnóstico clínico de Sp y Ob. En el presente consenso no se alcanzó acuerdo entre los votantes en relación a las tablas de crecimiento y puntos de corte a utilizar en la edad pediátrica.

Basados en una revisión exhaustiva de la evidencia actual sobre el diagnóstico de Sb y Ob en niñas, niños y adolescentes, los autores firmantes de este manuscrito consensuamos recomendar que para el diagnóstico en menores de 2 años de

edad, se utilice las curvas de crecimiento OMS 2006 para la edad y el sexo, con puntos de corte de peso para la longitud (P/L) ≥ 2 desviaciones estándar (DE) o ≥ 97.7 percentil para definir Sp. Respecto a la definición de Ob, la OMS refiere como punto de corte la relación P/L ≥ 3 DE o ≥ 99.9 percentil (fig. 2)^{32,33}. Se prefiere usar OMS 2006, ya que estas curvas de crecimiento son el resultado de un estudio multicéntrico de referencia, de alta calidad y que refleja los patrones de crecimiento de niños alimentados con lactancia materna y con adecuadas pautas de inicio de alimentación complementaria³⁴⁻³⁶.

Para los pacientes menores de 2 años de edad existen definiciones basadas en P/L o IMC con tablas de la OMS 2006 o CDC 2000 (*Centers for Disease Control and Prevention*, por sus siglas en inglés)^{32,34,37}. Rifas-Shiman et al., con la finalidad de predecir Ob a los 5 años de vida, realizaron un estudio multicéntrico comparativo entre CDC 2000 y OMS 2006, donde se incluyeron a 15,488 niños (92,928 determinaciones de somatometría) concluyendo que el punto de corte como factor predictor de Ob es ≥ 97.7 percentil, correspondiente a 2 DE por encima de la media, usando las curvas de crecimiento OMS con una sensibilidad del 54% y una especificidad del 84%³⁵. En el mismo sentido, Roy et al. realizaron un estudio retrospectivo de 73,949 pacientes, donde se evaluaron durante 24 meses en diferentes puntos de corte, y compararon la clasificación de Sp de CDC 2000 P/L ≥ 95 percentil con OMS P/L e IMC ≥ 97.7 percentil. Al comparar el IMC con P/L se encontró que ambos tienen una similitud para el diagnóstico de Sp³⁸.

Las curvas de crecimiento CDC 2000 son una herramienta ampliamente aceptada para el diagnóstico de Sp y Ob, ya que reflejan una diversidad genética y ambiental³⁸. En los pacientes mayores de 2 años de edad, sugerimos usar estas curvas utilizando gráficas de IMC específico para la edad y el sexo, con puntos de corte de IMC ≥ 85 percentil para Sb y ≥ 95 percentil para Ob^{39,40}.

El uso adecuado de estas curvas permite vigilar las trayectorias de crecimiento, comparar e interpretar los valores antropométricos, evaluar el riesgo para Sp y Ob y clasificar según los diferentes grados⁴⁰. Las diferencias metodológicas entre CDC 2000 y OMS 2006 se muestran en la tabla 1³⁶.

Tabla 1 Comparación de curvas de crecimiento de la CDC y de la OMS

Comparativa de población utilizada para la elaboración de las curvas de crecimiento de la OMS y de la CDC para menores de 24 meses

Características	Referencia de crecimiento de la CDC (2000)	Estándar de crecimiento de la OMS (2006)
Fuente de datos	Estadísticas vitales nacionales (peso al nacer) Estadísticas vitales de Missouri y Wisconsin (longitud al nacer) Sistema de vigilancia de la nutrición pediátrica (longitud, 0.1 a < 5 meses) NHANES I (1971-1974) (12-23 meses) NHANES II (1976-1980) (6-23 meses) NHANES III (1988-1994) (2-23 meses)	Componente longitudinal de MGRS, incluyó población de: Brasil, Ghana, India, Noruega, Omán, EE. UU. de Norteamérica
Tipo y frecuencia de recopilación de datos	Datos transversales sobre peso y longitud a partir de los 2 meses de edad, con modelos matemáticos utilizados para conectar el peso y la longitud al nacer con los datos de la encuesta	Datos longitudinales con medidas de peso y longitud al nacer, 1, 2, 4, 6 y 8 semanas; y 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 16, 18, 20, 22 y 24 meses
Tamaño de la muestra	4,697 observaciones para 4,697 niños distintos	18,973 observaciones para 882 niños distintos
Criterios de exclusión	Peso muy bajo al nacer (< 1500 g)	Nivel socioeconómico bajo Nacimiento a una altitud superior a 1,500 m Nacimiento antes de las 37 o ≥ 42 semanas Nacimiento múltiple Morbididades perinatales Condiciones de salud infantil que se sabe que afectan el crecimiento Tabaquismo materno durante el embarazo o la lactancia Lactancia materna menor de 12 meses Introducción de alimentación complementaria antes de los 4 o después de los 6 meses Mediciones de peso por longitud > 3 desviaciones estándar por encima o por debajo de la mediana del estudio para el sexo
Lactancia materna	Aproximadamente el 50% alguna vez amamantado Aproximadamente el 33% amamantado a los 3 meses	100% alguna vez amamantado 100% lactancia predominante a los 4 meses 100% sigue amamantando a los 12 meses Alimentación complementaria a edad media de 5.4 meses

CDC: Centros para el Control y Prevención de Enfermedades, por sus siglas en inglés; MGRS: Estudio de referencia de crecimiento multicéntrico, por sus siglas en inglés; NHANES: Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición, por sus siglas en inglés; OMS: Organización Mundial de la Salud
Fuente: Traducido de la CDC³⁶.

El IMC se utiliza como medida estimada de la adiposidad, pero tiene la limitante de no poder diferenciar entre masa magra y grasa, siendo necesario tomar en cuenta otros parámetros antropométricos como circunferencia de la cintura (CC), perímetro braquial, circunferencia de cuello y relación cintura-talla (tabla 2)^{37,41-43}. La CC es un

índice de predicción de masa grasa, que ha demostrado ser eficaz para estimar la adiposidad total. Se sugiere medir de forma rutinaria en todos los pacientes con Sp y Ob⁴³⁻⁴⁵. El punto de corte asociado a riesgo cardiometabólico es ≥ 90 percentil para el sexo y la edad³⁷. En 2021, Marrodán-Serrano et al. realizaron un estudio

Tabla 2 Índices e indicadores antropométricos a realizar en niñas, niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad

Menores de 2 años de edad		Mayores de 2 años de edad	
Peso	Instrumento: Báscula calibrada o digital. Debe colocarse desnudo. El peso debe medirse con una precisión de 0.01 kg.	Peso	Instrumento: Báscula de suelo equilibrada o digital. Se puede utilizar una báscula de suelo equilibrada o una báscula de suelo digital. Debe colocarse con la menor ropa posible.
Longitud	Instrumento: Infantómetro. Colocar en posición reclinada alineando la cabeza del niño contra la cabecera. Enderezar el cuerpo y las piernas con los pies paralelos al reposapiés. Repita la medición en 2 ocasiones dentro de 0.2 cm.	Talla	Instrumento: Estadímetro. El niño debe pararse derecho con los glúteos, los omóplatos y los talones juntos tocando la parte. Los pies deben mirar hacia afuera en un ángulo de 60°. En los pacientes con genu valgo, separe los pies lo suficiente para evitar la superposición de las rodillas manteniendo el contacto entre las rodillas. Los brazos deben colgar libremente a los lados con las palmas hacia los muslos. La barra horizontal debe bajarse hasta que el cabello quede comprimido hasta la coronilla. La medida debe leerse con una precisión de 0.1 cm. Repita la medición 2 veces para obtener 2 lecturas dentro de 0.2 cm.
Peso/longitud	Refleja el peso corporal en proporción al crecimiento alcanzado en longitud o talla.	Índice de masa corporal	Es la relación del peso corporal en kilogramos por la altura en metros al cuadrado. Peso en kilogramos/(talla en metros × talla en metros).
Perímetro braquial	Instrumento: Cinta métrica de fibra de vidrio no extensible de un grosor no mayor a 5 mm. Se debe colocar en brazo no dominante flexionado y formando un ángulo de 90° pegado al cuerpo. Se busca la prominencia del acromion y olécranon, y se mide la distancia entre ambos puntos, marcando el punto medio. Se extiende el brazo rodeando el punto medio con la cinta métrica, teniendo cuidado que la cinta no ejerza presión. Se realiza la medición en centímetros.		
Circunferencia de cuello	Instrumento: Cinta métrica de fibra de vidrio no extensible de un grosor no mayor a 5 mm. Se mide en el punto medio del cuello al nivel del cartílago tiroides y perpendicular al eje del cuello con los ojos mirando hacia adelante y respirando normalmente.		
Circunferencia de cintura	Instrumento: Cinta métrica de fibra de vidrio no extensible de un grosor no mayor a 5 mm. Colocar la cinta a la altura de la línea media axilar, en el punto medio entre el reborde costal y la cresta iliaca o a nivel del ombligo. Se realiza con el paciente en posición de pie, y al final de una espiración normal. Se recomienda realizar al menos 2 valoraciones y promediarlas.		
Índice cintura-talla	ICT = circunferencia de cintura (cm)/talla (cm). El punto de corte es > 0.5.		
ICT: índice cintura talla.			

con la finalidad de proporcionar percentiles de CC para niños y adolescentes hispanos. Dicho trabajo incluyó a 13,289 escolares sanos con edades entre 6-18 años de Argentina, Cuba, España, México y Venezuela. Los autores concluyeron que estos valores de corte pueden ser de utilidad para evaluar la Ob central en los pacientes pediátricos⁴³.

Es importante conocer la existencia de gráficas específicas que deben ser empleadas para algunos síndromes genéticos⁴⁶.

Comorbilidades

- La obesidad se asocia con un mayor riesgo de complicaciones a corto y largo plazo como la resistencia a la insulina, enfermedades metabólicas, cardiovasculares, respiratorias, autoinmunes, musculoesqueléticas, gastrointestinales, hepáticas, renales, alteraciones de la fertilidad, trastornos psicológicos y depresión; y a largo plazo de enfermedades como cáncer, muerte a edades tempranas y discapacidad en la edad adulta.

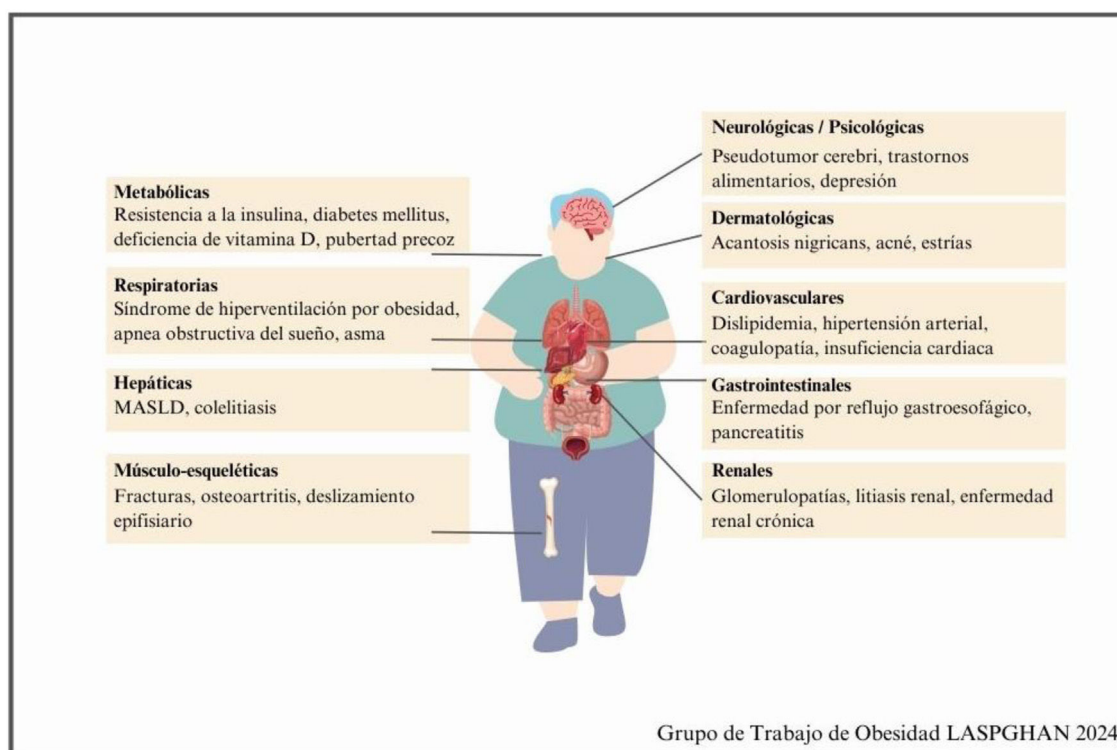


Figura 3 Complicaciones y comorbilidades asociadas al sobrepeso y a la obesidad en niñas, niños y adolescentes. MASLO: *metabolic dysfunction associated steatotic liver disease*.

(Porcentaje de acuerdo: 94%; neutral: 3%; en desacuerdo: 3%)

Son múltiples las comorbilidades asociadas a la Ob. Dentro de las cardiovasculares, se reporta que existe 3 veces más posibilidades de presentar HTA en niños con Ob respecto a niños sin Ob⁴⁷. La HTA y la Ob en la infancia se relacionan con daño cardíaco temprano como la hipertrofia del ventrículo izquierdo^{48,49}. Los efectos sobre el metabolismo de los lípidos incluyen niveles elevados de colesterol de lipoproteínas de baja densidad (c-LDL), lipoproteínas de muy baja densidad (c-VLDL), triglicéridos y niveles bajos de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (c-HDL)⁴⁹. La Ob induce un sistema inmunológico alterado que puede observarse desde la infancia. Se asocia con una mayor susceptibilidad a infecciones: sitio quirúrgico, urinarias, nosocomiales y dermatológicas. Además, hay una menor respuesta a las vacunas. Existe evidencia que aumenta el riesgo de artritis reumatoide, esclerosis múltiple, psoriasis y artritis psoriática⁵⁰. La pancreatitis aguda de origen biliar se ha ligado al incremento de niños con Ob como factor independiente de riesgo⁵¹.

En la [figura 3](#) se enlistan las principales comorbilidades que se han identificado en los pacientes pediátricos con Ob^{49,52}. Se considera una de las principales razones del aumento de la incidencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y sus afecciones asociadas (esófago de Barrett y adenocarcinoma de esófago)⁴⁹. La Ob, en mujeres, aumenta el riesgo de incontinencia urinaria y síndrome de ovario poliquístico (SOP)⁵³. El SOP es una causa frecuente de infertilidad femenina y aumenta la tasa de complicaciones

durante el embarazo. Es uno de los principales factores de riesgo de osteoartritis, el mayor impacto se produce en la rodilla, pero también en articulaciones de la mano y dolor lumbar. En hombres tienen un riesgo relativo de 2-3 veces más de padecer gota⁴⁹. Los adolescentes con Sp u Ob tienen más posibilidades de adoptar conductas de riesgo, como abuso de sustancias, comportamiento sexual de riesgo o violencia⁴⁹.

5. Recomendamos la evaluación sistemática para el diagnóstico de hipertensión arterial en niñas, niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad.
(Porcentaje de acuerdo: 100%)

La HTA es un síndrome de anomalías neuroinmune metabólicas interrelacionadas que tienen consecuencias hemodinámicas⁵⁴. Los adipocitos disfuncionales liberan adipocinas, como leptina, resistina e interleucina 6, que aumentan la actividad del sistema nervioso simpático (SNS), y diversos factores estimulantes de mineralocorticoides y hormonas del sistema renina-angiotensina-aldosterona y, como consecuencia, al aumento de la presión arterial⁵⁵. El grupo más afectado es el de los adolescentes. La alteración en el IMC asociada a aumento de la grasa visceral, aceleración en la madurez biológica, anomalías metabólicas típicas del síndrome metabólico (SM) y la activación del SNS son parte del fenotipo de la HTA⁵⁶.

La prevalencia reportada es del 5% en niños con peso normal, del 20% en niños con Sp, del 26% en niños con Ob y del 39% en niños con Ob grave^{56,57}.

Tabla 3 Método recomendado para la medición de presión arterial en niñas, niños y adolescentes

Técnica

Sentar al paciente en una habitación tranquila en reposo durante 3-5 min con la espalda apoyada, los pies apoyados en el suelo y sin cruzarlos antes y/o durante la medición.

Medir la PA en el brazo derecho, a menos que esté contraindicado. Sostener el brazo de modo que la mitad del manguito quede al nivel del corazón.

Medir la circunferencia media del brazo en el punto medio entre el acromion y el olécranon para determinar el tamaño correcto del manguito. Coloque el manguito a 2 cm por encima de la arteria braquial palpada en la fosa antecubital.

Para determinar el nivel máximo de inflado del manguito, palpar el pulso de la arteria radial e inflar el manguito a 20-30 mmHg por encima del punto en el que desaparece el pulso. Palpar la arteria braquial en la fosa antecubital y colocar el diafragma del estetoscopio o la campana sobre la arteria braquial. Asegurarse que no quede colocado debajo del brazalete. Inflar el manguito hasta el nivel máximo de inflación. Desinflar el manguito entre 2 y 3 mmHg/s. El primer sonido de Korotkoff (K1) es la PA sistólica y el último sonido audible (K5) es la PA diastólica.

Tamaño adecuado para el manguito

La longitud del brazalete debe ser $\geq 80\%$ de la circunferencia media del brazo y el ancho del brazalete debe ser del 37 al 50% de la circunferencia media del brazo. La relación ancho-perímetro del brazo debe ser 0.45-0.55.

En caso de los pacientes con obesidad severa debe medirse el punto intermedio entre el acromion de la escápula y el olécranon del codo, con el hombro en posición neutral y el codo flexionado en un ángulo de 90° .

Edad	Ancho (cm)	Longitud (cm)	Perímetro máximo de brazo (cm)
Recién nacido	4	8	10
Prescolar	6	12	15
Niño	9	18	22
Adolescente	10	24	26
Adulto	13	30	34

PA: presión arterial.

La Academia Americana de Pediatría (AAP) recomienda tomar al menos 3 mediciones en niños/adolescentes con presión arterial inicialmente elevada, ya que los valores a menudo disminuyen con mediciones sucesivas⁵⁸ (tabla 3)^{17,58,59}. La HTA asociada a Ob aumenta el riesgo cardiovascular en la adultez⁶⁰, por lo que la detección oportuna de cifras alteradas para la edad y el sexo es fundamental.

- La enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica es una enfermedad con alta prevalencia (33.7%) en niñas, niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad respecto a la población general, por lo que recomendamos realizar abordaje de forma intencionada en estos pacientes y sospechar ante un incremento de los valores de aminotransferasas.
(Porcentaje de acuerdo: 86%; neutral: 9%; en desacuerdo: 6%)

En 2024 se propone en el consenso multisociedades, con colaboración de la LASPGHAN, cambiar la nomenclatura NAFLD (*Nonalcoholic fatty liver disease*, por sus siglas en inglés, enfermedad de hígado graso no alcohólico) por MASLD, dada la contribución sistémica en la disfunción hepática del síndrome metabólico, correlacionándose con estadios de fibrosis hepática y marcadores no invasivos de infiltración grasa⁶¹.

Anteriormente, el diagnóstico de NAFLD incluía la elevación 2 veces el límite normal de alanino aminotransferasa (ALT) (> 25 UI/L niños y > 21 UI/L niñas)⁶². Actualmente, el diagnóstico de MASLD se cumple cuando existe esteatosis hepática y, al menos, un criterio cardiometabólico (tabla 4)⁶¹. Debe realizarse una evaluación que excluya otras

causas como hepatitis autoinmune, enfermedad de Wilson, deficiencia de alfa-1-antitripsina, enfermedad celiaca, alteraciones tiroideas, infecciones por virus hepatotróficos B y C⁶¹. En ausencia de Sp y Ob, pero en presencia de signos de alarma y sin criterios cardiometabólicos, deberá ampliarse abordaje para determinar la causa⁶¹.

Cabe resaltar que, el diagnóstico de MASLD, puede coexistir con otras enfermedades e incluir un amplio espectro de lesiones hepáticas, como esteatosis simple y esteatohepatitis no alcohólica (NASH, por sus siglas en inglés, *non-alcoholic steatohepatitis*) que pueden provocar complicaciones graves como cirrosis hepática y cáncer de hígado^{61,63,64}. En relación a estudios de imagen, la ecografía es operador-dependiente, puede detectar esteatosis hepática $> 20\%$, teniendo una sensibilidad del 60-96% y especificidad del 84-100%. En cuanto a la tomografía computarizada puede detectar esteatosis hepática $> 30\%$, mostrando una sensibilidad y especificidad del 100%, pero ambos métodos tienen evidencia 1B y no son recomendados en la guía de Vos 2017⁶⁵. Por otro lado, aunque todavía no existen valores de corte para la población pediátrica, la elastografía transitoria es cada vez más estudiada y utilizada en este grupo, para proporcionar estimaciones de la rigidez y el contenido de grasa hepática⁶¹.

Evaluación metabólica

Una revisión reciente de 30 guías de evaluación de las complicaciones metabólicas de niños/adolescentes con Sp y Ob, evidenció variaciones en las recomendaciones respecto al protocolo de abordaje bioquímico⁶⁶. Dado que pueden

Tabla 4 Abordaje diagnóstico de la enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica

Criterios cardiometabólicos: uno o más en presencia de esteatosis hepática

IMC $\geq$ 85 percentil para sexo/edad (IMC $\geq$ 1 DE) o circunferencia abdominal $\geq$ 95 percentil

±

Glucosa sérica en ayuno $\geq$ 100 mg/dl glucosa sérica $\geq$ 200 mg/dl

Glucosa $\geq$ 140 mg/dl/2 h poscarga de glucosa

HbA1c $\geq$ 5.7%

Diagnóstico/tratamiento de DM2

Presión arterial $<$ 13 años $\geq$ 95 percentil o $\geq$ 130/80 mmHg (el que sea menor)

Presión arterial $>$ 13 años 130/85 mm/Hg

Tratamiento antihipertensivo

Triglicéridos $\geq$ 100 mg/dl $<$ 10 años

Triglicéridos $\geq$ 150 mg/dl $>$ 10 años

Colesterol HDL $<$ 40 mg/dl

Tratamiento con dislipemiantes

Signos de alarma

Menores de 8 años

Retraso en el neurodesarrollo

Alteración en la función de síntesis hepática

IMC $\leq$ 1 DE

Esplenomegalia

Sospecha de otra etiología

DE: desviación estándar; DM2: diabetes mellitus 2; HbA1c: hemoglobina glicosilada; IMC: índice de masa corporal.

cursar asintomáticos, es crucial una historia clínica y un examen físico detallados para identificar la etiología, planear estudios de laboratorio e identificar comorbilidades asociadas^{11,42,67}.

7. Se sugiere realizar determinación de enzimas hepáticas (ALT, aspartato aminotransferasa AST) desde la primera visita, comparando los resultados con los parámetros normales de acuerdo a la edad y el sexo.
(Porcentaje de acuerdo: 80%; neutral: 6%; en desacuerdo: 14%)

Se recomienda evaluar desde los 2 años de edad a niños/adolescentes con Ob y desde los 10 años de edad a aquellos con Sp. En caso de valores elevados repetir a los 3-6 meses; debiendo ampliar abordaje para causas de hepatopatía crónica ante valores persistentemente elevados^{65,66,68}. La NASPGHAN recomienda evaluar para MASLD en presencia de Sp con factores de riesgo adicionales: adiposidad central, resistencia a la insulina (RI), pre-diabetes o DM2, dislipidemia, apnea del sueño o historia familiar de MASLD/NASH; y también considerar evaluar a hermanos y padres de niños/adolescentes con MASLD en caso de presentar factores de riesgo (Ob, raza hispana, RI, pre-diabetes, DM2, dislipidemia)⁶⁵. Debe buscarse en niños/adolescentes con Sp que presentan índice cintura/talla $>$ 0.5 y repetirse de forma anual^{65,67}.

8. Se sugiere realizar tamizaje para síndrome metabólico en niñas, niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad.
(Porcentaje de acuerdo: 97%; en desacuerdo: 3%)

Desde que la OMS realizó la primera definición oficial del SM en 1999⁶⁹ se han propuesto diversas definiciones, las más aceptadas han sido las elaboradas por los grupos EGIR (*European Group for the Study of Insulin Resistance*, por sus siglas en inglés)⁷⁰ y NCEP-ATP III (*National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III*, por sus siglas en inglés)^{71,72}.

Se define al SM como una condición patológica caracterizada por Ob central, RI, dislipidemia e HTA, que aumentan el riesgo cardiovascular y se desencadena por factores como Ob visceral, inflamación sistémica y disfunción celular^{69,73,74}. La incidencia del SM es paralela a la Ob y a la DM2⁷⁵.

En la edad pediátrica no existen criterios estandarizados para el diagnóstico de SM, basándose este en propuestas adaptadas de los criterios de los adultos, que incluyen la presencia de los siguientes factores de riesgo cardiovascular: Ob central, hipertrigliceridemia, c-HDL bajo e HTA⁷⁵⁻⁷⁷. Hasta el momento los más aceptados son los propuestos por la *International Diabetes Federation*⁷⁵ (tabla 5).

9. Se sugiere realizar determinación de glucosa desde la primera visita, comparando los resultados con los parámetros normales.
(Porcentaje de acuerdo: 81%; neutral: 3%; en desacuerdo: 17%)
10. Se sugiere solicitar hemoglobina glicosilada A1c (HbA1c) en presencia de uno o más factores de riesgo asociados con pre-diabetes y diabetes mellitus tipo 2, para identificar a los pacientes de alto riesgo que requieran mayor evaluación.
(Primera ronda de votación: Porcentaje de acuerdo 32%; neutral: 56%; en desacuerdo: 12%)

Tabla 5 Criterios diagnósticos para el síndrome metabólico en niñas, niños y adolescentes

	NCEP-ATP III	NCEP-ATP III	Cook et al. ⁷⁷ (2003)	De Ferranti et al. ⁷⁶ (2004)	IDF (2007)
Edad	Adultos	> 10 años	12-19 años	12-19 años	10-16 años
Circunferencia de cintura	> 102 cm en los varones y > 88 cm en las mujeres	≥ p 90 ambos sexos	≥ p 90 ambos sexos	≥ p 75	≥ p 90
Triglicéridos	≥ 150 mg/dl	≥ 110 mg/dl	≥ 110 mg/dl	≥ 97.34 mg/dl	≥ 150 mg/dl
Lipoproteína de alta densidad	≤ 40 mg/dl en los varones y ≤ 50 mg/dl en las mujeres	≤ 40 mg/dl	≤ 40 mg/dl	≤ 45 mg/dl ≤ 50 mg/dl (para niños de 15-19 años)	≤ 40 mg/dl
Presión arterial (sistólica o diastólica)	≥ 130/85 mmHg	≥ p 90 ^a	≥ p 90 ^a	> p 90 ^a	≥ 130/85 mmHg
Glucosa en ayuno	≥ 100/110 mg/dl	≥ 110 mg/dl	≥ 110 mg/dl	≥ 109.9 mg/dl	≥ 100 mg/dl
Consideraciones	Al menos 3 criterios	Incluye a niños con obesidad central	Al menos 3 criterios	Al menos 3 criterios	El síndrome metabólico no debe diagnosticarse en los menores de 10 años, sin embargo, si debe darse seguimiento en el peso en niños con obesidad central con familiares con enfermedad cardiovascular.

P: percentila.

^a Para la edad, el sexo y la estatura.

Fuente: Tomado de Zimmet et al.⁷⁵, de Ferranti et al.⁷⁶ y Cook et al.⁷⁷.

(Segunda ronda de votación: Porcentaje de acuerdo 88%; neutral: 3%; en desacuerdo: 9%)

La incidencia y prevalencia de DM2 en niños/adolescentes ha incrementado⁷⁸. En adolescentes con Ob, la pre-diabetes está presente en el 20-25% y la DM2 afecta entre el 1-4%⁶⁶. Para el diagnóstico de pre-diabetes y DM2 (tabla 6) se sugiere evaluar a niños/adolescentes asintomáticos con Sp y Ob que presentan uno o más factores de riesgo asociados con DM2: historia materna de DM2 o diabetes gestacional, historia de DM2 en familiar de primer o segundo grado, raza/etnia (nativo americano, africano, latino, asiático u originario de las Islas del Pacífico), y con datos o condiciones asociadas a RI como acantosis nigricans, HTA, dislipidemia, SOP o peso bajo para la edad gestacional⁷⁸. La HbA1c, glucosa o curva de tolerancia oral a la glucosa pueden usarse para evaluar pre-diabetes y DM2 en los pacientes pediátricos; sin embargo, la *American Diabetes Association* (ADA) reconoce la evidencia limitada de la HbA1c para el diagnóstico de DM2 en niños/adolescentes por sus variaciones étnicas/raciales⁷⁸. No se recomienda solicitar niveles de insulina como abordaje inicial en Ob³⁴.

- Se sugiere realizar determinación de perfil lipídico (triglicéridos, colesterol total, colesterol-HDL, colesterol-LDL) desde la primera visita, comparando los resultados con los parámetros normales de acuerdo a la edad. (Porcentaje de acuerdo: 91%; neutral: 3%; en desacuerdo: 6%)

Aunque la prevalencia de dislipidemia en niños con Ob es alta (46-50.4%)³², no existe un acuerdo para la edad

de inicio de monitoreo. La *Italian Society for Pediatric Endocrinology and Diabetology* and the *Italian Society of Pediatrics* recomiendan tamizaje desde los 6 años de edad³². Lim et al. sugieren evaluar a los niños con Ob desde los 2 años de edad y desde los 10 años de edad a aquellos con Sp⁶⁶. El panel de expertos de la *National Heart, Lung and Blood Institute* (NHLBI) y la *American Heart Association* (AHA) recomiendan tamizaje universal (por predisposición a aterosclerosis) entre los 9-11 años de edad y repetir entre los 17-21 años de edad, realizándose cada 2 años si los resultados son normales, cada año si los valores son limítrofes y, en caso de alteraciones, re-evaluar entre 2 semanas a 3-6 meses (tabla 7)^{42,66,68}.

- La deficiencia (< 20 ng/ml) e insuficiencia (20-29 ng/ml) de vitamina D [25(OH)D] es prevalente en niñas, niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad y se ha reportado su relación con la resistencia a la insulina. (Porcentaje de acuerdo: 83%; neutral: 14%; en desacuerdo: 3%)

Está descrita ampliamente la relación inversa entre la concentración de [25(OH)D] y la composición corporal⁷⁹. En México, se reporta un 24 y 30% de deficiencia e insuficiencia de vitamina D respectivamente, en edad preescolar; y se estima un 10% de deficiencia y 18% de insuficiencia en niños de edad escolar con Sp y Ob⁸⁰.

Entre las hipótesis que se consideran como causa de disminución de esta vitamina destacan su naturaleza lipófila, lo que hace que se diluya en el tejido adiposo y reduzca sus funciones biológicas⁸¹. Es bien conocido que la [25(OH)D]

Tabla 6 Criterios diagnósticos para pre-diabetes y diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes asintomáticos

Complicación	Edad de evaluación	Signos/síntomas	Estudio de laboratorio
Pre-diabetes	≥ 10 años de edad o inicio de la pubertad*	Resistencia a la insulina (acantosis nigricans), hipertensión arterial (cefalea frecuente), dislipidemia, síndrome de ovario poliquístico (acné, hirsutismo)	Glucosa ^a 100-125 mg/dl (5.6-6.9 mmol/l) o Curva de tolerancia oral a la glucosa ^b 140-199 mg/dl (7.8-11.0 mmol/l) o HbA1c 5.7-6.4% (39-47 mmol/mol)
Diabetes	≥ 10 años de edad o inicio de la pubertad*	Poliuria, polidipsia, visión borrosa, vaginitis fúngica/flujo vaginal (niñas), pérdida inexplicable de peso	Glucosa ^a ≥ 126 mg/dl (7.0 mmol/l) o Curva de tolerancia oral a la glucosa ^b ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/l) o HbA1c ≥ 6.5% (48 mmol/mol) o Glucosa aleatoria con signos clásicos de hiperglucemia/crisis de hiperglucemia ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/l)

HbA1c: hemoglobina glicosilada A1c.

^a Ayuno de al menos 8 h, definido como no ingesta calórica.

^b A las 2 h, con carga de glucosa equivalente a 1.75 g/kg de peso ideal (dosis máxima 75 g) de glucosa anhidra disuelta en 250-300 ml de agua fría, ingerida en menos de 5 min. Ayuno nocturno previo de 10-12 h.

* En caso de resultados normales, se recomienda repetir a intervalo mínimo de 2-3 años (antes si el IMC incrementa o cambios en los factores de riesgo).

Fuente: Tomado de American Diabetes Association, ElSayed et al.⁷⁸ y De Sanctis¹⁴⁹.

Tabla 7 Valores de referencia para definir dislipidemia en niños

Lípidos ^a	Aceptable, mg/dl	Limítrofe, mg/dl	Anormal, mg/dl
<i>Colesterol total</i>	< 170	170-199	≥ 200
<i>Colesterol LDL</i>	< 110	110-129	≥ 130
<i>Colesterol no-HDL</i>	> 120	120-144	≥ 145
<i>Colesterol HDL</i>	> 45	40-45	< 40
<i>Triglicéridos</i>			
0-9 años	< 75	75-99	≥ 100
10-19 años	< 90	90-129	≥ 130

HDL: *high-density lipoprotein*, lipoproteína de alta-densidad; LDL: *low-density lipoprotein*, lipoproteína de baja-densidad.

^a Ayuno de al menos 12 h.

Fuente: Tomado de Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents¹⁵⁰.

participa en la regulación, diferenciación y el metabolismo del tejido adiposo, mostrando efectos sobre la lipogénesis y la adipogénesis⁸². Otra hipótesis incluye un estilo de vida sedentario, lo que implica una disminución de la exposición a la luz solar y en la síntesis endógena de vitamina D⁸³, así como una ingesta dietética insuficiente⁸⁴.

Son diversos los estudios que han apoyado la asociación negativa entre niveles de vitamina D con parámetros de adiposidad (CC, pliegue cutáneo) y con marcadores de RI como insulina en ayunas, curva de tolerancia oral a la glucosa e índice de HOMA-IR (*Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance*, por sus siglas en inglés)^{81,84}. Por lo que se recomienda medir niveles de [25(OH)D] a los pacientes de este grupo de riesgo.

En relación con la suplementación de vitamina D, se recomienda una dosis de 400 UI/día en niños de 0-1 año de edad. En niños de 1-18 años de edad, al menos, 600 UI/día. En

niños y adolescentes con Ob se recomienda, al menos, 2 o 3 veces más los requerimientos para su edad. Para niños de 1-18 años de edad con deficiencia de vitamina D, se sugieren 2000 UI/día durante al menos 6 semanas o 50,000 UI/semana de vitamina D₂ durante al menos 6 semanas para lograr niveles por encima de 30 ng/ml, seguido de dosis de mantenimiento de 600-1000 UI/día⁸⁵.

Tratamiento médico y nutricional

- El objetivo del tratamiento del sobrepeso y obesidad debe tener un enfoque multidisciplinario, que incluya abordaje y tratamiento psicológico, nutricional, físico y detección oportuna de comorbilidades; incluyendo como parte fundamental la participación de la familia. (Porcentaje de acuerdo: 97%; neutral: 3%)

Los objetivos principales del tratamiento son promover la reducción de peso, prevenir y/o mejorar las comorbilidades asociadas, detener la progresión a enfermedades crónicas y atenuar el aumento excesivo de peso a largo plazo^{67,86,87}.

El manejo multidisciplinario involucrará a los cuidadores, incluyendo a los padres, la familia y la escuela; profesionales de la salud (pediatras o especialistas pediatras) para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de comorbilidades (gastroenterólogos, endocrinólogos, nutriólogos, psicoterapeutas, neumólogos)^{34,67}.

Las intervenciones deben ser integrales e incluir cambios en el estilo de vida, tratamiento nutricional y conductual, actividad física regular para modificar comportamientos sedentarios, y fomentar rutinas de sueño. Tomando en cuenta que, en caso de no haber respuesta al tratamiento multidisciplinario inicial, deberá considerarse el tratamiento farmacológico y/o quirúrgico^{67,86,88}.

14. El tratamiento nutricional debe ser individualizado, enfocado en modificaciones del estilo de vida, como disminuir el consumo de alimentos ultraprocesados, seguir pautas de alimentación saludable y establecimiento de planes nutricionales individualizados, considerando la edad y el sexo del niño/adolescente, y el grado basal de sobrepeso y obesidad. Se sugiere evitar dietas restrictivas.

(Porcentaje de acuerdo: 100%)

El tratamiento nutricional debe ser realizado por un nutriólogo con especialidad en pediatría⁸⁷, buscando cubrir las necesidades dietéticas para un crecimiento y desarrollo óptimos⁶⁷, evitando el uso de dietas restrictivas⁸⁹, pero a la vez acondicionando un régimen nutricional que permita lograr una pérdida de peso de 0.5 kg/semana⁸⁷.

Además, deben iniciarse estrategias para evitar o limitar el consumo de azúcares añadidos. Según la OMS⁹⁰, la LASPGHAN⁹¹, la ESPGHAN⁹² y la Academia Americana de Pediatría¹, recomiendan no consumirlos antes de los 2 años de edad y entre los 2-18 años debe limitarse a <5% de la ingesta energética diaria. En un intento de guiar a los padres y/o cuidadores, este grupo de trabajo de Obesidad adaptó en una infografía las equivalencias en gramos de azúcar simple en cucharaditas para mayores de 2 años de edad recomendadas por el Comité de Nutrición de la ESPGHAN (fig. 4)⁹².

Las bebidas con azúcares añadidos deben sustituirse por agua o por bebidas lácteas sin azúcar, y debe evitarse el consumo de bebidas para deportistas y/o energéticas. Se recomienda aumentar la ingesta de frutas y verduras, disminuir el tamaño y la porción de los alimentos entre comidas⁹².

Se sugiere evitar la restricción calórica antes de los 6 años, optándose por preferir un incremento en la actividad física y un plan de alimentación equilibrado y saludable, que ayude a mantener el peso, basado en los principios de MyPlate que se puede adaptar a diferentes culturas^{67,90}. Dentro de las estrategias de alimentación saludable se recomienda disminuir la frecuencia de comidas en restaurantes, aumentar la frecuencia de las comidas familiares en casa, planteamiento de objetivos SMART: eSpecífico, ¿qué?; Medible, ¿cuánto?; Alcanzable, ¿cómo?; Realista, ¿con qué? y a Tiempo, ¿cuándo?, por sus siglas en inglés), promover el autocontrol y desalentar el uso de alimentos como

1 cucharadita = 4 gramos

Edad (años)	Gramos	Cucharaditas
≤ 2	0	No consumir
2 a 4	15-16	
4 a 7	18-20	
7 a 10	22-23	
10 a 13	24-27	
13 a 15	27-32	
15 a 19	28-37	

Figura 4 Recomendaciones de ingesta máxima de azúcar por grupo de edad del Comité de Nutrición de la ESPGHAN
Fuente: Adaptada de Fidler Mis et al.⁹².

recompensa^{17,66,89}. Los ensayos clínicos que utilizan diversas intervenciones dietéticas para el control de peso han tenido resultados controversiales. Con relación a la restricción calórica, como dietas de muy baja energía, bajas en carbohidratos y modificadas en macronutrientes, podrían considerarse solo bajo supervisión estrecha por el riesgo de trastornos de la conducta alimentaria y deficiencia de micronutrientes^{17,67,87}.

La participación de la familia en la adopción de hábitos saludables (alimentación y actividad física) es fundamental para el éxito a largo plazo^{89,93}. Se ha demostrado que las acciones y estilos de alimentación de los padres y/o cuidadores alteran de forma positiva o negativa la conducta alimentaria del niño/adolescente; estos estilos están influenciados por las normas culturales, la preocupación de los padres y las características del niño/adolescente. Las prácticas de alimentación de los padres se basan en 4 estilos de crianza y alimentación bien descritos: negligente, controlador, indulgente-permisivo y perceptivo-receptivo, siendo este último el modelo con mejores resultados mostrando más conductas democráticas y responsables, los 3 primeros tienen generalmente consecuencias negativas^{34,93,94}.

15. La intervención física debe ser individualizada, teniendo en cuenta la edad, limitaciones físicas, preferencias y estado de salud. Se recomienda que las niñas, los niños y los adolescentes con sobrepeso y obesidad realicen 60 min/día de actividad física moderada-intensa al menos 5 días/semana, combinando ejercicio aeróbico y anaeróbico.

(Porcentaje de acuerdo: 91%; neutral: 3%; en desacuerdo: 6%)

El ejercicio físico regular es una intervención no farmacológica que puede retrasar las comorbilidades relacionadas con la Ob⁹⁵. Cesa et al. realizaron un metaanálisis sobre los efectos de la actividad física, en donde reportaron una reducción de riesgo cardiovascular estadísticamente significativa (disminución de la HTA, niveles de colesterol y triglicéridos), sin mostrar mejoría en el IMC⁹⁶. Aunque

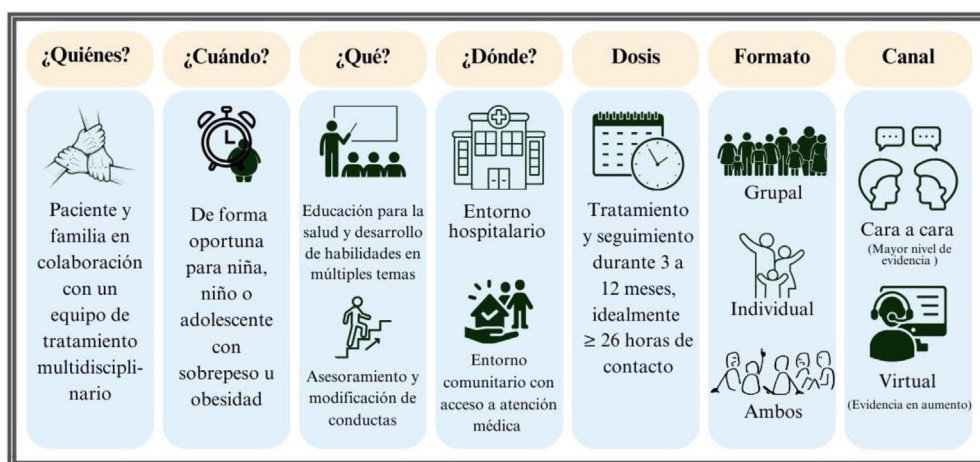


Figura 5 Tratamiento Intensivo de Comportamiento de Salud y Estilo de Vida.

Fuente: Adaptada de la guía de práctica clínica de la Academia Americana de Pediatría. Hampl et al.¹.

la mayoría de los estudios sugieren al menos 60 min/día, se ha visto mejoría a nivel cognitivo y metabólico desde 20 min/día de 3-5 días/semana⁹⁷.

En 2023, la AAP recomendó poner en práctica el Tratamiento Intensivo de Comportamiento de Salud y Estilo de Vida (IHBLT, por sus siglas en inglés, *Intensive health behavior and lifestyle treatment*), como un enfoque para lograr la reducción del IMC o atenuar el aumento excesivo de peso en niños y adolescentes. Los programas IHBLT más consistentemente efectivos brindan 26 h o más de asesoramiento familiar cara a cara sobre nutrición y actividad física durante al menos un periodo de 3 a 12 meses. La estructura del IHBLT se resume en la figura 5 adaptada y traducida de la guía de práctica clínica de la AAP¹. El componente de actividad física es más eficaz cuando realizan una combinación de ejercicio aeróbico y no aeróbico. Las actividades no competitivas, cooperativas y divertidas que desarrollan actividades motoras y confianza en sí mismos son más atractivas. Varios estudios han observado adaptaciones para niños con Ob, incluido la preferencia por actividades acuáticas y actividades sin peso (andar en bicicleta), y considerar fisioterapia o entrenamiento si se tiene baja condición física¹.

Debe evitarse el sedentarismo, es recomendable caminar, usar la bicicleta y subir por las escaleras en lugar de utilizar medios de transporte, ascensores y escaleras mecánicas^{98,99}.

16. El tratamiento farmacológico está indicado en adolescentes mayores de 12 años de edad con obesidad, cuando no hay respuesta a una intervención multidisciplinaria (médico especialista, nutriólogo pediatra, psicólogo y fisioterapeuta) enfocada a cambios en el estilo de vida. Sin embargo, debe considerarse desde la valoración inicial en presencia de comorbilidades graves.
(Primera ronda de votación: Porcentaje de acuerdo: 77%; neutral: 11%; en desacuerdo: 11%)
(Segunda ronda de votación: Porcentaje de acuerdo: 85%; neutral: 6%; en desacuerdo: 9%)

Se ha demostrado la eficacia del tratamiento farmacológico en los pacientes con Ob, en combinación con cambios

en el estilo de vida, en los que el enfoque conductual ha sido insuficiente para reducir el IMC y/o las comorbilidades. Aunque existe limitación de terapias para pérdida de peso en los pacientes pediátricos, en la tabla 8 se describen los fármacos aprobados por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los EE. UU. (FDA, por sus siglas en inglés)^{11,100-103}.

17. La cirugía bariátrica y metabólica se reserva para adolescentes con $\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$ o $\text{IMC} > 35 \text{ kg/m}^2$ en presencia de comorbilidades graves, contando con una valoración psicológica adecuada. Es imprescindible que se realice en un centro de cirugía bariátrica con experiencia en los pacientes pediátricos.
(Primera ronda de votación: Porcentaje de acuerdo: 76%; neutral: 15%; en desacuerdo: 9%)
(Segunda ronda de votación: Porcentaje de acuerdo: 85%; neutral: 6%; en desacuerdo: 9%)

En adolescentes con fracaso al tratamiento médico-farmacológico puede considerarse la cirugía bariátrica y metabólica^{11,104}. Está indicado en los pacientes con $\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$ o $\text{IMC} > 35 \text{ kg/m}^2$ en presencia de comorbilidades como apnea obstructiva del sueño, DM2, hipertensión intracraneana idiopática, MASLD, enfermedad de Blount, deslizamiento de la epífisis femoral superior, ERGE e HTA¹⁰⁵. Algunos autores recomiendan la cirugía bariátrica en etapas tempranas de la adolescencia para reducir las posibles comorbilidades relacionadas con la edad y la Ob en la adultez¹⁰⁶.

Actualmente los procedimientos más utilizados son el bypass gástrico laparoscópico en Y de Roux (BGYR) y la gastrectomía en manga (GM). Anteriormente era utilizada la banda gástrica ajustable (BGA), la cual está en desuso por altas tasas de re-intervención¹⁰⁷.

Los resultados varían según el procedimiento. En un seguimiento a 5 años se reportó disminución de peso entre el 26-29% después del BGYR y un 27% con la GM. El estudio Teen-LABS demostró que cuanto mayor es la pérdida de peso posquirúrgica, mejor es la reversión de factores de riesgo cardiometabólicos a largo plazo¹⁰⁷. Un análisis multicéntrico

Tabla 8 Medicamentos aprobados para la pérdida de peso en adolescentes con obesidad

Fármaco Nombre genérico	Mecanismo	Dosis	Efectos secundarios
Orlistat	Inhibidor de la lipasa gástrica y pancreática	120 mg/3 veces al día con los alimentos, vía oral	Dolor abdominal, esteatorrea, flatos, urgencia e incontinencia fecal, deficiencia de vitaminas liposolubles
Liraglutida	Agonista del receptor GLP-1; mejora la secreción de insulina, disminuye el vaciamiento gástrico, efecto directo en las regiones cerebrales relacionadas con el apetito	3.0 mg, vía subcutánea, una vez al día	Náuseas, vómitos, diarrea; aumento de la frecuencia cardíaca basal; hipoglucemia en adolescentes con diabetes mellitus tipo 2
Semaglutida	Agonista del receptor GLP-1; mejora la secreción de insulina, disminuye el vaciamiento gástrico, efecto directo en las regiones cerebrales relacionadas con el apetito	2.4 mg, vía subcutánea, una vez por semana	Náuseas, vómito, diarrea
Fentermina/ topiramato	Topiramato: suprime el apetito aumentando la actividad gabaérgica	7.5 mg/46 mg o 15 mg/92 mg, vía oral	Topiramato: disfunción cognitiva reversible, parestesias, acidosis metabólica; teratogénico (defectos orofaciales) y puede disminuir la eficacia de anticonceptivos orales
Fentermina	Reduce la recaptación de norepinefrina que estimula las neuronas en el hipotálamo y reduce la recaptación de serotonina y dopamina que mejora el control inhibitorio del apetito	15 mg, 30 mg o 37.5 mg, día, vía oral No usar por más de 12 semanas	Insomnio, boca seca, temblor, cefalea, mareos, cambios de humor, frecuencia cardíaca y elevación de la presión arterial

Aprobados por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los EE. UU. (FDA, por sus siglas en inglés) para los mayores de 12 años, excepto fentermina aprobada como monoterapia para mayores de 16 años.

GLP-1: péptido similar al glucagón tipo 1, *glucagon-like peptide 1*, por sus siglas en inglés; IMC: índice de masa corporal.

con seguimiento a un año del BGYR en adolescentes con Ob grave mostró una reducción media del IMC en un 37%, reducción de la tasa del SM, incluyendo resolución de la DM2 entre el 50-100%, reducción de la dislipidemia entre el 23-100% e HTA entre el 53-100%¹⁰⁸.

Existen contraindicaciones como el abuso de sustancias, embarazo actual o planificado (dentro de los 12-18 meses posteriores al procedimiento), cualquier condición médica psiquiátrica, cognitiva o psicosocial que impida el cumplimiento del tratamiento dietético y/o farmacológico posquirúrgico¹⁰⁹.

Es imprescindible el seguimiento nutricional y la suplementación de vitaminas y minerales después de la cirugía y así disminuir el riesgo de deficiencias^{110,111}.

A pesar de la evidencia actual, se necesitan realizar más estudios que incluyan poblaciones con diferentes características étnicas, culturales y geográficas¹¹².

Prevención

18. La lactancia materna exclusiva es uno de los factores protectores contra sobrepeso y obesidad.
(Porcentaje de acuerdo: 86%; neutral: 14%)

La lactancia materna (LM) exclusiva sigue siendo la forma de alimentación más recomendada en los primeros 6 meses

de edad, y debe continuarse con la alimentación complementaria, debido a sus múltiples beneficios a corto y largo plazo. Se sugiere que la decisión de continuar la LM durante el segundo año de vida o más, recaiga en la familia y, en concreto, en la madre y el lactante^{113,114}.

Un metaanálisis reportó que los niños amamantados durante 9 meses tienen un 30% menos probabilidad de desarrollar Sp en comparación con aquellos que nunca fueron amamantados¹¹⁵. Otro estudio encontró que los niños amamantados tienen menos probabilidad de Ob a distintas edades en comparación con los niños alimentados con fórmula¹¹⁶. Aunque muchos estudios han reportado este efecto protector, aún sigue siendo controversial porque algunos no han podido demostrarlo del todo o lo relacionan con otros factores como la epigenética, factores hereditarios y alimentación complementaria^{117,118}. En una revisión sistemática se encontró que la LM podría tener un efecto protector hasta los 7-8 años de edad, atribuyendo esto a componentes como la grelina, adiponectina, leptina, factor de crecimiento insulinoide e insulina, que garantizan señales de saciedad y regulan el apetito en el recién nacido, contribuyendo al equilibrio energético y la adiposidad; otras consideraciones incluyen la diferencia de la ingesta calórica de la LM en relación a la alimentación con fórmula^{118,119}.

Otro metaanálisis demostró que la LM está inversamente asociada con riesgo de Ob temprana en niños de 2 a 6 años.

Tabla 9 Otros factores de riesgo para el sobrepeso y la obesidad

Factores de riesgo	
Prenatales	Desnutrición materna
Posnatales	Consumo materno de tabaco y alcohol durante el embarazo
	Volumen de biberón (≥ 6 onzas) se asocia con mayor aumento de peso para la edad y peso para la talla en lactantes de 2 meses
	Nacimiento por cesárea
	Uso temprano de antibióticos
Factores del entorno familiar y del hogar	Baja educación de los padres
	Cuidadores no parentales
	Preferencia alimentaria de los miembros de la familia
	Estilo de vida de los padres
	Alimentos disponibles en el hogar
	Demanda laboral de los padres
	Estilo de crianza de los padres
	Estructura familiar en el momento de comer
	Utilizar la comida como recompensa
	Bebidas azucaradas
	Tamaño de las porciones
	Salir a cenar y comidas familiares
	Tiempo frente a la pantalla
	Duración del sueño
	Exposición al humo ambiental
	Estrés psicosocial
	Vivir en un hogar monoparental
	Experiencias infantiles adversas
Factores vecinales y comunitarios	Entorno escolar
	Falta de acceso a alimentos frescos
	Consumo de comida rápida
	Acceso a actividad física segura
	Salud ambiental
	Disponibilidad de ultraprocesados
	Nivel socioeconómico
Factores psicológicos	Ansiedad
	Depresión
	Trastornos alimentarios
Factores políticos	Comercialización de alimentos no saludables
	Falta de programas de asistencia nutricional
	Falta de áreas designadas para el ejercicio
	Comunidades de escasos recursos
	Inseguridad alimentaria

Fuente: Tomado y adaptado de Hampl et al.¹, Wood et al.¹⁵¹, Shaban Mohamed et al.¹⁵² y Sahoo et al.¹⁵³.

Además, encontró un efecto dosis-respuesta entre la duración de la LM y la reducción del riesgo de obesidad en la primera infancia: un mes de LM se asoció con una disminución del 4% en el riesgo de Ob¹²⁰.

19. La prevención del sobrepeso y obesidad requiere identificar de manera oportuna a grupos con factores de riesgo.
(Porcentaje de acuerdo: 91%; neutral: 9%)

Las intervenciones efectivas en materia de prevención de Sp y Ob, así como sus comorbilidades, requiere conocer los factores de riesgo para Ob en etapas tempranas de la vida¹²¹.

La ganancia de peso excesiva durante el embarazo es un factor predictor de Ob infantil^{67,122}. El riesgo de Ob infantil

aumenta 2-3 veces si uno de los padres la presenta y, hasta 15 veces, si ambos padres la padecen⁴². El antecedente de prematuridad, historia de peso bajo (<2,500 g) o grande para la edad gestacional (>4,000 g) en bebés de término, madres con diabetes pre-existente o diabetes gestacional, historia familiar de Ob, dislipidemia, DM2 o enfermedad cardiovascular temprana en familiares de 1.º y 2.º grado son factores de riesgo asociados^{67,123}. La suspensión temprana de LM (<6 meses) incrementa el riesgo de Ob hasta 6-12 veces⁶⁷. La ingesta temprana y el contenido alto de proteína en la dieta^{124,125}, ganancia ponderal acelerada en los primeros 2 años de edad (definida como una trayectoria de crecimiento que cruza al menos 1 percentila [≥ 0.67 desviación estándar])¹²¹, adiposidad central/truncal⁶⁸ y estilo de vida sedentario⁶⁸ confieren un riesgo alto para desarrollar mayor adiposidad y RI. El antecedente de Sp en los 2 prime-

Tabla 10 Recomendaciones de diferentes sociedades sobre el tiempo de pantalla

Sociedad	Recomendación
CPS	Menores de 2 años: evitar uso de pantallas. 2 a 5 años: limitar a 1 h/día. 5 a 19 años: no hay recomendaciones.
AAP	Niños entre 18 a 24 meses: evitar el uso de contenido multimedia (excepto videochat). 2 a 5 años: limitar a 1 h/día de contenido de alta calidad. Mayores de 6 años: no hay recomendaciones sobre el tiempo exacto, deben establecerse límites de exposición.
KSPGHAN	No hay recomendaciones de edad. Limitación del uso de pantallas para fines no académicos a 1-2 h/día.
OMS	Menores de 2 años de edad: evitar el uso de pantallas. Menores de 5 años: limitar el tiempo de pantalla a 1 h/día. <i>Menos, es más.</i> Entre 5 a 17 años: no hay recomendaciones sobre el tiempo exacto que deben dedicar a pantallas.
ESPGHAN	Mayores de 2 años: no hay recomendaciones sobre el tiempo, recomiendan limitar el tiempo de pantalla y debe evitarse el uso de dispositivos con pantalla durante las comidas.
AEP	Menores de 2 años: evitar el uso de pantallas, no hay tiempo seguro. 3 a 5 años: menos de 1 h/día de programación de alta calidad. 6 a 18 años: no hay recomendaciones sobre el tiempo exacto, deben usarse con propósito y moderación.
SIP	Menores de 2 años: no se recomienda el uso de pantallas, no se deben usar durante las comidas y, al menos 1 h, antes de acostarse; no se recomienda programas de ritmo rápido, aplicaciones con contenido que distraiga o violento, no se debe utilizar como chupete de límite, para mantener a los niños tranquilos en lugares públicos. 2 a 5 años: limitar la exposición a menos de 1 h/día. 5 a 8 años: menos de 2 h/día de programación de alta calidad y solo en presencia de un adulto.
GA	Menores de 2 años: evitar el uso de pantallas. 3-5 años: menos de 1 h/día. 5-17 años: menos de 2 h/día.

AAP: American Academy of Pediatrics (5); AEP: Asociación Española de Pediatría (15); CPS: Canadian Pediatric Society (4); ESPGHAN: European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (8); GA: Australian Government Department of Health (17,18); KSPGHAN: Committee on Pediatric Obesity of the Korean Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (6); OMS: Organización Mundial de la Salud (7); SIP: Sociedad Italiana de Pediatría (16).

ros años de vida es un fuerte predictor de Ob a los 5 años³⁵. En una revisión sistemática que incluyó a 286,804 pacientes pediátricos de 33 países (incluyendo a Argentina, Brasil y Colombia), demostró que omitir el desayuno se asoció con Sp y Ob en el 94.7%, y con alteraciones en los niveles de lípidos, de presión arterial, RI y SM¹²⁶. Otros factores de riesgo se resumen en la [tabla 9](#).

20. Se recomienda el uso de estrategias para promover hábitos saludables en el estilo de vida (alimentación, actividad física, higiene del sueño, uso de pantallas) para facilitar el apego al tratamiento.
(Primera ronda de votación: Porcentaje de acuerdo 73%; neutral: 27%)
(Segunda ronda de votación: Porcentaje de acuerdo 94%; neutral: 3%; en desacuerdo: 3%)

Las intervenciones en relación a la alimentación y la actividad física ya fueron abordadas en enunciados anteriores (13 y 14).

Se ha descrito un aumento del apetito después de una restricción del sueño. Algunos estudios sugieren la asociación de trastornos del sueño y Ob, reportando alteraciones hormonales en cuanto a niveles bajos de leptina (anorexígena) y altos de grelina (orexígena), por todo esto es importante recomendar al menos 8 h de sueño al día¹²⁷⁻¹²⁹.

Dedicar más de 2 h de tiempo de pantalla se asocia con mayor riesgo de Sp y Ob, derivado de mecanismos como aumento de la adiposidad, ingestas de dieta o elección de alimentos poco saludables, desplazamiento del tiempo disponible para la actividad física^{1,130}. Además, la evidencia muestra que el uso prolongado de pantallas se asocia a irritabilidad, bajo estado de ánimo, síntomas depresivos, disfunción cognitiva y socioemocional^{130,131}. Las recomendaciones de diferentes sociedades sobre el tiempo de pantalla se resumen en la [tabla 10](#)¹³²⁻¹³⁹.

21. Un seguimiento estrecho y regular contribuyen al establecimiento de metas realistas y sostenibles, promoviendo cambios graduales y duraderos en el estilo de vida.
(Porcentaje de acuerdo: 97%; neutral: 3%)
22. Incluir estrategias en el ámbito educativo y del cuidado infantil dirigidas a la dieta y a la actividad física que se realizan habitualmente en el ambiente familiar, pueden traer un beneficio para la adherencia a los hábitos saludables y prevención del sobrepeso y obesidad.
(Porcentaje de acuerdo: 100%)

Se recomienda que las consultas de seguimiento para niños/adolescentes con Sp y Ob sean de forma mensual

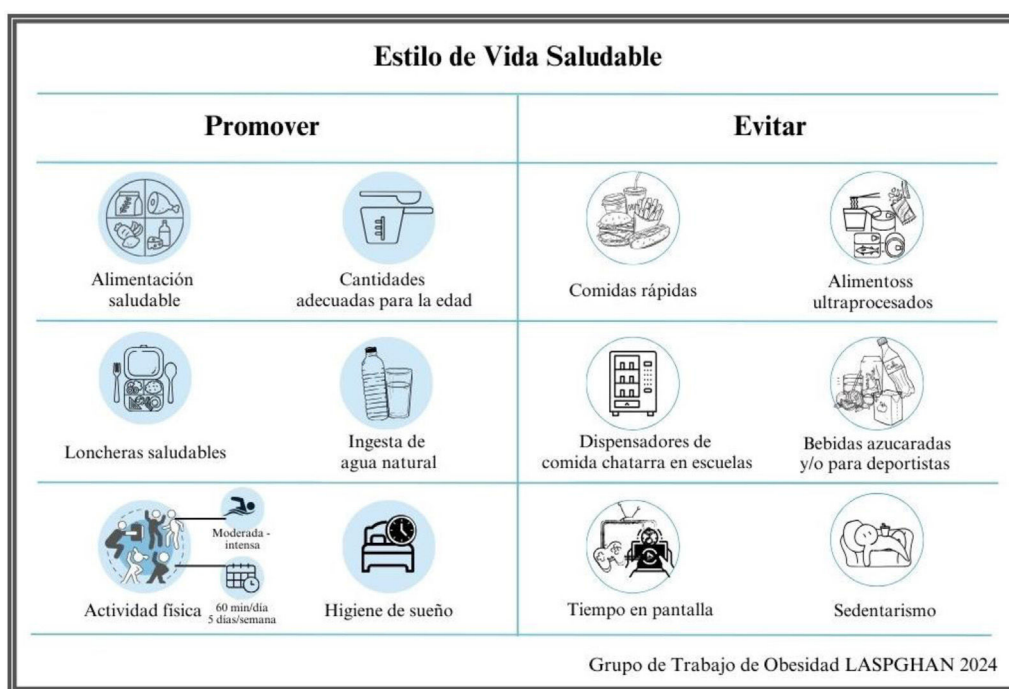


Figura 6 Componentes a promover y a evitar para alcanzar un estilo de vida saludable.

durante un mínimo de 2 años, con duración de 15 a 60 min por visita¹⁴⁰⁻¹⁴².

La escuela y el hogar son entornos claves para la prevención del Sp y Ob, debido a que los niños/adolescentes pasan la mayor parte de su tiempo en estos lugares, por lo que influyen significativamente en las opciones alimentarias y en el nivel de actividad física que desarrollan. Por tanto, deben implementarse estrategias como: fomentar el consumo de agua simple y evitar la disponibilidad de bebidas azucaradas; promover la ingesta de meriendas, refrigerios o colaciones saludables y evitar el consumo de productos procesados e industrializados con alta densidad energética, así como limitar máquinas expendedoras de alimentos en las escuelas^{1,143-145}. Desarrollar y apoyar programas que promuevan la actividad física e incluir actividades o juegos que eviten el sedentarismo¹⁴⁵⁻¹⁴⁷.

Este grupo de trabajo de Obesidad elaboró la [figura 6](#), que muestra los componentes a promover y a evitar para alcanzar un estilo de vida saludable.

Conclusiones

El presente documento que surge desde el grupo de trabajo de Obesidad LASPGHAN, no pretende ser un instrumento normativo, sino de apoyo para el abordaje integral, tratamiento y seguimiento de los pacientes pediátricos con Sp y Ob.

A pesar de que Latinoamérica es una región que comparte características étnicas y culturales entre los 21 países, hace falta uniformidad respecto a las tablas de crecimiento y puntos de corte a utilizar en la edad pediátrica para el diagnóstico clínico de Sp y Ob; así como diferentes consideraciones respecto al protocolo de evaluación bioquímica en estos pacientes.

Con este consenso los autores intentamos unificar los criterios para un enfoque multidisciplinario, con la finalidad de prevenir y reducir las comorbilidades asociadas, así como de identificar la población de riesgo. Además de conocer las innovaciones terapéuticas (farmacológicas y quirúrgicas) disponibles. Es imperativo promover, desde todos los niveles de atención, un estilo de vida saludable.

Responsabilidades éticas

La aprobación ética no fue necesaria ya que el estudio no utilizó datos de los pacientes ni material biológico. No se realizó experimento alguno en animales y/o humanos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Los autores desean agradecer y reconocer el apoyo de los siguientes especialistas, por su invaluable participación en las votaciones de los enunciados que permitieron realizar el presente consenso:

Argentina: Daysi Mireya Toapanta Toapanta; Bolivia: Juan Pablo Hayes Dorado, Cristian Javier Rengel Retamoso; Brasil: Mauro Fisberg; Chile: Catalina Le Roy Olivos, Lorena Rodríguez González; Colombia: María Catalina Bages Mesa, Adriana Maria Jaramillo Villegas; Costa Rica: Roberto Bogarín Solano; Cuba: Ivette Pereira Venereo; Ecuador: Alexandra Salvador Medina, Lisette Elizabeth Macías Salazar; El Salvador: Roberto Arturo Zablah, Ligia Marcela Porti-

llo Canizalez; España: Marina Llobet Garcés, Montse Amat Bou; Guatemala: María del Pilar Gallardo, Marco Antonio Ortiz Guerra; Honduras: Alejandra Marissela Sabillón, Keyla Posadas Mendoza; México: Rubén Peña Vélez, Jennifer Pamela García Pureko; Nicaragua: Milton Mejía Castro, Ivania Fabiola González Cerda; Panamá: Judith Ho, Roderick Bejarano; Paraguay: Cristina Medina; Perú: María del Pilar Saénz Naranjo; Portugal: Susana Mesquita Campos; República Dominicana: Altagracia Páez Abreu, Pedro José Rijo; Uruguay: Laura Delgado; Venezuela: Sandra Emanuela Neri Ochoa, Livia Thais Machado Hernández.

Bibliografía

1. Hampl SE, Hassink SG, Skinner AC, et al. Clinical practice guideline for the evaluation and treatment of children and adolescents with obesity. *Pediatrics*. 2023;151:1–100, <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2022-060640>.
2. Health service delivery framework for prevention, management of, obesity. In *Health service delivery framework for prevention and management of obesity*. World Health Organization. 2023. Licence: CC BY-NC-SA3.0 IGO.
3. FAO, FIDA, OMS, et al. El estado de la seguridad alimentaria y la nutrición en el mundo 2023. Urbanización, transformación de los sistemas agroalimentarios y dietas saludables a lo largo del continuo rural-urbano. Roma, FAO 2023. 2023:337, <http://dx.doi.org/10.4060/cc3017es>.
4. Kloock S, Ziegler CG, Dischinger U. Obesity and its comorbidities, current treatment options and future perspectives: Challenging bariatric surgery? *Pharmacol Ther*. 2023;252:108549, <http://dx.doi.org/10.1016/j.pharmthera.2023.108549>.
5. PRISMA. <http://prisma-statement.org/PRISMAStatement/PRISMAStatement> [consultado 4 Mar 2024]. Disponible en: <https://www.prisma-statement.org/>
6. Gnatzy T, Warth J, von der Gracht H, et al. Validating an innovative real-time Delphi approach - A methodological comparison between real-time and conventional Delphi studies. *Techno Forecast Soc Change*. 2011;78:1681–94, <http://dx.doi.org/10.1016/j.techfore.2011.04.006>.
7. 2009 California Evidence Code - Section 720: Article 1. Expert Witnesses Generally [consultado 4 Mar 2024]. Disponible en: www.courts.ca.gov/documents/Direct.pdf
8. Taber KS. The use of Cronbach's Alpha when developing and reporting research instruments in science education. *Res Sci Educ*. 2018;48:1273–96, <http://dx.doi.org/10.1007/s11165-016-9602-2>.
9. Frühbeck G, Busetto L, Dicker D, et al. The ABCD of obesity: An EASO position statement on a diagnostic term with clinical and scientific implications. *Obes Facts*. 2019;12:131–6, <http://dx.doi.org/10.1159/000497124>.
10. Bray GA, Kim KK, Wilding JPH, et al. Obesity: A chronic relapsing progressive disease process. A position statement of the World Obesity Federation. *Obes Rev*. 2017;18:715–23, <http://dx.doi.org/10.1111/obr.12551>.
11. Jebeile H, Kelly AS, O'Malley G, et al. Obesity in children and adolescents: Epidemiology, causes, assessment, and management. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2022;10:351–65, [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(22\)00047-X](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(22)00047-X).
12. Farpour-Lambert NJ, Baker JL, Hassapidou M, et al. Childhood obesity is a chronic disease demanding specific health care—a position statement from the Childhood Obesity Task Force (COTF) of the European Association for the Study of Obesity (EASO). *Obes Facts*. 2015;8:342–9, <http://dx.doi.org/10.1159/000441483>.
13. Archer E, Lavie CJ. Obesity subtyping: The etiology, prevention, and management of acquired versus inherited obese phenotypes. *Nutrients*. 2022;14:1–11, <http://dx.doi.org/10.3390/nu14112286>.
14. Milani C, Duranti S, Bottacini F, et al. The first microbial colonizers of the human gut: Composition, activities, and health implications of the infant gut microbiota. *Microbiol Mol Biol Rev*. 2017;81:1–67, <http://dx.doi.org/10.1128/mmb.00036-17>.
15. Singh R, Zogg H, Wei L, et al. Gut microbial dysbiosis in the pathogenesis of gastrointestinal dysmotility and metabolic disorders. *J Neurogastroenterol Motil*. 2021;27:19–34, <http://dx.doi.org/10.5056/jnm20149>.
16. Fitch AK, Bays HE. Obesity definition, diagnosis, bias, standard operating procedures (SOPs), and telehealth: An Obesity Medicine Association (OMA) Clinical Practice Statement (CPS) 2022. *Obes Pillars*. 2022;1:1–22, <http://dx.doi.org/10.1016/j.obpill.2021.100004>.
17. Cuda SE, Censani M. Pediatric obesity algorithm: A practical approach to obesity diagnosis and management. *Front Pediatr*. 2019;6:431, <http://dx.doi.org/10.3389/fped.2018.00431>.
18. Wang S, Liu Y, Chen J, et al. Effects of multi-organ crosstalk on the physiology and pathology of adipose tissue. *Front Endocrinol*. 2023;14:1–17, <http://dx.doi.org/10.3389/fendo.2023.1198984>.
19. Sharaiha RZ, Shikora S, White KP, et al. Summarizing consensus guidelines on obesity management: A joint, multidisciplinary venture of the International Federation for the Surgery of Obesity & Metabolic Disorders (IFSO) and World Gastroenterology Organisation (WGO). *J Clin Gastroenterol*. 2023;57:967–76, <http://dx.doi.org/10.1097/MCG.0000000000001916>.
20. Arisaka O, Ichikawa G, Koyama S, et al. Childhood obesity: Rapid weight gain in early childhood and subsequent cardiometabolic risk. *Clin Pediatr Endocrinol*. 2020;29:135–42, <http://dx.doi.org/10.1297/cpe.29.135>.
21. NCD., Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: A pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128 9 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2017;390:2627–42, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32129-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32129-3).
22. Swinburn BA, Kraak VI, Allender S, et al. The global syndemic of obesity, undernutrition, and climate change: The Lancet Commission report. *Lancet*. 2019;393:791–846, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32822-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32822-8).
23. Verduci E, Bronsky J, Embleton N, et al. Role of dietary factors, food habits, and lifestyle in childhood obesity development: A position paper from the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2021;72:769–83, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000003075>.
24. Agarwal P, Morriveau TS, Kereliuk SM, et al. Maternal obesity, diabetes during pregnancy and epigenetic mechanisms that influence the developmental origins of cardiometabolic disease in the offspring. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2018;55:71–101, <http://dx.doi.org/10.1080/10408363.2017.1422109>.
25. Wu Y, Perng W, Peterson KE. Precision nutrition and childhood obesity: A scoping review. *Metabolites*. 2020;10:2–20, <http://dx.doi.org/10.3390/metabo10060235>.
26. Loos RJ, Yeo GSH. The genetics of obesity: From discovery to biology. *Nat Rev Genet*. 2022;23:120–33, <http://dx.doi.org/10.1038/s41576-021-00414-z>.
27. Vourdoumpa A, Paltoglou G, Charmandari E. The genetic basis of childhood obesity: A systematic review. *Nutrients*. 2023;15:2–35, <http://dx.doi.org/10.3390/nu15061416>.
28. Trang K, Grant SFA. Genetics and epigenetics in the obesity phenotyping scenario. *Rev Endocr Metab Disord*. 2023;24:775–93, <http://dx.doi.org/10.1007/s11154-023-09804-6>.

29. Sankararaman S, Noriega K, Velayuthan S, et al. Gut microbiome and its impact on obesity and obesity-related disorders. *Curr Gastroenterol Rep*. 2023;25:31–44, <http://dx.doi.org/10.1007/s11894-022-00859-0>.
30. Nadolsky K, Addison B, Agarwal M, et al. American Association of Clinical Endocrinology consensus statement: Addressing stigma and bias in the diagnosis and management of patients with obesity/adiposity-based chronic disease and assessing bias and stigmatization as determinants of disease severity. *Endocr Pract*. 2023;29:417–27, <http://dx.doi.org/10.1016/j.eprac.2023.03.272>.
31. GBD., 2021 Diseases, Injuries Collaborators. Global incidence, prevalence, years lived with disability (YLDs), disability-adjusted life-years (DALYs), and healthy life expectancy (HALE) for 371 diseases and injuries in 204 countries and territories and 811 subnational locations, 1990–2021: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet*. 2024;403:2133–61, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)00757-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(24)00757-8).
32. Valerio G, Maffei C, Saggese G, et al. Diagnosis, treatment and prevention of pediatric obesity: Consensus position statement of the Italian Society for Pediatric Endocrinology and Diabetology and the Italian Society of Pediatrics. *Ital J Pediatr*. 2018;44:88, <http://dx.doi.org/10.1186/s13052-018-0525-6>.
33. Rivera J, González-de Cossí T, Pedraza L, et al. Childhood and adolescent overweight and obesity in Latin America: a systematic review. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014;4:312–32, [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(13\)70173-6](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(13)70173-6).
34. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, et al. Pediatric obesity-assessment, treatment, and prevention: An endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017;102:709–57, <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2016-2573>.
35. Rifas-Shiman SL, Gillman MW, Oken E, et al. Similarity of the CDC and WHO weight-for-length growth charts in predicting risk of obesity at age 5 years. *Obesity*. 2012;6:1261–5, <http://dx.doi.org/10.1002/oby.20078>.
36. Grummer-Strawn LM, Reinold C, Krebs NF, et al. Use of World Health Organization and CDC growth charts for children aged 0–59 months in the United States. *MMWR*. 2010;59:1–15, <http://dx.doi.org/10.1038/oby.2011.350>.
37. Shenoy MT, Ramdas-Nayak VK. Childhood obesity: Impact, outcome and preventive strategies. *Clin Epidemiol Glob Health*. 2023;21:1–4, <http://dx.doi.org/10.1016/j.cegh.2023.101304>.
38. Roy SM, Spivack JG, Faith MS, et al. Infant BMI or weight-for-length and obesity risk in early childhood. *Pediatrics*. 2016;137:1–9, <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2015-3492>.
39. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, et al. CDC growth charts: United States. *Adv Data*. 2000;314:1–27, <http://dx.doi.org/10.1037/e631702013-001>.
40. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS, et al. 2000 CDC Growth Charts for the United States: Methods and development. *Vital Health Stat*. 2002;246:1–19, <http://dx.doi.org/10.1037/e631702013-001>.
41. Gavrilidou NN, Pihlgård M, Elmståhl S, et al. High degree of BMI misclassification of malnutrition among Swedish elderly population: Age-adjusted height estimation using knee height and demispans. *J Clin Nutr*. 2015;69:565–71, <http://dx.doi.org/10.1038/ejcn.2014.183>.
42. Kumar S, Kelly AS. Review of childhood obesity: from epidemiology, etiology, and comorbidities to clinical assessment and treatment. *Mayo Clin Proc*. 2017;2:251–65, <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.09.017>.
43. Marrodán-Serrano MD, Román E, Carmona M, et al. Waist circumference percentiles for Hispanic-American children and comparison with other international references. *Am J Hum Biol*. 2021;33:1–11, <http://dx.doi.org/10.1002/ajhb.23496>.
44. Fernández JR, Bohan-Brown M, López-Alarcón M, et al. Changes in pediatric waist circumference percentiles despite reported pediatric weight stabilization in the United States. *Pediatr Obes*. 2017;5:347–55, <http://dx.doi.org/10.1111/ijpo.12150>.
45. Moreno-González MI. Circunferencia de cintura: una medición importante y útil del riesgo cardiometabólico. *Rev Chil Cardiol*. 2010;29:85–7, <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-85602010000100008>.
46. Littleton SH, Berkowitz RI, Grant SFA. Genetic determinants of childhood obesity. *Mol Diagn Ther*. 2020;24:653–63, <http://dx.doi.org/10.1007/s40291-020-00496-1>.
47. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children: A problem of epidemic proportions. *Hypertension*. 2002;40:441–7, <http://dx.doi.org/10.1161/01.hyp.0000032940.33466.12>.
48. Pieruzzi F, Antolini L, Salerno FR, et al. The role of blood pressure, body weight and fat distribution on left ventricular mass, diastolic function and cardiac geometry in children. *J Hypertens*. 2015;33:1182–92, <http://dx.doi.org/10.1097/HJH.0000000000000552>.
49. Kinlen D, Cody D, O'Shea D. Complications of obesity. *QJM*. 2018;111:437–43, <http://dx.doi.org/10.1093/qjmed/hcx152>.
50. Versini M, Jeandel P-Y, Rosenthal E, et al. Obesity in autoimmune diseases: Not a passive bystander. *Autoimmun Rev*. 2014;13:981–1000, <http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2014.07.001>.
51. Vázquez-Frias R, Rivera-Suazo Y, Aguayo-Elorriaga AK, et al. The Asociación Mexicana de Gastroenterología consensus on the diagnosis and treatment of acute pancreatitis in children and adolescents. *Rev Gastroenterol Mex*. 2023;88:267–81, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmxen.2023.04.011>.
52. Tauman R, Gozal D. Obesity and obstructive sleep apnea in children. *Paediatr Respir Rev*. 2006;7:247–59, <http://dx.doi.org/10.1016/j.prrv.2006.08.003>.
53. Hsu C-Y, McCulloch CE, Iribarren C, et al. Body mass index and risk for end-stage renal disease. *Ann Intern Med*. 2006;144:21–8, <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-144-1-200601030-00006>.
54. Litwin M, Feber J, Niemirska A, et al. Primary hypertension is a disease of premature vascular aging associated with neuro-immuno-metabolic abnormalities. *Pediatr Nephrol*. 2016;31:185–94, <http://dx.doi.org/10.1007/s00467-015-3065-y>.
55. Brady TM. Obesity-related hypertension in children. *Front Pediatr*. 2017;5:1–7, <http://dx.doi.org/10.3389/fped.2017.00197>.
56. Litwin M, Kulaga Z. Obesity, metabolic syndrome, and primary hypertension. *Pediatr Nephrol*. 2021;36:825–37, <http://dx.doi.org/10.1007/s00467-020-04579-3>.
57. Kollias A, Skliros E, Stergiou GS, et al. Obesity and associated cardiovascular risk factors among schoolchildren in Greece: A cross-sectional study and review of the literature. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2011;24:929–38, <http://dx.doi.org/10.1515/jpem.2011.309>.
58. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2017;140:1–72, <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2017-1904>.
59. Falkner B, Gidding SS, Baker-Smith CM, et al. Pediatric primary hypertension: an underrecognized condition: A scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2023;80:e101–11, <http://dx.doi.org/10.1161/HYP.0000000000000228>.
60. Meena J, Sinha A. Hypertension and obesity in children: Misclassification leads to underdiagnosis. *Indian J Pediatr*. 2022;89:1167–8, <http://dx.doi.org/10.1007/s12098-022-04346-2>.

61. European Society for Pediatric Gastroenterology, et al.,. Paediatric steatotic liver disease has unique characteristics: A multisociety statement endorsing the new nomenclature. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2024;78:1190-6, <http://dx.doi.org/10.1002/jpn3.12156>.
62. Schwimmer JB, Dunn W, Norman GJ, et al. SAFETY study: Alanine aminotransferase cutoff values are set too high for reliable detection of pediatric chronic liver disease. *Gastroenterology.* 2010;138:1357-64, <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2009.12.052>.
63. Kaya E, Yilmaz Y. Metabolic-associated Fatty Liver Disease (MAFLD): A Multi-systemic Disease Beyond the Liver. *J Clin Transl Hepatol.* 2022;10:329-38, <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2009.12.052>.
64. Sangro P, de la Torre-Aláez M, Sangro B, et al. Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease (MAFLD): An update of the recent advances in pharmacological treatment. *J Physiol Biochem.* 2023;79:869-79, <http://dx.doi.org/10.1007/s13105-023-00954-4>.
65. Vos MB, Abrams SH, Barlow SE, et al. NASPGHAN clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of nonalcoholic fatty liver disease in children: recommendations from the expert committee on NAFLD (ECON) and the North American Society of Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (NASPGHAN). *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017;64:319-34.
66. Lim CYS, Foo YW, Tok CLX, et al. Screening for metabolic complications of childhood and adolescent obesity: A scoping review of national and international guidelines. *Obes Rev.* 2022;23:1749-54, <http://dx.doi.org/10.1111/obr.13513>.
67. Khadilkar V, Shah N, Harish R, et al. Indian Academy of Pediatrics revised guidelines on evaluation, prevention and management of childhood obesity. *Indian Pediatr.* 2023;60:1013-31, <http://dx.doi.org/10.1007/s13312-023-3066-z>.
68. Mittal M, Jain V. Management of obesity and its complications in children and adolescents. *Indian J Pediatr.* 2021;88:1222-34, <http://dx.doi.org/10.1007/s12098-021-03913-3>.
69. Definition, diagnosis, classification of diabetes mellitus, its complications. Report of a WHO consultation. Geneva: WHO; 1999.
70. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med.* 1999;16:442-3, <http://dx.doi.org/10.1046/j.1464-5491.1999.00059.x>.
71. Expert Panel on Detection, Evaluation, Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001;285:2486-97, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.285.19.2486>.
72. Burguete-García AI, Valdés-Villalpando YN, Cruz M. Definitions for the diagnosis of metabolic syndrome in children. *Gac Med Mex.* 2014;150:79-87.
73. DeBoer MD. Assessing and managing the metabolic syndrome in children and adolescents. *Nutrients.* 2019;11:1788, <http://dx.doi.org/10.3390/nu11081788>.
74. Saklayen MG. The global epidemic of the metabolic syndrome. *Curr Hypertens Rep.* 2018;20:12.
75. Zimmet P, Alberti KGM, Kaufman F, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents - an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes.* 2007;8:299-306, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1399-5448.2007.00271.x>.
76. De Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: Findings from the third national health and nutrition examination survey. *Circulation.* 2004;110:2494-7, <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.0000145117.40114.C7>.
77. Cook S, Weitzman M, Auinger P, et al. 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, <http://dx.doi.org/10.1001/archpedi.157.8.821>.
78. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, et al. 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of care in diabetes-2023. *Diabetes Care.* 2023;46:S19-40, <http://dx.doi.org/10.2337/dc23-S002>.
79. Drincic AT, Armas LAG, Van Diest EE, et al. Volumetric dilution, rather than sequestration best explains the low vitamin D status of obesity. *Obesity (Silver Spring).* 2012;20:1444-8, <http://dx.doi.org/10.1038/oby.2011.404>.
80. Shamah-Levy T, Vielma-Orozco E, Heredia-Hernández O, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-19: Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2020.
81. Corsello A, Macchi M, D'Oria V, et al. Effects of vitamin D supplementation in obese and overweight children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Pharmacol Res.* 2023;192:1-9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.phrs.2023.106793>.
82. Cerit Z. Prediction of childhood obesity with or without vitamin D deficiency. *Eur J Pediatr.* 2017;176:1, <http://dx.doi.org/10.1007/s00431-017-2860-9>.
83. Flórez H, Martínez R, Chacra W, et al. Outdoor exercise reduces the risk of hypovitaminosis D in the obese. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2007;103:679-81, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jsbmb.2006.12.032>.
84. Adikaram SGS, Samaranayake DBDL, Atapattu N, et al. Prevalence of vitamin D deficiency and its association with metabolic derangements among children with obesity. *BMC Pediatr.* 2019;19:1-7, <http://dx.doi.org/10.1186/s12887-019-1558-8>.
85. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: An Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96:1911-30, <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2011-0385>.
86. Cardel MI, Atkinson MA, Taveras EM, et al. Obesity treatment among adolescents: A review of current evidence and future directions. *JAMA Pediatr.* 2020;174:609-17, <http://dx.doi.org/10.1001/jamapediatrics.2020.0619>.
87. Gurnani M, Birken C, Hamilton J. Childhood obesity: Causes, consequences, and management. *Pediatr Clin North Am.* 2015;62:281-40, <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcl.2015.04.001>.
88. Flynn AC, Suleiman F, Windsor-Aubrey H, et al. Preventing and treating childhood overweight and obesity in children up to 5 years old: A systematic review by intervention setting. *Matern Child Nutr.* 2022;1-31, <http://dx.doi.org/10.1111/mcn.13354>.
89. Barlow SE, Expert Committee. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: Summary report. *Pediatrics.* 2007;120:S164-92, <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2007-2329C>.
90. Alman KL, Lister NB, Garnett SP, et al. Dietetic management of obesity and severe obesity in children and adolescents: A scoping review of guidelines. *Obes Rev.* 2021;22:e13132, <http://dx.doi.org/10.1111/obr.13132>.
91. Vázquez-Frias R, Ladino L, Bagés-Mesa MC, et al. Consenso de alimentación complementaria de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología Hepatología y Nutrición Pediátrica: COCO 2023. *Rev Gastroenterol Méx.* 2023;88:57-70, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmex.2022.11.001>.
92. Fidler-Mis N, Braegger C, Bronsky J, et al. Sugar in infants, children and adolescents: S position paper

- of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017;65:681–96, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000001733>.
93. Patrick H, Nicklas TA. A review of family and social determinants of children's eating patterns and diet quality. *J Am Coll Nutr.* 2005;24:83–92, <http://dx.doi.org/10.1080/07315724.2005.10719448>.
94. Kerzner B, Milano K, MacLean WC, et al. A practical approach to classifying and managing feeding difficulties. *Pediatrics.* 2015;135:344–53, <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2014-1630>.
95. Calcaterra V, Zuccotti G. Physical exercise as a non-pharmacological intervention for attenuating obesity-related complications in children and adolescents. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19:5046, <http://dx.doi.org/10.3390/ijerph19095046>.
96. Cesa CC, Sbruzzi G, Ribeiro RA, et al. Physical activity and cardiovascular risk factors in children: Meta-analysis of randomized clinical trials. *Prev Med.* 2014;69:54–62, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ypmed.2014.08.014>.
97. Davis CL, Tomporowski PD, McDowell JE, et al. Exercise improves executive function and achievement and alters brain activation in overweight children: A randomized, controlled trial. *Health Psychol.* 2011;30:91–8, <http://dx.doi.org/10.1037/a0021766>.
98. Janssen I. Physical activity guidelines for children and youth. *Can J Public Health.* 2007;98:S109–221.
99. Physical Activity Guidelines Advisory Committee (PAGAC). Physical Activity Guidelines Advisory Committee Report, 2008. Washington, DC, US Department of Health and Human Services;. 2008 [consultado 28 Ago 2024] Disponible en: https://health.gov/sites/default/files/2019-10/Committee_Report_7.pdf
100. Lin X, Li H. Obesity: epidemiology, pathophysiology, and therapeutics. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021;12:706978, <http://dx.doi.org/10.3389/fendo.2021.706978>.
101. Rivero-Martín MJ, Azcona-Sanjulian MC, Bahillo-Curries MP, et al. Actualización del tratamiento médico del sobrepeso y la obesidad infanto-juvenil. *Rev Esp Endocrinol Pediatr.* 2022;13:51–63, <http://dx.doi.org/10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2022.Nov.786>.
102. Vajravelu ME, Tas E, Arslanian S. Pediatric obesity: Complications and current day management. *Life (Basel).* 2023;13:1591, <http://dx.doi.org/10.3390/life13071591>.
103. De la Cruz-Parejo S, Gil-Campos M. Nuevas terapias en el tratamiento de la obesidad infanto-juvenil. *Nutr Clin Med.* 2023;17:119–30, <http://dx.doi.org/10.7400/NCM.2023172.5122>.
104. Cappelletti AM, Valenzuela-Montero A, Cercato C, et al. Consensus on pharmacological treatment of obesity in Latin America. *Obes Rev.* 2024;25:e13683, <http://dx.doi.org/10.1111/obr.13683>.
105. Pratt JSA, Browne A, Browne NT, et al. ASBMS pediatric metabolic and bariatric surgery guidelines, 2018. *Surg Obes Relat Dis.* 2018;14:882–901, <http://dx.doi.org/10.1016/j.soard.2018.03.019>.
106. Ahn SM. Current issues in bariatric surgery for adolescents with severe obesity: Durability, complications, and timing of intervention. *J Obes Metab Syndr.* 2020;29:4–11.
107. Beamish AJ, Ryan-Harper EG, Järholm K, et al. Long-term outcomes following adolescent metabolic and bariatric surgery. *J Clin Endocrinol Metab.* 2023;108:2184–92, <http://dx.doi.org/10.1210/clinem/dgad15>.
108. Lawson ML, Kirk S, Mitchell T, et al. One-year outcomes of Roux-en-Y gastric bypass for morbidly obese adolescents: A multicenter study from the Pediatric Bariatric Study Group. *J Pediatr Surg.* 2006;41:137–43, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2005.10.017>.
109. Chalklin CG, Ryan-Harper EG, Beamish AJ. Metabolic and bariatric surgery in adolescents. *Curr Obes Rep.* 2021;10:61–9, <http://dx.doi.org/10.1007/s13679-021-00423-3>.
110. Inge TH, Courcoulas AP, Jenkins TM, et al. Five-Year outcomes of gastric bypass in adolescents as compared with adults. *N Engl J Med.* 2019;380:2136–45, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1813909>.
111. O'Kane M, Parretti HM, Pinkney J, et al. British Obesity and Metabolic Surgery Society Guidelines on perioperative and postoperative biochemical monitoring and micronutrient replacement for patients undergoing bariatric surgery-2020 updat. *Obes Rev.* 2020;21:e13087, <http://dx.doi.org/10.1111/obr.13087>.
112. Martinelli V, Singh S, Politi P, et al. Ethics of bariatric surgery in adolescence and its implications for clinical practice. *Int J Environ Res Public Health.* 2023;20:1232, <http://dx.doi.org/10.3390/ijerph20021232>.
113. European Society for Paediatric Gastroenterology, et al.,. World Health Organization (WHO) guideline on the complementary feeding of infants and young children aged 6-23 months 2023: A multisociety response. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2024;79:181–8, <http://dx.doi.org/10.1002/jpn3.12248>.
114. Verdici E, Banderali G, Barberi S, et al. Epigenetic effects of human breast milk. *Nutrients.* 2014;6:1711–24, <http://dx.doi.org/10.3390/nu6041711>.
115. Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, et al. Duration of breastfeeding and risk of overweight: A meta-analysis. *Am J Epidemiol.* 2005;162:397–403, <http://dx.doi.org/10.1093/aje/kwi222>.
116. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG. Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: A quantitative review of published evidence. *Pediatrics.* 2005;115:1367–77, <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2004-1176>.
117. Kramer MS, Kakuma R. Optimal duration of exclusive breastfeeding. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;2012:CD003517, <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD003517.pub2>.
118. Alarcón-Flores MJ, Pardo-Bañol DV, Guamán RA. Asociación entre la edad y el efecto protector de la lactancia materna contra sobrepeso y obesidad Revisión sistemática de la literatura. *Tesla Revista Científica.* 2023;3:e197, <http://dx.doi.org/10.55204/trc.v3i1.e197>.
119. Mazzocchi A, Gianni ML, Mornioli D, et al. Hormones in breast milk and effect on infants' growth: A systematic review. *Nutrients.* 2019;11:1845, <http://dx.doi.org/10.3390/nu11081845>.
120. Qiao J, Dai LJ, Zhang Q, et al. A Meta-analysis of the association between breastfeeding and early childhood obesity. *J Pediatr Nurs.* 2020;53:57–66, <http://dx.doi.org/10.1016/j.pedn.2020.04.024>.
121. Wood CT, Skinner AC, Yin HS, et al. Bottle size and weight gain in formula-fed infants. *Pediatrics.* 2016;138:e20154538, <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2015-4538>.
122. Oken E, Rifas-Shiman SL, Field AE, et al. Maternal gestational weight gain and offspring weight in adolescence. *Obstet Gynecol.* 2008;112:999–1006, <http://dx.doi.org/10.1097/AOG.0b013e318185d50>.
123. Rito AI, Buoncristiano M, Spinelli Á, et al. Association between characteristics at birth, breastfeeding and obesity in 22 countries: The WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative - COSI 2015/2017. *Obes Facts.* 2019;12:226–43, <http://dx.doi.org/10.1159/000500425>.
124. Koletzko B, von Kries R, Closa R, et al. Lower protein in infant formula is associated with lower weight up to age 2 y: A

- randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr.* 2009;89:1836–45, <http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.2008.27091>.
125. Totzauer M, Luque V, Escribano J, et al. Effect of lower versus higher protein content in infant formula through the first year on body composition from 1 to 6 years: Follow-up of a randomized clinical trial. *Obesity (Silver Spring).* 2018;26:1203–10, <http://dx.doi.org/10.1002/oby.22203>.
126. Monzani A, Ricotti R, Caputo M, et al. A Systematic Review of the Association of Skipping Breakfast with Weight and Cardiometabolic Risk Factors in Children and Adolescents What Should We Better Investigate in the Future? *Nutrients.* 2019;11:387, <http://dx.doi.org/10.3390/nu11020387>.
127. Magee L, Hale L. Longitudinal associations between sleep duration and subsequent weight gain: A systematic review. *Sleep Med Rev.* 2012;16:231–41, <http://dx.doi.org/10.1016/j.smrv.2011.05.005>.
128. Hart CN, Jelalian E. Shortened sleep duration is associated with pediatric overweight. *Behav Sleep Med.* 2008;6:251–67, <http://dx.doi.org/10.1080/15402000802371379>.
129. Knutson KL, Van Cauter E. Associations between sleep loss and increased risk of obesity and diabetes. *Ann N Y Acad Sci.* 2008;1129:287–304, <http://dx.doi.org/10.1196/annals.1417.033>.
130. Stiglic N, Viner RM. Effects of screentime on the health and well-being of children and adolescents: A systematic review of reviews. *BMJ Open.* 2019;9:e023191, <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2018-023191>.
131. Domingues-Montanari S. Clinical and psychological effects of excessive screen time on children. *J Paediatr Child Health.* 2017;53:333–8, <http://dx.doi.org/10.1111/jpc.13462>.
132. Canadian Paediatric Society, et al. Digital media: Promoting healthy screen use in school-aged children and adolescents. *Paediatr Child Health.* 2019;24:402–17, <http://dx.doi.org/10.1093/pch/pxz095>.
133. Reid-Chassiakos YL, Radesky J, Christakis D, et al. Children and adolescents and digital media. *Pediatrics.* 2016;138:e20162593, <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2016-2593>.
134. Yi DY, Kim SC, Lee JH, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of pediatric obesity: Recommendations from the Committee on Pediatric Obesity of the Korean Society of Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition. *Korean J Pediatr.* 2019;62:3–21, <http://dx.doi.org/10.3345/kjip.2018.07360>.
135. World Health Organization (WHO). Guidelines on physical activity, sedentary behaviour and sleep for children under 5 years of age. World Health Organization. 2019 [accessed 28 Ago 2024] Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/311664>
136. Plan Digital Familiar de la AEP 2024 [internet] [consultado 3 Jul 2024] Disponible en: <https://plandigitalfamiliar.aeped.es>.
137. Bozzola E, Spina G, Ruggiero M, et al. Media devices in pre-school children: The recommendations of the Italian pediatric society. *Ital J Pediatr.* 2018;44:69, <http://dx.doi.org/10.1186/s13052-018-0508-7>.
138. Australian Government Department of Health. For infants, toddlers and preschoolers (birth to 5 years). Commonwealth of Australia. 2021 [accessed 27 Jul 2024] Available from: <https://www.health.gov.au/health-topics/physical-activity-and-exercise/physical-activity-and-exercise-guidelines-for-all-australians-for-infants-toddlers-and-preschoolers-birth-to-5-years>
139. Australian Government Department of Health. For children and young people (5 to 17 years). Commonwealth of Australia. 2021 [accessed 27 Jul 2024] Available from: <https://www.health.gov.au/topics/physical-activity-and-exercise/physical-activity-and-exercise-guidelines-for-all-australians-for-children-and-young-people-5-to-17-years>
140. Verrotti A, Penta L, Zenzeri L, et al. Childhood obesity: Prevention and strategies of intervention. A systematic review of school-based interventions in primary schools. *J Endocrinol Invest.* 2014;37:1155–64.
141. Mead E, Brown T, Rees K, et al. Diet, physical activity and behavioural interventions for the treatment of overweight or obese children from the age of 6 to 11 years. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;6:CD012651, <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD012651>.
142. Canadian Task Force on Preventive Health Care. Recommendations for growth monitoring, and prevention and management of overweight and obesity in children and youth in primary care. *CMAJ.* 2015;187:411–21, <http://dx.doi.org/10.1503/cmaj.141285>.
143. Lister NB, Baur LA, Felix JF, et al. Child and adolescent obesity. *Nat Rev Dis Primers.* 2023;9:24, <http://dx.doi.org/10.1038/s41572-023-00435-4>.
144. Bhavé S, Bavdekar A, Otiv M, et al. IAP national task force for childhood prevention of adult diseases: Childhood Obesity. *Indian Pediatr.* 2004;41:559–75.
145. Browne NT, Cuda SE. Nutritional and activity recommendations for the child with normal weight, overweight, and obesity with consideration of food insecurity: An Obesity Medical Association (OMA) Clinical Practice Statement 2022. *Obes Pillars.* 2022;100012, <http://dx.doi.org/10.1016/j.obpill.2022.100012>.
146. Flynn AC, Suleiman F, Windsor-Aubrey H, et al. Preventing and treating childhood overweight and obesity in children up to 5 years old: A systematic review by intervention setting. *Matern Child Nutr.* 2022;18:e13354, <http://dx.doi.org/10.1111/mcn.13354>.
147. Colquitt JL, Loveman E, O'Malley C, et al. Diet, physical activity, and behavioural interventions for the treatment of overweight or obesity in preschool children up to the age of 6 years. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;3:CD012105, <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD012105>.
148. Bouma S. Diagnosing Pediatric Malnutrition: Paradigm Shifts of Etiology-Related Definitions and Appraisal of the Indicators. *Nutr Clin Pract.* 2017;32:52–67 <https://doi.org/10.1177/0884533616671861>
149. De Sanctis V, Soliman A, Daar S, et al. Oral glucose tolerance test: How to maximize its diagnostic value in children and adolescents. *Acta Biomed.* 2022;93:e2022318.
150. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health, Risk Reduction in Children, Adolescents; National Heart, Lung, Blood Institute. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents: Summary Report. *Pediatrics.* 2011;128 Suppl 5:S213–56.
151. Wood CT, Skinner AC, Yin HS, et al. Association Between Bottle Size and Formula Intake in 2-Month-Old Infants. *Acad Pediatr.* 2016;16:254–9.
152. Shaban Mohamed MA, Aboukhatwa MM, Saifullah AA, et al. Risk Factors, Clinical Consequences, Prevention, and Treatment of Childhood Obesity. *Children (Basel).* 2022;9:1975.
153. Sahoo K, Sahoo B, Choudhury AK, et al. Childhood obesity: causes and consequences. *J Family Med Prim Care.* 2015;4:187–92.