

## Obesidad en la infancia y adolescencia

J. Bras i Marquillas  
Pediatra, ABS Poblenou.  
Barcelona.

---

Rev Pediatr Aten Primaria. 2005;7:209-230  
Josep Bras i Marquillas, jbrasm@menta.net

### Resumen

*La obesidad como fenómeno social es simplemente el resultado de un desequilibrio por un marcado aumento del ingreso calórico cotidiano (sobrealimentación) junto a un marcado descenso del gasto calórico por sedentarismo. Los reguladores endocrino-metabólicos, adaptados a la carencia pero nunca al exceso, resultan en este caso simples espectadores. Víctimas del desequilibrio, no sus causantes.*

*En el artículo se revisan los datos epidemiológicos, los mecanismos fisiológicos de regulación, con sus períodos críticos, y los factores psíquicos y sociales.*

*Frente al reto que implican un pronóstico sombrío a largo plazo, unas dificultades terapéuticas altas, la efectividad de las intervenciones preventivas aún no evidenciada y encima el imparable avance del problema, se proponen planteamientos de terapia y prevención más realistas, adaptados al origen ambiental de la obesidad.*

**Palabras clave:** Obesidad, Pediatría, Atención Primaria, Índice de masa corporal, Consejo.

### Abstract

*Obesity as a social issue is only a disbalance outcome, between a great increase of the daily caloric intake (overnutrition), and a great decrease of the caloric output, due to sedentarism. The endocrinometabolic pathways, adapted to deprivation but never to excess, are only spectators in this question. They are victims of disbalance, but never his causal agents.*

*This article reviews epidemiological data, regulation physiologic trends, with their critical periods, and psychological and social factors.*

*In front of the fight due to a dark prognosis at long time and the great therapeutic difficulties, the effectiveness of the preventive interventions are not evidenced and the problem is in continuous advance. So that more realist preventive and therapeutic approaches are proposed in adaptation to the environmental origin of the obesity.*

**Key words:** Obesity, Pediatric primary care, Body mass index, Counsel.

## Introducción

La obesidad es una sobrecarga adiposa o exceso de grasa en la composición corporal (por ejemplo, en un escolar con sobrepeso, más del 60% de su sobrepeso es tejido adiposo). La obesidad, obviamente, no incluye sobrepesos por aumento de masa muscular o por edema.

No existe aún un criterio unánime para definir la obesidad infantil<sup>1</sup>. Puede definirse como un sobrepeso superior al 20% para una talla y edad determinadas, o como un índice de masa corporal (IMC) superior a 30 a partir de los 18 años, o superior al percentil 95, o 97, para su edad, o bien como un aumento anómalo del perímetro de la cintura, o como la presencia de pliegues cutáneo-adiposos por encima del percentil 90.

Las múltiples causas aducidas son difícilmente modificables, tanto las biológicas, como las psíquicas o culturales. Por ello Stunkard ya indicaba en 1972 que "la mayoría de personas obesas no se tratan su obesidad. De los que se la tratan, la mayoría no pierde peso, y de los que lo pierden la mayoría lo recuperará de nuevo"<sup>2</sup>.

En la consulta de Atención Primaria (AP) deberá medirse sistemáticamente el percentil del IMC. Tratándose de un aspecto cuantitativo es muy importante

cuidar la técnica de medición y la precisión de los aparatos de medida.

El indicador más recomendado actualmente en niños mayores de 2 años relaciona peso y talla<sup>2</sup>: es el índice de masa corporal de Quételet (IMC o BMI *body mass index*). Resulta fácil de obtener, sin embargo no mide directamente los depósitos de grasa (por ejemplo: para un mismo IMC las mujeres adultas tienen más grasa que los varones).

Según la cifra de IMC se definen los siguientes tramos o grados de obesidad<sup>3</sup>:

- Normopeso: IMC de 20-25. Supone una masa adiposa de un 15-25% del peso corporal.
- Sobrepeso: hasta el 20% superior al ideal, IMC de 25-30. Se subdivide en 25-27: 1.º grado, 27-30: 2.º grado. Equivale a percentiles entre 75 y 85, o masa grasa mayor del 30%.
- Obesidad leve: más del 20% superior al ideal, IMC de 30-35 (equivale a percentiles entre 85 y 90).
- Obesidad moderada: IMC de 35-40 (percentil entre 90 y 97).
- Obesidad grave: IMC mayor de 40 (percentil superior a 97).

La evolución del IMC<sup>4</sup> refleja las etapas de desarrollo del tejido adiposo infantil: incremento rápido durante el primer año, disminución desde entonces

hasta los 6 años, y nuevo incremento (rebote adiposo) a partir de los 6 años; justamente la edad de inicio de este rebote adiposo parece constituir el mejor predictor escolar de obesidad adulta (a mayor precocidad, mayor riesgo).

### **Clasificación etiológica de la obesidad**

---

Según su origen pueden distinguirse:

- Obesidad nutricional simple, idiopática o constitucional: no se encuentra una patología causal.
- Obesidad asociada a síndromes genéticos.
- Obesidad secundaria a trastornos metabólicos u hormonales identificables.
- Obesidad secundaria a lesiones del sistema nervioso central.
- Obesidad causada por fármacos.

### **Factores etiológicos**

---

Prácticamente siempre la obesidad reconoce un origen multifactorial:

- En un 98-99% de casos la obesidad se etiqueta de exógena, nutricional o “simple”, cuya principal variable conocida es el desbalance calórico positivo mantenido crónicamente.
- El resto de factores conocidos apenas explica un 1% de casos (los secundarios o unifactoriales).

Los mecanismos *endobiológicos*, por lo tanto, no parecen resultar fundamentales en el origen o la solución de la obesidad. Se trata básicamente de mecanismos de adaptación social o de interacción ambiental.

### **Factores biológicos, genéticos o constitucionales**

---

El estudio clásico de Stunkard<sup>5</sup> reveló la no relación ponderal entre hijos y padres adoptivos, y posteriormente se ha comprobado la correlación ponderal con los padres biológicos. Se estima que el nivel de IMC es atribuible en un 70% a factores genéticos. Otros estudios en gemelos separados demuestran una estrecha concordancia del IMC, de ganancia ponderal tras sobrealimentación, así como en el morfotipo adiposo. También se ha demostrado correlación entre el IMC de padres e hijos mayores de 7 años.

Se conocen algunos genes relacionados con la obesidad:

- *Ob-lep* sintetiza la leptina.
- El polimorfismo del gen ACE I/D predice el sobrepeso y la adiposidad abdominal en adultos<sup>6</sup>.
- Algunos fenotipos Apo E condicionan la correlación obesidad-dislipemias: en Apo E2 se acumulan triglicéridos, en Apo E4 se acumula HDL).

Aún no se dispone de ninguna aplicación preventiva o terapéutica de dichos conocimientos.

Parece que nuestros genes están preparados para situaciones de penuria pero no de opulencia, por lo que han aprendido a ahorrar energía, pero no a limitar su acumulación en forma de grasa.

Existe un peso tendencial individual (*set point*) como resultado del equilibrio entre dos mecanismos reguladores de la homeostasis calórica, posiblemente genéticos: el *nutristato*, frágil, y el *adipostato*, más consistente. En los obesos el *set point* es superior al normal condicionando un excesivo depósito de grasa.

1. El *nutristato* es básicamente el *feedback* negativo de la saciedad (la nutrición reduce el hambre): es débil porque cada alimento sacia, pero también despierta un apetito específico y esta dualidad es vulnerable a las presiones culturales<sup>7</sup>. Por ejemplo, la industrialización y su hiperflujo de alimentos atractivos-apetitosos de alta densidad calórica fácilmente superan el freno de la saciedad. El desayuno abundante y la distribución en 4-5 comidas diarias se asocia a menor ingesta calórica total diaria y menor prevalencia de obesidad (estudio *enKid*).

2. El *adipostato*<sup>8</sup> de Kennedy: es una red de circuitos de autorregulación adi-

posa. El adipocito es un protagonista activo de la homeostasis calórica<sup>9</sup>, conectado con estómago e hipotálamo (su núcleo *arcuatus* regula la respuesta endocrina y el núcleo paraventricular regula la respuesta gastroentérica); según el mecanismo adipostático mejor conocido en la actualidad, el adipocito segrega leptina e insulina:

La leptina modula:

- El núcleo *arcuatus*<sup>10</sup>: el cual responde mediante dos vías antagónicas: inhibiendo la vía orexígena (mediante la inhibición del neuropéptido Y o NPY y la *agouty related-protein* o AGRP) y estimulando la anorexígena (mediante varios efectores: melanocortinas o MC, entre ellas la proopiomelanocortina o POMC, y otros).
- El núcleo *paraventricular*, y áreas lateral y perifornical (con receptores gástricos de saciedad<sup>11</sup>).

La insulina traspasa el exceso de HC a lípidos, tanto en el hígado como en el tejido adiposo. La excesiva lipogénesis reduce la glicolisis, estableciendo una insulín-resistencia. En dietas muy ricas en azúcares disminuye el metabolismo de las lipoproteínas aumentando la trigliceridemia.

Se citan otros muchos biomoduladores, pero su red de conexiones aún está en estudio (la adiponectina sensibiliza a

la insulina, el ghrelin estimula el apetito, las proteínas desacopladoras o UCPS reducen la acumulación de ATP, los LC-PUFA abundantes en leche materna inhiben las citoquinas inflamatorias y reducen en un 30% la obesidad en lactantes<sup>12</sup>).

### **Factores epigenéticos (psíquicos, sociales o antropológicos)**

Tras el genotipo adiposo, serán las condiciones del entorno las que desarrollarán el fenotipo adiposo. Parece establecida la existencia de unos períodos críticos para el desarrollo de obesidad persistente y con alta comorbilidad: éstos son el período prenatal, el período de rebote adiposo y la adolescencia.

Así, la *primonutrición* (la intrauterina y la del primer año de vida) establece una *programación metabólica* que condiciona la ulterior eficiencia energética: por ejemplo, las etnias que han sufrido carestías prolongadas aumentan de este modo su supervivencia a la deprivación, programando una acumulación rápida (*genotipo ahorrador*), con lo que su riesgo de obesidad aumenta cuando emigran a zonas ricas. Se correlaciona el alto peso de nacimiento con la mayor prevalencia de obesidad adulta, mientras el bajo peso de nacimiento se correlaciona con un mayor riesgo de síndro-

me metabólico (intolerancia a glucosa, dislipemia e hipertensión).

El *balance calórico* es la diferencia entre ingesta nutricional y gasto energético. El gasto energético es la suma de varios elementos:

- Metabolismo o gasto basal: supone el 50-70% del gasto total y es un rasgo genético.
- Efecto termogénico de la alimentación (llamada acción dinámico-específica o ADE): supone un 10% del total.
- Termorregulación.
- Actividad física.
- Crecimiento y desarrollo.

Las variables más importantes son ingesta y actividad física:

- La ingesta es el único factor que puede reducir la obesidad a través de la reducción calórica. El estrés puede también condicionar actitudes compulsivas de satisfacción, compensadoras de la ansiedad, por ejemplo, la alimentación compulsiva, que puede convertirse en un trastorno prolongado de la conducta alimentaria y ocasionar obesidad.
- La reducción de la actividad física cotidiana es un gran factor etiológico y mantenedor de la obesidad. Aunque su aumento, sin modificación nutricional, no mejora la obesi-

dad, es muy útil al aumentar la adherencia y la permanencia en programas de reducción calórica, reduciéndose las recaídas a largo plazo.

Otros moduladores psicosociales, intangibles pero reales, son:

1. La autoimagen corporal errónea (similar e inversa al caso de la anorexia nerviosa): los obesos tienden a considerarse más altos y delgados de lo que realmente son<sup>13</sup>.

2. Los hábitos familiares de alimentación y actividad física:

- La lactancia materna.
- La cantidad y composición de la dieta familiar.
- La voracidad asociada a vitalidad.
- La inseguridad materna ante un deseo frustrado del hijo glotón es un hecho frecuente en ambientes culturales deficitarios de países industrializados y en ambientes ricos y cultos de los países emergentes<sup>14</sup>. Se los calla con chucherías, de alta densidad calórica.
- La oferta cotidiana de alimentación con alternativas al gusto.
- La actitud de insistencia o forzamiento alimentario.
- La ingesta como respuesta de complacencia.
- El sedentarismo y la actividad física o deportiva cotidianas: la correla-

ción hijos-padres desaparece a partir de la adolescencia.

3. La calidad alimentaria de la escuela:

- La calidad alimentaria y nutricional de los comedores escolares.
- La educación alimentaria y nutricional.

4. El entorno social:

- La ganadería industrial ha multiplicado por siete la proporción de grasa en muchas carnes de consumo alimentario.
- La urbanización y las telecomunicaciones generan sedentarismo<sup>15</sup> por el gran uso de pantallas (TV, ordenador, internet, consolas) y de transportes (ascensores y vehículos) reduciéndose el gasto energético; y la permanencia en espacios pequeños facilita la aparición de estrés (*síndrome del enjaulamiento*) con alimentación compulsiva.
- La presión mediática, potente, fomenta hechos contradictorios: de un lado los arquetipos son esbeltos o delgados. La gente, al verse distinta a los arquetipos, se autorrechaza; de otro lado, la publicidad nos pretende consumidores de comidas y bebidas y tiende a hacernos bulímicos; la moda *big* invita al exceso (hamburguesas enormes, refrescos en vasos enormes, grandes raciones de pata-

tas fritas, con *ketchup*, mayonesa y mostaza.

- En época de escasez alimentaria y trabajo muscular se desea acumular reservas de comida, alimentos animales y descansar (Venus de Willendorf, modelos de Rubens). En zonas de abundancia y trabajo automatizado se invierte la tendencia adaptativa y se desea no acumular reservas, alimentos vegetales o *light*, y hacer deporte (modelos atléticos).
- El riesgo de obesidad puede reducirse mediante corrección cultural a través de información-educación y la transferencia de nuevos determinantes alimentarios, como son el equilibrio nutricional y los límites aceptables. Es así como la tasa de prevalencia de obesidad empieza a reducirse en los niveles socioculturales altos de las zonas urbanas de los países desarrollados: a la hiperoferta alimentaria se le opone la contención racional de la demanda.

### **Clínica y diagnóstico diferencial**

---

La obesidad nutricional simple supone el 99% de casos, y se acompaña en los niños y adolescentes de alguno de estos datos:

- Talla normal o alta. Suele haber pubertad anticipada con edad ósea

acelerada. Distribución generalizada de la grasa (en ocasiones puede ser androide, ginoide o incluso de aspecto cushingoide). El acúmulo troncular de grasa genera pseudoginecomastia, el acúmulo abdominal pseudohipogenitalismo masculino (por enterramiento del pene en la grasa suprapúbica), estrías, y se asocia a esteatosis hepática. Genu valgo y pie plano por sobrecarga. En casos severos, especialmente en la pubertad, se observan con frecuencia estrías en muslos, abdomen o mamas. Puede observarse frecuente hiperinsulinismo basal, resistencia periférica a la insulina e incluso diabetes tipo 2.

La obesidad secundaria se debe sospechar (no más del 1% de casos) cuando se acompaña de alguno de estos datos:

- Talla baja o retraso mental. Rasgos dismórficos. Ingesta continuada de orexígenos. Hipertensión franca. Hipogenitalismo verdadero. Hiperglucemia o hipoglucemia.

### **Historia clínica**

---

La historia clínica de cualquier niño, pero especialmente la de un niño o adolescente obeso, debe incluir:

- Antecedentes familiares de obesidad: grado y evolución; anteceden-

tes familiares de patología cardiovascular y de factores de riesgo (hipercolesterolemia, diabetes, hipertensión); peso y talla actual de padres y hermanos; desarrollo psicomotor y rendimiento escolar; descartar antecedentes personales de lesiones o infecciones del sistema nervioso central.

Deberá precisarse o aproximarse en lo posible la información de los ámbitos más relacionados, mejor mediante un registro específico:

1. Alimentación y nutrición. Ingesta de las últimas 24 horas. Identificación de:

- Escenarios y relaciones (charlar o ver televisión mientras come).
- Perfil del hambre (matinal, vespertina).
- Desayuno y número de comidas, su horario.
- Picoteos y bebidas.
- Contenidos y cantidades (platos habituales, alimentos rechazados, alimentos preferidos, repasar lo que la madre compra en el mercado semanalmente, etcétera).

2. Actividad cotidiana (andar, subir y bajar escaleras, bicicleta).

3. Actividad gimnástica o deportiva.

4. Tratamientos anteriores de obesidad (duración, estilo, controles, resultado, modo de finalización, recaída).

5. Motivos de la decisión de adelgazar, sobre todo en adolescentes.

6. Edad de inicio y progresión de la obesidad.

7. Hábitos de alimentación y ejercicio, y sus variaciones significativas.

8. Sensibilización por la autoimagen.

### Exploración física

---

Deberá incluir:

- Peso, talla e IMC en cada control a partir de los 2 años. Aunque parece obvio hacerlo, no está generalizado su uso (en EE.UU. han comprobado que menos del 20% de pediatras lo calculan): constituye un riesgo de obesidad el aumento en más de 2 puntos anuales de IMC.
- Tensión arterial, medida con un manguito adecuado.
- Exploración de genitales y valoración del desarrollo puberal.
- Descartar edemas, dismorfias y déficit intelectual.
- La medición de pliegues cutáneo-adiposos mediante goniómetros, compases o *calipers* no es imprescindible: el pliegue del tríceps estima el porcentaje de grasa total y la obesidad periférica; el pliegue subescapular mide la obesidad central. Por encima del percentil 90 indican obesidad.



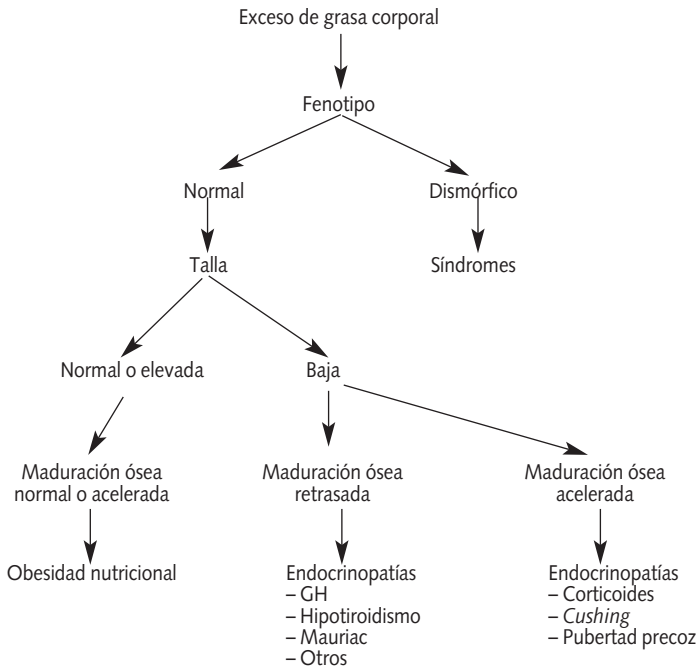
– Distribución de la grasa<sup>17</sup>: a través de la medición del índice cintura /cadera (perímetro abdominal máximo/perímetro máximo a la altura media de los glúteos). Tipo androide, de acúmulo abdominal o central (en *forma de manzana*), con índice cintura/cadera (> 1 en varón y > 0,9 en hembra). Su pronóstico cardiovascular es peor. Tipo ginoide, de acúmulo glú-

teofemoral o periférico (cartucheras, en *forma de pera*), con índice cintura/cadera (< 1 en varón y < 0,9 en hembra). Supone una menor frecuencia de riesgos asociados, salvo en prepúberes.

### Diagnóstico diferencial

Se resume en la Figura 1:

Figura 1. Diagnóstico diferencial de la obesidad.



## Epidemiología

A nivel mundial el número de obesos ya ha igualado al de desnutridos: un 20% de cada grupo. La obesidad ha sido declarada por la OMS en 1998<sup>5</sup> *epidemia del siglo XXI*. A pesar de su alta prevalencia y su relevante comorbilidad, es muy refractaria al tratamiento médico, y por ello sigue infradiagnosticada e infratratada<sup>18</sup>. Su prevalencia en los países mediterráneos y en Europa del Este es doble que en Escandinavia, Europa Occidental y Japón.

Según el estudio SEEDO'97 la tasa de obesidad en España en 1997 era del 11,5% en varones y el 15,2% en mujeres<sup>19</sup>, afectando a un 6-10% de prepúberes y un 10% de púberes: eran cifras intermedias europeas, muy inferiores a las de Gran Bretaña (20% de jóvenes, y 65% de adultos mayores de 45 años), o EUA (13% de niños y adolescentes, y 61% de adultos).

El estudio *enKid*, en el año 2000, encontró en niños de 2 a 7 años un 26,3% de sobrepesos percentil 85 y un 13,9% de obesos percentil 95. Y en niños de 7 a 10 años presenta obesidad el 16%<sup>20</sup> (esta prevalencia se ha doblado en 10 años, como en el resto de países en transición socioeconómica y nutricional<sup>21</sup>), principalmente en población de minorías étnicas de migración reciente.

En EE.UU. en 13 años aumentó un 70% (de 1978 a 1991), y en 7 años otro 50% (de 1991 a 1998<sup>22</sup>). Y en Gran Bretaña en 15 años (1980-1995) se duplicó el número de casos (aumento del 100%)<sup>23</sup>.

Se trata de una patología asociada al estilo de vida de los países industrializados, aunque la mayoría de sus gobiernos carezca de políticas específicas.

En España en 1999 la obesidad consumía un 6,9% del gasto sanitario total.

Es más frecuente en el género femenino (especialmente en prepúberes) y en clases sociales bajas.

## Pronóstico de la obesidad pediátrica

La correlación del IMC de la infancia con el de la edad adulta está discutida. A mayor edad, mayor persistencia de obesidad en la edad adulta:

- La obesidad neonatal y del lactante es transitoria y no se correlaciona con la del niño mayor y el adulto. Generalmente no requiere intervención alguna, salvo en la obesidad precoz permanente, de mal pronóstico.
- En el grupo de edad de 5-9 años las cifras son contradictorias: la correlación con obesidad adulta, según series, varía del 40 al 87%. La aparición de rebote adiposo antes de los

5 años es predictora de obesidad adulta.

– En el grupo de 10-20 años son de larga duración más del 60%.

El riesgo de persistencia es también proporcional a la intensidad y a la presencia de antecedentes familiares<sup>24</sup>. Mientras la obesidad infantojuvenil leve sólo persiste en el 25% de adultos, la moderada lo hace en el 48, y la severa en el 66%.

### **Morbimortalidad asociada a la obesidad pediátrica**

La morbilidad orgánica asociada a la obesidad pediátrica incluye:

1. Desde la edad preescolar: síndrome de apnea obstructiva del sueño.

2. En la edad escolar: epifisiolisis femoral, genu valgum, pie plano, escoliosis postural y dolor de espalda.

3. En la adolescencia: la sobrecarga adiposa genera intolerancia subclínica a la glucosa con hiperinsulinismo (afecta al 25% de niños obesos y al 21,2% de adolescentes obesos)<sup>25,26</sup>, dislipemias (> LDL, < HDL) e hipertensión arterial (correlacionada con el IMC), intertrigo, forunculosis, además de la posible disminución de autoestima.

4. La obesidad pediátrica, sobre todo la androide, comporta en la edad adulta un aumento del riesgo cardiovascular

(riesgo coronario<sup>27</sup>, AVC, hipertensión arterial y varices en extremidades inferiores), persistencia de dislipemia (> triglicéridos, hipercolesterolemia<sup>28</sup> con > LDL y < HDL), de intolerancia a la glucosa y cáncer colorrectal. El riesgo coronario depende de la intensidad y duración de la sobrecarga adiposa central: los adultos obesos androides, que ya lo eran en su infancia, presentan riesgo coronario elevado.

5. Además, la persistencia de obesidad en el adulto implica unas sobrecargas crónicas: la mecánica facilitará la aparición de artrosis e insuficiencia cardiorrespiratoria; la química facilitará la aparición de diabetes II, colestiasis en mujeres y esteatosis hepática.

La morbilidad psicosocial asociada a la obesidad pediátrica incluye:

1. Reducción de la autoestima: ya a los 6 años los niños asocian estereotipos negativos con obesidad, y los niños obesos, si son objeto de burla, dañan su autoimagen y eligen compañeros de juego de menor edad. El niño obeso presenta con mayor frecuencia manifestaciones de ansiedad y depresión.

2. Dificultades en la práctica deportiva que pueden conllevar, sobre todo en varones, una dificultad para entablar amistades, con el consiguiente aislamiento y el círculo vicioso sedenta-

rismo-alimentación compulsiva-obesidad.

3. Los adolescentes y adultos obesos sufren dificultades adicionales para encontrar trabajo y pareja.

Respecto a la reducción de esperanza de vida asociada a la obesidad: en el género femenino se valora en 7 años; en el masculino en 5,8 años<sup>29</sup>.

Las oscilaciones repetidas e importantes de peso que padecen ciertos individuos en sus reiterados intentos terapéuticos parecen asociarse a mayor mortalidad precoz global, sobre todo de causa cardiovascular.

## Tratamiento

No están claramente estandarizados ni los métodos de abordaje ni el tratamiento en sí. Sí parece que sólo está indicado en los pacientes que lo demandan.

La mayoría de obesos no pide ayuda al pediatra hasta que éste no saca el tema a colación. Hay niños, adolescentes o familias de obesos que no viven la obesidad como un problema y no desean adelgazar. Y deben ser respetados<sup>2,30</sup>. No debemos forzar a nadie a estar sano ni amargarle la vida.

La mayoría de intentos de adelgazamiento se debe a la presión social, no a razones médicas. El pujante mercado del adelgazamiento seduce con expec-

tativas de solución fácil y a corto plazo, dando la sensación de que quien no adelgaza es porque no quiere. Estas falsas expectativas contribuyen notablemente al fracaso y frustración de los obesos, facilitando su cronificación, ya que minimizan la noción de dificultad, disciplina y esfuerzo terapéutico.

El tratamiento debe ser realista y respetar los plazos requeridos: vencer los hábitos oroalimentarios adquiridos es harto difícil, incluso si el paciente está convencido de que le interesa modificarlos.

El objetivo del tratamiento es conseguir la reeducación alimentaria y de la actividad física y, sólo a modo de indicador objetivo, disminuir el sobrepeso de forma mantenida y mejorar la sensación de calidad de vida y bienestar general.

El tratamiento está indicado a partir de un sobrepeso de 2.º grado (IMC > 27), androide o con comorbilidad añadida. La pérdida del 5-10% de peso en caso de obesidad leve o moderada mejora notablemente la calidad de vida y reduce la comorbilidad.

Todos los tratamientos se basan en el tratamiento clásico de Leonard Epstein :

- Reeducación y modificación de conducta alimentaria (contención + dieta semáforo).

- Fomento de la actividad física (sobre todo evitando la inactividad).
- Fomentar el apoyo de la familia, sin el cual el tratamiento no es factible.

La administración de fármacos (sibutramina u orlistat) aún está formalmente contraindicada en pediatría.

Ningún tratamiento *alternativo* ha demostrado efectividad alguna a medio-largo plazo, y por supuesto los especuladores y defraudadores (con sus dietas magistrales, fórmulas magistrales, productos milagrosos e incluso algunas intervenciones quirúrgicas) con apariencia de terapéuticas alternativas tampoco.

La adaptabilidad de los niños y adolescentes hace que sean más susceptibles de modificar hábitos que los adultos.

El tratamiento pediátrico de la obesidad sólo resultará efectivo si se cuenta con un correcto apoyo familiar, ya que la compra de comida, su preparación, el escenario de las comidas y la actitud alimentaria básica son determinados por el entorno familiar.

A veces los padres, exageradamente ansiosos o exigentes, revelando la frustración respecto a su propia figura, difícilmente podrán ayudar o apoyar mentalmente a sus hijos.

## **La reeducación alimentaria**

La reeducación alimentaria supone modificar actitudes y conductas relacionadas con la oralidad, lo que requiere gran capacidad de empatía, oportunidad y capacidad terapéutica personal: el resultado depende más del terapeuta que de la técnica empleada, importando más consolidar el proceso de cambio y el resultado final que pretender pérdidas de peso transitorias sin la correspondiente consolidación del proceso reeducativo que lo sustenta.

Se necesita un tiempo para cambiar: los tratamientos de más de 7 u 8 meses, con periodicidad escalonada, suelen tener más éxito que los breves: la periodicidad de las sesiones será semanal-quincenal durante el primer trimestre de tratamiento, para luego ir disminuyendo hasta los 8-12 meses.

La reeducación alimentaria no es información nutricional: comemos básicamente por hábito, gusto y apetito (mecanismos culturales, no racionales), no por información nutricional: *las personas comen para satisfacerse a sí mismas, no para satisfacer a los nutricionistas*<sup>32</sup>.

Para conseguir modificaciones en la esfera oroalimentaria se recomienda:

- Fomentar la autoestima: ante cualquier fallo se aconsejará el reinten-

to, y en caso de éxito se valorará especialmente.

- Informar sobre la alimentación compulsiva, sus consecuencias y sugiriendo actividades alternativas a comer.
- Evitar siempre la percepción de agresión a la oralidad, pues a veces genera trastornos reactivos de conducta alimentaria (principalmente anorexia nerviosa).

Para mejorar la dieta debe partirse de los hábitos previos y, de forma paulatina, realista y programada en el tiempo, acordar un nuevo objetivo en cada control hasta aprender a realizar una alimentación equilibrada y variada. Con ello debe facilitarse la pérdida de unos 500 g semanales, o de un 10% del peso inicial del niño a un año vista.

Respecto a la *técnica de modificación de conducta*, los sanitarios no deben olvidar que:

- Tras una modificación inicial de conducta es necesaria su consolidación, de forma que dicha conducta se normalice haciéndose casi automática. Los cambios que no se consolidan suelen olvidarse al mismo tiempo que desaparece el acontecimiento que motivó el inicio del tratamiento.
- Para que los cambios se consoliden las nuevas conductas deben suponer una gratificación a largo plazo

similar o superior a la que se obtenía con las anteriores: no es funcional apelar a la capacidad de sacrificio, la autodisciplina y la represión familiar permanentemente.

- Hay que facilitar positivamente la aparición de las nuevas conductas:
  - Fomentar el autocontrol mediante sencillos autorregistros (qué come, dónde y cuándo lo hace, cuáles son comidas extra, horas, etcétera).
  - Enseñar qué se debe comer y qué no. Puede aprenderse jugando con una tabla de alimentos permitidos, restringidos y prohibidos (*dieta semáforo*).
  - Enseñar a controlar los estímulos anticipadores de la ingesta: diferenciar entre comer por estímulos externos y por estímulos internos.
  - Aprender técnicas de apoyo: cómo rechazar alimentos, cómo relajarse en momentos de tensión, cómo afrontar cambios de alimentación (verano, navidades, etcétera), cómo limitar la sensación de apetito, etcétera.

### La dieta

En pediatría deben evitarse dietas muy restrictivas que, además de inefica-

ces, pueden dificultar el crecimiento, especialmente en lactantes y preescolares, y condicionar un ulterior efecto rebote. Debe adecuarse progresivamente la dieta al peso teórico del individuo:

- En el sobrepeso y obesidad leve: dieta ajustada al peso teórico.
- En obesidad moderada: reducción calórica del 25% respecto a la dieta del peso teórico.
- En obesidad grave o con comorbilidades: la reducción puede llegar hasta el 40% (unas 1.500 kcal/día).

Las dietas hipocalóricas no deben recomendarse a largo plazo, porque rápidamente se abandonan y producen un efecto rebote.

### Tres objetivos básicos<sup>33</sup>

1. Reducción calórica, básicamente a través de:

- Reducir la densidad calórica: mediante el aumento de agua, fibra, hidratos de carbono complejos (hasta un 55%) y proteínas (15%).
- Evitar bebidas calóricas (sólo beber agua, y en su caso leche) y beber lentamente. Los zumos y refrescos sólo en situaciones excepcionales o festivas<sup>34</sup>.
- Aumentar a más de 5 raciones diarias la ingesta de fruta, verdura, ensalada, gazpacho.

2. Reducción grasa:

- Todos los lácteos desnatados.
- Quitar la grasa visible de la carne.
- Reducir la ingesta de huevos, fritos, embutidos grasos, mantequilla, enlatados y comidas preparadas.
- Reducir la aplicación de condimentos calóricos, como *ketchup* y mostaza.

3. Sensibilización alimentaria:

- Aumentar a 5-6 comidas diarias.
- Evitar comer (*picar*) entre comidas (bollería, aperitivos, fritos, frutos secos, chocolate, miel, galletas, helados).
- Consolidar un *segundo desayuno* a media mañana y una merienda a media tarde.
- Aprender a comer en platos de postre.
- Masticar y saborear los alimentos, comiéndolos a trocitos pequeños.
- Aprender a no repetir del mismo plato.
- La comida sobrante se retirará de la mesa para evitar tentaciones.
- No ver la televisión mientras se come.
- La comida, una vez preparada para comer, debe guardarse en recipientes opacos (en nevera o armarios) para que no sean visibles continuamente.

- Ayudar a la compra y el cocinado doméstico.

### **La reeducación de la actividad física**

El ejercicio por sí solo no basta a los obesos para adelgazar, pero el aumento de actividad física contribuye a:

- Mejorar la eliminación del excedente de grasa.
- Aumentar la apetencia por la ingesta vegetal (fruta y verdura).
- Evitar la recaída ulterior de la obesidad.
- Reducir la comorbilidad (> HDL y sensibilidad insulínica).

### **Tres objetivos básicos**

1. Reducir la inactividad<sup>35</sup>:

- Reducir el tiempo de ver la televisión u otras pantallas a 1-2 horas diarias.
- Reducir el horario de sedestación buscando alternativas con movimiento.
- Desplazarse a pie siempre que ello sea posible, evitando el transporte en vehículo.

1. Aumentar la actividad cotidiana:

- Andar como mínimo un tramo de escaleras (primero bajar y luego subir).
- Andar una parada de autobús.
- Pasear por el barrio o pueblo.
- Pasear en bicicleta<sup>36</sup>.

2. Aumentar la actividad deportiva:

- Actividades satisfactorias en las que el paciente no se sienta ridículo: puede resultar más tolerable inicialmente hacer natación o pasear en bicicleta que hacer juegos de equipo: baloncesto, fútbol, voleibol.
- Las sesiones han de llegar a ser de más de 45 minutos y 3 veces por semana.
- Elaborar una tabla con los ejercicios preferidos y lugares donde poder realizarlos.
- Se recomienda incluir al niño en grupos o entidades que exigen una asistencia frecuente a actividades, entrenamientos, etcétera (equipos deportivos, grupos de excursionistas, actividades de ocio y tiempo libre...).
- Su práctica deberá irse estimulando y consolidarla activamente en los sucesivos controles.

### **Fomentar el apoyo familiar**

Un estudio retrospectivo de los últimos 70 años llega a la conclusión de que a los 5 años del inicio del tratamiento un 90-95% de los individuos había recuperado el peso inicial<sup>37</sup>. Por ejemplo, una respuesta habitual en la obesidad familiar moderada o severa es un adelgazamiento inicial rápido seguido de una reaparición paulatina del sobrepeso.



- El estudio de Kiehl sobre una intervención coordinada de escuela y familia obtuvo resultados moderadamente positivos a 8 años vista<sup>38</sup>.
- Las terapias de apoyo de larga duración pueden conseguir pérdidas del 10% del peso inicial hasta en un 20% de los casos sin recaídas.

Para obtener el apoyo familiar conviene realizar sesiones conjuntas de padres e hijos, tres o cuatro veces durante el año de tratamiento, para que la familia se sienta implicada y responsable del tratamiento. Los objetivos de estas sesiones buscan:

- Motivar a las familias para que participen activamente en el proceso y, si se cree oportuno, modificar hábitos conjuntamente.
- Aportar información veraz sobre alimentación, obesidad y su control, desmontando mitos y falsas percepciones (por ejemplo, "el agua en ayunas engorda") que entorpecen cualquier tratamiento.
- Dar recomendaciones escritas muy concretas sobre los alimentos para que las comprendan, aprendan y memoricen durante los primeros meses.
- Sugerir formas de comprar (no ir a la compra con hambre porque se adquieren productos más calóri-

cos), conservar y preparar los alimentos.

## Prevención

Según la *Canadian Task Force of the Periodic Health Examination*<sup>39</sup> no existe evidencia alguna de la efectividad preventiva de programas poblacionales de control de la obesidad. Partiendo de este aserto pueden efectuarse algunas recomendaciones, aunque su efectividad aún no esté comprobada.

La estrategia preventiva no es básicamente clínica, sino institucional (educativa, mediática e industrial). En este sentido merece recordarse que en la 57.<sup>a</sup> Asamblea Mundial de la OMS, en mayo de 2004, se aprobó una estrategia mundial sobre el régimen alimentario, actividad física y salud<sup>40</sup>, y en España en febrero de 2005 la Administración aprobó una adaptación local, la *Estrategia NAOS*. Se trata de un abordaje multisectorial (medios de comunicación y publicidad, mundo escolar, moda, VIP sociales, restauración e industria alimentaria y sociedades científicas) con una aplicación multiámbito (familia, escuela, empresa, comunidad, sanidad). Como ejemplo se recomienda reducir las raciones, los oligosacáridos, los ácidos grasos trans y saturados, así como la sal (sobre todo del pan).

## Prevención primaria poblacional<sup>41</sup>

En el contexto de la educación familiar comunitaria deberían trabajarse algunas líneas fundamentales:

– La adaptación al entorno de abundancia alimentaria sitúa el margen de normalidad entre dos límites: un máximo y un mínimo. Tan proble-

**Tabla I.** Consejos en las sucesivas edades pediátricas

|   |
|---|
| 1. Preconcepcional: <ul style="list-style-type: none"><li>– Intentar evitar la desnutrición y la obesidad materna preconcepcional.</li></ul>  |
| 2. Prenatal: <ul style="list-style-type: none"><li>– Evitar la desnutrición y el tabaquismo maternos durante el embarazo: el hijo con desnutrición intrauterina tiende a adelantar el rebote adiposo hacia los 5 años.</li></ul>  |
| 3. Recién nacido: <ul style="list-style-type: none"><li>– Promoción positiva de la lactancia materna prolongada.</li></ul>  |
| 4. Lactante: <ul style="list-style-type: none"><li>– Introducción tardía de la alimentación complementaria o <i>beikost</i>.</li><li>– Educación nutricional básica de los padres.</li><li>– Oferta alimentaria limitada (en contenido y en tiempo).</li><li>– Respetar el apetito y excluir toda forma de forzamiento alimentario (conservando el <i>nutrirstato</i>).</li><li>– Comer hasta que el hambre desaparezca, no hasta que la saciedad se lo impida.</li><li>– No premiar con comida, chucherías...</li></ul>  |
| 5. Prescolar: <ul style="list-style-type: none"><li>– Educación en la normativa grupal de las comidas.</li><li>– Comiendo juntos, sin televisión, ni vídeo, ni forzamientos.</li><li>– Dieta muy variada (mediterránea: mucha fruta, verdura, ensaladas, legumbres y cereales. Y también pescado, carne, huevos y lácteos).</li><li>– Promover la masticación y el fraccionamiento de la comida en trozos pequeños.</li><li>– Exclusión del comer entre horas (picar, chucherías).</li><li>– Exclusión de alimentos con alta densidad calórica (comidas rápidas grasas, salsas en exceso...).</li><li>– Exclusión de los premios en forma de comida.</li><li>– ... Todo esto implica cocinar en casa.</li></ul> |
| 6. Escolar: <ul style="list-style-type: none"><li>– Comedores escolares educativos.</li><li>– Introducción real de la alimentación en los currículos educativos.</li><li>– Normativa familiar limitando las actividades sedentarias (especialmente las pantallas de televisión, ordenador, consolas de juegos).</li><li>– Fomento del andar como forma habitual de desplazamientos cortos.</li><li>– Fomento de la práctica deportiva escolar reglada.</li><li>– Control de la aparición del rebote adiposo.</li></ul>  |
| 7. Púber: <ul style="list-style-type: none"><li>– Autoestima.</li><li>– Autoevaluación dietética.</li><li>– Prevención de la inactividad y el abuso de pantallas.</li><li>– Fomento de la práctica deportiva reglada.</li></ul>   |
| 8. Adolescente: <ul style="list-style-type: none"><li>– Autoestima.</li><li>– Fomento del deporte.</li></ul>  |

mático o insano es superar el límite mínimo como el máximo: en este caso la normalidad ponderal se sitúa entre la desnutrición y la obesidad.

- Comprender el significado positivo de la limitación y el control en la educación de los hijos, dirigido a posibilitar la aparición del autocontrol para un mejor desarrollo personal (salud incluida): el falso mito de la *educación sin límites* genera hijos inmaduros, incapaces de conseguir un autocontrol.
- Enseñar al niño a distinguir *más de mejor*.
- Fomentar el objetivo de calidad de vida, distinto al de acúmulo de productos (*acumulacionismo*).
- Fomentar la satisfacción por la actividad física.
- Fomentar la capacidad de opción, selección, priorización y limitación de objetivos e intereses.
- Fomentar la eliminación de los excedentes domésticos.

Consejos en las sucesivas edades pediátricas (ver Tabla I).

### **Prevención individual o en grupos de alto riesgo**

En el momento de observar desviaciones iniciales relevantes del IMC, la intervención pediátrica debe dirigirse a inducir la demanda terapéutica, sobre todo en aquellos niños considerados como de alto riesgo de obesidad (ver Tabla II):

1. En recién nacidos con bajo peso natal: control de peso-talla, evitar angustias para acelerar la ganancia de peso.
2. Hijos de padres obesos (especialmente de madres obesas de minorías con bajo nivel sociocultural<sup>42</sup>, con déficit afectivos y de estimulación lúdica): limitar el horario de uso de pantallas y fomentar las actividades extraescolares.
3. Familias anómicas o adictivas (por ejemplo, a televisión o pantallas), con escasas relaciones sociales y acusada inactividad: deben fomentarse las actividades extraescolares.

**Tabla II. Niños con alto riesgo de obesidad**

- Recién nacidos con peso natal anómalo.
- Hijos de padres obesos.
- Familias anómicas, adictivas o sedentarias.
- Alimentación anómica desde la lactancia o edad preescolar.
- Inicio o aumento de sobrepeso hacia los 5 años.
- Aumento del IMC mayor de 2 por año.
- IMC mayor del p85.

4. Alimentación anómica (desde la lactancia o edad preescolar) o hiperca-lórica-hipergrasa: modificación precoz de la dieta familiar.

5. Inicio o aumento de sobrepeso sobre todo hacia los 5-6 años: se intentan técnicas de autocontrol ante el estímulo fágico.

## Prevención secundaria o cribado de obesidad infantil

El cribado poblacional de obesidad en la población infantil o adolescente no está justificado por la falta de efectividad de la intervención, y debe sustituirse por la prevención primaria en grupos de alto riesgo.

---

## Bibliografía

1. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 2000;320:1240-1243.

2. Stunkard AJ. New therapies for the eating disorders: Behavior modification of obesity and anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatr*. 1972;26:391-398.

3. WHO Programme of Nutrition, Family and Reproductive Health. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Ginebra, 3-5 junio, 1997. Ginebra: WHO; 1998.

4. Moreno-Aznar LA, Olivera JE. Obesidad. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. *AEP*, 2002 [En línea][Fecha de consulta 2005 may 27]. Disponible en [www.aeped.es](http://www.aeped.es)

5. Stunkard AJ, Sorensen TI, Hanis C, et al. An adoption study of human obesity. *N Engl J Med*. 1986;314:193-198.

6. Strazzullo P, Iacone R, Iacoviello L, et al. A Genetic Variation in the Renin-Angiotensin System and Abdominal Adiposity in Men: The Olivetti Prospective Heart Study *An Intern Med*. 2003;138:17-23

7. Douglas M. "Les structures du culinaire". *Communications*. 1979;31:145-170.

8. Kennedy GC. The role of depot fat in the hypothalamic control of food intake in the rat. *Proc R Soc Lond*. 1953;B140:579-592.

9. Flier JS. The adipocyte: storage depot or node on the energy information superhighway. *Cell*. 1995;80:15-18.

10. Martos Moreno GA, Argente J. Bases neuroendocrinológicas y moleculares de la obesidad. *Rev Esp Pediatr*. 2005;61:99-105.

11. Borrajo E. Aspectos actuales de la obesidad. *An Esp Pediatr*. 2002;56:1-11.

12. Armstrong J, Reilly JJ, and the Child Health Information Team. Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. *The Lancet*. 2002;359:2003-2004.

13. Stunkard AJ, Burt V. Obesity and the body image: II, age at onset on disturbances in the body image. *Am J Psych*. 1967;123:144-147.

14. Strauss RS, Pollack HA. Epidemic Increase in Childhood Overweight, 1986-1998 *JAMA*. 2001;286:2845-2848.

15. Ballor DL, Keeseey RE. A meta-analysis of the factors affecting exercise-induced changes in body mas, fat mas and fat-free mas in males and females. *Int J Obes*. 1991;15:717-726.

16. Bourdieu P. La distinción. Criterios y bases sociales del gusto. Madrid: Taurus; 1988.
17. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad. Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Nutr y Obes*. 2000;3:285-299.
18. Nichols MR, Livingston D. Preventing pediatric obesity: assessment and management in the primary care setting. *J Am Acad Nurse Pract*. 2002;14:55-62.
19. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra LL, y cols, y Grupo Colaborativo Español para el estudio de Prevalencia de la obesidad en España: estudio SEEDO 97. *Med Clin (Barc)*. 1998;111:441-445.
20. Estudio enKid (1998-2000). Barcelona. Masson; 2004.
21. Popkin B, Horton S, Soown K. The nutrition transition and prevention of diet-related diseases in Asia and the Pacific. *Food and Nutrition Bulletin*. 2001;22:143-145(Suppl 4).
22. Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS, Koplan JP. The spread of the Obesity Epidemic in the United States, 1991-1998. *JAMA*. 1999;282:1519-1522.
23. Seidell JC. Obesity in Europe: scaling an epidemic. *Int J Obes*. 1995;19(Suppl 3):S1-4.
24. López-Rodríguez MJ, Román-Riechmann E, Sierra Salinas C, Ros-Mar L. Nutrición en algunas patologías digestivas: gastroenteritis aguda, estreñimiento, obesidad y nutrición en hipercolesterolemia. *An Esp Pediatr*. 2001;5:463-476.
25. Sinha R, Fisch G, Teague B, et al. Prevalence of Impaired Glucose Tolerance among Children and Adolescents with Marked Obesity *New Eng J Med*. 2002;346:802-810.
26. Pintó Sala X. ¿Es la obesidad un factor de riesgo secundario en la evaluación y prevención del riesgo cardiovascular? *Nutr y Obes*. 2001;4: 269-272.
27. Hubert HB, Feleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1983;249:2199-2103.
28. Tershakovec AM, Jawad AF, Stouffer NO, Elkasabany A, Srinivasan SR, Berenson GS. Persistent hypercholesterolemia is asociated with the development of obesity among girls: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr*. 2002;76: 730-735.
29. Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, Mackenbach JP, Al Mamun, Bonneux L. Obesity in Adulthood and Its Consequences for Life Expectancy: A Life-Table Analysis. *An Intern Med*. 2003;138:24-32.
30. Edmunds L, Waters E, Elliott EJ. Evidence based management of childhood obesity. *BMJ*. 2001;323:916-919.
31. Epstein LH, Valoski A, Wing RR, McCurley J. Ten-year outcomes of behavioural family-based treatment of childhood obesity. *Health Psychol*. 1994;13:373-383.
32. Thomas GC. The social background of childhood nutrition in the Ciskei. *Social Science and Medicine*. 1981;15:551-555.
33. Zwiauer KFM. Prevention and treatment of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr*. 2000;159(Suppl 1):S56-S68.
34. Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Consumo de zumos de frutas y de bebidas refrescantes por niños y adolescentes en España. Implicaciones para la salud de su mal uso y abuso. *An Pediatr (Barc)*. 2003;58: 584-593.
35. Epstein LH, Paluch RA, Gordy CC, Dorn J. Decreasing sedentary behaviors in treating pediatric obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2000; 15:220-226.

36. Campbell K, Waters E, O'Meara S, Kelly S, Summerbell C. Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(2):CD001871.

37. Ayyad C, Andersen T. Long-term efficacy of dietary treatment of obesity: A systematic review of studies published between 1931 and 1999. *Obesity Rev*. 2000;1:113-120.

38. Müller MJ, Asbeck I, Mast M, Langnäse K, Grund A. Prevention of obesity: more than an intention. Concept and first results of the Kiel Obesity Prevention Study (KOPS). *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001;25(Suppl 1):S66-S74.

39. Douketis JD, Feightner JW, Attia J, Feldman WF. Periodic health examination, 1999 update: 1. Detection, prevention and treatment of

obesity. *Canadian Task Force on Preventive Health Care*. *CMAJ*. 1999;160(4):513-525.

40. Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud. Ginebra: OMS; 2004.

41. Kumanyika S, Jeffery RW, Morabia A, Ritenbaugh C, Antipatis VJ. Public Health Approaches to the Prevention of Obesity (PHAPO) Working Group of the International Obesity Task Force (IOTF). Obesity prevention: the case for action. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002;26(3):425-436.

42. Fitzgibbon ML, Stolley MR, Dyer AR, Van-Horn L, Kaufer Christoffel K. A community-based obesity prevention program for minority children: rationale and study design for Hip-Hop to Health. *J Prev Med*. 2002;34(2):289-297.

