

Obesidad: guías para su abordaje clínico

Comité Nacional de Nutrición

Coordinadoras del documento: Dra. Débora Setton y Dra. Patricia Sosa

INTRODUCCIÓN	3
OBESIDAD: DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO ANTROPOMÉTRICO	4
Definición	4
Evaluación de la obesidad	4
Medición de la grasa corporal	4
Antropometría	4
Obesidad asociada a patologías de otros orígenes	8
Bibliografía.....	8
ANAMNESIS Y EXAMEN CLÍNICO	10
Introducción	10
Anamnesis: ¿qué información nos brinda?	10
Condiciones del paciente y su familia frente a su situación actual de salud.....	10
Antecedentes personales	10
Antecedentes patológicos	10
Síntomas de enfermedades asociadas a la obesidad	10
Ingesta de medicamentos	11
Evaluación de la ingesta	11
Evaluación de la actividad física	11
Aspectos psicosociales	11
Antecedentes familiares.....	12
Examen clínico	12
Exámenes complementarios.....	12
Obesidad secundaria o definida (prevalencia: 3%-5%)	13
Obesidad primaria o de etiología multifactorial (prevalencia: 95%-97%)	13
Bibliografía.....	13
SÍNDROME METABÓLICO	14
Introducción	14
Síndrome metabólico en la infancia	14
Fisiopatología	15
Insulinorresistencia y síndrome metabólico	15
Laboratorio	16
Conclusiones.....	16
Bibliografía.....	17
COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD INFANTIL	18
Introducción	18
Clasificación de las complicaciones de la obesidad en niños y adolescentes	20
Complicaciones pulmonares	20
Asma	20
Síndrome de apneas obstructivas del sueño	20
El síndrome de Pickwick	21
Tratamiento de los trastornos del sueño.....	21
Complicaciones neurológicas.....	21
Hipertensión intracraneal idiopática (pseudotumor cerebral).....	21
Complicaciones musculoesqueléticas.....	23
Complicaciones gastrointestinales	23

Enfermedad hepática no alcohólica.....	23
Reflujo gastroesofágico.....	24
Hernia hiatal.....	24
Colelitiasis	25
Complicaciones renales.....	25
Complicaciones endocrinológicas.....	25
Síndrome del ovario poliquístico (mujeres)	25
Crecimiento	26
Dimorfismo sexual	27
Complicaciones cardiovasculares.....	27
Hipertensión.....	27
Dislipemia.....	28
Hipertrofia ventricular izquierda.....	29
Complicaciones dermatológicas.....	29
Dermatitis asociadas con insulinoresistencia	29
Estrías cutáneas.....	30
Infecciones cutáneas.....	30
Hiperqueratosis plantar.....	30
Psoriasis	31
Complicaciones psicosociales	79
Conclusiones.....	31
Bibliografía	32
TRATAMIENTO.....	35
Introducción	35
Indicaciones de tratamiento	36
Objetivos del tratamiento según la edad, la magnitud de la obesidad y las complicaciones	36
Rol del pediatra	36
Preparación del niño-adolescente (y su familia) para el cambio	36
Herramientas de la entrevista motivacional.....	37
Pasos necesarios para una correcta derivación al especialista.....	37
Estrategias generales del tratamiento	37
Niveles de atención en el tratamiento.....	38
Alimentación	38
Objetivos específicos	39
Actividad física	39
Tratamiento farmacológico	39
Tratamiento quirúrgico.....	40
Conclusiones.....	41
Bibliografía.....	41
PREVENCIÓN DE OBESIDAD.....	42
Introducción	42
Por qué prevenir	42
Aspectos distintivos de cada grupo etario	42
Lactantes	42
Preescolares	45
Escolares	45
Adolescentes	46
Conclusiones.....	46
Bibliografía.....	46
ANEXOS	48

INTRODUCCIÓN

Las epidemias nutricionales de la infancia, al inicio y al final del siglo xx, fueron opuestas. Las metas de la salud pública y de las prestaciones médicas se centraron en enfrentar la desnutrición; la mayor morbilidad y mortalidad estaban asociadas a ella. Fue el Dr. Gómez en Méjico quien, en la década de los cincuenta, categorizó el mayor riesgo de morir de un niño por el déficit de peso que tuviera de acuerdo con su edad. Sin que esta hubiera sido erradicada en el mundo, pero sí disminuido su prevalencia, se comienza a instalar la epidemia de obesidad en los países con mayor nivel socioeconómico, con creciente tendencia a su expansión hasta darse la paradoja de que estos niños/as tendrían menor expectativa de vida que sus padres. Pero la expansión se da también a países cuya población tiene menores ingresos. En estos, crece a mayor velocidad que en los anteriores y se desarrollan, así, procesos similares, pero no iguales, dado que esta transición epidemiológica se presenta aun en un mismo individuo, que pudo crecer con restricciones por carencias y luego el balance energético positivo pudo llevarlo a la obesidad. Sin embargo, tampoco esta es la última paradoja de las epidemias nutricionales infantiles, porque la alimentación excesiva del obeso frecuentemente no es armónica, sino que

carece de algunos nutrientes, por lo que es una verdadera malnutrición.

En el siglo xx, la obesidad de causa multifactorial fue planteada como un desafío médico. Su tratamiento quedó enfocado en el resorte de las indicaciones individuales médico-paciente. En el año 2004, la Organización Mundial de la Salud (OMS) publica el documento que convoca, además de a la ciencia, a la industria y a los Estados a abordar esta compleja enfermedad.

Si bien, para el año 2013, en Estados Unidos, la tendencia de la prevalencia se ha mantenido estable, en el resto de los países, sigue en aumento y es una necesidad para los pediatras conocer sus causas, la prevención, su fisiopatología, sus comorbilidades y el abordaje posible a su tratamiento.

En este libro, hemos volcado la actualización del tema y la experiencia del Comité de Nutrición de la Sociedad Argentina de Pediatría (SAP) para contribuir a alertar sobre el hecho de que, frente a un niño normal, pero con familiares o entorno obesogénicos, dedicar un tiempo de señalamiento a los riesgos será trabajo en equipo y la herramienta con la que contamos hasta el presente para disminuir la prevalencia, asesorar a la familia, detectar las comorbilidades y tratar la obesidad.

Dra. Norma Piazza

OBESIDAD: DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO ANTROPOMÉTRICO

Autora: Norma Piazza

DEFINICIÓN

La obesidad es la enfermedad caracterizada por “una acumulación anormal o excesiva de grasa corporal que puede ser perjudicial para la salud”. Es crónica, su causa es multifactorial y, en la mayoría de los casos, se presenta con exceso de peso. La OMS la categorizó como enfermedad en 1997.

EVALUACIÓN DE LA OBESIDAD

A través de la simple observación, un profesional suficientemente entrenado podría diagnosticar la obesidad, pero, para evaluar el peso de un individuo como excesivo y que este, a su vez, corresponda a la masa grasa, se debe medirlo en forma precisa y compararlo con los valores normales para la edad y el sexo.

Medición de la grasa corporal

La grasa corporal no se mide en forma directa en la atención clínica; se utilizan medidas indirectas en los niños, en los adolescentes y en los adultos. Para realizar estudios de investigación, se puede cuantificar, cada vez con mayor exactitud, a través de aparatos. Algunos son sencillos, como el de bioimpedanciometría eléctrica, que también se usa en la práctica clínica, aunque su correlación con el porcentaje de grasa es débil. Otros, como el de rayos X de absorciometría dual (*dual energy X-ray absorptiometry*; DEXA, por sus siglas en inglés), sobrestiman el porcentaje de la grasa total en las adolescentes, hasta un cuatro por ciento con variaciones en los resultados según los modelos, las velocidades de los escáneres, los algoritmos del *software* y las marcas de los instrumentos. En cambio, el resonador magnético tridimensional mide con exactitud los diferentes tejidos y órganos, y permite diferenciar y cuantificar el tejido graso subcutáneo, visceral e intermuscular.

Antropometría

En la práctica clínica, es la herramienta más utilizada. Tres son las medidas imprescindibles: el peso, la talla y la circunferencia de la cintura (CC), ya que los pliegues cutáneos, si bien brindan una medición objetiva e indirecta de la grasa corporal, no ofrecen mayor sensibilidad y especificidad que el índice de masa corporal (IMC). Además, su me-

dicación depende de la destreza del examinador; en consecuencia, son utilizados por los especialistas.

Indicadores

Peso para la edad

El peso referido a la edad (P/E) orienta, pero es un indicador global que no permite discriminar la composición corporal. A pesar de ello, se utiliza para evaluar a los lactantes, dado que la literatura aún no ha validado otros indicadores para este grupo etario, ni para el tamizaje, ni para el seguimiento de la obesidad.

Índice de masa corporal

El indicador más utilizado actualmente para evaluar la obesidad en la infancia y la adolescencia es el IMC o índice de Quetelet, tanto en la clínica como en la epidemiología.

El IMC es la relación entre el peso, expresado en kilogramos, y el cuadrado de la talla, expresada en metros. Se calcula $IMC = P/T^2$ o $P/T/T$ (matemáticamente tiene igual valor, pero es más práctico).

Hasta el presente, diferentes razones hacen útil este indicador: la talla elevada al cuadrado implica menor efecto en la estimación; su uso está extendido en la población adulta; se empleó en los estudios para la determinación de los puntos de corte del riesgo de morbimortalidad cardiovascular asociado a la obesidad; su cálculo es fácil o se obtiene de la grilla de la OMS sin realizar cuentas. Es un índice que se puede usar desde los primeros años de vida hasta la adultez.

El IMC es uno de los indicadores más idóneos para el tamizaje de obesidad en las etapas prepúberales y puberales, ya que presenta un equilibrio entre la sensibilidad y la especificidad y menor error de clasificación.

Los valores altos del IMC tienen una sensibilidad de moderada a alta del 70% al 80% para diagnosticar como verdadera la obesidad y una especificidad del 95% para diagnosticar como no obeso cuando el paciente no lo es.

En los niños y los adolescentes, el IMC se correlaciona con la grasa corporal medida por pliegues cutáneos (índice de correlación de 0,90).

En los adultos, también se correlaciona con los marcadores de las comorbilidades de la obesidad, la hipertensión arterial, las alteraciones

de los lípidos en sangre y la mortalidad a largo plazo.

Recientes investigaciones han confirmado que el IMC en los niños prepúberes es un buen predictor de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) a mayor edad.

En la infancia y la adolescencia, los valores del IMC son propios para el sexo y la edad (IMC/E).

La categorización de sobrepeso evaluada antropométricamente con el IMC/E exige, para darle entidad nosológica o de riesgo para la salud, sumar datos sobre la distribución de la grasa, la alimentación, la historia de la conducta alimentaria, la clínica, la actividad física (AF), los antecedentes familiares de ECNT y los ambientales. Solo con el conjunto de datos de la historia clínica y los valores del IMC/E se puede discernir si la banda del sobrepeso corresponde o no a un aumento del peso por exceso de grasa.

El IMC/E es una herramienta de tamizaje importante, pero debe estar integrada al resto de la información para evaluar el estado nutricional.

En niños con estado nutricional normal, un cambio de 2 puntos en el IMC/E en un año podría reflejar el aumento rápido del porcentaje de la grasa corporal.

El valor de la medición de la talla varía entre la mañana y la tarde por el efecto de la gravedad sobre la columna vertebral. Este aspecto debe considerarse cuando se utiliza el IMC para el seguimiento de un paciente.

La calificación de normal o alto se determina por la comparación entre el valor obtenido del individuo en estudio y los valores del IMC de la población expresados en percentilos o puntaje Z. El uso progresivo de la informática ha facilitado la utilización de las medidas de dispersión (OMS, 1995).

Puntaje Z

El puntaje Z –o puntaje de desvío estándar– define la distancia a la que se encuentra un individuo determinado del centro de la distribución normal en unidades estandarizadas, llamadas Z. Permite cuantificar la gravedad, más allá de los puntos extremos señalados por los percentilos. Con el avance de la epidemia de obesidad, se necesita cuantificar su gravedad con unidades que permitan evaluar la magnitud del exceso en el IMC/E y también que permitan seguir los cambios durante la evolución, aun cuando su valor

sea pequeño. Ejemplo: si expresáramos el IMC en percentilos, en un paciente con obesidad grave, solo podríamos decir que su IMC es mayor que el percentilo 99. Al usar puntaje Z, podemos ponderar en forma más precisa la elevación del IMC; por ejemplo, si el IMC fuese puntaje Z 3,8 y, unos meses más tarde, fuese puntaje Z 3,2, tendríamos una estimación más precisa de su evolución y este dato podría resultar alentador para el paciente y su familia. Para estos cálculos, pueden utilizarse los programas ANTHRO y ANTHRO plus de la OMS, de descarga gratuita.

El puntaje Z es también muy útil para los estudios epidemiológicos. El promedio Z de una población estima las características poblacionales.

Tablas de referencia y puntos de corte para el índice de masa corporal

La rápida instalación de la epidemia de obesidad en la infancia y en la adolescencia produjo la necesidad de elaborar tablas de referencia para niños menores de los 6 años.

Desde el año 2000, existen nuevas tablas de referencia elaboradas con diferentes calidades metodológicas y muestreo que arrojan valores diferentes. Son analizadas en debates internacionales, pero, sin duda, para los menores de 5 años, la solidez metodológica y el carácter prescriptivo del patrón de crecimiento de la OMS (2006) las hace superiores a todas.

Esto es trascendente porque, de acuerdo con los valores y los puntos de corte utilizados, se modifican las prevalencias y acciones que permiten, desde la salud pública y desde la clínica, marcar el tiempo y las estrategias de acción.

El Grupo de Trabajo Internacional contra la Obesidad (*International Obesity Task Force; IOTF*, por sus siglas en inglés), en el año 2000, propuso el criterio de un punto de corte proyectado del IMC del adulto de 25 para el sobrepeso e igual o superior a 30 para definir obesidad. La referencia utilizada está basada en seis bases de datos de diferentes países. Este criterio identifica un menor número de niños con exceso de peso; el percentilo 90 corresponde al IMC 25, y el 99, al IMC 30.

En el mismo año, el Centro Nacional de Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de la Salud de EE.UU. (*Centers for Disease Control and Prevention; CDC*, por sus siglas en inglés) actualizó las tablas del Centro Nacional de Estadísticas de Salud (*National Center for Health Statistics; NCHS*, por sus siglas en inglés) de 1977 e incorporó una muestra de población infantil del año 1994. Estableció los puntos de corte en los percentilos

entre 85 y menor de 95 para sobrepeso e igual de 95 o mayor para obesidad. Una de las críticas más potentes a estas tablas es que, para el año 1994, la población infantil incluida ya estaba en epidemia de obesidad.

Los estándares de la OMS (2006) para los menores de 5 años están realizados con un estudio multicéntrico sobre el patrón de crecimiento (EMPC) de seis países, con criterios de inclusión que permitieron evaluar el crecimiento fisiológico, con carácter prescriptivo. La población seleccionada fue de niños amamantados, de embarazo único, de madres no fumadoras, nacidos a término con peso adecuado, sin patologías graves, que crecieron sin carencias nutricionales y en ambientes no contaminados.

En estos estándares, se han incluido los IMC/E para menores de 2 años, pero aún no hay literatura que permita correlacionar los puntos de corte con la obesidad.

La necesidad de contar con tablas de IMC/E coherentes con los estándares para los menores de 5 años, y que, a su vez, fueran concordantes para los adolescentes mayores con los valores de los puntos de corte de los adultos, llevó al grupo de expertos de la OMS a publicar las tablas de 2007 sobre la base de la revisión de las curvas existentes para niños mayores y adolescentes del NCHS de 1977, a la que se sumó, además, la muestra de niños mayores de 5 años del EMPC.

Alineación de las curvas de preescolares y escolares a los 5 años de IMC/E (kg/m²)

Puntaje Z	Niños		Niñas	
	2007	OMS	2007	OMS
-3 DE	12,1	12	11,8	11,6
-2 DE	13	12,9	12,8	12,7
-1 DE	14	14,1	13,9	13,9
Mediana	15,3	15,2	15,2	15,3
+1 DE	16,6	16,6	16,9	16,9
+2 DE	18,2	18,3	18,8	18,8
+3 DE	20,1	20,3	21,3	21,1

OMS: Organización Mundial de la Salud; DE: desvío estándar.

Puntos de corte del índice de masa corporal para el diagnóstico de sobrepeso y obesidad

Tabla de referencia Nivel Indicador	OMS	
	Epidemiológico	Clínico
Edad entre 2 y 5 años	Sobrepeso* Puntaje Z entre 1 y 2	Sobrepeso * Puntaje Z entre 1 y 2 Pc 85-97
	Obesidad* Puntaje Z ≥ 2	Obesidad* Puntaje Z ≥ 2 Pc ≥ 97
Edad > 5 años	Sobrepeso Puntaje Z entre 1 y 2	Sobrepeso Puntaje Z entre 1 y 2 Pc 85-97
	Obesidad Puntaje Z ≥ 2	Obesidad Puntaje Z ≥ 2 Pc ≥ 97
	Obesidad grave Puntaje Z ≥ 3	Obesidad grave Puntaje Z ≥ 3

OMS: Organización Mundial de la Salud; IMC: índice de masa corporal; Pc: percentilo.

* El tiempo de evolución de la epidemia de obesidad en niños pequeños no permite aún contar con la evidencia de los puntos de corte para diagnosticar el sobrepeso como riesgo de obesidad, pero tampoco si esta se asocia, con posterioridad, a un mayor riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles.

En el control pediátrico, se debe calcular el IMC a todos los niños mayores de 2 años.

Para los lactantes, se recomienda el uso de las tablas de peso y de talla para la edad.

Para los estudios poblacionales, se recomienda el uso de las unidades en puntaje Z, con los puntos de corte según la OMS: entre +1 y 2, sobrepeso; igual a 2 o mayor, obesidad.

En los niños en los que se diagnosticó obesidad, para evaluar la evolución y el riesgo de comorbilidades, se debe medir la CC.

El índice de cintura/talla se incorpora para el tamizaje y complementa el IMC. El valor máximo aceptado es 0,5 cm, es decir que la cintura debería medir, como máximo, la mitad de la longitud corporal.

Conviene realizar las mediciones antropométricas en horarios semejantes.

Como mencionamos previamente, en niños con estado nutricional normal, un cambio de 2 puntos en el IMC en un año podría reflejar el aumento rápido del porcentaje de la grasa corporal.

Se considera apropiado para la detección de la obesidad calcular el IMC/E, por lo menos, una vez al año en los niños mayores y adolescentes.

Circunferencia de la cintura

La CC es un buen predictor de la distribución central de la grasa. Los estudios de tomografía

computada demuestran que se correlaciona con la grasa intraabdominal y no con la subcutánea.

En la infancia y en la adolescencia, igual que en la adultez, el aumento de la grasa abdominal del individuo se asocia a un mayor riesgo de hipertensión arterial, dislipidemias, alteración del metabolismo de la glucosa, diabetes tipo 2, apneas nocturnas, esteatosis hepática.

La CC se puede medir en cuatro sitios diferentes: el borde superior de la cresta ilíaca, el punto medio entre la cresta ilíaca y la décima costilla, el ombligo como punto de referencia y la cintura mínima.

El sitio óptimo para la medición de la CC en los adultos es controvertido. La revisión sistemática realizada por un panel de expertos no lo ha podido establecer. En la etapa de crecimiento infantojuvenil, se agregan más dificultades, ya que el estadio puberal a diferentes edades modifica la composición corporal, por lo que es necesario tener los valores para cada edad. La epidemia de obesidad en niños y adolescentes tiene menos tiempo de instalación que en el adulto; en consecuencia, la aparición de las comorbilidades es más reciente para investigar los puntos de corte de asociación entre ambas variables. La literatura expone una comparación entre los 4 sitios, pero tampoco hay consenso, aunque todos correlacionan con el aumento de grasa intraabdominal estimada por estudios de imágenes.

En los adultos, la CC umbilical tiene mayor sensibilidad que la mínima para detectar 2 o más factores de riesgo de comorbilidades, pero tiene mayor especificidad la CC mínima. Para todos los sitios de mediciones, la sensibilidad de la CC está entre el 75% y el 89% en la mujer y entre el 48% y el 59% en el hombre, y la especificidad, entre el 52% y el 79% en la mujer y entre el 77% y el 88% en el hombre.

Los puntos de corte de la CC son 88 cm para la mujer adulta y 102 cm para los varones.

En los niños y adolescentes, las mediciones de la CC/E se comparan con las tablas de los percentilos propios de cada sitio de medición (véase el anexo).

Recomendaciones:

- * Usar la medición más práctica.
- * Usar siempre la misma para poder seguir la evolución.
- * Registrar el valor y cuál se empleó.
- * Usar la tabla de referencia correspondiente a la del sitio de medición.

El Comité de Nutrición de la SAP sugiere el uso de la cintura mínima (Taylor) o el borde superior de la cresta ilíaca derecha (Fernández) para evaluar, en la obesidad, la distribución de la grasa.



Circunferencia de cintura/talla

Se ha comprobado recientemente que la relación entre la circunferencia de la cintura y la talla (CC/T) se correlaciona, en los niños/as y adolescentes, con las mediciones indirectas de la grasa estimadas con los pliegues cutáneos, por lo que es un buen marcador de obesidad central, y el valor es constante, por lo tanto, no requiere comparaciones con tablas de referencia.

La fórmula es sencilla: circunferencia de cintura (cm)/talla (cm).

Los estudios disponibles para la edad preescolar aún no son suficientes. A partir de los 6 años, es un indicador de fácil uso y confiable. La consigna propuesta para la salud pública "mantén tu cintura con la mitad de cm de tu altura" parecería simple de difundir, ya que los puntos de corte son los siguientes:

Varones:

Obesidad: índice de cintura/talla (IC/T) > 0,51.

Mujeres:

Obesidad: IC/T > 0,50.

El indicador sugerido para el diagnóstico y el seguimiento de los niños/as y adolescentes obesos es el IMC/E a partir de los 2 años de edad de vida, complementado con la CC/T a partir de los 6 años.

El diagnóstico diferencial entre la obesidad multicausal y la secundaria a otra patología endocrinológica, sindrómica o a procesos tumorales, traumáticos o infecciosos se realiza con la historia clínica completa.

OBESIDAD ASOCIADA A PATOLOGÍAS DE OTROS ORÍGENES

Síndrome de Alström-Hallgren: autosómico recesivo. Obesidad, degeneración retiniana con ambliopía en la niñez, sordera neurosensorial, diabetes mellitus, hipogonadismo en los varones y nefropatía progresiva en los adultos.

Síndrome de Carpenter: obesidad, braquicefalia con craneosinostosis, facies peculiar con desplazamiento lateral de los ángulos internos y exoftalmía, puente nasal aplanado, implantación baja de las orejas, retrognatismo y paladar ojival, braquidactilia de manos con clinodactilia y sindactilia parcial, polidactilia preaxial de los pies con sindactilia.

Síndrome de Cohen: se manifiesta al promediar la niñez, con obesidad en el tronco, hipotonía y debilidad muscular persistentes, retraso mental leve, craneofacies características con puente nasal alto, hipoplasia maxilar con leve declive hacia las fisuras palpebrales, paladar ojival, filtrum corto, mandíbula pequeña, boca abierta, incisivos centrales prominentes, retina veteada, miopía, estrabismo, manos y pies angostos con metacarpos y metatarsos cortos, pliegue simiano, hiperextensibilidad articular, lordosis lumbar y escoliosis leve.

Síndrome de Cushing: obesidad del tronco, hipertensión, intolerancia a la glucosa, hirsutismo, oligomenorrea o amenorrea, plétora, facies de luna llena, giba, estrías, equimosis, tendencia a la fatiga, debilidad y cambios en la personalidad.

Deficiencia de la hormona de crecimiento (*growth hormone*; GH, por sus siglas en inglés): baja talla, obesidad leve o moderada.

Hiperinsulinemia (por tumor pancreático secretor de insulina, por hipersecreción de células pancreáticas beta o por lesión hipotalámica): obesidad progresiva por hiperfagia, talla normal o excesiva y signos o síntomas de hipoglucemia.

Disfunción hipotalámica (por tumor, traumatismo o inflamación): la hiperinsulinemia y la hiperfagia pueden estar acompañadas de cefalea, edema de papila, trastornos en la visión, amenorrea o impotencia, diabetes insípida, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, somnolencia, desregulación de la temperatura, convulsiones y coma.

Hipotiroidismo: baja talla, maduración sexual retrasada, retraso en el cierre epifisario, letargo,

intolerancia al frío, voz gruesa, menorragia, disminución del apetito, piel seca, dolores musculares, hiporreflexia, cara con pérdida progresiva de la expresión, faneras frágiles, lengua grande, tumefacción periorbitaria, piel pálida, fría y áspera, bocio.

Síndrome de Laurence-Moon-Biedl: autosómico recesivo, obesidad del tronco, distrofia retiniana, retinitis pigmentosa con disminución progresiva de agudeza visual, retraso mental, hipogonadismo, anomalías digitales (polidactilia, sindactilia o ambas) y nefropatías.

Síndrome de Stein-Leventhal: irregularidad o ausencia de menstruaciones, hirsutismo moderado, aumento de peso poco después de la menarca, aumento de la relación entre la hormona luteinizante (HL) y la hormona foliculoestimulante, hiperandrogenemia y niveles de estroma aumentados con niveles normales de estradiol. Puede estar asociado a hiperplasia suprarrenal congénita, síndrome de Cushing, hiperprolactinemia o resistencia a la insulina.

Síndrome de Prader-Willi: obesidad, hipotonía y trastornos de la alimentación en la lactancia. Hiperfagia en la niñez y en la adolescencia, retraso madurativo, retraso mental, baja talla, hipogonadismo, manos y pies pequeños y estrabismo.

Síndrome de Turner: baja talla, tendencia a la obesidad, disgenesia ovárica, tórax ancho con mamilas muy separadas, orejas prominentes, maxilar angosto y mandíbula pequeña, implantación baja del cabello, cuello en esfinge, anomalías en los codos, en las rodillas, en las uñas y en los pies, anomalías renales e hipoacusia.

Seudohipoparatiroidismo (tipo D): baja talla, facies redonda, metatarsianos y metacarpianos cortos, calcificaciones subcutáneas, retraso mental moderado, cataratas, piel áspera y seca, cabellos y uñas frágiles, hipocalcemia e hiperfosfatemia.

BIBLIOGRAFÍA

- <http://www.who.int/childgrowth/software/es/>; <http://www.who.int/growthref/tools/en/>.
- Organización Mundial de la Salud. Washington, 2011-03 (updated 2011 May 12). Disponible en: <http://www.who.org/>.
- Marshall JD. Comparison of convenient indicators of obesity. *Am J Clin Nutr* 1990;51:22-28.
- Flegal KM, Ogden CL, Wei R, Kuczmarski RL, Johnson CL. Prevalence of overweight in US children: comparison of US growth charts from the Centers for Disease Control and Prevention with other reference values for body mass index. *Am J Clin Nutr* 2001 Jun;73(6):1086-93.
- Rodríguez G, Moreno LA, Sarria A, Fleta J, Bueno M. Assessment of nutritional status and body composition in children using physical anthropometry and bioelectrical impedance: influence of diurnal variations. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;30(3):305-9.

- Himes JH, Dietz WH. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. The Expert Committee on Clinical Guidelines for Overweight in Adolescent Preventive Services. *Am J Clin Nutr* 1994;59:307-16.
- Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: expert committee recommendations. The maternal and child health bureau, health resources and services administration and the department of health and human services. *Pediatrics* 1998;102:e29.
- Dietz WH, Robinson TN. Use of the body mass index as a measure of overweight in children and adolescents. *J Pediatr* 1998;132:191-193.
- Duerenberg P, Weststrate JA, Seidell JC. Body mass index as a measure of body fatness: age- and sex-specific prediction formulas. *Br J Nutr* 1991;65:105-114.
- Wells JC, Fuller NJ, Dewit O, Fewtrell MS, Elia M, Cole TJ. Four-component model of body composition in children: density and hydration of fat-free mass and comparison with simpler models. *A J Clin Nutr* 1999;69(5):904-912.
- Wong WW, Hergenroeder AC, Stuff J, Butte NF, Smith EO, and Ellis KJ. Evaluating body fat in girls and female adolescents: advantages and disadvantages of dual-energy X-ray absorptiometry. *A J Clin Nutr* 2002;76(2):384-389.
- Shen W, Liu H, Punyanitya M, Chen J, Heymsfield SB. Pediatric obesity phenotyping by magnetic resonance methods. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2005;8(6):595-601.
- Mei Z, Grummer-Strawn L, Wang J, Thornton JC, Freedman DS, Pierson RN Jr., Dietz WH, Horrlick M. Do skinfold measurements provide additional information to body mass index in the assessment of body fatness among children and adolescents? *Pediatrics* 2007;119:E1306-E1313.
- Relly JJ, Wilson CD y col. Obesity: diagnosis, prevention, and treatment; evidence based answers to common questions. *Arch Dis Chil* 2002;86:392-394.
- Reilly JJ, Dorosty AR, Emmett PM. Identification of the obese child: adequacy of the body mass index for clinical practice and epidemiology. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24(12):1623-7.
- Freedman DS, Sherry B. The Validity of BMI as an Indicator of Body Fatness and Risk Among Children. *Pediatrics* 2009;124:S23-S34.
- Sarria A, Moreno LA, Garcia-Llora LA, Fleta J, Morellon MP, Bueno M. Body mass index, triceps skinfold and waist circumference in screening for adiposity in male children and adolescents. *Acta Paediatr* 2001;90(4):387-92.
- Cândido APC, Alostá JPS, Oliveira CT, Freitas RN, Freitas SN, Machado-Coelho GLL. Anthropometric methods for obesity screening in schoolchildren: the Ouro Preto Study. *Nutr Hosp* 2012;27(1):146-153. [Acceso: 5 de julio de 2012].
- Hoffmans AF, Krmhout D, De Lezenne Coulander C. The impact of body mass index of 78612 18 year old Dutch men on 32-year mortality from all causes. *J Clin Epidemiol* 1988;41:749-756.
- Sarah E. Barlow and the Expert Committee. Expert Committee Recommendations Regarding the Prevention, Assessment, and Treatment of Child and Adolescent Overweight and Obesity: Summary Report. *Pediatrics* 2007 Dec;120:S164-S192.
- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: International survey. *BMJ* 2000;320:1240-3.
- Wang Y, Wang JQ. A comparison of international references for the assessment of child and adolescent overweight and obesity in different populations. *Eur J Clin Nutr* 2002;56(10):973-82.
- //www.cdc.gov/growthcharts/.
- Monasta L, Lobstein T, Cole TJ, Vignorová J, Cattaneo A. Defining overweight and obesity in pre-school children: IOTF reference or WHO standard? *Obesity Reviews*. Article first published online: 28 Jun 2010. doi: 10.1111/j.1467-789X.2010.00748.
- De Onis M, Garza C, Onyango AW, Borghi E. Comparison of the WHO child growth standards and the CDC 2000 growth charts. *J Nutr* 2007;137(1):144-8.
- Mc Carthy HD, Ellis SM, Cole TJ. Central overweight and obesity in British youth age 11-16 years: cross sectional surveys of waist circumference. *BMJ* 2003;326:624.
- Ashwell M, Cole TJ, Dixon AK. Obesity: new insight into the anthropometric classification of fat distribution shown by computed tomography. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985;290:1692. doi:10.1136/bmj.290.6483.1692.
- Freedman D, Dietz W, Srinivasan S. Risk Factors and Adult Body Mass Index Among Overweight Children: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 2009;123:750-757.
- Freedman DS, et al. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1999;69(2):308-17.
- Garnett SP, Baur LA, Srinivasan S, Lee JW, Cowell CT. Body mass index and waist circumference in midchildhood and adverse cardiovascular disease risk clustering in adolescence. *Am J Clin Nutr* 2007;86(3):549-555.
- Mason C, Katzmarzyk PT. Variability in Waist Circumference Measurements According to Anatomic Measurement Site. *Obes* 2009;17(9):1789-95. doi:10.1038/oby.2009.87.
- Mason C, Katzmarzyk PT. Waist circumference thresholds for the prediction of cardiometabolic risk: is measurement site important? *Eur J Clin Nutr* 2010;64:862-67. doi:10.1038/ejcn.2010.82.
- Ross R, Berentzen T, Bradshaw AJ, Janssen I, Kahn HS, Katzmarzyk PT, Kuk JL, Seidell JC, Snijder MB, Sørensen MB, Després JP. Does the relationship between waist circumference, morbidity and mortality depend on measurement protocol for waist circumference? *Obes Rev* 2008;9(4):312-325. doi: 10.1111/j.1467-789X.2007.00411.x.
- Fernández JR, et al. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr* 2004;145(4):439-44.
- Johnson ST, Kuk JL, Mackenzie KA, Huang TTK, Rosychuk RJ, Ball GDC. Metabolic Risk Varies According to Waist Circumference Measurement Site in Overweight Boys and Girls. *J Pediatr* 2010;156:247-252.e1. doi: 10.1016/j.jpeds.2009.08.010.
- McCarthy H, Jarret K, Crawley H. The development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0-16.9 y. *Eu J Clin Nut* 2001;55:902-7.
- Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. *Am J Clin Nutr* 2000;72(2):490-5.
- Ross R, Berentzen T, Bradshaw AJ, Janssen I, Kahn HS, Katzmarzyk PT, Kuk JL, Seidell JC, Snijder MB, Sorensen TIA, Déprés JP. Does the relationship between waist circumference, morbidity and mortality depend on measurement protocol for waist circumference? *Obes Rev* 2008;9(4):312-25.
- Marrodán, et al. Predicting percentage body fat through waist-to-height ratio (WtHR) in Spanish schoolchildren. *Public Health Nutrition* 2013.
- Marrodán, et al. Precisión diagnóstica del índice cintura-talla para la identificación del sobrepeso y de la obesidad infantil. *Medicina Clínica (Barc)* 2013;140(7):296-301.

ANAMNESIS Y EXAMEN CLÍNICO

Coordinadora: *Patricia Casavalle*

Integrantes: *Amely Cayssials, Nidia Escobal, María Julia Alberti, Laura Romano*

INTRODUCCIÓN

La obesidad en niños y adolescentes requiere de una evaluación exhaustiva para alcanzar un diagnóstico adecuado tanto de su etiopatogenia como de sus complicaciones médicas, psicológicas y sociales. Para esto, contamos con los tres elementos fundamentales de toda historia clínica: la anamnesis, el examen clínico (antropometría y examen físico) y los exámenes complementarios.

ANAMNESIS: ¿QUÉ INFORMACIÓN NOS BRINDA?

Condiciones del paciente y su familia frente a su situación actual de salud

Se deben identificar los comportamientos modificables del estilo de vida, que comprende lo siguiente:

1. Prácticas alimentarias y actividad física (AF).
2. Reconocer riesgos actuales y futuros de comorbilidades médicas.
3. Conocer la disposición del paciente y la familia para realizar modificaciones de comportamiento. Esto es imprescindible para poder determinar la etapa de capacidad de cambio en la que se encuentran, ya que las modificaciones en el estilo de vida tienen relación con el interés y las motivaciones que ellos presenten.

Los mensajes e intervenciones se realizarán según el estadio detectado:

- Estadio 1: el paciente no ha considerado modificaciones.
- Estadio 2: el paciente está evaluando los pros y los contras de los cambios.
- Estadio 3: el paciente está planeando los cambios.
- Estadio 4: el paciente está haciendo cambios (< 6 meses).
- Estadio 5: el paciente mantiene los cambios (> 6 meses).

Por eso, la primera entrevista es fundamental porque permitirá **definir el estadio correspondiente**.

Es importante, en este aspecto, identificar 4 situaciones que nos ayudarán a realizar un diagnóstico oportuno:

El paciente concurre espontáneamente (decisión del paciente o de los padres).

El paciente es derivado por un médico al especialista.

El paciente y la familia tienen o no preocupación por el problema de su obesidad.

El paciente tuvo tratamientos nutricionales previos: motivos de abandono y evaluación de hábitos aprendidos.

Antecedentes personales

Perinatales y del primer año de vida

- Peso materno previo al embarazo.
- Aumento de peso durante el embarazo.
- Complicaciones durante el embarazo.
- Tabaquismo.
- Peso de nacimiento: alto o bajo.
- Edad gestacional.
- Lactancia: presencia y duración.
- Biberón: presencia y duración.
- Incorporación de semisólidos: edad, dificultad en la introducción y calidad de los alimentos.
- Formación de *hábitos alimentarios: intervención de los padres o cuidadores*.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

- Alteraciones del crecimiento y desarrollo (talla y maduración).
- Modificaciones del desarrollo puberal.
- Lesiones hipotalámicas: tumorales (craneofaringioma), posinfecciosas (meningitis, encefalitis), trauma y cirugía del sistema nervioso central, las cuales podrían causar daño del hipotálamo y, por lo tanto, aumento del apetito.
- Pesquisa del momento de aparición del aumento ponderal excesivo y velocidad de incremento.
- Se deben tener en cuenta los períodos críticos:
 - 1) Prenatal hasta el 1.º año de vida.
 - 2) Rebote adipocitario (de 5 a 7 años).
 - 3) Adolescencia.
- Situaciones especiales que pueden actuar como factores desencadenantes (mudanzas, cambios de escuela, separación de los padres, muerte de un ser querido) y producir modificaciones en la conducta alimentaria y/o en los hábitos de AF.

SÍNTOMAS DE ENFERMEDADES ASOCIADAS A LA OBESIDAD

Dolor abdominal recurrente y vago: enfermedad hepática no alcohólica (EHNA).

- Dolor abdominal epigástrico y regurgitación: reflujo gastroesofágico (RGE).
- Dolor y distensión abdominal: constipación.
- Dolor en el cuadrante superior derecho o epigástrico y vómitos: coledoclitiasis.
- Poliuria, polidipsia y descenso de peso no relacionado con la adherencia al tratamiento: diabetes tipo 2.
- Dolor en la cadera, el muslo y/o dificultad o dolor en la marcha: necrosis de la cabeza femoral.
- Dolor en la rodilla y el tobillo: enfermedad de Blount.
- Dolor de piernas y de columna: pies planos y escoliosis, respectivamente.
- Irritación en los pliegues y acné.
- Cefalea, visión borrosa, vómitos: pseudotumor cerebral.
- Tipo de respiración: nasal o bucal. Presencia de ronquidos o apneas (síndrome de apnea obstructiva del sueño, SAOS).

INGESTA DE MEDICAMENTOS

- Agentes antipsicóticos
- Antidepresivos tricíclicos
- Anticonvulsivantes
- Corticoides
- Anticonceptivos

EVALUACIÓN DE LA INGESTA

• **Calidad:** se puede evaluar a través de la frecuencia de consumo, que permite ver por grupos de alimentos los gustos (tipo de alimentos y su preparación) y rechazos. Para la realización adecuada, hay que preguntar con qué frecuencia en la semana el paciente consume lácteos, carnes o legumbres, cereales (por ejemplo: polenta, pastas, arroz), vegetales, frutas, aceites, golosinas, gaseosas, jugos, comidas rápidas, galletitas dulces, helados, *snacks*.

• **Cantidad:** se debe evaluar la ingesta por porciones de grupos de alimentos que le corresponden para la edad y el sexo. Para su correcta realización, se aporta, en el anexo, la tabla de cantidad de porciones por grupos de alimentos según la edad y el sexo, como también la tabla de composición de equivalencias de porciones para cada uno de los grupos de alimentos.

Se debe tener en cuenta lo siguiente:

- a. Habilidad y disposición para los cambios.
- b. Identificación de prácticas dietarias específicas, las cuales son consideradas claves para realizar los cambios:

- 1) Frecuencia de comidas fuera de la casa: kiosco, restaurante, *delivery*, comedores.
 - 2) Con quién realiza las comidas.
 - 3) Excesivo consumo de bebidas azucaradas.
 - 4) Consumo de porciones de gran tamaño para la edad.
- c) Evaluación de la calidad dietaria:
- 1) Excesivo consumo de jugo natural de frutas.
 - 2) Hábito de desayuno (frecuencia y calidad).
 - 3) Consumo frecuente de alimentos con alta densidad energética.
 - 4) Baja ingesta de frutas y vegetales.
 - 5) Patrón de frecuencia de comidas y colaciones.

EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Barreras y facilitadores sociales y del medioambiente para el desarrollo de actividad física:

En la casa

- Televisor en el lugar donde duerme el paciente.
- Rutinas de la AF familiar.
- Miembros de la familia que acompañen y/o estimulen las AF del paciente.
- Opciones de juegos libres y acceso a ellos.
- Posibilidades socioeconómicas para la práctica de deportes organizados.

En la escuela

- Clases de educación física: se debe detectar la presencia de dificultades en su realización.

Actividades discrecionales

- Posibilidades de realizarlas: ir caminando o en bicicleta a la escuela, usar escaleras, hacer diligencias con paso rápido.

Se debe explorar, en los pacientes, la AF y el sedentarismo:

- AF: tipo (libre y/o estructurada), frecuencia (diaria o semanal), duración e intensidad.
- Nivel de sedentarismo: uso del televisor, de los videojuegos o de la computadora > 2 h/día.

ASPECTOS PSICOSOCIALES

- **Adaptación o no al medio:** indiferencia, insatisfacción con su cuerpo, depresión, ansiedad o problemas en la interacción social (discriminación).

ANTECEDENTES FAMILIARES

Presencia de componentes del síndrome metabólico (SM) en familiares de 1.º y 2.º grado:

- Hipertensión arterial
- Dislipidemias
- Diabetes tipo 2 e intolerancia a la glucosa
- Obesidad
- Alteraciones de la conducta alimentaria
- Gota
- Asma
- Síndromes genéticos

EXAMEN CLÍNICO

Se divide de la siguiente manera:

1) Antropometría: está constituida por la medición del peso, la talla (longitud corporal y estatura según la edad), la CC, los pliegues cutáneos y la velocidad de crecimiento.

2) Examen físico

Suficiencia cardiorrespiratoria:

Frecuencia cardíaca: en niños mayores de 4 años, puede estar más elevada cuando no realizan AF y descendida en el hipotiroidismo.

Tensión arterial: interpretada según las tablas para la edad, el sexo y la talla. Se considera elevada cuando es > Pc 95, por lo menos, en tres oportunidades.

Auscultación cardiorrespiratoria: es difícil cuando la obesidad es grave o hay una distribución troncal de la grasa.

Cabeza, ojos, orejas, nariz y garganta:

Si hay antecedentes de cefalea o visión borrosa, es necesario realizar un fondo de ojo.

Se debe evaluar, en la garganta, la presencia o no de hipertrofia amigdalina.

Distribución de la grasa: central (abdominal), periférica, mixta y en el cuello.

Piel:

Acantosis nigricans: se debe observar la superficie dorsal del cuello, las axilas y los pliegues, debido a que se puede asociar a la insulinoresistencia.

Hirsutismo: si no es racial, se debe descartar el *síndrome de ovario poliquístico (polycystic ovary syndrome; PCOS, por sus siglas en inglés)*.

Estrías: pueden ser nacaradas o rojizas. Estas últimas acompañan el síndrome de Cushing.

Acné con irregularidades menstruales e hirsutismo: se debe descartar el PCOS.

Xantelasma: se debe evaluar la presencia de dislipidemia.

Palidez: anemia.

Abdomen: Es difícil de evaluar por la excesiva

adiposidad, pero se debe descartar hepatomegalia por esteatohepatitis no alcohólica.

Desarrollo puberal: estadios de Tanner

La ginecomastia en los varones puede ser falsa, debido a que el tejido adiposo causaría el aparente desarrollo o podría ser por la conversión local de precursores estrogénicos a estrógenos.

Osteoarticular:

Se deben evaluar la columna, las caderas, las rodillas y los pies. Se deben ver las limitaciones del movimiento o el dolor en las caderas, las rodillas y los tobillos.

Tiroides:

Se debe evaluar el tamaño, sobre todo si la obesidad se acompaña con disminución de la velocidad de crecimiento.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

En pacientes con obesidad o sobrepeso que presenten factores de riesgo o complicaciones médicas:

- Glucemia
- Hemograma
- *Ácido úrico*
- Colesterol total
- Triglicéridos
- Lipoproteínas de alta densidad (*high density lipoprotein; HDL, por sus siglas en inglés*)
- Lipoproteínas de baja densidad (*low density lipoprotein; LDL, por sus siglas en inglés*)
- Hepatograma
- Urea
- Creatinina
- Edad ósea (en aquellos que presentan talla alta o baja)
- Radiografía de cavum (ante la presencia de ronquidos y apneas)

Con toda la información obtenida a través de la realización de la historia clínica, se podrá efectuar el diagnóstico etiopatogénico de la obesidad y detectar la presencia de complicaciones médicas, psicológicas y sociales.

En la *Tabla 1*, se encuentran las causas de obesidad y sus respectivas frecuencias de presentación.

Tabla 1. Etiopatogenia de la obesidad pediátrica

Obesidad secundaria o definida (prevalencia: 3%-5%)	Obesidad primaria o de etiología multifactorial (prevalencia: 95%-97%)
<ul style="list-style-type: none"> Síndromes genéticos: Prader-Willi, Cohen, Turner, Carpenter, Alström y Laurence-Moon-Biedl. Lesiones hipotalámicas: tumorales, posinfecciosas (meningitis, encefalitis) y trauma. Enfermedades endocrinológicas: insulinoma, poliquistosis ovárica, deficiencia de GH, síndrome de Cushing, pseudohipoparatiroidismo. 	<ul style="list-style-type: none"> Factores genéticos. Factores ambientales. <p>Actividad física disminuida Ingesta en calidad y cantidad inadecuada. Problemas psicosociales.</p>

GH: hormona del crecimiento.

En la *Tabla 2*, se presentan las diferentes complicaciones médicas, psicológicas y sociales de la obesidad en niños y adolescentes.

Tabla 2. Complicaciones de la obesidad pediátrica

Complicaciones médicas	Complicaciones psicológicas	Complicaciones sociales
<ul style="list-style-type: none"> HTA Dislipidemia Intolerancia a la glucosa o diabetes tipo 2 Hiperuricemia Esteatosis hepática y colelitiasis Apnea y desórdenes del sueño y asma Enfermedad del ovario poliquístico Pseudotumor cerebral Ortopédicas Síndrome metabólico 	<ul style="list-style-type: none"> Baja autoestima Imagen negativa de sí mismos Alto nivel de frustración 	<ul style="list-style-type: none"> Discriminación Menor acceso a la educación superior Menor ingreso familiar Mayor tasa de pobreza

HTA: hipertensión arterial.

BIBLIOGRAFÍA

- Krebs N, Himes J, Jacobson D, Nicklas T, Guilday P, Styne D. Assessment of Child and Adolescent Overweight and Obesity. *Pediatrics* 2007;120:S193-S228.
- Iparraguirre J, Martínez J, Ashton F, Acuña L. Factores de riesgo de obesidad infantil. *Medicina Infantil* 2001;VIII(4):291-6.
- Casavalle P, Diguardo E, Romano L, Ruíz M. Prevalencia de factores de riesgo en niños y adolescentes con obesidad y sobrepeso. *Actualización en Nutrición* 2009;10(3):215-222.
- Mazza CS. Obesidad infantil. En: Braguinsky J. *Obesidad*. 2.ª edición. Buenos Aires: El Ateneo;1996:306-307.
- Dietz WH. Critical periods in childhood for the development of obesity. *Am J Clin Nutr* 1994;59:955-59.
- Cullen K, Ash D, Warneke C, De Moor C. Intake of soft drinks, fruit-flavored beverages, and fruits and vegetables by children in grades 4 through 6. *Am J Public Health* 2002;92:1475-78.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. The use and misuse of fruit juice in pediatrics. *Pediatrics* 2001;107:1210-13.
- Bell E, Castellanos V, Pelkman C, Thorwart M, Rolls B. Energy density of foods affects energy intake in normal weight women. *Am J Clin Nutr* 1998;67:412-20.
- Bell E, Rolls B. Energy density of foods affects energy intake across multiple levels of fat content in lean and obese women. *Am J Clin Nutr* 2001;73:1010-18.
- Stubbs R, Johnstone A, O'Reilly L, Barton K, Reid C. The effect of covertly manipulating the energy density of mixed diets on ad libitum food intake in "pseudo free-living" humans. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;69:863-71.
- Rolls B, Bell E, Castellanos V, Chow M, Pelkman C, Thorwart M. Energy density but not fat content of foods affected energy intake in lean and obese women. *Am J Clin Nutr* 1999;69:863-71.
- Berkley C, Rockett H, Gillman M, Field A, Colditz G. Longitudinal study of skipping breakfast and weight change in adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27:1258-66.
- Toschke A, Küchenhoff H, Koletzko B, Von Kries R. Meal frequency and childhood obesity. *Obes Res* 2005;13:1932-38.
- Nicklas T, Morales M, Linares A, et al. Children's meal patterns have changed over a 21-year period: the Bogalusa Heart Study. *J Am Diet Assoc* 2004;104:753-61.
- Berteús Forslund H, Torgerson J, Sjöström L, Lindroos A. Snacking frequency in relation to energy intake and food choices in obese men and women compared to a reference population. *Int J Obes (Lond)* 2005;29:711-19.
- Strauss R. Childhood Obesity. *Curr Probl Pediatr* 1999;29:5-29.
- Kohl H, Hobbs K. Development of physical activity behaviors among children and adolescents. *Pediatrics* 1998;101:549-54.
- Robinson TN, Hammer LD, Killen JD, et al. Does Television Viewing Increase Obesity and Reduce Physical Activity? Cross-sectional and longitudinal Analyses among Adolescent Girls. *Pediatrics* 1993;91(2):273-80.
- Subcomisión de Epidemiología y Comité de Nutrición. Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. Obesidad. *Arch Argent Pediatr* 2005;103:262-81.
- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and

- treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004;114:555-74.
- Grupo de Hipertensión. Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. Hipertensión arterial en el niño y el adolescente. *Arch Argent Pediatr* 2005;103:262-81.
 - Freedman D, Serdula M, Srinivasan S, et al. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin

- concentration in children and adolescent: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1999;69:308-17.
- Hoffman R, Armstrong P. Glucose effectiveness, peripheral and hepatic insulin sensitivity, in obese and lean prepubertal children. *Int J Obesity* 1996;20:521-25.
 - Rochini A, Moorehead C, Katch V, et al. Forearm Resistance Vessel Abnormalities and Insulin lipid profile in obese adolescents. *Hypertension* 1992;19:615-20.

SÍNDROME METABÓLICO

Coordinadora: Mabel Ferraro

Autoras: Mabel Ferraro, María Eugenia Andrés, Liliana Trifone, Gabriela Pacheco, Ammal Hassan

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Metabólico (SM) es una entidad integrada por diversas anomalías metabólicas, que, en conjunto, constituyen un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad coronaria y de diabetes. Reaven, en la descripción original del SM realizada durante la *Banting Lecture* en 1988, no incluyó la obesidad, componente que fue agregado 10 años después ante la evidencia de que se asociaba con resistencia a la insulina.

Los estudios epidemiológicos y, en particular, los análisis de factores de riesgo muestran que ambos, tanto la resistencia a la insulina como la obesidad abdominal, se destacan como factores principales, pero esta última ha mostrado una mayor fuerza de asociación. La obesidad adquirió tal importancia que incluso la Federación Internacional de Diabetes (*International Diabetes Federation*; IDF, por sus siglas en inglés) considera la obesidad abdominal como un componente indispensable para hacer el diagnóstico.

Cada uno de los componentes del SM es un factor independiente de riesgo cardiovascular. La coexistencia de varios de estos componentes tiene un efecto sinérgico en el riesgo aterogénico. Son relativamente pocos los estudios que han investigado la prevalencia de SM en niños y adolescentes; sin embargo, es evidente que el síndrome es, en gran manera, prevalente en la población pediátrica con obesidad.

Prestigiosas organizaciones y asociaciones han propuesto guías clínicas para facilitar su diagnóstico y seguimiento (*Tabla 1*). También se creó el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (*European Group for the Study of Insulin Resistance*; EGIR, por sus siglas en inglés) para estudiar y definir el SM.

SÍNDROME METABÓLICO EN LA INFANCIA

Son numerosos los trabajos publicados sobre SM durante la edad pediátrica. La prevalencia (3%-4%) es relativamente baja comparada con la población adulta. Similar cifra se encontró en el *Bogalusa Heart Study* y el *Cardiovascular Risk in Young Finns Study*. Lambert et ál.⁹ han encontrado una prevalencia del 14% en niños y adolescentes de Canadá. Las diferencias pueden deberse a la utilización de distintos criterios para la definición.

Cook et ál. establecieron una definición pediátrica del SM, adaptando los criterios establecidos por el Panel III de Tratamiento de Adultos (*Adult Treatment Panel III*; ATP III, por sus siglas en inglés) (*Tabla 2*). En adolescentes de entre 12 y 19 años, encontraron una prevalencia del 4,2% (varones: 6,1%; mujeres: 2,1%). Lo más relevante es que ha evidenciado que, si bien su prevalencia durante la infancia y la adolescencia es, en general, baja, no sucede lo mismo cuando los sujetos estudiados padecen obesidad o sobrepeso. Es del 28,7% en adolescentes con obesidad, del 6,1% en adolescentes con sobrepeso y del 0,1% en aquellos con IMC < Pc 85. El 89% de los adolescentes con obesidad presentaban, al menos, uno de los criterios y más de la mitad (56%), al menos, dos. El 80% de los adolescentes con SM eran obesos. Son muchos los estudios posteriores que se han centrado en poblaciones pediátricas afectadas por sobrepeso u obesidad, que se señalan como poblaciones de riesgo.

Como se aprecia, no existe una definición aceptada de manera unánime y aplicada por la comunidad científica. A pesar de ello, puede concluirse que, independientemente de la definición utilizada, su prevalencia es elevada en pacientes

pediátricos con obesidad o sobrepeso y se sitúa alrededor del 30%-35%.

Es importante enfatizar la fuerte asociación con antecedentes familiares de diabetes mellitus 2 (DM2), obesidad, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, enfermedad cardiovascular prematura (antes de los 55 años en los varones y antes de los 65 años en las mujeres) y eventos vasculares cerebrales.

No menos importante es el hecho de la persistencia de los componentes del síndrome en el tiempo, tal y como han demostrado numerosos estudios. El *Cardiovascular Risk in Young Finns Study* mostró la persistencia de estos componentes 6 años después de su primera evaluación y el *Bogalusa Heart Study* mostró que el 60% de los niños clasificados como de alto riesgo seguían en ese estado 8 años después. Estos datos sugieren la importancia de diagnosticarlo lo más precozmente posible para poder realizar intervenciones tempranas que modifiquen su evolución y evitar la aparición de enfermedades cardiovasculares o de diabetes en adultos.

Además de las alteraciones consideradas como criterios mayores para diagnosticarlo, el SM se ha visto relacionado con el aumento en plasma del factor activador del plasminógeno, fibrinógeno, las concentraciones elevadas de proteína C reactiva, el incremento en la expresión del factor de necrosis tumoral alfa en el tejido adiposo y las concentraciones disminuidas de adiponectina, una citoquina producida exclusivamente por el tejido adiposo con serias implicancias en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular.

FISIOPATOLOGÍA

La hipótesis más aceptada y una de las apoyadas con más fuerza por estudios prospectivos es la que sitúa la obesidad y la insulinoresistencia como factores principales en su etiología, que, además, están estrechamente vinculadas. El *Cardiovascular Risk in Young Finns Study* fue uno de los primeros en investigar los factores predictivos del SM durante la infancia y, para ello, siguieron, durante 6 años, la evolución de 1865 niños y adolescentes de entre los 6 y los 18 años de edad. Los resultados mostraron que la insulinemia fue mayor en aquellos niños que luego lo desarrollaron, lo que sugiere la idea de que la insulinoresistencia precede a la aparición del SM durante la infancia. Más recientemente, el *Bogalusa Heart Study* intentó esclarecer la relativa contribución de ambos factores en el riesgo de desarrollarlo en la edad adulta. Para ello, 718 sujetos de entre 8 y

17 años fueron seguidos durante una media de 11 años. Aquellos que presentaban un IMC por encima del Pc 75 o una insulinemia por encima del Pc 75 tenían una posibilidad 11,7 y 3,6 veces mayor, respectivamente, de desarrollarlo. Como vemos, la obesidad estaba más relacionada con él que la insulinoresistencia. Queda, sin embargo, por responder por qué algunos niños obesos desarrollan el síndrome y otros no.

Cruz et al., en un estudio sobre el papel de la insulinoresistencia en la aparición del SM en jóvenes hispanos con obesidad, encontraron que la sensibilidad a la insulina era un 62% más baja en los sujetos que lo presentaban. Más aún, mostraron que la sensibilidad a la insulina estaba relacionada de forma independiente y negativa con las concentraciones de triglicéridos y de presión arterial, y de forma positiva con los de colesterol de las HDL (c-HDL), lo que sugiere que los efectos de la adiposidad sobre la dislipemia y la presión arterial están mediados por la resistencia a la insulina.

En España, numerosos estudios han puesto en evidencia la relación entre obesidad, insulinoresistencia y los diferentes componentes del síndrome. Estos hallazgos están en concordancia con los de estudios previos, en los que se ha observado que la sensibilidad a la insulina está relacionada de forma independiente y por separado con los distintos componentes del síndrome.

Por lo tanto, los hallazgos sugieren que tanto la obesidad inicialmente como luego la insulinoresistencia contribuyen de forma primordial a su desarrollo, aunque, en sujetos obesos, la insulinoresistencia puede ser más importante que el grado de obesidad.

INSULINORRESISTENCIA Y SÍNDROME METABÓLICO

La insulinoresistencia se caracteriza por una respuesta defectuosa o anormal a la acción de la insulina (endógena y exógena) en los diversos tejidos periféricos. La insulina es la principal reguladora de los mecanismos de homeostasis de la glucosa y los lípidos, y es una hormona anabólica. Es importante señalar que la sensibilidad a la insulina es muy variable en los sujetos sanos, en función de la edad, el peso, la distribución de la grasa corporal, los diferentes estados fisiológicos (pubertad, gestación, puerperio y envejecimiento), el tipo de dieta, la AF, el momento del día y otros factores desconocidos.

Existen diversos métodos para evaluar la sensibilidad periférica a la insulina. Está universalmente aceptado que el "clamp" (pinzamiento)

euglucémico-hiperinsulinémico es la técnica más válida, sobre todo porque provee información acerca de la cantidad de glucosa metabolizada por los tejidos periféricos durante la estimulación con insulina. Su metodología ha sido desarrollada y ampliamente utilizada por De Fronzo et al. Tiene la desventaja de ser complejo, prolongado y costoso, y de no ser útil para estudios poblacionales y con un elevado número de sujetos. En las últimas 3 décadas, han sido propuestos varios métodos alternativos, como el *modified minimal model frequently sampled intravenous glucose tolerance test* o la obtención de índices de sensibilidad a la insulina tras la realización de un test de sobrecarga oral de glucosa, aunque ninguno de ellos es tan simple como para ser aplicado a grandes poblaciones ni en la práctica clínica.

La insulinemia en ayunas también ha sido utilizada como criterio de insulinorresistencia: a mayor nivel, mayor resistencia. El inconveniente es que es muy variable y, en algunos estados fisiológicos, como la pubertad, se encuentra muy elevada. La insulinemia es un continuo, por lo que es difícil considerar un punto de corte. Tiene relación con el sexo, la edad y el momento biológico. Goran y Gower, hace años, establecieron unos niveles de corte que dependían del estadio puberal: prepubertad, cifras iguales o superiores a 15 $\mu\text{U/l}$; pubertad media (estadio 2-4 de Tanner), cifras iguales o superiores a 30 $\mu\text{U/l}$; y, en pospubertad, niveles similares al adulto, iguales o superiores a 20 $\mu\text{U/l}$. Estos valores solo son orientadores, particularmente para descartar patología en individuos púberes sanos. La insulinorresistencia se asocia a la obesidad y, en este caso, existen patrones clínicos que orientan su diagnóstico, como la distribución central de la grasa o la acantosis. El riesgo del paciente va a depender de la presencia o no de comorbilidades.

No existe, en el momento actual, indicación de solicitar el dosaje de insulinemia en la consulta pediátrica habitual en un niño obeso. Si bien la aplicación de modelos matemáticos que incluyen insulinemia puede ser de utilidad, se debe reforzar la indicación terapéutica y evaluar la evolución. Su solicitud debe quedar en manos del especialista en Nutrición Infantil.

LABORATORIO

Para la orientación diagnóstica, se recomienda solicitar la determinación de la glucemia en ayunas (con ayuno de 8 horas) y un perfil de lípidos que incluya colesterol total, HDL y triglicéridos (con ayuno de 12 horas). En caso de alteración de

la glucosa en ayuno (glucosa entre 100 y 125 mg/dL), se debe realizar una prueba de carga con 75 gramos de glucosa en sujetos de más de 43 kilogramos de peso o calculada a 1,75 g/kilo de peso para la medición de glucemia a las dos horas. La medición de insulinemia no es necesaria para realizar el diagnóstico, tiene un alto costo y, en unidades o instituciones de primer nivel de atención, no se dispone de esta medición. Se justifica su determinación en estudios epidemiológicos.

CONCLUSIONES

No existen criterios claramente definidos de SM en la edad pediátrica. Dado que cada uno de los factores involucrados tiene la tendencia a mantenerse a lo largo de la infancia y la adolescencia hasta llegar a la edad adulta, se ha propuesto extrapolar criterios de adultos a los niños, ajustando los correspondientes valores pediátricos para la edad y el sexo.

Existen criterios tomados por diferentes autores según sean modificados del ATP III o de la OMS (*Tablas 2 y 3*).

Uno de los criterios de mejor aplicabilidad y sencillez desde la práctica clínica es el criterio de Cook et al. (3 de los 5 criterios presentes).

- Perímetro de cintura \geq Pc 90.
- Glucemia en ayunas \geq 100 mg/dl.
- Triglicéridos \geq 110 mg/dl.
- C-HDL $<$ 40 mg/dl.
- Presión arterial \geq Pc 90 del *Task Force*.

Para triglicéridos, c-HDL y glucemia, se utilizan puntos de corte y no percentilos. Se modificó el nivel de riesgo de glucemia en ayunas en el año 2010 (de 110 a 100 mg/dl) teniendo en cuenta los valores recomendados en pediatría por la IDF/Sociedad Internacional para la Diabetes Pediátrica y Adolescente (*International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes*; ISPAD, por sus siglas en inglés) y la Asociación Americana de la Diabetes (*American Diabetes Association*; ADA, por sus siglas en inglés).

Se recomienda que el pediatra utilice las referencias de CC que incluyan el punto de corte del percentilo 90, que es uno de los criterios diagnósticos de SX. Por dicho motivo se recomienda la medición de la CC en la cintura mínima, usando las tablas de Taylor et al., o bien medirla en el borde superior de la cresta ilíaca, usando las tablas de Fernandez et al.

En el niño con SM, se recomienda descartar diabetes tipo 2 solicitando glucemia en ayunas y glucemia poscarga. Puede ser orientadora la orina basal para el dosaje de glucosuria.

Se recomienda el contacto con un centro de referencia en nutrición infantil para completar la evaluación y el seguimiento conjunto del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Guía ALAD "Diagnóstico, control, prevención y tratamiento del Síndrome Metabólico en Pediatría". ALAD 2009;XVII(1).
- Levy-Marchal C, Arslanian S, Cutfield W, Sinaiko A, Druet C, Marcovecchio ML, Chiarelli F, on behalf of ESPE-LWPES-ISPAD-APPES-APEG-SLEP-JSPE, and the Insulin Resistance in Children Consensus Conference Group. Insulin Resistance in Children: Consensus, Perspective, and Future Directions. *J Clin Endocrinol Metab*. First published ahead of print September 8, 2010. doi:10.1210/jc.2010-1047.
- American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2013 Jan;36(Supplement 1).
- International Diabetes Federation. Global IDF/ISPAD Guideline for Type 1 diabetes in childhood and adolescence. 2010.- Reaven G. Banting lecture: Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-607.
- National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). 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). Final report. *Circulation* 2002;106.
- Alberti K, Zimmet P. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus: provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998;15:539-53.
- World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of a WHO consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Genève, 1999.
- Balkau B, Charles M. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med* 1999;16:442-3.
- Ford E, Giles W, Dietz W. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: Findings from the third National and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002;287:356-9.
- Chen W, Bao W, Begum S, Elkasabany A, Srinivasan SR, Berenson GS. Age-related patterns of the clustering of cardiovascular risk variables of syndrome X from childhood to young adulthood in a population made up of black and white subjects: The Bogalusa Heart Study. *Diabetes* 2000;49:1042-8.
- Raitakari O, Porkka K, Rasanen L, Ronnema T, ViiKari J. Clustering and six years cluster-tracking of serum total cholesterol, HDL-cholesterol and diastolic blood pressure in children and young adults. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *J Clin Epidemiol* 1994;47:1085-93.
- Lambert M, Paradis G, O'Loughlin J, Delvin EE, Hanley JA, Levy E. Insulin resistance syndrome in a representative sample of children and adolescents from Quebec, Canada. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:833-41.
- Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz W. 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.
- Bao W, Srinivasan S, Wattigney W, Berenson G. Persistence of multiple cardiovascular risk related to syndrome X from childhood to young adulthood. *Arch Intern Med* 1994;154:1842-7.
- Katzmarzyk P, Perusse L, Malina R, Bergeron J, Despres J, Bouchard C. Stability of indicators of metabolic syndrome from childhood and adolescence to young adult: the Quebec Family Study. *J Clin Epidemiol* 2001;54:190-5.
- Meigs JB, D'Agostino RB, Wilson PW, Cupples LA, Nathan DM, Singer DE. Risk variable clustering in the insulin resistance syndrome. The Framingham Offspring Study. *Diabetes* 1997;46:1594-1600.
- Weiss R, Dziura J, Burgert T, Tamborlane W, Taksali S, Yeckel C, et al. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *N Engl J Med* 2004;350:2362-74.
- Hotamiligil G, Spiegelman B. Tumor necrosis factor alpha: A key component of the obesity-diabetes link. *Diabetes* 1994;43:1271-8.
- Campos M, Cañete R, Villada I, Linde J, Ramírez-Tortosa MC, Gil A. Relaciones de la adiponectina con la resistencia insulínica, lípidos plasmáticos y TNF-alfa, en el niño obeso prepúbere. *An Pediatr* 2004;60(Supl 2):153.
- Mills GW, Avery P, McCarthy M, Hattersley AT, Levy JC, Hitman GA, et al. Heritability estimates for beta cell function and features of the insulin resistance syndrome in UK families with an increased susceptibility to type 2 diabetes. *Diabetologia* 2004;47:732-8.
- Srinivasan S, Myers L, Berenson G. Predictability of childhood adiposity and insulin for developing insulin resistance syndrome (syndrome X) in young adulthood: The Bogalusa Heart Study. *Diabetes* 2002;51:204-9.
- Cruz M, Weigensberg M, Huang T, Ball G, Shaibi G, Goran M. The metabolic syndrome in overweight Hispanic youth and the role on insulin sensitivity. *Clin Endocrinol Metab* 2004;89:108-13.
- Colino E, Peña L, Saavedra P, Quintero S, Domínguez A, Ramos JC. Síndrome de insulinoresistencia en niños obesos. *An Pediatr* 2003;58(Supl 2):176.
- García E, Lafuente I, Talavera J, Ramos J, Jiménez-Uría MR, Rodríguez FI. Resistencia insulínica en niños obesos y adolescentes obesos. *An Pediatr* 2003;58(Supl 2):177.
- Bueno G, Moreno L, Tresaco B, Bueno M, Garagorri J. Análisis clínico-metabólico de la insulinoresistencia en niños y adolescentes obesos. *An Pediatr* 2003;5(Supl 2):177.
- Sinaiko AR, Jacobs DR Jr, Steinberger J, Morán A, Luepker R, Rocchini AP, et al. Insulin resistance syndrome in childhood: Associations of the euglycemic insulin clamp and fasting insulin with fatness and other risk factors. *J Pediatr* 2001;139:700-7.
- Cruz ML, Huang TT, Johnson MS, Gower BA, Goran MI. Insulin sensitivity and blood pressure in black and white children. *Hypertension* 2002;40:18-22.
- Barlow S, Dietz W. Obesity evaluation and treatment: Expert committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration, and the Department of Health and Human Services. *Pediatrics* 1998;102:E29.
- Bergman R. Toward physiological understanding of glucose tolerance: minimal model approach. *Diabetes* 1989;38:1527.
- Ferrannini E, Mari A. How to measure insulin sensitivity. *J Hypertens* 1998;16:895-906.
- De Fronzo R, Tobin J, Andrés R. Glucose clamp technique: A method for the quantification of beta cell sensitivity to glucose and of tissue sensitivity to insulin. *Am J Physiol* 1979;237:214-23.
- Soonthornpun S, Setasuban W, Thamprasit A, Chayanunukul W, Rattarasarn C, Geater A. Novel insulin sensitivity index derived from oral glucose tolerance test. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:1019-23.
- Yeckel C, Weiss R, Dziura J, Taksali S, Dufour S, Burgert T, et al. Validation of Insulin Sensitivity Indices from Oral Glucose Tolerance Test Parameters in Obese Children and

- Adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:1096-101.
- Goran M, Gower B. Longitudinal study on pubertal insulin resistance. *Diabetes* 2001;50:2444-50.
 - Csabi G, Torok K, Jeges S, Molnar D. Presence of metabolic cardiovascular syndrome in obese children. *Eur J Pediatr* 2000;159:91-4.
 - Ten S, Maclaren N. Insulin resistance Syndrome in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(6):2526-2539.
 - Matthews D, Hosker J, Rudenski A, Naylor B, Treacher D, Turner R. Homeostasis model assessment: Insulin resistance and B-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28:412-9.
 - Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek M, Yazici M. Homeostasis Model Assessment Is More Reliable Than the Fasting Glucose/Insulin Ratio and Quantitative Insulin Sensitivity Check Index for Assessing Insulin Resistance Among Obese Children and Adolescents. *Pediatrics* 2005;115:500-3.
 - Reinehr T, Andler W. Changes in the atherogenic risk factors profile according to degree of weight loss. *Arch Dis Child* 2004;89:419-22.
 - Allard P, Delvin E, Paradis G, Hanley J, O'Loughlin J, Lavallée C, et al. Distribution of fasting plasma insulin, free fatty acids and glucose concentrations and of homeostasis model assessment of insulin resistance in a representative sample of Quebec children and adolescents. *Clin Chem* 2003;49:644-9.
 - Tresaco B, Bueno G, Pineda I, Moreno LA, Garagorri JM, Bueno M. Homeostatic model assessment (HOMA) index cut-off values to identify the metabolic syndrome in children. *J Physiol Biochem* 2005;61:381-8.
 - Shalitin S, Abrahami M, Lilos P, Phillip M. Insulin resistance and impaired glucose tolerance in obese children and adolescents referred to a tertiary-care center in Israel. *Intern J Obesity* 2005;29:571-8.
 - Mazza C, Ozuna B, Krochik A, Araujo M. Prevalence of type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in obese Argentinean children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2005;18:491-8.
 - Li C, Ford ES, Mokdad A, Cook S. Recent trends in waist circumference and waist height ratio among US children and adolescents. *Pediatrics* 2006;118:e1390-el398.
 - Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1999;69:308-317.
 - Fernández JR, Redden D, Pietrobelli A. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr* 2004;145:439-444.
 - Cook S, Auinger P, Huang T. Growth curves for cardiometabolic risk factors in children and adolescents. *J Pediatr* 2009;155(3):S6e15-26.
 - Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist to hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass as measured by dual-energy X-ray absorptiometry in children aged 3-19 y. *Am J Clin Nutr* 2000;72:490-5.
 - Mc Carthy HD, Jarret KV, Crawley HF. The development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0-16.9 y. *Europ J Clin Nutr* 2001;55:902-907.
 - Joliffe CJ, Janssen I. Development of age criteria that are linked to the Adult Treatment Panel III and International Diabetes Federation criteria. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:891-898.
 - Ford ES, Ajani UA, Mokdad AH. The metabolic syndrome and concentrations of C-reactive protein among U.S. youth. *Diabetes Care* 2005;28:878-81.
 - DeFerranti S, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic Syndrome in American Adolescents. *Circulation* 2004;110:2494-7.
 - Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, Wong G, Bennett P, Shaw J, Caprio S, IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents-an IDF consensus report. *Pediatrics Diabetes* 2007;8(5):299-306.

COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD INFANTIL

Coordinadora: Blanca Ozuna

Autoras: Andrea Cotti, Gabriela Krochik, Patricia Evangelista, Analía Cabrera, Viviana Buiras

INTRODUCCIÓN

A partir de la década de los ochenta, aparecen, en la literatura médica, estudios en los que se alerta sobre la presencia de complicaciones y comorbilidades antes consideradas propias de los adultos, en los niños y adolescentes obesos. Se constata un aumento progresivo de la prevalencia de obesidad en la población infantil y, paralelamente, un aumento en la gravedad, con presencia más frecuente de obesidad extrema.

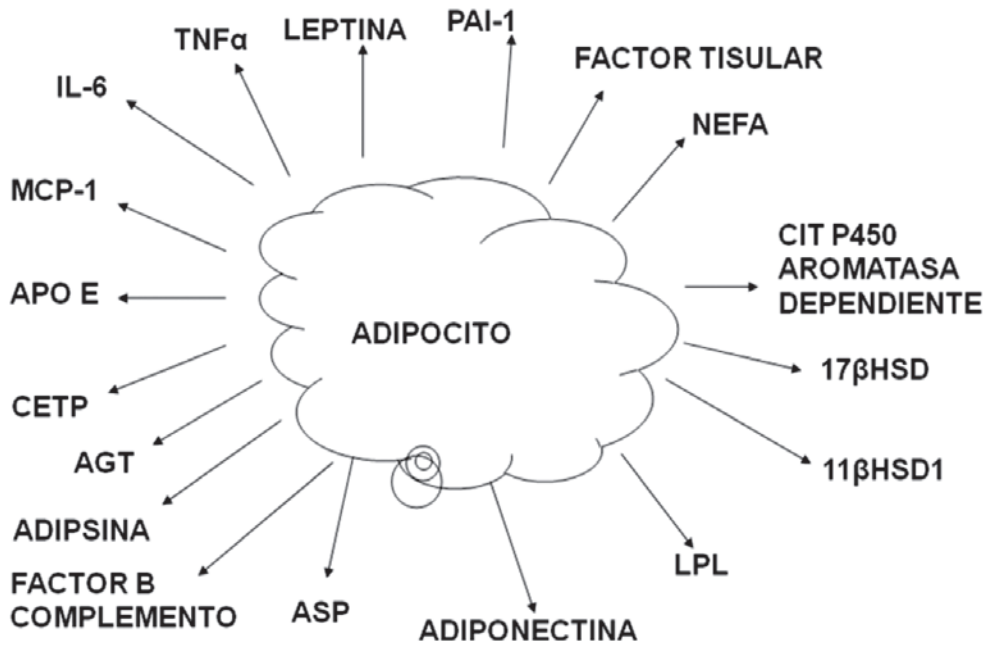
Dado que la obesidad grave puede producir un impacto sobre diferentes órganos y sistemas, que, por tratarse de una patología crónica, se proyecta a la adultez y compromete la calidad de vida, es importante dirigir los recursos sanitarios

disponibles para elaborar estrategias de prevención y tratamiento.

El tejido adiposo como órgano endócrino ejerce sus acciones a través de las denominadas adipocitoquinas, que incluyen hormonas, enzimas, factores inmunológicos e inflamatorios.

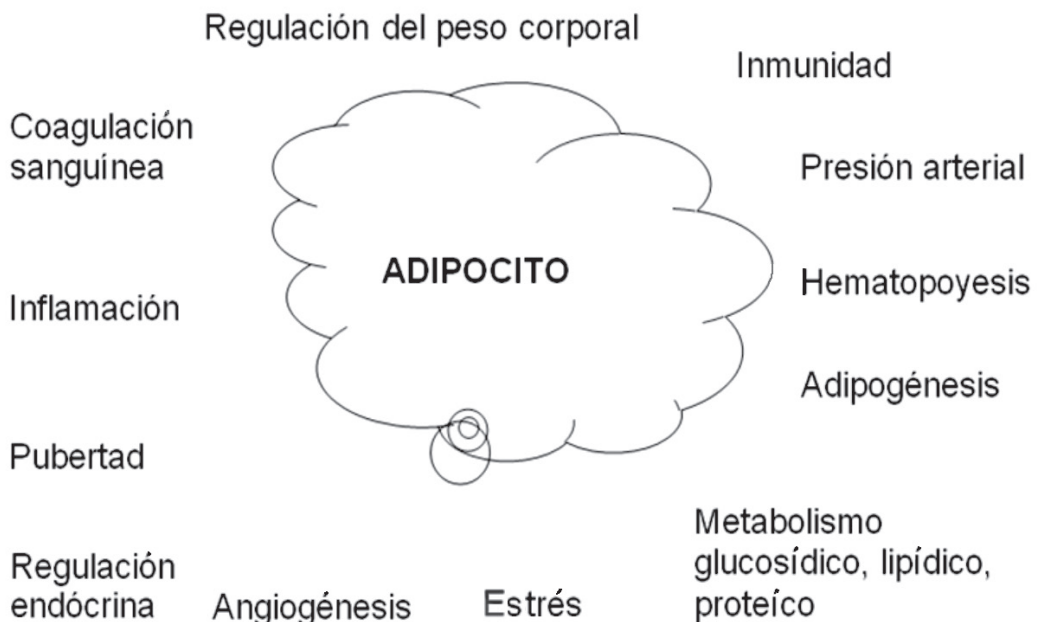
Estas adipocitoquinas actúan regulando diferentes mecanismos enzimáticos que influyen en las funciones de los diferentes órganos de la economía.

FIGURA 1. Mediadores químicos producidos por el adipocito



ASP: proteína estimulante de la acilación; IL-6: interleuquina-6; TNF : factor de necrosis tumoral alfa; PAI-1: inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1; NEFA: ácidos grasos no esterificados; CIT: citocromo; 17 HSD: 17- hidroxisteroide deshidrogenasa; 11 HSD1: 11- hidroxisteroide deshidrogenasa de tipo 1; LPL: lipoproteinlipasa; AGT: ácidos grasos translocasa; CETP: proteína transportadora de ésteres de colesterol; APO E: apolipoproteína E; MCP-1: proteína quimiotáctica de monocitos-1.

FIGURA 2. Funciones del adipocito en la regulación del peso corporal



CLASIFICACIÓN DE LAS COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Pulmonares

- Intolerancia al ejercicio
- Asma
- SAOS
- Síndrome de Pickwick

Neurológicas

- Hipertensión intracraneal idiopática (pseudotumor cerebral)

Musculoesqueléticas

- Epifisiolisis con desplazamiento de la cabeza femoral
- Enfermedad de Blount (tibia vara)
- Torsión tibial
- Pies planos
- Aumento del riesgo de fracturas

Gastroenterológicas

- Esteatosis hepática/EHNA
- RGE/hernia hiatal
- Colelitiasis

Renales

- Glomeruloesclerosis

Endocrinológicas

- Resistencia a la insulina/intolerancia a la glucosa
- SM
- Diabetes tipo 2
- Hiperlordismo
- PCOS (mujeres)
- Crecimiento
- Dimorfismo sexual

Cardiovasculares

- Hipertensión
- Dislipemia
- Hipertrofia ventricular izquierda (HVI)
- Aumento del tamaño cardíaco
- Coagulopatías
- Disfunción endotelial/estrías grasas
- Inflamación crónica

Piel

- Acantosis nigricans
- Estrías
- Foliculitis
- Hirsutismo
- Intertrigo

Psicosociales

- Baja autoestima
- Depresión
- Trastornos de la conducta alimentaria

Otras complicaciones

- Inflamación sistémica/proteína C reactiva elevada

COMPLICACIONES PULMONARES

Asma

Las prevalencias de obesidad y asma han aumentado en las últimas décadas. Varios estudios transversales han sugerido una asociación entre el sobrepeso y el asma infantil.

Hay estudios que demuestran que la obesidad precede y predice el desarrollo del asma, que su gravedad estaría asociada al grado de obesidad y que, además, el descenso de peso mejora los síntomas del asma, lo que lleva a plantear que la relación entre obesidad y asma podría ser de tipo causal. Comparando niños y adolescentes asmáticos normopeso con aquellos con sobrepeso/obesidad, estos últimos tienen mayor deterioro de la función pulmonar.

Además, las medicaciones utilizadas en el tratamiento del asma pueden producir el aumento del apetito, que, sumado a la disminución de la AF, contribuye al incremento del peso.

Respecto de las controversias sobre mecanismos biológicos, se postula lo siguiente:

- Activación de genes comunes.
- Alteraciones en la respuesta inmunológica e inflamatoria.
- Efectos directos sobre la mecánica respiratoria.
- Ambas han aumentado en el último tiempo; tienen mecanismos inflamatorios; una puede preceder a la otra o viceversa.

La relación es compleja y es probable que exista más de un mecanismo implicado. Ambas enfermedades están influenciadas por la interacción de factores genéticos y ambientales.

Síndrome de apneas obstructivas del sueño

El SAOS se caracteriza por la obstrucción parcial o completa de la vía aérea durante el sueño, la alteración de su patrón normal y de la ventilación. Se asocia con afectación neurocognitiva, del comportamiento y del sistema cardiovascular, alteraciones metabólicas y del crecimiento.

Su prevalencia estimada en niños es de 2%-3% de la población. En adolescentes obesos, es de 13%-66%. El SAOS en niños se caracteriza por una obstrucción parcial o completa de la vía aérea durante el sueño, que puede alterar su patrón normal y la ventilación. Se asocia con importantes comorbilidades y afecta la función neurocognitiva y el comportamiento, el sistema cardiovascular, las alteraciones metabólicas y el crecimiento.

Síntomas y signos

- a) nocturnos: ronquido, respiración dificultosa, sueño inquieto o fraccionado, sudoración excesiva, terrores nocturnos, enuresis secundaria, pausas, respiración bucal.
- b) diurnos: voz nasal, rinorrea, infecciones res-piratorias altas recurrentes, retrognatia y riesgo de cor pulmonar e hipertensión pulmonar.

Dayyat y col., diferencian clínicamente el SAOS pediátrico en tipos I y II. Ambos tienen síntomas y signos nocturnos en común, como ronquido, respiración dificultosa, sueño inquieto o fraccionado, sudoración excesiva, terrores nocturnos, enuresis secundaria, pausas observadas por los padres y respiración bucal, y signos y síntomas diurnos, como voz nasal, rinorrea crónica, infecciones respiratorias altas recurrentes, retrognatia y la posibilidad de desarrollar un cor pulmonale e hipertensión pulmonar. El tipo I tiene la presentación clínica histórica del niño con hipertrofia amigdalina, hiperactivo y con infecciones recurrentes sin sobrepeso, y el tipo II se presenta en niños obesos con somnolencia diurna, hipertensión arterial, HVI, insulinoresistencia, dislipidemia, aumento de la proteína C reactiva, depresión, y se acompaña de una hipertrofia amigdalina moderada.

Fisiopatológicamente, el SAOS aparece con el colapso de la vía aérea o cuando el diámetro de la luz cae de modo significativo durante la inspiración. Factores anatómicos y funcionales pueden intervenir en la producción del colapso. Entre los primeros, los principales en la población pediátrica son la hipertrofia amigdalina y adenoidea. En los adultos obesos, se observa un estrechamiento de la vía aérea secundario a infiltración grasa y un aumento del colapso faríngeo por depósitos subcutáneos en la región anterior del cuello. Asimismo, el depósito de tejido adiposo abdominal aumenta la carga respiratoria global y reduce el volumen intratorácico y la excursión diafragmática. Entre los factores funcionales, se encuentran el aumento en la resistencia al flujo o la disminución de la activación de los músculos dilatadores de la faringe.

Varios estudios sostienen una relación entre SAOS y alteraciones del metabolismo hidrocarbonado tanto en adultos como, más recientemente, en niños.

El mecanismo fisiopatológico que vincula el SAOS, la obesidad y la insulinoresistencia es motivo de controversia actual. Se postula, por un lado, que tanto la fragmentación del sueño como la

hipoxia intermitente serían, en parte, los responsables de la insulinoresistencia, el aumento del cortisol, la activación simpática y el incremento de niveles de insulina.

Por otro lado, algunos autores postulan que tanto la obesidad como la insulinoresistencia serían los responsables, y no la consecuencia, del trastorno respiratorio del sueño y que podrían desencadenar el colapso de la vía aérea a través del aumento de los factores inflamatorios y la reducción en el flujo neural a los músculos dilatadores de la vía aérea.

En un estudio, Mallory y col., encontraron que un tercio de los sujetos con obesidad grave presentaban síntomas compatibles con apnea del sueño y que un 5% tenían apnea obstructiva del sueño grave. Otro estudio encontró patrones anormales de sueño en el 94% de los niños obesos, con saturación de oxígeno por debajo del 90%, alrededor de la mitad del tiempo total de sueño, y que un 40% de los niños gravemente obesos mostraban hipoventilación central.

El síndrome de Pickwick

Burwell, Robin y col., describieron, en 1956, las complicaciones que se asociaban a la obesidad grave del adulto para explicar las diferencias con la adiposidad simple. Su causa es hipotética, con un trastorno de la respiración central y los efectos de una perturbación periférica por exceso de grasa. Los síntomas cardinales de este síndrome, obesidad considerable, sedentarismo y somnolencia diurna invencible, en el cuadro completo, están acompañados de cianosis durante el sueño, contracciones espasmódicas, policitemia, hipoventilación, hipoxia e hipercapnia, hiposensibilidad al CO₂, infecciones broncopulmonares, hipertensión del círculo menor, insuficiencia cardíaca y ciclopnia.

Tratamiento de los trastornos del sueño

- Disminución de peso, tratamiento nutricional y AF.
- Aplicación de ventilación positiva durante el sueño (ventilación no invasiva) en los casos de SAOS moderado o grave.
- Cirugía: en caso de alteraciones anatómicas, hipertrofia amigdalina, hipertrofia adenoidea.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

Hipertensión intracraneal idiopática (pseudotumor cerebral)

Se define como el aumento de la presión endo-

craneana en ausencia de evidencias clínicas, bioquímicas o imágenes compatibles con patología endocraneana.

Con excepción de papiledema y posible parálisis del sexto par, el examen neurológico debe ser normal.

Criterios diagnósticos de hipertensión endocraneana idiopática (*International Headache Society*):

1. Paciente alerta que presenta un examen neurológico normal o alguna de las siguientes alteraciones:
 - a. Papiledema
 - b. Aumento del punto ciego
 - c. Defecto del campo visual
 - d. Parálisis del sexto par
2. Aumento de la presión de líquido cefalorraquídeo (LCR), 200 mm de agua en pacientes no obesos y 250 mm en pacientes obesos.
3. Citoquímico del LCR normal (son aceptables proteínas ligeramente bajas).

4. Ausencia de patología endocraneal, por los métodos diagnósticos habituales.

5. Ausencia de causa metabólica, tóxica u hormonal de hipertensión endocraneana.

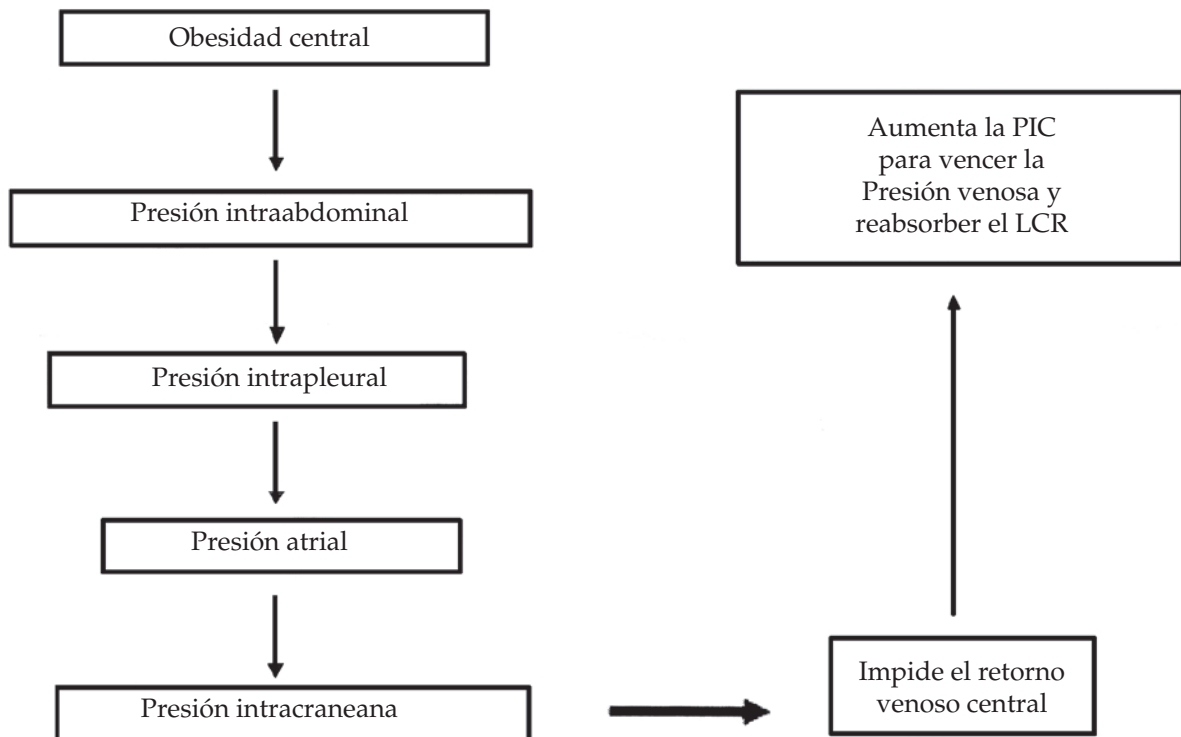
La cefalea es atribuible a hipertensión idiopática endocraneana cuando mejora con la punción evacuatoria.

La cefalea es progresiva, con, al menos, una de estas características:

- a. Presentación diaria
- b. Dolor difuso y/o constante no pulsátil
- c. Se agrava con la tos o el esfuerzo

Prevalencia en adolescentes obesos: 1/800. Los varones y las mujeres prepúberes son igualmente afectados. A partir de la pubertad, es más frecuente en mujeres y relacionada con la obesidad y el sobrepeso. Esta patología implica el riesgo de ceguera y herniación de amígdalas cerebelosas. Es importante recordar esta condición; cuando los pacientes presentan cefaleas, está indicada la evaluación de la función visual.

Fisiopatología propuesta en la obesidad



PIC: presión intracraneana; LCR: líquido cefalorraquídeo.

Tratamiento

El objetivo principal es preservar la visión. Se deben aliviar los síntomas de cefaleas. El tratamiento comienza con el diagnóstico de hipertensión endocraneana idiopática: la punción lumbar, a menudo, es efectiva para mejorar los síntomas. El descenso de peso inicial debe lograrse en un período breve. Diferentes estudios indican que una pérdida de 5%-10% del peso alivia los síntomas y previene las graves complicaciones.

COMPLICACIONES MUSCULOESQUELÉTICAS

El exceso de peso puede dar lugar a un exceso de estrés en el sistema musculoesquelético. En los adultos, esto puede resultar en la osteoartritis, que, a veces, requiere el reemplazo de articulaciones.

Los problemas ortopédicos más frecuentes en niños incluyen tibia vara (enfermedad de Blount) y deslizamiento de la cabeza femoral. Dichos problemas parecen ser el resultado del impacto del aumento de peso en un sistema esquelético en desarrollo.

La tibia vara es una deficiencia mecánica en la placa de crecimiento medial de la tibia. Produce su arqueamiento y alteración en la marcha. Ocurre con mayor frecuencia en los niños obesos mayores de 9 años.

El desplazamiento de la epífisis de la cabeza del fémur es una enfermedad de la placa de crecimiento en la edad de la madurez esquelética. El fémur es girado externamente desde la placa de crecimiento, lo que puede causar alteraciones en la cadera y/o la rodilla y producir trastornos en la marcha. Esta lesión requiere una reparación quirúrgica para permitir que el paciente pueda deambular.

La fisiopatología del deslizamiento de la cabeza femoral parece deberse a la tensión mecánica producida por el exceso de peso sobre el hueso en desarrollo y a otros factores aún no definidos. Existiría mayor predisposición, de causa no conocida, en los pacientes que presentan esta complicación. En esta etapa de la vida, el periostio es delgado y es menos resistente.

Esta anomalía es más común en los varones obesos afroamericanos. En el 30% de los individuos que presentan esta patología, la afección es bilateral.

COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES Enfermedad hepática no alcohólica

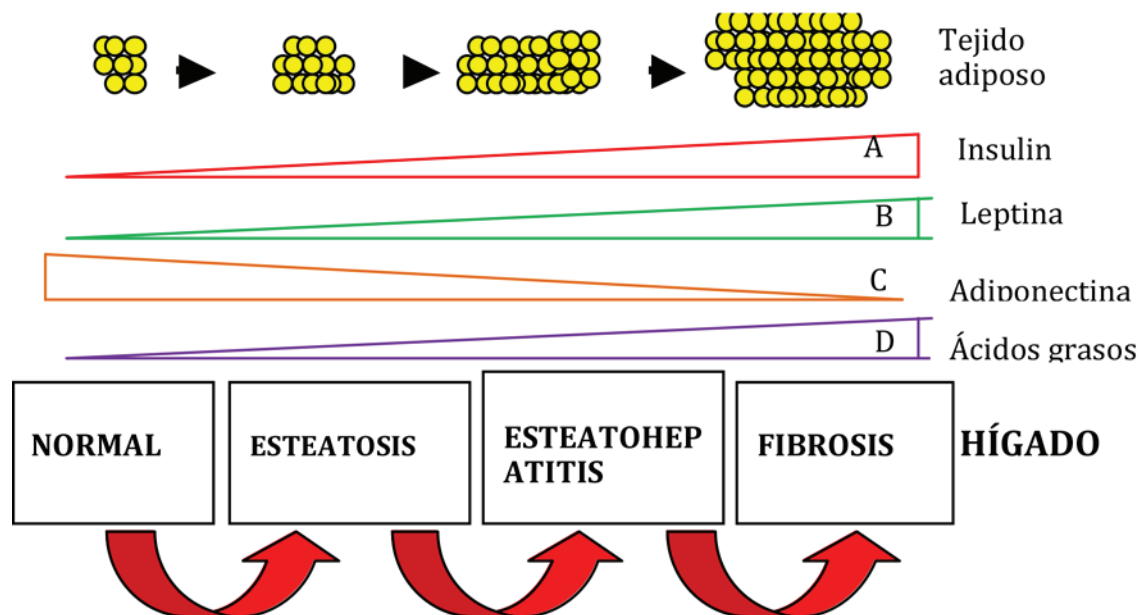
La EHNA es cada vez más reconocida como una complicación entre los niños obesos. Su es-

pectro va desde la infiltración grasa del hígado solamente (esteatosis), que es relativamente benigna, hasta la infiltración grasa con componente inflamatorio, que se conoce como esteatohepatitis no alcohólica o esteatohepatitis (*nonalcoholic steatohepatitis*; NASH, por sus siglas en inglés). Esta última entidad se caracteriza por la potencial progresión a la fibrosis hepática y cirrosis. Las estimaciones actuales de prevalencia de la EHNA indican que afecta a aproximadamente un 3% de la población infantil, según datos de diversos países, y entre un 23% y un 53% de los niños con obesidad, con un máximo de 70% de ellos con esteatohepatitis, fibrosis grave o cirrosis.

La EHNA parece ser una forma común de enfermedad hepática entre muchos niños, especialmente los de países desarrollados, donde el avance de la epidemia de la obesidad es mayor.

La EHNA en la infancia es típicamente una enfermedad silenciosa detectada como la elevación asintomática de las transaminasas hepáticas. Algunos niños se quejan de malestar, fatiga o sensación de plenitud o molestia en el abdomen superior derecho y algunos pueden tener acantosis nigricans en el examen físico. La historia natural de la EHNA es, generalmente, de progresión lenta, con la manifestación de la enfermedad clínica en la edad adulta, aunque la enfermedad hepática avanzada, que incluye la cirrosis, se ha detectado en asociación con la obesidad infantil. La gravedad de la obesidad y la presencia de diabetes o hiperlipidemia son predictores clínicos de la más avanzada EHNA. La coexistencia de obesidad y diabetes probablemente tenga un efecto aditivo. En un estudio con adultos diabéticos con obesidad grave, todos tenían algún grado de esteatosis, el 50% tenía esteatohepatitis y el 19% tenía cirrosis. La elevación de las enzimas hepáticas, aspartato aminotransferasa y alanina aminotransferasa, es predictora de la presencia adicional de EHNA y NASH, aunque pueden estar presentes con niveles de estas transaminasas en el rango normal. El grado de elevación de la concentración de aminotransferasas séricas, por lo tanto, tiene poco valor predictivo y, además, no distingue entre esteatosis y esteatohepatitis. Igualmente, aunque la ecografía hepática puede detectar el hígado graso y EHNA, proporciona poca o ninguna información sobre la presencia o el grado de fibrosis o cirrosis. La identificación precisa con métodos no invasivos o con marcadores sanguíneos para la EHNA es tema de intensa investigación, y la biopsia hepática es el único método diagnóstico hasta el presente.

FIGURA 3. Fisiopatología de las complicaciones hepáticas



La obesidad está asociada con hiperinsulinismo (A), aumento de leptina (B) y reducción de los niveles de adiponectina (C). Se incrementa la lipólisis en el adipocito, lo que lleva al aumento del transporte de los ácidos grasos libres al hígado (D). La hiperinsulinemia asociada con la obesidad promueve la lipogénesis hepática. Mientras algunos triglicéridos son exportados como lipoproteínas de muy baja densidad, una gran cantidad es retenida, con lo cual se produce la esteatosis hepática, o sea, el hígado graso. La acumulación de grasa lleva al aumento de la oxidación de las grasas, lo cual satura la capacidad oxidativa del hígado y empeora la esteatosis hepática, debido al estrés oxidativo, con formación de radicales libres, que llevan a la peroxidación lipídica. Se producen metabolitos lipídicos, que actuarían como antígeno y desencadenarían una respuesta inflamatoria dentro del hígado. Hay inducción de citoquinas, quimioatracción de células inflamatorias. La persistencia del daño oxidativo activa las células estrelladas del hígado, con lo cual se inicia la fibrosis hepática y la síntesis de colágeno.

Tratamiento

- Dietético: como mínimo, se debe lograr la pérdida moderada de peso.
- AF regular.
- Vitamina E (como antioxidante).
- Ursodesoxicólico.

Reflujo gastroesofágico

La obesidad constituye un factor de riesgo para la enfermedad por RGE. Esta patología es multifactorial: se produce por alteraciones en la función gástrica, en la barrera antral, en el sistema nervioso autónomo y en el tránsito y *clearance* esofágico. Se postula que la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) en la obesidad se relaciona con el aumento de la grasa abdominal. Los mecanismos propuestos son el aumento de la presión intraabdominal, el aumento de la presión intragástrica, la disminución del vaciamiento gástrico, la disminución de la presión en el esófago inferior, el aumento de las relajaciones esofágicas y el aumento de las relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior.

Se han publicado datos que indican el aumento del RGE en relación con la ganancia de peso: un aumento de 5 kg de peso en menos de un año aumentó el riesgo de RGE.

Hernia hiatal

Un estudio retrospectivo de 1400 pacientes a los que se les realizó fibroesofagogastroscofia identificó el sobrepeso como un factor de riesgo de hernia hiatal.

Varios factores han sido propuestos: aumento de la presión intragástrica, gradiente de presión gastroesofágico, presión intraabdominal que se transmite al diafragma.

Colelitiasis

La litiasis observada en niños y adolescentes está acompañada por obesidad de un 8% a un 33%. Se estima que la obesidad o los trastornos de la conducta alimentaria relacionados con sobrepeso incrementan el riesgo.

En un estudio de prevalencia de litiasis en niños y adolescentes realizado en Alemania, se reclutaron 493 niños y adolescentes obesos de entre 8 y 19 años, y se encontró un 2% (10 pacientes, 8 mujeres y 2 varones) con litiasis, detectada por ultrasonido. Ninguno de los pacientes con litiasis era prepúber: 6 eran intrapúberes (2 varones y 4 mujeres) y 4 mujeres eran postpúberes. La edad promedio de los pacientes con litiasis fue mayor que la del resto de la muestra: $16,1 \pm 1,5$ años; rango: 14-19 vs. $13,9 \pm 2,0$ años; rango: 9-19.

COMPLICACIONES RENALES

La enfermedad renal asociada a la obesidad se caracteriza por ser una glomeruloesclerosis focal o segmentaria. Presenta proteinuria variable, que, pocas veces, llega al rango nefrótico, con daño renal progresivo como resultado de la incapacidad del glomérulo para adaptarse a los procesos patológicos que acompañan el aumento del tejido adiposo. Estudios epidemiológicos han demostrado que la obesidad se asocia a la enfermedad renal crónica y a la enfermedad renal terminal.

El SM, aun en ausencia de hiperglucemia o diabetes e independientemente de la presencia de hipertensión arterial, predispone la enfermedad renal crónica. Esto podría sugerir que el daño renal podría comenzar mucho antes que la hipertensión y la diabetes.

Varios son los mecanismos fisiopatológicos involucrados que, en conjunto, determinan el daño renal en pacientes obesos:

- La resistencia insulínica, que ocasiona un estado proinflamatorio con aumento de la carga excretoria, y retención de sodio, que aumenta la presión intraglomerular.
- La hiperleptinemia, que ejerce una importante actividad simpática sobre el riñón con retención hidrosalina y vasoconstricción.
- El aumento de la sensibilidad vascular al sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), que se evidencia clínicamente cuando mejora la proteinuria con el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).
- La lipotoxicidad que ejercen el aumento de triglicéridos y ácidos grasos libres sobre el glomérulo.

Todos estos factores en conjunto producen hiperfiltración, glomerulopatía con proteinuria y glomeruloesclerosis.

La microalbuminuria es considerada un marcador temprano de daño renal y un factor predictor independiente de enfermedad cardiovascular en la población adulta. Estudios en adolescentes obesos muestran una frecuente asociación entre factores de riesgo cardiovascular, tales como la glucosa alterada en ayunas, la resistencia insulínica, la hipertensión arterial con microalbuminuria. En pacientes con obesidad y SM, se sugiere dosar microalbuminuria, ya que podrían beneficiarse con medicación (IECA), además del indicio de descenso de peso.

Dosaje de microalbuminuria: muestra única de la primera orina del día. Índice albuminuria/creatininuria: < 30 mg/g.

COMPLICACIONES ENDOCRINOLÓGICAS Síndrome del ovario poliquístico (mujeres)

Se trata de una anomalía endocrinológica frecuente en las mujeres en edad fértil, cuya etiología es compleja y permanece aún sin estar del todo esclarecida. Su frecuencia es muy elevada en mujeres con obesidad; sin embargo, no existe consenso acerca de si se trata de una complicación o de una asociación con ella.

Debido a que sus criterios diagnósticos han cambiado en los últimos años, su prevalencia se estimaba tradicionalmente en 4%-8% y los estudios recientes muestran cifras que llegan al 18%, con un 70% de mujeres con criterios diagnósticos y sin diagnóstico previo identificadas en la población general.

Su diagnóstico inicial (*National Institute of Health*) estaba basado en la presencia de oligoovulación y signos clínicos y bioquímicos de hiperandrogenismo, y excluía otras patologías, como hiperplasia suprarrenal congénita, tumores secretores de andrógenos, síndrome de Cushing, disfunción tiroidea, hiperprolactinemia, etc.

En 2003, surge la definición de Rotterdam o de la *European Society for Human Reproduction and Embryology* y de la *American Society for Reproductive Medicine Consensus Statement*, que establece como criterio diagnóstico la presencia de dos de los siguientes parámetros: oligoovulación o anovulación, signos clínicos y bioquímicos de hiperandrogenismo u ovarios poliquísticos, y excluye otras patologías. En 2006, la *Androgen Excess and PCOS Society* establece como criterios diagnósticos la presencia de hiperandrogenismo clínico o

bioquímico y disfunción ovárica, y excluye a las pacientes asintomáticas.

Ninguna de estas definiciones fue aún validada para el diagnóstico en adolescentes.

A pesar de esto, frecuentemente, el síndrome comienza a ser sintomático en la adolescencia. Permanece la controversia acerca de si puede ser diagnosticado en ausencia de hiperandrogenismo.

El espectro clínico de presentación es amplio e incluye, en la mayoría de los casos, hirsutismo, infertilidad, insulinoresistencia con factores de riesgo cardiovascular y obesidad central.

Su presencia combinada con obesidad durante la adolescencia aumenta las probabilidades de asociación temprana con SM.

En su etiopatogenia, intervienen tanto factores hereditarios como no hereditarios. Entre los primeros, la influencia poligénica explica cerca del 70% de la varianza en su patogénesis. Cerca de la mitad de las hermanas de mujeres con poliquistosis ovárica presentan niveles elevados de testosterona, aunque solo la mitad de ellas son sintomáticas.

La obesidad central y la insulinoresistencia juegan un rol importante en el síndrome, probablemente al acentuar la desregulación hormonal, pero, sobre todo, por su asociación en los antecedentes familiares. Se postula que el alto peso materno y el alto peso de nacimiento podrían actuar programando para un exceso de andrógenos posterior.

La insulinoresistencia ocurre entre el 50% y el 80% de las mujeres con poliquistosis ovárica; esta es más frecuente entre aquellas obesas. Los mecanismos específicos hallados en la resistencia a la insulina de las mujeres con poliquistosis ovárica son disminución del *clearance* hepático de insulina, alteración de la supresión hepática de producción de glucosa y alteraciones en la señalización del receptor de insulina. Las mujeres obesas que presentan el síndrome tienen el doble de riesgo de desarrollar diabetes 2 e intolerancia a la glucosa que las que no lo tienen.

La identificación de niñas con riesgo aumentado de presentar poliquistosis ovárica permitiría actuar en forma preventiva para evitar las complicaciones asociadas a largo plazo.

La fisiopatología del PCOS es desconocida, pero la insulinoresistencia primaria con la hiperinsulinemia compensadora, junto con una secreción inadecuada de la hormona luteinizante (HL), son las alteraciones endocrinológicas más frecuentes en su génesis, a las cuales pueden agregarse otros defectos enzimáticos en la esteroidogénesis ovárica y/o suprarrenal que aumenten la producción

de andrógenos. Otros antecedentes de importancia incluyen alto y bajo peso de nacimiento, virilización congénita, pubarca prematura o atípica y todas las manifestaciones de hiperandrogenismo de aparición en la adolescencia, como acné, hirsutismo, anovulación y ovario poliquístico.

Tratamiento

En primer lugar, se deben realizar cambios del estilo de vida para lograr el descenso de peso. Una disminución del 5% al 10% ha demostrado producir significativa mejoría clínica en los aspectos relacionados con el ciclo menstrual, la ovulación y la fertilidad a largo plazo, sumados a los efectos sobre la insulinoresistencia y sus riesgos.

La metformina es el fármaco más utilizado en el PCOS. Mejora la glucemia (disminuye la producción hepática de glucosa) y la sensibilidad a la insulina a nivel hepático y muscular al activar los transportadores de glucosa.

Efectos de la metformina en pacientes con PCOS:

- ↓ Insulinoresistencia e hiperinsulinemia
- ↓ Actividad del citocromo P450c17
- ↓ Síntesis de andrógenos y suprarrenal
- ↓ Estradiol
- ↓ HL
- ↓ Inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (*plasminogen activator inhibitor-1*; PAI-1, por sus siglas en inglés)
- ↓ Lipoproteína a
- ↓ Aumento de globulina fijadora de hormonas sexuales (*sex hormone binding globulin*; SHBG, por sus siglas en inglés)
- ↓ Normaliza la glucemia

Dosis recomendada: de 1 a 2,5 gramos. Muchos estudios muestran que, con 1,5 dividido en 3 dosis de 500 mg, se incrementa la ciclicidad menstrual, la ovulación espontánea y la tasa de fertilidad en mujeres con PCOS.

Crecimiento

Desde el punto de vista endocrinológico, para un crecimiento físico y una maduración sexual normal, se requiere una coordinación entre los sistemas somatotrópico, gonadotrópico y adiposato. La coordinación temporal de los diferentes sistemas intervinientes está integrada en centros hipotalámicos. Estos controles se llevan a cabo sobre la glándula hipófisis y sobre los tejidos periféricos blancos. El inicio de la pubertad requiere de la interacción coordinada de GH/factor de crecimiento insulínico tipo 1 (*insulin-like growth factor-1*; IGF1, por sus siglas en inglés), hormona

liberadora de gonadotropina (*gonadotropin-releasing hormone*; GRH, por sus siglas en inglés)/HL/ producción de esteroides sexuales y, finalmente, mediante un complejo proceso, los esteroides sexuales y los péptidos insulinoimiméticos actúan en combinación para gobernar el apetito, la termorregulación, la conducta y el gasto energético.

Los niños obesos tienden a ser más altos que sus pares con adelanto de su edad ósea. Los mecanismos no están del todo aclarados. En concreto, las concentraciones de IGF1 están elevadas en obesos, lo que probablemente se deba a la supresión hepática de la producción de proteína transportadora de IGF1 (*insulin-like growth factor binding protein*; IGFBP1, por sus siglas en inglés) debido al hiperinsulinismo. Se postula, además, que el exceso de IGF1 contribuye a una disminución de GH en la obesidad.

Dimorfismo sexual

Las hormonas sexuales, las gonadotropinas, la insulina, los glucocorticoides y los agonistas β determinan la masa de adipocitos. Se postula que la distribución topográfica de la grasa está controlada por la expresión regionalizada y la actividad de las hormonas sexuales, factores de crecimiento y sus respectivos receptores. Por ejemplo, los receptores de estradiol predominan en las mamas y la grasa gluteofemoral, mientras los receptores de andrógenos son más abundantes en la grasa intra-abdominal. Las diferencias también se reflejan en el cambio de la composición corporal que ocurre durante la pubertad: las niñas tienden al aumento de la masa grasa como resultado de la maduración, mientras que los niños tienden a aumentar la masa muscular y otras masas no grasas.

En relación con el *hipogonadismo*, se observa que los varones con sobrepeso tienden a madurar más lentamente que aquellos sin sobrepeso. A pesar de que la madurez sexual temprana se asocia con el sobrepeso en las niñas, en los niños, parece ser a la inversa, con una prevalencia de sobrepeso y obesidad mayor en los maduradores lentos que en los maduradores tempranos. Las niñas obesas presentan pubertad temprana con más frecuencia; esto resulta en una estatura adulta más corta debido a que los estrógenos de la pubertad producen el cierre prematuro de la epífisis ósea, aumenta la grasa troncal e incrementa el riesgo de obesidad en la adultez.

La edad de la menarca está inversamente relacionada con el peso corporal: a mayor peso, se registra menor edad de la menarca. El aumento de la obesidad infantil observado en las últimas décadas entre las niñas más pequeñas puede resultar

en una disminución de la edad media de la menarca de la población. Según la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición II (*National Health and Nutrition Examination Survey II*; NHANES II, por sus siglas en inglés) de los EE. UU., la frecuencia de la menarca precoz está estrechamente vinculada a la condición de la obesidad: el 33% de las niñas de mayor peso alcanzó la menarca antes de los 11 años en comparación con menos de la mitad de esa proporción entre las niñas de menor peso. La diferencia es aún más marcada cuando se observan las proporciones de las niñas que alcanzan la menarca antes de los 10 años: 20% entre las que tienen sobrepeso u obesidad en contraste con un 2% de las niñas normopeso. Las posibles consecuencias para la salud de la menarca temprana son inmediatas y retardadas. La menarca temprana constituye un factor de riesgo para cáncer de mama y se ha relacionado con otros cánceres del sistema reproductivo femenino. También se ha propuesto como un factor de riesgo para la presencia de problemas psiquiátricos que sufren las niñas adolescentes: depresión, desórdenes alimenticios y abuso de sustancias. El mecanismo de estos efectos puede deberse al impacto del desarrollo puberal adelantado en la relación con pares. Por último, la menarca temprana tiene asociado un mayor riesgo de aborto espontáneo en la edad adulta.

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

Hipertensión

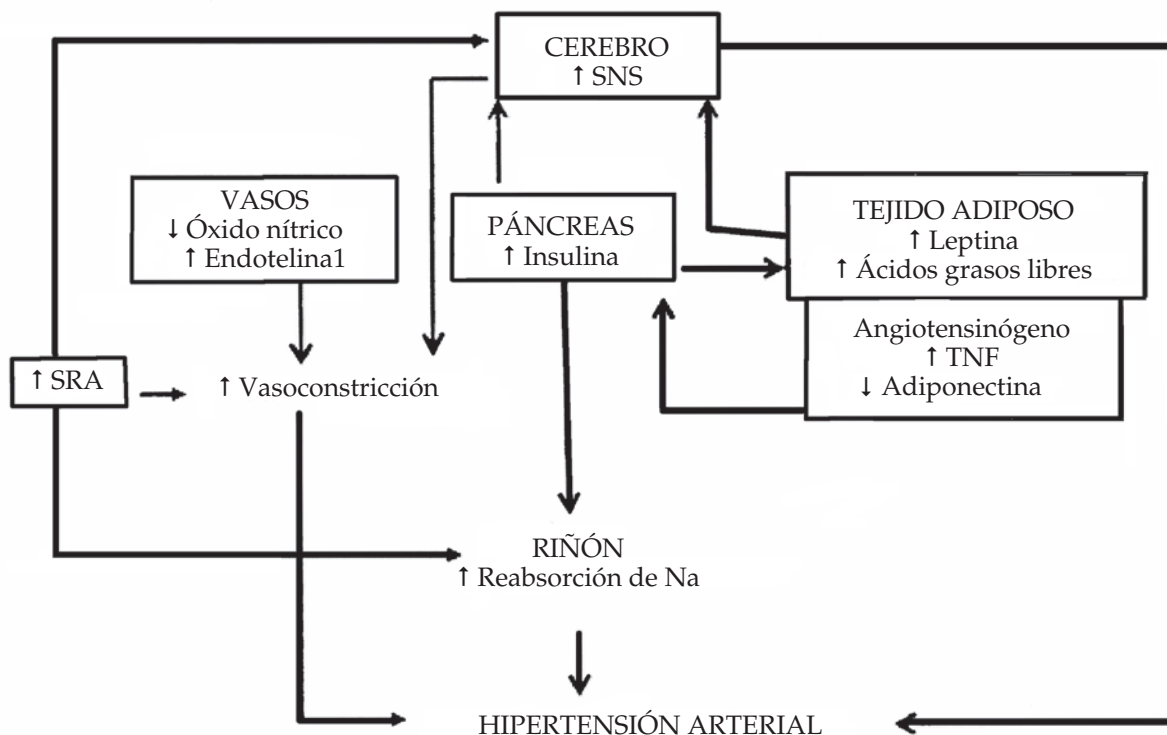
Definición: La **prehipertensión** se define con valores de tensión arterial correspondientes al percentilo 90 o más, pero menores al percentilo 95 para la edad, el sexo y la talla. La **hipertensión** se define como la tensión arterial cuyos valores se encuentran en el percentilo 95 o más.

La prevalencia combinada de prehipertensión e hipertensión en niños y adolescentes obesos es por encima del 30% en varones y del 23%-30% en mujeres.

La hipertensión en la infancia lleva frecuentemente a la hipertensión en la adultez y puede conducir a una muerte prematura. Los chicos con hipertensión pueden presentar evidencias de daño de órgano blanco: HVI y cambios vasculares patológicos.

La fisiopatología de la hipertensión asociada a la obesidad es compleja; podría estar involucrada la activación del sistema nervioso simpático (SNS), debido al SRAA, la hiperinsulinemia, hiperleptinemia y los ácidos grasos libres. Se conoce también que hay una disminución del péptido natriurético atrial.

Figura 4. Fisiopatología de la hipertensión asociada a la obesidad



SNS: sistema nervioso simpático; SRA: sistema renina-angiotensina; TNF : factor de necrosis tumoral alfa; Na: sodio.

Tratamiento

Se deben realizar cambios en el estilo de vida, que incluyen la pérdida de peso, dieta hiposódica, AF regular, sin alcohol ni tabaco. Los niños y adolescentes sintomáticos, con daño del órgano blanco, diabetes o hipertensión persistente, pese a las medidas no farmacológicas, deberían ser tratados con medicación hipotensora, que debe ser indicada por especialistas. Las tiazidas (diuréticos), los IECA, los bloqueantes de receptores de angiotensina II, los beta bloqueantes y los bloqueadores de canales de calcio son seguros, efectivos y bien tolerados.

Dislipemia

Las dislipemias comprenden un grupo de alteraciones metabólicas de las lipoproteínas.

En su patogenia, intervienen factores genéticos y ambientales (dieta, AF) que determinan el curso que seguirá la enfermedad.

Los puntos de corte se describen en la siguiente tabla:

Tabla 5. Valores de referencia de lípidos y lipoproteínas en niños y adolescentes

Parámetro	Aceptable (mg/dl)	Límite (mg/dl)	Elevado (mg/dl)
Triglicéridos			
0-9 años	<75	75-99	≥100
10-19 años	<90	90-129	≥130
Colesterol total	<170	170-199	≥200
C-LDL	<110	110-129	≥130
Parámetro	Aceptable (mg/dl)	Límite (mg/dl)	Disminuido (mg/dl)
C-HDL	>45	40-45	40

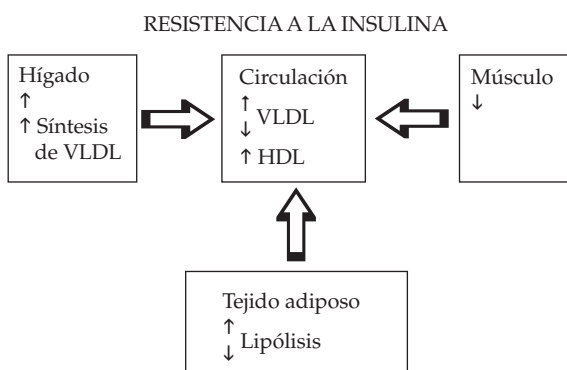
C: colesterol; HDL: lipoproteína de alta densidad; LDL: lipoproteína de baja densidad.

Los niños obesos tienen mayor riesgo de padecer dislipemia y enfermedades relacionadas. Los niños con mayor IMC y menor AF suelen presentar valores bajos de c-HDL y altos de triglicéridos plasmáticos.

Los niños obesos pueden desarrollar resistencia a la insulina como factor iniciador del proceso patológico. La resistencia a la insulina y el

hiperinsulinismo resultante aumentan la síntesis hepática de lipoproteínas de muy baja densidad (*very low-density lipoproteins*; VLDL, por sus siglas en inglés) y, en consecuencia, de triglicéridos y de colesterol de las LDL (c-LDL). Además, la actividad de la lipoproteinlipasa también se ve modificada, con incremento de triglicéridos y c-LDL. Disminuyen los niveles de c-HDL por alteración de la relación síntesis de apolipoproteína A/degradación de c-HDL.

Figura 5. Dislipidemia asociada a obesidad



VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad; HDL: lipoproteínas de alta densidad.

Estos eventos están ampliamente reconocidos como importantes determinantes del riesgo de padecer enfermedad cardiovascular y aterosclerosis en la edad adulta. Si el sobrepeso o la obesidad se sostienen por períodos prolongados, son más probables las alteraciones en lípidos plasmáticos.

Está demostrado que el proceso aterosclerótico se desarrolla a lo largo de varios años con inicio en la infancia. Los elementos precursores de la aterosclerosis, y la producción de placas en la capa íntima de las arterias, pueden iniciarse en la niñez, para desarrollarse plenamente en la tercera o cuarta décadas de la vida. Esto ocurre como consecuencia de las alteraciones que sufre la pared vascular por procesos inflamatorios e inmunológicos, además de la influencia de la dislipidemia y otros factores metabólicos. Esta lesión endotelial es responsable de eventos clínicos adversos, tales como infartos miocárdicos, accidentes cerebrovasculares isquémicos, obstrucciones de los vasos y eventos trombotogénicos.

Es importante determinar los puntos de corte para considerar los valores de lípidos plasmáticos como patológicos y precursores de enfermedad cardiovascular (véase el SM).

Tratamiento

Si el paciente con sobrepeso u obesidad ha desarrollado dislipidemia y tiene otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, debe iniciarse un cuidadoso plan de tratamiento. En él, debe estar incluido un plan dietario supervisado y actividad física reglada, ya que el manejo del peso a través de la producción de un balance energético negativo es el objetivo principal. Está demostrado que medidas como el descenso de peso mejoran dicho perfil y la resistencia a la insulina, siempre y cuando se logre un descenso del IMC de, al menos, 0,5 a lo largo de un año.

De ser necesario según la edad del paciente, los valores hallados y los factores de riesgo concurrentes, debe ser considerado el tratamiento farmacológico a cargo del especialista.

Hipertrofia ventricular izquierda

Se ha demostrado que la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es un factor de riesgo independiente de morbimortalidad relacionada con enfermedades cardiovasculares.

Hay estudios que demuestran que la obesidad y la hipertensión arterial se asocian con un aumento de la masa ventricular izquierda. Personas jóvenes con obesidad tienen, en promedio, mayor masa ventricular comparadas con personas de igual edad y sexo de peso normal. Se encontró una asociación positiva entre IMC y masa del ventrículo izquierdo en niños y adolescentes con hipertensión, con un riesgo aumentado hasta 4 veces de eventos cardiovasculares. Se ha reportado también que los niños obesos con hipertensión presentan una prevalencia de 30% de HVI vs. 18% en niños no obesos con hipertensión.

COMPLICACIONES DERMATOLÓGICAS

La obesidad está relacionada con una serie de efectos sobre la piel y su función de barrera. Afecta glándulas sebáceas, glándulas sudoríparas, el colágeno (estructura y función), la micro- y macrocirculación de la piel y la grasa subcutánea.

Dermatitis asociadas con insulinoresistencia Acantosis nigricans y fibromas péndulos o acrocordones

La acantosis nigricans es la manifestación dermatológica más común en la obesidad. Consiste en lesiones simétricas, oscuras, de características aterciopeladas, pobremente delimitadas, con acentuación de las marcas cutáneas, que se producen, sobre todo, en las zonas de flexión, en

especial en el cuello y las axilas. La hiperpigmentación se debe a la acantosis e hiperpapilomatosis de la epidermis.

Los fibromas péndulos o acrocordones son lesiones pedunculadas rosadas con superficie suave o irregular que aparecen en los párpados, el cuello y las axilas, y se asocian con acantosis.

La prevalencia de ambas lesiones se correlaciona positivamente con la gravedad de la obesidad y con la presencia de hiperinsulinismo e insulinoresistencia.

La insulina en exceso interactúa con el receptor de IGF1 en tejidos periféricos y activa la proliferación celular de queratinocitos y fibroblastos dérmicos.

El aumento de insulinoresistencia observado en la pubertad hace más frecuente la aparición de acantosis nigricans en la adolescencia.

Estas lesiones mejoran con la reducción de peso y la disminución del hiperinsulinismo. Otras propuestas terapéuticas locales son resorte del especialista.

Hiperandrogenismo

La insulinoresistencia puede asociarse con virilización cutánea. Por un lado, el tejido adiposo sintetiza testosterona, mientras que la insulina inhibe la síntesis de la globulina transportadora de hormonas sexuales. La consecuencia es el aumento de la testosterona libre con las siguientes manifestaciones: irregularidades menstruales, hirsutismo, acné, patrón masculino de implantación pilosa.

Algunos autores proponen que el hirsutismo facial se correlaciona con el IMC independientemente de la edad y el nivel de testosterona.

El tratamiento se focaliza en la reducción de los niveles de insulina.

Estrías cutáneas

Las estrías son bandas lisas y lineales de piel con apariencia atrófica, que son, en principio, rojizas, luego violáceas y, por último, blancas y que, en general, siguen un trayecto perpendicular a la dirección de mayor tensión y se ubican más comúnmente en el abdomen, las mamas, las nalgas, los muslos y la zona inguinal.

En los niños obesos, la prevalencia de estrías es alta (40%) y la incidencia es mayor en aquellos con larga duración de la obesidad.

La etiología de las estrías es controvertida, pero la conclusión más lógica es que la estría es una forma de cicatriz dérmica por ruptura y separación del colágeno, con posterior relleno con colágeno nuevo, que se ubica alineado en respuesta

a las fuerzas de estrés locales. Factores hormonales, mecánicos y genéticos jugarían un rol en la patogénesis.

Para otros autores, las alteraciones endocrínicas jugarían un papel fundamental en la formación de estrías y proponen que las estrías vistas en adolescentes se deben a un síndrome de Cushing "adaptativo" a la obesidad.

El tratamiento de las estrías cutáneas es insatisfactorio y mejora su efectividad si se aborda en estado activo. Entre los tratamientos propuestos a nivel local, se incluyen retinoides combinados con ácido glicólico, luz pulsada y terapia con láser.

Infecciones cutáneas

La obesidad incrementa la incidencia de infecciones cutáneas, que incluyen candidiasis, intertrigo, forunculosis, tinea cruris y foliculitis.

La presencia de pliegues cutáneos en los pacientes obesos favorece la formación de intertrigo por la fricción y maceración de las superficies cutáneas húmedas, donde, generalmente, sobreviene una infección por estafilococo, dermatofitos o cándida.

Las localizaciones más frecuentes son el pliegue inguinal, las axilas, el pliegue glúteo, el área submamaria y el pliegue abdominal.

Se caracteriza por ser una lesión eritematosa con máculas, pápulas y pústulas, acompañada de prurito y ardor.

La predisposición al intertrigo aumenta de acuerdo con el grado de obesidad.

Las infecciones micóticas pueden tratarse con polvos, *spray* o cremas antimicóticas y, eventualmente, se requiere tratamiento por vía oral.

Dentro de las infecciones bacterianas, existen menos complicadas, como foliculitis y forunculosis, y más graves, como erisipela, celulitis necrotizante y fascitis necrotizante, que pueden llevar a la muerte.

Hiperqueratosis plantar

La anatomía normal del pie se altera por el exceso de carga en el paciente obeso. También se empeoran las posturas anormales del pie, lo que favorece la sacrodinia, podalgias y alteraciones funcionales del tendón tibial posterior.

La hiperqueratosis probablemente se produzca por una anormal transferencia del exceso de peso, que resulta en una alteración en la estructura normal del pie y los sitios de apoyo, que es una respuesta fisiológica al trauma mecánico.

La indicación terapéutica es el descenso de peso.

Psoriasis

Datos recientes demostraron una prevalencia de obesidad significativamente alta entre pacientes con psoriasis.

La psoriasis inversa se asocia, en particular, con la obesidad y es difícil distinguirla del intertrigo en pacientes obesos.

Los datos sugieren que la obesidad podría ser consecuencia de la psoriasis más que un factor de riesgo para el comienzo de esta enfermedad. La obesidad se asociaría con un aumento en la morbilidad de la psoriasis en términos de mayor proporción de piel afectada. También se ha reportado un incremento en la prevalencia de SM en pacientes con psoriasis.

COMPLICACIONES PSICOSOCIALES

Las complicaciones psicosociales parecen ser la consecuencia visible más directa en niños con sobrepeso y obesidad.

El exceso de peso en la infancia se asocia con diabetes tipo 2, presencia de factores de riesgo cardiovascular y alta probabilidad de obesidad en la adultez. De igual importancia son las consecuencias negativas sociales y psicológicas de la obesidad infantil: depresión, menor autoestima, *bullying*, dificultades en la socialización y asociación a estereotipos negativos.

La estigmatización de los niños y adolescentes obesos ha sido reconocida en las culturas occidentalizadas. Se definió como “la devaluación del individuo que tiene características personales no deseadas”, pero, con el tiempo, se han incluido, además, las acciones y actitudes de prejuicio, tales como la discriminación. Estas situaciones son de particular interés porque se producen en una etapa de la vida relacionada con la formación de las relaciones sociales y, por lo tanto, es un período de alta vulnerabilidad y sensibilidad. Los estereotipos negativos se han encontrado entre niños tan pequeños como de 3-5 años de edad y se ha mostrado que la victimización es algo que los niños con sobrepeso tienen más probabilidad de padecer que los niños con peso normal.

El estigma encontrado por jóvenes con sobrepeso y obesidad puede incluir bromas verbales (insultos, comentarios despectivos, burlas), acoso físico (golpes, patadas, empujones) y victimización (exclusión social, por ejemplo, al ser ignorados o evitados, o ser el blanco de rumores). Así, pues, el estigma puede surgir en formas sutiles y puede expresarse abiertamente.

Uno de los primeros estudios realizados incluyó a 640 niños de una escuela, de entre 10 y

11 años. Se les presentaron seis imágenes: cuatro de ellas representaban niños con discapacidades (un niño en silla de ruedas, un niño con muletas, un niño con una mano amputada y un niño con el rostro desfigurado) y las otras dos eran de un niño con peso normal y un niño con sobrepeso. Se les pidió ordenar por rango (de lo que más les gustaba a lo que menos les gustaba) una serie de dibujos de niños con diversas discapacidades (muletas, silla de ruedas, falta de una mano, desfiguración facial, obesidad). Se observó que el dibujo de un niño obeso tuvo la clasificación más baja. Cuarenta años más tarde, Latner y Stunkard, utilizando las mismas imágenes del estudio original de 1961, replicaron el estudio e incluyeron a 458 niños (de 5.º y 6.º grado). Se les pidió que clasificaran cada imagen de acuerdo con la simpatía del niño. El niño con sobrepeso se clasificó como el menos querido. Más aún, comparado con el estudio de 1961, se encontró que las distancias entre las clasificaciones (media y mínima) habían aumentado en un 40%. Aunque la obesidad infantil es mucho más común, la reacción social ante un niño obeso no ha mejorado; por el contrario, se ha incrementado.

Un estudio de 1967 ya mostraba que los niños de corta edad (6-10 años) describían los cuerpos obesos como un indicador de características de personalidad negativa (tramposo, perezoso, descuidado, mentiroso, travieso, mezquino, feo, sucio o estúpido).

El grado de estereotipos negativos aumenta con la edad. Entre los adolescentes, las mujeres suelen estar más afectadas que los varones, aunque ambos sexos expresan experiencias negativas. En un estudio realizado en Australia, se analizó el impacto de la obesidad en la autoestima. Se estudiaron 2750 niños de 55 escuelas; rango de edad: 9,2-13,7; 1419 niñas y 1331 varones. Para el análisis, se los dividió por sexo, peso normal, sobrepeso y obesidad. Se evaluó la competencia en 5 dominios: rendimiento escolar, aceptación social, competencia atlética, apariencia física y conducta y comportamiento. El impacto negativo de la autopercepción fue más importante en las niñas que en los varones en cuanto a aceptación social, competencia atlética, apariencia física y autoestima global en relación con niñas con peso normal. Más aún, cuando se compararon los niños obesos de ambos géneros, las niñas tuvieron una puntuación significativamente más baja respecto de aceptación social, apariencia física y autoestima global. En cuanto a los varones obesos, tuvieron un puntaje significativamente más bajo compara-

do con los niños normales en competencia atlética, apariencia física y autoestima global.

La obesidad en niños y adolescentes se asocia a síntomas de depresión, pero no a un cuadro de depresión mayor. Los cuadros depresivos son más frecuentes en mujeres. También es importante señalar que la propia depresión puede estar asociada con anormales patrones de alimentación y ejercicio, que pueden contribuir al desarrollo de la obesidad. Otro resultado psicosocial de importancia es la calidad de vida. Schwimmer y col. encontraron que los niños y los adolescentes obesos presentaban menor calidad de vida que sus pares de peso normal y que era tan baja como la de los niños que recibían tratamiento contra el cáncer.

Los factores sociales asociados con la obesidad son la negligencia, el abuso y, en general, los hogares poco contenedores. Los niños abandonados tienen un riesgo 9 veces mayor de padecer obesidad. Los adultos obesos tienen mayor prevalencia de abuso sexual y violencia familiar en la infancia comparados con una población control.

La gravedad de los problemas psicosociales causados a los niños, niñas y adolescentes por el peso corporal excesivo, en una etapa crítica de su desarrollo emocional y social, debe llamar a una atención inmediata. La estigmatización por el peso debe ser estudiada en profundidad en cuanto a sus causas y consecuencias.

Es importante tener en cuenta las frustraciones del tratamiento, las consecuencias psicopatológicas de intentar sostener una dieta: aumento de depresión, ansiedad, nerviosismo, debilidad e irritabilidad. En adolescentes y adultos, esta situación los lleva a sentirse culpables, avergonzados y criticados por su fracaso por familiares, sus pares, profesionales de la salud. Estas situaciones se asocian a patologías, como la depresión, la ansiedad, la angustia y los trastornos de la conducta alimentaria.

Manifestaciones de depresión

Preescolares

- Disminución de interés en el juego
- Llanto, irritabilidad
- Indiferencia, apatía

Escolares

- Baja tolerancia a la frustración
- Dificultades en el aprendizaje
- Refieren aburrimiento rápidamente
- Ideaciones con respecto a la muerte

Adolescentes

- Cansancio

- Abandono de las actividades favoritas
- Mala relación con sus padres y con otros adolescentes
- Desinterés por sus tareas escolares y en su entorno habitual
- Conductas autoagresivas
- Pensamientos suicidas

La posición socioeconómica se relaciona con la obesidad de manera compleja y variada, con edad, sexo, etnicidad. Una revisión de estudios transversales publicados entre 1990 y 2005 encontró que el nivel socioeconómico está inversamente relacionado con la obesidad en chicos en el 41% de los estudios revisados.

Un estudio en Inglaterra sobre la prevalencia de sobrepeso y obesidad entre 1973 y 2003 mostró alta prevalencia de obesidad en los niños de hogares con menos ingresos económicos vs. los niños económicamente aventajados. Los resultados de disparidad de clase se repitieron en otro estudio de prevalencia en Inglaterra.

Las medidas de prevención de la obesidad deben ser diseñadas e implementadas teniendo como objetivo no solo la reducción de la prevalencia de la obesidad, sino que también se debe apuntar al logro de la sensibilización apropiada de la sociedad hacia la tolerancia de la diversidad.

CONCLUSIONES

La obesidad en niños y adolescentes se asocia de manera adversa a complicaciones que afectan prácticamente todos los sistemas orgánicos de modo similar a los adultos, pero con un efecto de morbilidad más importante por tratarse de organismos en crecimiento y sobre los cuales va a impactar una patología crónica.

Muchos mecanismos fisiopatológicos aún no quedan claros y es necesario continuar investigando en ese sentido para identificar a los pacientes con obesidad que están en alto riesgo de desarrollar una complicación.

Es indispensable, desde la pediatría, conocer las complicaciones y comorbilidades más frecuentes y la gravedad de algunas de ellas para iniciar lo más precozmente posible las intervenciones terapéuticas.

Es muy importante optimizar el tratamiento para mejorar la calidad de vida de estos niños.

BIBLIOGRAFÍA

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

- Castro-Rodríguez JA, Holberg CJ, Morgan WJ, Wright AL, Martínez FD. Increased incidence of asthma-like symptoms in girls who become overweight or obese during the school years. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1344-9.
- Lang JE, Hossain J, Dixon AE, Shade D, Wise RA, Peters SP, Lima JJ; American Lung Association-Asthma Clinical Research Centers. Does age impact the obese asthma phenotype? Longitudinal asthma control, airway function, and airflow perception among mild persistent asthmatics. *Chest* 2011;140(6):1524-33.
- Melén E, Himes BE, Brehm JM, et al. Analyses of shared genetic factors between asthma and obesity in children. *J Allergy Clin Immunol* 2010;126:631-7;e1-8.
- Gozal D, Sans Capdevilla O, Kheirandish-Gozal L. Metabolic alterations and systemic inflammation in obstructive sleep apnea among nonobese and obese prepubertal children. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177:1142-1149.
- Silvestri JM, Weese-Mayer DE, Bass MT, Kenny AS, et al. Polysomnography in obese children with a history of sleep-associated breathing disorders. *Pediatr Pulmonol* 1993;16(2):124-9.
- Marcus CL, Curtis S, Koerner CB. Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents. *Pediatr Pulmonol* 1996;21:176-83.
- Wing YK, Hui SH, Pak WM. A controlled study of sleep related disordered breathing in obese children. *Arch Dis Child* 2003;88:1043-7.
- American Thoracic Society. Standards and indications for cardio-pulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:886-878.
- Owens JA. Neurocognitive and behavioral impact of sleep disordered breathing in children. *Pediatric Pulmonology* 2009;44:414-422.
- Rakesh Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Pillar G, Gozal D. Progress in cardiovascular diseases. 2009;51:416-433.
- Levy P, Bonsignore MR, Eckel J. Sleep, sleep-disordered breathing and metabolic consequences. *Eur Respir J* 2009;34:243-260.
- Dayyat E, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Childhood obstructive sleep apnea: one or two distinct disease entities? *Sleep Med Clin* 2007;2(3):433-44.
- Arens R, Marcus CL. Pathophysiology of upper airway obstruction: a developmental perspective. *Sleep* 2004;27(5):997-1019.
- Bratel T, Wennlund A, Karlstrom K. Pituitary reactivity, androgens and catecholamines in obstructive sleep apnea: effects of continuous positive airway pressure treatment (CPAP). *Respir Med* 1999;93:1-7.
- De la Eva RC, Baur LA, Donaghue KC, Waters KA. Metabolic correlates with obstructive sleep apnea in obese subjects. *J Pediatr* 2002;140:654-9.
- Waters KA, Mast BT, Vella S, De la Eva R, O'Brien LM, Bailey S, Tam CT, Wong M, Baur LA. Structural equation modeling of sleep apnea, inflammation and metabolic dysfunction in children. *J Sleep Res* 2007;16:388-395.
- Caminiti C, Evangelista P, Leske V, Loto Y, Mazza C. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en niños obesos sintomáticos: confirmación polisomnográfica y su asociación con trastornos del metabolismo hidrocarbonado. *Arch Argent Pediatr* 2010;108(3):226-33.
- Strohl KP, Novak RD, Singer W, Cahan C, Boehm KD, Denko CW, et al. Insulin levels, blood pressure, and sleep apnea. *Sleep* 1994;17:614-18.
- Vgontzas AN. Does obesity plays a mayor role in the pathogenesis of sleep apnea and its associated manifestations via inflammation, visceral adiposity and insulin resistance? *Arch Physiol Biochem* 2008;114(4):211-23.
- Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bickelmann AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation- A Pickwickian syndrome. *Am J Med* 1956;21:811-18.
- Skau M, Brennum J, Gjerris F, Jensen R. What is new about idiopathic intracranial hypertension? An updated review of mechanism and treatment. *Cephalalgia* 2006;26(4):384-99.
- Kesler A, Fattal-Valevski A. Idiopathic intracranial hypertension in the pediatric population. *J Child Neurol* 2002;17:745-8. 2
- Biousse V, Bruce BB, Newman NJ. Review: Update on the pathophysiology and management of idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012;83:488-94.
- Daniels SR. Complications of obesity in children and adolescents. *Int J Obes (Lond)* 2009;33(Suppl 1):S60-5.
- Loder RT, Richards BS, Shapiro PS, Reznick LR, Aronson DD. Acute slipped capital femoral epiphysis: the importance of physical stability. *J Bone Joint Surg Am* 1993;75:1134-1140.
- Sathya P, Martin S, Alvarez F. Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) in children. *Cur Op in Pediatrics* 2002;14(5):593-600.
- Chan DF, Li AM, Chu WC, Chan MH, Wong EM, Liu EK, et al. Hepatic steatosis in children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:1257-63.
- Clark JM, Brancati FL, Diehl AM. Nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2002;122:1649-57.
- Marion A, Baker J, Dhawan A. Fatty liver disease in children. *BMJ* 2003;89:648-58.
- Mencin AA, Lavine JE. Advances in pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *Pediatr Clin N Am* 58(2011):1375-1392.
- Chiang DJ, Pritchard MT, Nagy LE. Obesity, diabetes mellitus, and liver fibrosis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2011;300:G697.
- Farrell GC, Larter C. Nonalcoholic fatty liver disease: From steatosis to cirrhosis. *Hepatology* 2006;43:S99-S112.
- Rodríguez G, Gallego S, Breidenassel C, et al. Is liver transaminases assessment an appropriate tool for the screening of non-alcoholic fatty liver disease in at risk obese children and adolescents? *Nutr Hosp* 2010;25:712.
- Ikejima K, Okumura K, Kon K, Takei Y, Sato N. Role of adipocytokines in hepatic fibrogenesis. *J Gastroenterol Hepatol* 2007;22:S87-S92.
- Shimada M, Yoshida S, Kitamura Y, Yoshino M, Yamada M, Tsuchishima M, et al. Relationship between fatty acid fractions in liver tissue and the progression of pathology in NASH. *Hepatology* 2008;48:802A.
- Comité de Nutrición, Sociedad Argentina de Pediatría, Consenso sobre manejo de las dislipidemias en pediatría; *Arch Argent Pediatr* 2015;113(2) 177-86.
- Lumeng CN, Deyoung SM, Bodzin JL, Saltiel AR. Increased inflammatory properties of adipose tissue macrophages recruited during diet-induced obesity. *Diabetes* 2007;56:16-23.
- Gronbaek H, Lange A, Birkebaek NH, et al. Effect of a 10-week weight-loss camp on fatty liver disease and insulin sensitivity in obese Danish children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2011.
- Kistler KD, Brunt EM, Clark JM, et al. Physical activity recommendations, exercise intensity, and histological severity of nonalcoholic fatty liver disease. *Am J Gastroenterol* 2011;106:460.
- Fisher BL, Pennathur A, Mutnick JL, Little AG. Obesity correlates with gastroesophageal reflux. *Dig Dis Sci* 1999;44:2290-4.
- Rey E, Moreno-Elola-Olaso C, Rodríguez Artalejo F, Locke GR, Diaz-Rubio M. Association between Weight Gain and

- Symptoms of Gastroesophageal Reflux in the General Population. *Am J Gastroenterol* 2006;101:229-233.
- Wilson LJ, Ma W, Hirschowitz BI. Association of obesity with hiatal hernia and esophagitis. *Am J Gastroenterol* 1999;94:2840-4.
 - Barak N, Ehrenpreis ED, Harrison JR, Sitrin MD. Gastroesophageal reflux disease in obesity: pathophysiological and therapeutic considerations. *Obes Rev* 2002;3:9-15.
 - Friesen CA, Roberts CC. Cholelithiasis: clinical characteristics in children. *Clin Pediatr* 1989;7:294-8.
 - Honore LH. Cholesterol cholelithiasis in adolescent females. *Arch Surg* 1980;115:62-4.
 - Kaechele V, Wabitsch M, Thiery D, Kessler AL, Haenle MM, Mayer H, Kratzler W. Prevalence of Gallbladder Stone Disease in Obese Children and Adolescents: Influence of the Degree of Obesity, Sex, and Pubertal Development. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2006;42:66-70.
 - Savino A, Piernicola P, Chiarello F, Mohn A. Obesity-Related renal injury in childhood. *Horm Res Paediatr* 2010;73:303-11.
 - Adelman RD, Restaino IG, Alon US, Blowey DL. Proteinuria and focal segmental glomerulosclerosis in severely obese adolescents. *J Pediatr* 2001;138:481-485.
 - Wahba IM, Mak RH. Obesity and Obesity metabolic syndrome: mechanistic links to chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007;2:550-562.
 - Kim S, Soltani-Bejnood M, Quignard-Boulangé A, Massiera F, Teboul M, Ailhaud G, Kim JH, Moustaid-Moussa N, Voy BH. The adipose renin-angiotensin system modulates systemic markers of insulin sensitivity and activates the intrarenal renin-angiotensin system. *J Biomed Biotechnol* 2006;27012.
 - Scherer PE. Adipose tissue: From lipid storage compartment to endocrine organ. *Diabetes* 2006;55:1537-45.
 - Nguyen S, McCulloch C, Brakeman P, Portale A, Chi-yuan Hsu. Being Overweight modifies the association between cardiovascular risk factor and microalbuminuria in adolescents. *Pediatrics* 2008;121:37-45.
 - Asís R, Woods KS, Reyna R, Key TJ, Knochenhauer ES, ILDIS BO. The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:2745-49.
 - Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2004;81:19-25.
 - Azziz R, Carmina E, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E, Escobar-Morreale HF, Futterweit W, Janssen OE, Legro RS, Norman RJ, Taylor AE, Witchel SF. The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report. *Fertil Steril* 2009;91(2):456-88.
 - March WA, Moore VM, Willson KJ, Phillips DI, Norman RJ, Davies MJ. The prevalence of polycystic ovary syndrome in a community sample assessed under contrasting diagnostic criteria. *Hum Reprod* 2010;25:544-51.
 - Dunaif A. Insulin Resistance and the polycystic ovary syndrome mechanism and implications for pathogenesis. *Endocr Rev* 1997;18:774-80.
 - Early Endocrine, Metabolic, and Sonographic Characteristics of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): Comparison between Nonobese and Obese Adolescents. *JCEM* 2003;88:4682-88.
 - Yildiz BO, Knochenhauer ES, Azziz R. Impact of Obesity on the Risk for Polycystic Ovary Syndrome. *JCEM* 2008;93:162-168.
 - Coviello AD, Legro R, Dunaif A. Adolescent Girls with Polycystic Ovary Syndrome Have an Increased Risk of the Metabolic Syndrome Associated with Increasing Androgen Levels Independent of Obesity and Insulin Resistance. *JCEM* 2006;91:492-97.
 - Clark AM, Thorneley B, Tumlinson L. Weight loss in obese infertile women results in improvement in reproductive outcome for all forms of fertility treatment. *Human Reprod* 1998;13:1502-05.
 - Mansfield R, Galea R, Brincat M, et al. Metformin has direct effects on human ovarian steroidogenesis. *Fertil Steril* 2003;79:956-62.
 - Mauras N. Growth Hormone and sex steroids. Interactions in puberty. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* 2001;30:529-44.
 - Polito C. *Int Journ Obesity* 1995;19:506-507.
 - Dietz WH. *Textbook of Paed. Nut.*
 - National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. May 2005. NIH Publication No. 05-5267. Disponible en: http://www.nhlbi.nih.gov/health/prof/heart/hbp/hbp_ped.pdf.
 - McNiece KL, Poffenbarger TS, Turner JL, Franco KD, Sorof JM, Portman RJ. Prevalence of hypertension and pre-hypertension among adolescents. *J Pediatr* 2007;150(6):640-44.
 - Chen X, Wang Y. Tracking of blood pressure from childhood to adulthood. *Circulation* 2008;117(25):3171-80.
 - Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003;289(19):2560-72.
 - Brady TM, Fivush B, Flynn JT, Perekh R. Ability of blood pressure to predict left ventricular hypertrophy in children with primary hypertension. *J Pediatr* 2008;152(1):73-78.
 - Sorof JM, Alexandrov AV, Garami Z, et al. Carotid ultrasonography for detection of vascular abnormalities in hypertensive children. *Pediatr Nephrol* 2003;18(10):1020-24.
 - Riley M, Bluhm B. High blood pressure in children and adolescents. *Am Fam Physician* 2012;85(7):693-700.
 - Daniels SR, Greer FR. Lipid Screening and Cardiovascular Health in Childhood. *Pediatrics* 2008;122:198-208.
 - Korsten-Reck U, Kromeyer-Hauschild K and cols. Frequency of secondary dyslipidemia in obese children. *Vascular Health and Risk Management* 2008;4(5):1089-94.
 - Romero-Velarde E, Campollo-Rivas O, Celis de la Rosa A, Vásquez-Garibay E, Castro-Hernández J, Cruz-Osorio RM. Factores de riesgo de dislipidemia en niños y adolescentes con obesidad. *Salud Pública de México* 2007 marzo-abril;49(2).
 - Pinhas-Hamiel O, Lerner-Geva L, Copperman NM, Jacobson MS. Lipid and Insulin Levels in Obese Children: Changes with Age and Puberty. *Obesity* 2007;15(11):2825.
 - Reinehr T, Andler W. Changes in the atherogenic risk factor profile according to degree of weight loss. *Arch Dis Child* 2004;89:419-22.
 - De Simone G, Devereux RB, Daniels SR, Koren MJ, Meyer RA, Laragh JH. Effect of growth on variability of left ventricular mass: assessment of allometric signals in adults and children and their capacity to predict cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1056-62.
 - Yoshinaga M, Yuasa Y, Hatano H, Kono Y, Nomura Y, Oku S, et al. Effect of total adipose weight and systemic hypertension on left ventricular mass in children. *Am J Cardiol* 1995;76:785-87.
 - Daniels SR, Loggie JM, Khoury P, Kimball TR. Left ventricular geometry and severe left ventricular hypertrophy in children and adolescents with essential hypertension.

- Circulation* 1998;97:1907-11.
- Flynn JT, Alderman MH. Characteristics of children with primary hypertension seen at a referral center. *Pediatr Nephrol* 2005;20:961-66.
 - Yosipovitch G, De Vore A, Dawn A. Obesity and the skin: skin physiology and skin manifestations of obesity. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:901-16.
 - Hermanns-Le T, Scheen A, Pierard GE. Acanthosis nigricans associated with insulin resistance: pathophysiology and management. *Am J Clin Dermatol* 2004;5:199-203.
 - Cruz PD Jr, Hud JA Jr. Excess insulin binding to insulin-like growth factor receptors: proposed mechanism for acanthosis nigricans. *J Invest Dermatol* 1992;98(Suppl 6):82S-85S.
 - Tankova T, Koev D, Dakovska L, Kirilov G. Therapeutic approach in insulin resistance with acanthosis nigricans. *Int J Clin Pract* 2002;56:578-81.
 - Barth JH, Ng LL, Wojnarowska F, Dawber RP. Acanthosis nigricans, insulin resistance and cutaneous virilism. *Br J Dermatol* 1988;118:613-19.
 - García Hidalgo L. *Am J Clin Dermatol* 2002;3(7):497-506.
 - Johnston A, Arnadottir S, Gudjonsson JE, Aphale A, Sigmarsson AA, Gunnarsson SI, Steinsson JT, Elder JT, Valdimarsson H. Obesity in psoriasis: Leptin and resistin as mediators of cutaneous inflammation. *British Journal of Dermatology* 2008;159(2):342-50.
 - Rudolf MCJ. The obese child. *Arch Dis Child Ed Pract* 2004;89:57-62.
 - Goldfield A, Chrisler JC. Body stereotyping and stigmatization of obese persons by first graders. *Percept Mot Skills* 1995;81:909-10.
 - Pearce MJ, Boergers J, Prinstein MJ. Adolescent obesity, overt and relational peer victimization, and romantic relationships. *Obes Res* 2002;10:386-93.
 - Currie C, Samdal O, Boyce W, Smith B. Health Behaviour in School-Aged Children: A World Health Organization Cross-National Study. Research Protocol for the 2001/02 Survey. Edinburgh, Scotland. Child and Adolescent Health Research Unit 2001, University of Edinburgh.
 - Janssen I, Craig WM, Boyce WF, Pickett W. Associations Between Overweight and Obesity With Bullying Behaviors in School-Aged Children. *Pediatrics* 2004;113:1187-94.
 - Carr D, Friedman MA. Is obesity stigmatizing? Body weight perceived discrimination, a psychological well-being in the UNITED STATES. *J Health Soc Behav* 2005;46:244-59.
 - Puhl RM, Latner JD. Stigma, obesity and the health of the Nation's children. *Psychol Bull* 2007;133:557-80.
 - Griffiths LJ, Wolke D, Page AS, Horwood J. Obesity and bullying: different effects for boys and girls. *Arch Dis Child* 2006;91:121-25.
 - Falkner NH, Neumark-Sztainer D, Story M, Jeffery RW, Beuhring T, Resnick MD. Social, educational, and psychological correlates of weight status in adolescents. *Obes Res* 2001;9(1):32-42.
 - Staffieri JR. A study of social stereotype of body image in children. *J Personality and Social Psychology* 1967;1:101-04.
 - Richardson SA, Goodman N, Hastorf AH, Dornbusch SM. Cultural uniformity in reaction to physical disabilities. *American Sociological Review* 1961;26:241-47.
 - Franklin J, Denyer G, Steinbeck KS, Caterson ID, Hill AJ. Obesity and risk of low self-esteem: a statewide survey of Australian children. *Pediatrics* 2006;118(6):2481-7.
 - Schwimmer JB, Burwinkle TM, Varni JW. Health-related quality of life of severely obese children and adolescents. *Journal of the American Medical Association* 2003;289:1813-19.
 - Strauss RS. Childhood obesity. *Curr Prob Pediatr* 1999;29:1-29.
 - Lissau I, Sorensen TIA. Parental neglect during childhood and increased risk of obesity in young adulthood. *Lancet* 1994;343:324-27.
 - Fellitti VJ. Childhood sexual abuse, depression, and family dysfunction in adult obese patients. *South Med J* 1993;86:732-36.
 - Saldaña C. Consecuencias psicopatológicas del seguimiento de dietas. *Nutrición y Obesidad* 2000;3(2):81-88.
 - Wang Y, Zhang Q. Are American children and adolescents of low socioeconomic status at increased risk of obesity? Changes in the association between overweight and family income between 1971 and 2002. *Am J Clin Nutr* 2006;84:707-16.
 - Shrewsbury V, Wardle J. Socioeconomic status and adiposity in childhood: a systematic review of cross-sectional studies 1990-2005. *Obesity* 2008;16:275-84.
 - Stamatakis E, Wardle J, Cole T. Childhood obesity and overweight prevalence trends in England: evidence for growing socioeconomic disparities. *International Journal of Obesity* 2010;34:41-47.
 - Stamatakis E, Primatesta P, Chinn S, Rona R, Falaschetti E. Overweight and obesity trends from 1974-2003 in English children: what is the role of socioeconomic factors? *Arch Disease Child* 2005;90:999-1004.

TRATAMIENTO

Coordinadora: Virginia Desantadina

Autores: Carolina Caminitti, Gabriel Eiberman, Romina Lambert

INTRODUCCIÓN

Todas las evidencias ante las dificultades del tratamiento de la obesidad del adulto, las frecuentes recaídas y los altos costos ponen énfasis en la prevención.

El tratamiento de la obesidad en la infancia es la prevención de la obesidad del adulto.

El objetivo primordial del tratamiento de la obesidad es promover un estilo de vida que incluya una alimentación sana y variada y un patrón

de AF regular para todo el grupo familiar.

Los niños con obesidad presentan dificultades psicosociales, como rechazo de sus pares, aislamiento y distorsión de la imagen corporal, que también pueden afectar los logros educacionales y las relaciones interpersonales.

Además, los niños obesos tienen un riesgo elevado de hiperinsulinemia, hipertensión, dislipemias y de presentar obesidad en la vida adulta, con toda su gama de complicaciones.

Indicaciones de tratamiento

¿A quiénes debe tratarse? ¿Cuál es el peso deseado?

Peso deseado: el mantenimiento del peso vs. la pérdida de peso para alcanzar un peso determinado va a depender de la edad del paciente, el grado de obesidad y la presencia de complicaciones médicas.

Todo niño o adolescente con complicaciones de obesidad y/u obesidad mórbida debe recibir tratamiento especializado.

Objetivos del tratamiento según la edad, la magnitud de la obesidad y las complicaciones

EDAD en años	IMC	OBJETIVO
2-5	Normal o sobrepeso sin complicaciones. Pc 5-84 o Pc 85-94. Puntaje Z entre 1 y 2 sin complicaciones.	Mantenimiento de la velocidad de la ganancia ponderal.
	Sobrepeso con complicaciones.	Mantenimiento del peso o disminución de la velocidad de la ganancia ponderal.
6-11	Obesidad. Pc \geq 95. Puntaje Z \geq 2.	Mantenimiento del peso (solo descenso de hasta 500 g/mes en IMC > 21).
	Normal o sobrepeso sin complicaciones. Pc 5-84 o Pc 85-94. Puntaje Z entre 1 y 2 sin complicaciones.	Mantenimiento de la velocidad de la ganancia ponderal.
	Sobrepeso con complicaciones.	Mantenimiento del peso.
12-18	Obesidad leve/moderada. Pc \geq 95. Puntaje Z \geq 2.	Descenso de peso gradual de hasta 500 g/mes.
	Obesidad grave. > Pc 99. Puntaje Z \geq 3.	Descenso de peso de hasta 1 kg/semana.
	Normal o sobrepeso sin complicaciones. Pc 5-84 o Pc 85-94. Puntaje Z entre 1 y 2 sin complicaciones.	Mantenimiento del peso o velocidad de la ganancia ponderal dentro del rango normal.
	Sobrepeso con complicaciones.	Mantenimiento del peso o descenso gradual.
	Obesidad leve/moderada. Pc \geq 95. Puntaje Z \geq 2.	Descenso de peso de hasta 1 kg/semana.
	Obesidad grave. Pc > 99. Puntaje Z \geq 3.	Descenso de peso de hasta 1 kg/semana.

IMC: índice de masa corporal; Pc: percentilo.

Modificado de *Pediatrics* 2007;120:S254-S288.

Se debe tener en cuenta que, si un paciente presenta complicaciones secundarias a obesidad, el objetivo es descender el puntaje Z del IMC; por lo tanto, en un paciente en crecimiento, el mantenimiento de peso e, incluso, la desaceleración de la ganancia ponderal producirán el descenso en el percentilo del IMC.

ROL DEL PEDIATRA

El primer desafío del tratamiento es lograr una alianza adecuada con el niño y su familia centrada en la importancia del tratamiento.

Las preguntas abiertas del pediatra que exploran el grado de preocupación familiar o, por el contrario, la ausencia de preocupación o visualización del problema, los motivos de preocupación (muchas veces, diferentes a los que preocupan al profesional), cómo se produjo la ganancia de peso y de qué forma es posible el descenso de peso permiten comenzar a entender la perspectiva familiar. Las preguntas amables y adecuadas sobre burlas de sus pares o discriminación o situaciones problemáticas en relación con la obesidad pueden ayudar al niño a hablar más fácilmente sobre los inconvenientes que trae la obesidad.

Existe evidencia de que la intervención familiar es más efectiva en niños menores de 12 años, mientras que la intervención a nivel escolar lo es en mayores de esa edad.

En todas las edades, el grado de compromiso familiar es sumamente importante en la efectividad del tratamiento de la obesidad en sus hijos.

PREPARACIÓN DEL NIÑO-ADOLESCENTE (Y SU FAMILIA) PARA EL CAMBIO

Un programa de tratamiento indicado a un niño, a un adolescente o a una familia que no están listos para el cambio puede ser no solo en vano, sino también negativo. Un tratamiento infructuoso puede disminuir la autoestima del niño e influir sobre futuros esfuerzos para mejorar su salud o su peso.

Si un niño pequeño no está listo para el cambio, pero su familia sí lo está, se puede comenzar a trabajar con ellos generando algunas modificaciones en el hábito alimentario familiar o en su patrón de AF.

Los cambios en la conducta de un individuo son difíciles de realizar y mucho más de mantener. La *motivación* es el principal factor para determinar un cambio conductual.

De acuerdo con la teoría cognitivo-conduc-

tual, los pasos que preceden los cambios son los siguientes:

- estadio 1: **precontemplativo** (el paciente aún no está considerando realizar un cambio).
- estadio 2: **contemplativo** (el paciente está evaluando las razones a favor y en contra de realizar un determinado cambio).
- estadio 3: **preparación** (lo está planificando).
- estadio 4: **acción** (se realizó un cambio hace menos de 6 meses).
- estadio 5: **mantenimiento** (el paciente mantiene el cambio por más de 6 meses).

La entrevista motivacional (*motivational interviewing*) es un método centrado en el paciente con el objetivo de incentivar sus propias motivaciones al cambio (o la de los familiares en el caso de niños pequeños) y plantear sus objetivos.

Se sugiere lo siguiente:

- Evitar discutir o tratar de persuadir al paciente para realizar un cambio.
- Entender la motivación del paciente.
- Escuchar al paciente.
- Darle poder y confianza.
- Acordar pequeños objetivos para incrementar la sensación de éxito.

Es útil, muchas veces, buscar otras motivaciones que no estén relacionadas con el peso.

HERRAMIENTAS DE LA ENTREVISTA MOTIVACIONAL

1. Formular preguntas indirectas que evalúen la preocupación.
2. Escuchar reflexivamente sin juzgar.
3. Implementar escalas de importancia y confianza.
4. Ayudar a los pacientes/padres a encontrar soluciones.
5. Involucrar a la familia en la fijación de objetivos posibles.
6. Reconocer los esfuerzos del paciente para bajar de peso.
7. Considerar los pros y los contras del cambio.
8. Finalizar la entrevista con un resumen para que el paciente vuelva a escuchar sus propias palabras. Esta actitud refuerza el poder del paciente sobre sus decisiones y lo hace protagonista del cambio. Planificar objetivos posibles. Aclarar que la función del pediatra es guiarlos en este proceso de cambio.

Implementar la entrevista motivacional promueve conductas saludables, da satisfacción a

los pacientes y sus familiares, y mejora los resultados clínicos.

PASOS NECESARIOS PARA UNA CORRECTA DERIVACIÓN AL ESPECIALISTA

1. La intervención debe ser temprana. El riesgo de persistencia de obesidad aumenta con la edad.
2. La familia debe estar lista para el cambio.
3. Los clínicos deben educar a las familias sobre los problemas médicos de la obesidad (hipertensión, hipercolesterolemia, enfermedad cardiovascular y diabetes).

Los antecedentes familiares positivos de estas enfermedades deben ayudar a las familias a tratar de prevenirlas en los hijos.

4. Los clínicos deben conversar con las familias acerca de su inclusión en el tratamiento.

Los cambios familiares en relación con los hábitos alimentarios y de AF son esenciales para el éxito a largo plazo del tratamiento.

5. El clínico debe asesorar a la familia sobre las características del tratamiento: los programas adecuados de tratamiento deben instituir cambios permanentes, no dietas de corto plazo que busquen un descenso rápido del peso.

La obesidad es una enfermedad crónica, por lo cual los controles frecuentes, el monitoreo continuo y el refuerzo periódico de las pautas de cambio son un requisito esencial.

Al ser una patología crónica, su enfoque interdisciplinario con respecto a la terapéutica y al diagnóstico de complicaciones es de fundamental importancia.

Diferentes profesionales de la salud aportan las pautas para el manejo integral de la obesidad pediátrica.

ESTRATEGIAS GENERALES DEL TRATAMIENTO

- Involucrar a la familia en el tratamiento: cuando la familia forma parte de este, se producen mejores resultados en el descenso de la adiposidad y en el sostenimiento a largo plazo.
- Los cambios en los hábitos alimentarios y en la actividad deben ser graduales y pequeños, pero permanentes.
- Las consultas deben ser frecuentes para permitir al pediatra evaluar los logros, reconocer las dificultades y realizar los cambios

necesarios en la estrategia del tratamiento. El profesional debe empatizar con la familia y no criticar. Cada logro alcanzado debe ser estimulado.

Las conductas parentales que pueden contribuir al éxito del tratamiento son las siguientes:

- Encontrar motivos para elogiar al niño.
- No utilizar comida como recompensa.
- Establecer un menú semanal. Los padres son los que determinan este y la calidad de la comida.
- Ofrecer solo opciones sanas. La posibilidad de elegir entre dos alimentos sanos permite al niño ejercer su independencia.
- Eliminar tentaciones de la alacena.
- Los padres deben ser un ejemplo, un “modelo”. El niño aprende de la conducta de los adultos.
- Los padres deben ser consistentes en sus decisiones y cambios realizados.
- Los padres son un *modelo* no solo en lo que respecta a los hábitos alimentarios, sino que su nivel de actividad/sedentarismo se verá reflejado en los patrones de actividad de sus niños. Se recomienda estimular la actividad en los niños practicando los padres un estilo de vida activo y facilitando, de acuerdo con las posibilidades, la incorporación de los chicos en actividades programadas. La familia debe reemplazar conductas sedentarias por otras de mayor gasto de energía. La actividad debe estar incorporada dentro de la rutina diaria, en forma espontánea y programada.

NIVELES DE ATENCIÓN EN EL TRATAMIENTO

El tratamiento se plantea en 4 niveles de atención. Hacemos hincapié en que a cualquier edad y magnitud de obesidad se comienza por el primer nivel de atención, con excepción de la presencia de obesidad grave ($Pc > 99$), en que puede comenzarse por el segundo nivel si la familia está motivada.

En el primer nivel de atención, el tratamiento de la obesidad se focaliza en lo siguiente:

- Involucrar a toda la familia.
- Seguimiento clínico mensual.
- Si se logra el objetivo planteado, continuar en este nivel de atención.

Si, luego de 3-6 meses, no mejora el IMC, se debe pasar al próximo nivel de tratamiento, que

incluye lo siguiente:

- Estrategias conductuales.
- Monitoreos más formales.
- Visitas semanales y luego mensuales.
- Pueden requerir especialistas en Nutrición.
- Avanzar hacia el siguiente nivel según la respuesta al tratamiento a los 3-6 meses si no hay mejoría.

Los siguientes dos niveles incluyen intervenciones intensivas por equipos entrenados en obesidad:

- Plan balanceado en macronutrientes/disminución de alimentos de alto índice energético.
- Estructurar comidas y colaciones.
- Televisión < 1 hora/día.
- AF > 60 min/día.
- Monitoreo (televisión, AF, alimentación, restaurantes).
- Continuar con la implementación de todas las conductas anteriores + tratamiento coadyuvante.

Se debe avanzar hacia el siguiente nivel según la respuesta al tratamiento, la edad, los factores de riesgo y la motivación (véase el tratamiento farmacológico y la cirugía bariátrica).

En la obesidad infantil grave, la intervención para el tratamiento incluye varias estrategias de cambio: automonitoreo, técnicas de control de estímulos, planteo de objetivos, refuerzo positivo, resolución de problemas, soporte social, reestructuración cognitiva y prevención de la reganancia de peso. Incluso en la obesidad de grave magnitud, el tratamiento inicial es el conservador, con medidas intensivas dirigidas al cambio del estilo de vida que involucren a la familia. En general, el resultado es modesto, en términos de descenso del IMC, y con alto riesgo de recuperación posterior del peso. Los resultados son mejores cuando los cambios en el estilo de vida se instalan en la infancia temprana. La participación de la familia en su compromiso y rol de modelo de hábitos saludables es crucial.

ALIMENTACIÓN

- La familia debe aprender lo siguiente:
 1. Comprar alimentos saludables. Saber clasificar los alimentos según su contenido graso y de azúcares refinados. Utilizar el gráfico nacional de alimentos como herramienta educativa (véase el anexo).
 2. Planificar un menú semanal saludable. La organización es un componente importante del tratamiento.

3. Facilitar el ordenamiento de la alimentación familiar.
4. Conocer acerca de porciones adecuadas para cada edad.
5. Resaltar las conductas positivas y alentar al niño.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Recordar las porciones sugeridas de los alimentos según la edad, teniendo en cuenta el registro alimentario (véase el Anexo).

- Más de 5 porciones de frutas y verduras diarias según la edad.
- Eliminar las bebidas azucaradas.
- No saltar el desayuno.
- Comer junto con la familia, al menos, 5-6 veces por semana.
- Minimizar las comidas fuera del hogar.
- Permitir la autorregulación de la conducta alimentaria.
- Involucrar a toda la familia en los cambios de hábitos.
- Ayudar a las familias a adaptar estos cambios socioculturalmente.
- Horas frente a la pantalla: menos de 2 h/día. Eliminar el televisor en la habitación. Se sugiere no exponer al televisor a menores de 2 años.

ACTIVIDAD FÍSICA

Recomendaciones prácticas para la realización de actividad física

Los niños deben participar todos los días en una variedad de actividades acordes a su edad para alcanzar un óptimo estado de salud y bienestar. Dicha AF debe ser de la siguiente manera:

1. Espontánea a través del estímulo del juego propio de cada edad (plaza, patio escolar, caminata para el traslado hacia y desde la escuela).
2. Programada. Se recomiendan actividades grupales que favorezcan la sociabilidad del niño. La actividad deportiva no debe ser competitiva, lo que da la posibilidad de participar de modo activo a todos los niños independientemente de sus destrezas naturales.

Los niños deben acumular, al menos, 60 minutos de AF por día, la mayor parte de la semana. Esta actividad debe incluir actividades moderadas y vigorosas, de características intermitentes por su naturaleza.

No debe esperarse AF vigorosa de mucha duración en los chicos. La actividad vigorosa es de-

sarrollada a lo largo del día en períodos variables de segundos o minutos. Algunos ejemplos de AF de duración variable repartidos a lo largo del día son juegos en el recreo escolar, AF planificada como parte del programa educativo, períodos de juego libre y participación en actividades deportivas.

Los períodos prolongados de inactividad (2 horas o más) no son recomendados para los niños durante la rutina cotidiana (que excluye el descanso nocturno adecuado).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Se han realizado diferentes avances sobre la investigación de los mecanismos que regulan la composición corporal. A pesar de este hecho, es aún difícil definir, en la práctica clínica cotidiana, un tratamiento farmacológico para la obesidad infantil.

Como ya se ha jerarquizado, los pilares del tratamiento de la obesidad en edades pediátricas siguen siendo la modificación de los hábitos de alimentación y la AF del niño y de sus familiares.

Algunas limitaciones condicionan a los especialistas a la hora de decidir una intervención temprana de tratamiento con drogas:

- 1) Falta de aprobación por la Agencia de Alimentos y Medicamentos (*Food and Drug Administration*; FDA, por sus siglas en inglés) para el uso de fármacos para el tratamiento de la obesidad en preadolescentes y adolescentes jóvenes.
- 2) Reducida eficacia del tratamiento a través del tiempo con una meseta a los 6 meses.
- 3) Limitado número de estudios controlados y aleatorizados sobre seguridad y eficacia en intervención farmacológica en niños obesos.
- 4) Necesidad de evaluación del riesgo relativo de graves efectos adversos en niños vs. morbilidad y mortalidad relacionadas con la obesidad por efectos a largo plazo.

Fármacos utilizados aprobados por la Agencia de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos

El tratamiento farmacológico debe realizarlo el médico especialista en Nutrición Pediátrica.

Hasta la fecha, el orlistat es el único fármaco aprobado para el tratamiento de la obesidad. Es un inhibidor específico de la lipasa intestinal y reduce la absorción de grasa y colesterol en un 30%. Se ha aprobado su uso en mayores de 12 años de edad. Los efectos adversos reportados con ma-

yor frecuencia son dolor abdominal, flatulencia, incontinencia fecal, grasa fecal y malabsorción de vitaminas liposolubles. Se debe incluir el monitoreo de los niveles de 25-hidroxi vitamina D en el seguimiento y evaluar el suplemento con multivitamínicos.

La metformina es una droga utilizada para el manejo de la diabetes tipo 2 y ha mostrado efectos en el descenso de peso, **pero no ha sido aprobada** específicamente para el tratamiento de la obesidad infantil.

La sibutramina fue retirada del mercado por la FDA y la Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica (ANMAT) en 2009, a causa de efectos adversos cardiovasculares.

Ante enfermedades poco frecuentes, se han planteado tratamientos específicos, que deben ser, en toda situación, de manejo del especialista.

La evaluación de la eficacia de las drogas presentadas se basa en la habilidad de la medicación en reducir el IMC o el puntaje IMC Z.

Las drogas que se utilizan en el tratamiento de la obesidad pueden tener un efecto diferente sobre el IMC y sobre los efectos asociados a la comorbilidad de la obesidad.

La alta prevalencia de obesidad, asociada a otras comorbilidades, y el abordaje de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular como un conjunto pueden demandar la evaluación del tratamiento farmacológico de la dislipidemia. Se sugiere con firmeza consensuar la indicación de un fármaco hipolipemiente con el especialista.

Las medicaciones para el tratamiento de la obesidad, recientemente aprobadas en adultos, pueden, en un futuro, ser evaluadas para la población infantil, aunque la literatura no es aún optimista al respecto.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Ante el incremento de la prevalencia de la obesidad infantil y de su nivel de gravedad, con tratamientos médicos que no consiguen revertirla y, muchas veces, con comorbilidades asociadas presentes, se plantea la cirugía bariátrica como modalidad terapéutica.

Existen 2 tipos de cirugías para el tratamiento de la obesidad:

- Restrictivas
- Malabsortivas

Cirugías restrictivas

- Las cirugías restrictivas disminuyen la capa-

cidad gástrica a un volumen muy pequeño.

- Se conservan casi todas las funciones del tubo digestivo. La gran desventaja es que el paciente puede ingerir en forma frecuente pequeños volúmenes de alimentos líquidos (el ejemplo típico es el helado) y, además, estas cirugías pueden ocasionar síndrome de *dumping* y vómitos.

La gastroplastia más novedosa es la llamada "manga gástrica". Se reseca una porción del estómago en sentido longitudinal, así se mantienen todas las porciones del estómago, y se respeta más la secreción de hormonas y factores.

La banda gástrica crea un pequeño saco (*pouch*) gástrico en el estómago proximal. No está aprobada por la FDA para menores de 18 años. En estudios de investigación, se demuestra un descenso del IMC de aproximadamente 28%; sin embargo, en un alto porcentaje, se requirió reoperación por el aumento del tamaño del saco. Existen ensayos clínicos en marcha que evalúan la eficacia y la seguridad de esta intervención.

Cirugías malabsortivas

- La mayoría de las cirugías malabsortivas consisten en disminuir la capacidad gástrica y, además, evitar la absorción de alimentos por la porción proximal del intestino delgado. Generan un acortamiento de la superficie de absorción intestinal. Remedian a un intestino corto.

El llamado *bypass* gástrico en Y de Roux se utiliza en EE. UU. desde la década de los setenta en adolescentes. En forma similar a los adultos, los adolescentes presentan un descenso del IMC aproximado del 35% al año de la intervención, con la consiguiente mejoría de las comorbilidades. Sin embargo, se presentan complicaciones de las anastomosis, infecciones, obstrucción intestinal, sangrado digestivo, deficiencias vitamínicas y tromboembolismo venoso, entre otras.

Indicaciones

En 1991, el Instituto Nacional para la Salud estableció las reglas para la terapéutica quirúrgica de la obesidad –cirugía bariátrica– en adultos con IMC 40 o IMC 35 ante complicaciones presentes.

En los adolescentes, se plantea como indicación el IMC 50 o 40 con complicaciones, falla en responder a un tratamiento de 6 meses, con capacidad de adhesión al tratamiento posterior a la cirugía a largo plazo presente.

La indicación de tratamiento quirúrgico de-

be realizarla un equipo especializado interdisciplinario liderado por un médico especialista en Nutrición Pediátrica. Los pacientes deben ser tratados por dicho equipo, al menos, 6 meses antes de la cirugía.

El empleo reciente y aún limitado de la cirugía bariátrica en poblaciones pediátricas en comparación con la población adulta impone la necesidad de debate y consenso entre las diferentes sociedades de especialistas.

El Comité Nacional de Nutrición considera lo siguiente:

- Debe evaluarse cada caso individualmente.
- Podría considerarse en adolescentes con desarrollo puberal y crecimiento completo, IMC ≥ 50 o 45 con complicaciones de obesidad graves e intratables con riesgo para la vida.
- Es indispensable la capacidad de adhesión al tratamiento posterior: dieta, AF, suplementos de vitaminas y micronutrientes y controles periódicos.
- Aunque el índice de cirugías en adolescentes ha aumentado, no existen indicaciones en la niñez y en la adolescencia las indicaciones se reservan para casos muy severos y en pacientes que han completado totalmente su crecimiento y desarrollo. La indicación de la cirugía debe ser cuidadosa por la dificultad de los adolescentes para la adherencia al tratamiento, cambios en el estilo de vida y cumplimiento del suplemento con vitaminas y minerales. Esto podría traer consecuencias en el crecimiento y la maduración sexual.

CONCLUSIONES

La evaluación inicial del paciente posibilita el planteo de objetivos de tratamiento según la edad, la magnitud de la obesidad y la presencia de complicaciones. Sumada a la predisposición de la familia para el cambio, permite iniciar el tratamiento progresivo por niveles y reevaluar el resultado en forma protocolizada para decidir si se requiere de un aumento de nivel de atención o, de lo contrario, permanecer en cierto nivel si los objetivos propuestos son alcanzados.

La participación de la familia es crucial.

La entrevista motivacional es el enfoque terapéutico que se utiliza en todos los niveles de atención.

Es de suma importancia que el primer y segundo nivel de atención sean implementados en la consulta pediátrica, en tanto que el tratamiento específico de complicaciones, el tratamiento

farmacológico y la derivación oportuna a la cirugía bariátrica son decisiones que le corresponden estrictamente al especialista en Nutrición/equipo multidisciplinario.

BIBLIOGRAFÍA

- Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. Obesidad. *Arch Argent Pediatr* 2005;103(3):262.
- **Freemark M.** Pharmacotherapy of Childhood Obesity: An evidence-based, conceptual approach. *Diabetes Care* 2007;30(2):395.
- Chanoine JP, et al. Effects of orlistat on weight and body composition in obese adolescents: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;293:2873.
- Ten S, et al. Insulin Resistance Syndrome in Children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:2526-2539.
- Baker, et al. Overweight Children and Adolescents: a clinical report of the North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;40(5).
- National Institutes of Health Consensus Development-Gastrointestinal surgery for severe obesity. *Ann Intern Med* 1991;115:956-961.
- Zeller MH, et al. Health-Related Quality of Life and Depressive Symptoms in Adolescents With Extreme Obesity Presenting for Bariatric Surgery. *Pediatrics* 2006;117:1155.
- Inge TH, et al. Bariatric surgery for severely overweight adolescents: concerns and recommendations. *Pediatrics* 2004;114:217-223.
- Lau DCW, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E, Obesity Canada Clinical Practice Guidelines Expert Panel. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children. *CMAJ* 2007;176(8).
- Spear, et al. Recommendations for Treatment of Child and Adolescent Overweight and Obesity. *Pediatrics* 2007;120(Supplement 4):S254-S288.
- Freedman DS. Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *J Pediatr* 2007;150:12-17.
- Krebs NF. Assessment of Child and Adolescent Overweight and Obesity. *Pediatrics* 2007;120:S193-S228.
- Barlow SE. Expert Committee Recommendations Regarding the Prevention, Assessment, and Treatment of Child and Adolescent Overweight and Obesity: Summary Report. *Pediatrics* 2007;120:S164-S192.
- Rolls BJ. Conference on 'Over- and undernutrition: challenges and approaches' Plenary Lecture 1 Dietary strategies for the prevention and treatment of obesity. *Proceedings of the Nutrition Society* 2010;69:70-79.
- Rogovik AL. Pharmacotherapy and Weight-Loss Supplements for Treatment of Paediatric Obesity. *Drugs* 2010;70(3):335-346.
- Schwartz RP. Motivational Interviewing (Patient-centered Counseling) to Address Childhood Obesity. *Pediatric Annals* 2010 March;39:3.
- Pometto M. Small Steps to Health: Building Sustainable Partnerships in Pediatric Obesity Care. *Pediatrics* 2009;123:S308-S316.
- Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert Committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration and the Department of Health and Human Services. *Pediatrics* 1998;102(3):E29.
- Ministerio de Salud de la Nación. Sobre peso y obesidad en

- niños y adolescentes. Orientaciones para su prevención, diagnóstico y tratamiento en Atención Primaria de la Salud. 1.ª ed. Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación; 2013.
- Comité Nacional de Nutrición. Guías de práctica clínica para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la obesidad. *Arch Argent Pediatr* 2011;109(3):256-266.
 - Kelly AS, et al. Severe Pediatric Obesity. *Circulation* 2013;128:1689-1712.
 - McCrindle, et al. Predicted Prevalence of Pediatric Statin Use. *Circulation* 2013;128:2162-65.
 - Alqahtani AR, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy in 108 obese children and adolescents aged 5 to 21 years. *Ann Surg* 2012;256(2):266-73.
 - Barnett SJ. Bariatric surgical management of adolescents with morbid obesity. *Curr Opin Pediatr* 2013;25(4):515-20.
 - Nocca D, et al. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for Late Adolescent Population. *Obes Surg* 2014 Feb 23. [Epub ahead of print].
 - Zwintscher NP, et al. The increasing incidence of adolescent bariatric surgery. *J Pediatr Surg* 2013 Dec;48(12):2401-7.
 - Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: Summary Report. *Pediatrics* 2011;128:s213.
 - Yeste D, et al. El manejo de la obesidad en la infancia y adolescencia: de la dieta a la cirugía. *An Pediatr (Barc)* 2012;77(2):71-74.
 - Yanovski SZ, et al. Long-term Drug Treatment for Obesity: A Systematic and Clinical Review. *JAMA* 2014;311(1):74-86.
 - Krebs N, Himes J, Jacobson D, Nicklas T, Guilday P, Styne D. Assessment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics* 2007;120:S193-S228.
 - Rollnick S, Mason P, Butler C. Health behaviour change: a guide for practitioners. London, United Kingdom: Churchill Livingstone; 1999.
 - Kothandan SK. School based interventions versus family based interventions in the treatment of childhood obesity- a systematic review. *Arch Public Health* 2014;72(1):3.
 - Felix Kreier, et al. An Individual, Community-Based Treatment for Obese Children and Their Families: The Solution-Focused Approach. *Obes Facts* 2013;6:424-432.
 - Fedewa, et al. Exercise and Insulin Resistance in Youth: A Meta-Analysis. *Pediatrics* 2014;133(1):e163-e174.
 - Mandy Ho, et al. Impact Of Dietary And Exercise Interventions On Weight Change And Metabolic Outcomes In Obese Children And Adolescents - A Systematic Review And Meta-Analysis Of Randomized Trials. *JAMA Pediatr* 2013;167(8):759-68.

PREVENCIÓN DE OBESIDAD

Coordinadora: Irina Kovalskys.

Autoras: Irina Kovalskys, Marta Martinetti, Marisa Armeno, Miriam Toniatti, Carmen Mazza.

INTRODUCCIÓN

Por qué prevenir

La obesidad es una enfermedad de etiología multifactorial de graves consecuencias médicas, psicológicas y psicosociales. La asociación de obesidad con complicaciones a corto y largo plazo depende del grado de adiposidad, su centralización, factores genéticos, biológicos, nutricionales y de hábitos de vida (AF y sedentarismo). Las estrategias son múltiples y variadas para frenar el avance de la obesidad a nivel mundial, pero el aprendizaje de otras epidemias ha mostrado que su detención requerirá, probablemente, de esfuerzos sumados y superpuestos desde diferentes niveles de intervención. Son tan variados los sectores involucrados en la epidemia de obesidad que van desde las políticas públicas hasta el planeamiento y desarrollo de las ciudades, pasando por las pautas de consumo y la industria de alimentos, entre tantos otros. Hay contundente evidencia científica que sostiene la necesidad de implementar programas de prevención con los siguientes objetivos:

1. Evitar el arrastre de la obesidad de la infancia a la adultez.
2. Evitar la centralización adiposa.
3. Instalar hábitos saludables desde edades tempranas.

4. Evitar la morbimortalidad asociada.
5. Evitar los trastornos de la conducta alimentaria.
6. Evitar los costos asociados al tratamiento de la obesidad en todos los grupos de edad.

ASPECTOS DISTINTIVOS DE CADA GRUPO ETARIO

Lactantes

El principal objetivo en prevención primaria de obesidad a cualquier edad deberá ser el de evitar que aparezca, ya que, una vez instalada la enfermedad, el tratamiento es altamente dificultoso.

Un punto muy importante para considerar son los factores que influyen la cantidad y la calidad de la dieta materna durante el momento de la concepción y durante todo el embarazo (algunos pueden ser controlados por la madre; otros, bajo influencias económicas y ambientales).

Whitaker y col. (2004), en un estudio en 8494 niños de bajo nivel socioeconómico, encontraron que la obesidad materna durante el primer trimestre de embarazo duplicaba el riesgo de que su hijo fuera obeso entre los 2 y los 4 años de edad.

Es necesario recalcar que **las mujeres en edad reproductiva deben llevar un estilo de vida sa-**

ludable de alimentación y AF por la importancia de tener un peso apropiado en el momento de la concepción y una adecuada ganancia de peso durante el embarazo.

Dentro de los determinantes tempranos del desarrollo de obesidad, se han descrito, ya desde hace varios años, los **efectos del bajo peso de nacimiento, seguidos de una rápida ganancia de peso durante la infancia temprana** (Stettler y col., 2003).

Existe una consistente relación entre la ganancia rápida de peso durante los primeros años de vida y las posibilidades de desarrollar obesidad en la infancia, lo que convierte la lactancia en un período crítico de susceptibilidad para el desarrollo del sobrepeso.

Los estudios epidemiológicos sobre lactancia muestran un pequeño, aunque **significativo**, grado de protección de obesidad infantil, especialmente si su duración es de más de 6 meses de lactancia exclusiva (Grummer-Strawn y Mei, 2004). La lactancia promueve la habilidad del niño de regular la ingesta energética, lo que le permite comer en respuesta a señales internas de hambre y saciedad, por lo que tiene un mayor control sobre el tamaño de lo que ingiere (Fisher y col., 2000).

Los estudios también muestran que muchos sabores de la dieta materna se transmiten por su leche (Mennella y Beauchamp, 1991), lo cual promueve su aceptación durante la alimentación complementaria (Birch, 1994).

Todavía queda mucho por aprender sobre la asociación entre la lactancia y la obesidad infantil. Aun así, **la lactancia materna está recomendada para todos los niños: la lactancia exclusiva hasta los primeros 6 meses de vida y la lactancia junto con una apropiada introducción de alimentos complementarios hasta el año (Academia Americana de Pediatría; American Academy of Pediatrics, AAP, por sus siglas en inglés) o 2 años (según la OMS).**

Existe evidencia empírica que sugiere que los niños pequeños tienen una sensación fisiológica de la saciedad que los guía a comer solamente en respuesta a señales internas de hambre y saciedad (autorregulación de la ingesta). Las investigaciones, hasta el momento, muestran que, durante la infancia temprana, los bebés responden a la densidad energética de la comida y que son capaces de controlar el volumen de lo que ingieren durante la mamada. Desde las 6 semanas de vida, los lactantes ajustan su ingesta según la densidad energética de la leche en fórmula consumida (Fommon

y col., 1975) para que la cantidad de energía total consumida permanezca constante. **Por ello, si el bebé es forzado a comer más allá de su propia saciedad, esto podría contribuir potencialmente al desarrollo de la obesidad en la infancia** (Lederman, 2004).

A pesar de las diferencias que pueden existir entre la ingesta energética en lactantes sanos cuando comienzan con la alimentación complementaria, el apetito es la forma **más** eficiente, hasta el momento, de determinar las necesidades del niño. La mayoría de los lactantes saben cuánta comida necesitan y comen **más** o menos de esa necesidad solo en el caso de que los presionen a ello. Los bebés deben ser alimentados cuando tienen hambre, pero no forzados a terminar toda la porción ofrecida.

Si bien las causas del rápido aumento de peso durante los primeros años de vida **aún** se desconocen, la sobrealimentación es una causa muy probable, como también lo debe ser la disminución de la AF mediante el aumento en el uso de varios equipos, como ser asientos para bebés, hamacas o cochecitos hasta edades posteriores a la deambulación.

Las indicaciones más prescriptivas durante la alimentación inicial (por ejemplo: la frecuencia y el volumen de la fórmula ofrecida a los niños no amamantados, el limitar el tiempo de uso de mamaderas, el inicio de la alimentación complementaria y la cantidad y calidad de los alimentos ofrecidos) deberán ser garantizadas por los pediatras generales. El mejorar los controles del crecimiento del niño utilizando las tablas correspondientes y un mejor asesoramiento sobre la ingesta energética podrá acercarnos a identificar precozmente a aquellos niños con crecimiento rápido y/o ingesta excesiva.

Aunque las dietas bajas en grasas y colesterol son de uso habitual para el tratamiento o la prevención del aumento de peso, no son recomendadas en niños menores de 2 años de edad (Dennison, 2006).

McConahy y col. (2002) encontraron que las porciones de comida en niños de 1 a 2 años no variaron en los últimos 20 años, pero que, con el desarrollo, los niños eran influidos por factores ambientales, como el tamaño de las porciones, y, a la edad de 5 años, a mayor tamaño de la porción ofrecida, mayores porciones eran consumidas (Rolls y col., 2000-2003).

Otro punto importante de preocupación es la temprana introducción de las bebidas azucaradas y las comidas altas en carbograsas, las

que podrían ser importantes contribuyentes de la aparición de la obesidad infantil al facilitar el desarrollo de preferencias tempranas por dichas comidas y bebidas. Fox y col. (2004), en el *Feeding Infants and Toddlers Study (FITS)*, encontraron que las gaseosas y las papas fritas eran alimentos que formaban parte de la dieta habitual de los niños desde los 7 meses de edad.

Por lo tanto, la recomendación es la de **limitar el consumo de bebidas azucaradas (idealmente, estas bebidas deberán ser eliminadas de la dieta del niño)**.

Los sabores son poderosos determinantes de la ingesta de los niños. Tienen una predisposición por los gustos salado y dulce, por lo que aceptan rápidamente alimentos de esos sabores. En contrario, la preferencia por alimentos con poco sabor se aprende, lo que requiere experiencias positivas y repetidas con dichos alimentos (Mennella y Beauchamp, 1998).

Durante la transición desde la lactancia exclusiva a una infancia en la que se consume una dieta variada, todos los alimentos son virtualmente nuevos para el niño, y la tendencia natural es a rechazarlos (neofobia).

Por fortuna, se ha comprobado que, si el niño tiene oportunidad de probar alimentos nuevos sin ser obligado a comerlos, muchos de estos, aún si al principio son rechazados, se convertirán en parte de su dieta cotidiana (Birch y Marlin, 1982; Loewen y Pliner, 1999).

La experiencia temprana con nuevas opciones alimentarias es muy importante para aprender a aceptar más tardíamente frutas, vegetales y otros alimentos nutritivos (Birch, 1999; Skinner et ál., 2002). **Tanto como 5-10 exposiciones a ellos son necesarias antes de que el niño acepte ciertos alimentos nuevos, y esta repetición de la experiencia es crítica durante los primeros años de vida.**

La parte más compleja de la prevención de la obesidad radica en el proceso de influenciar a las familias a cambiar las conductas y los hábitos, en una cultura y un ambiente actuales que promueven menor AF y mayor ingesta energética.

El equipo de salud podrá influenciar en los hábitos de los niños indirectamente enseñando y motivando a los padres y, en el caso de niños pequeños, deberá centrar la atención en las conductas de los padres, las cuales pueden servir de modelos de acción.

Resumiendo, los principales objetivos de la prevención temprana deberán ser los siguientes:

- Guiar a los padres y cuidadores (en especial,

a aquellos con sobrepeso u obesidad).

- Promover un peso materno saludable pre-embarazo.
- Prevenir la excesiva ganancia de peso durante el embarazo.
- Promover una dieta saludable y variada durante el embarazo.
- Proveer guías anticipatorias para la práctica de la alimentación temprana.
- Promover la lactancia exclusiva más de 6 meses.
- Ayudar a los padres a aprender a discriminar el hambre de otros signos de malestar.
- Enseñar a los padres técnicas alimentarias para promover una mayor duración del sueño en la infancia.
- Guiar la adecuada introducción de sólidos.
- Guiar sobre prácticas de alimentación alternativas, centradas en el niño, y evitar las prácticas tradicionales más controladoras.
- Proveer información sobre tamaños de porciones apropiados.
- Proveer información sobre qué alimentos introducir y las estrategias para promover la adherencia (exposiciones repetidas, modelos).
- Dar agua a los niños cuando tienen sed; limitar el consumo de bebidas azucaradas (idealmente, estas bebidas deberán ser eliminadas de la dieta del niño).
- Recomendar el consumo de dietas con cantidades recomendadas de frutas y vegetales (más de 5 porciones por día).
- Enseñar la importancia de desayunar diariamente. Si el niño no tiene hambre cuando se levanta por la mañana, puede ser una señal de que está cenando muy tarde.
- Limitar el uso de la televisión y otras pantallas (la AAP recomienda evitar la televisión en menores de 2 años de edad y limitar el uso en niños mayores de 2 años a 2 horas de pantalla por día).
- Enseñarle al niño que los alimentos y las bebidas se toman en un lugar específico de la casa (cocina o comedor) y no frente al televisor o la computadora.
- Enseñar a los niños que no hay malas o buenas comidas. Hay que estimularlos a seleccionar variedades saludables y nunca darles comida como recompensa.
- Promover ser físicamente activos, por los menos, 60 minutos por día. El juego desestructurado es lo más apropiado para los niños de esta edad, y pueden, obviamente,

realizarse varios períodos cortos de actividades durante el día.

- Limitar el consumo de alimentos de alta densidad energética.
- Involucrar a toda la familia en los cambios del estilo de vida.
- Permitir al niño la autorregulación de sus comidas para evitar tanto la sobrealimentación como las restricciones alimentarias.

Todo el equipo de salud (educadores, pediatras, puericultores) debe guiar anticipatoriamente a los padres y cuidadores acerca de la alimentación saludable y los hábitos de AF.

En general, los esfuerzos actuales para la prevención se basaron en niños en los cuales la trayectoria del peso y el crecimiento y los hábitos dietéticos ya estaban establecidos.

En la edad temprana, existe una oportunidad única para establecer trayectorias saludables y hábitos antes de que el mundo de los niños se haga más complejo.

Preescolares

Las preferencias por alimentos altos en grasas y energéticamente densos son, en parte, aprendidas. Llevan a los niños con alta exposición a esas comidas a un reforzamiento positivo y aumentan la predilección por ellos.

El contexto socioafectivo en el cual las comidas son ofrecidas al niño condiciona sus preferencias alimentarias. Birch encontró, en un estudio con 64 niños preescolares, que las comidas ofrecidas como recompensa aumentaban la predilección por ellas. Aun más, encontró que si se les daban premios por comer alimentos saludables y nutritivos, inicialmente aumentaba la preferencia por dichos alimentos, pero, a largo plazo, esto provocaba un rechazo hacia la comida saludable, en especial al eliminar la recompensa por comerla. Las estrategias que promueven el consumo de ciertos alimentos para recibir una recompensa terminan por desalentar la preferencia del niño hacia la comida saludable. Por lo tanto, los padres deben promover elecciones de alimentos saludables proveyendo una variedad de alimentos nutritivos y bajos en densidad energética, como frutas y vegetales al alcance de sus hijos, y estimularlos a probar diferentes alimentos nuevos varias veces.

Otras estrategias para utilizar a esta edad son las del control de las porciones, como por ejemplo, estimular el consumo de los paquetes de porciones pequeñas para promover la disminución de la ingesta energética y de la prevalencia

de obesidad en niños de esta edad. Existen datos que indican que los niños regulan su ingesta energética ajustando el tamaño de las porciones si se aumenta el número de oportunidades para comer. También se vio que los niños a los que se les permitía servirse solos (determinando ellos mismos el tamaño de su porción) consumían menos calorías. Por lo tanto, la evidencia apoya las estrategias en relación con el control de las porciones para promover la reducción de la prevalencia de obesidad en los niños.

Otra área de preocupación a esta edad es el *marketing* de comida chatarra o poco saludable hacia los niños pequeños. En un estudio sobre el contenido comercial en los programas infantiles de televisión, cerca del 50% de los avisos eran de comida y la mayor parte de estos (91%) era de comida alta en grasas, azúcar y sal; ninguno de los avisos era de frutas o vegetales. Los estudios también muestran que los comerciales aumentan las preferencias en los niños de 3 o 4 años por los productos promocionados y aquellos niños que son expuestos frecuentemente a ver televisión son los que pueden tener una percepción poco saludable acerca de la nutrición.

Existen, en la actualidad, pocos estudios realizados sobre prevención en el ámbito del jardín preescolar. Hasta ahora, son cuatro los programas a nivel comunitario que tomaron esta franja etaria como objeto de intervención. Estas iniciativas tuvieron resultados positivos en término de factores de riesgo de enfermedades crónicas, composición corporal y prácticas dietéticas. Esto indicaría que la falta de intervenciones preventivas en esta etapa de la niñez podría representar una oportunidad perdida en la prevención de obesidad, especialmente considerando la significancia que tiene el cruce de percentilos durante estos años.

La infancia representa una oportunidad única para el establecimiento de hábitos de alimentación saludable y de AF, los cuales protegerán al niño de obesidad futura.

Los pediatras podrán influenciar en los hábitos de los niños indirectamente enseñando y motivando a los padres, y, en el caso de niños pequeños, los clínicos deberán centrar la atención en las conductas de los padres, las cuales pueden servir de modelos de acción.

Escolares

De las estadísticas del NHANES de los años 1999-2002, la mayoría de los niños de los EE. UU. no llegan a cubrir las recomendaciones actua-

les, especialmente en frutas, vegetales, lácteos y granos enteros. Estudios recientes revelan que el 80%-90% de los niños de 4-13 años tienen disminuida su ingesta de frutas y vegetales, en especial las de colores verdes y naranjas, en relación con las recomendaciones actuales. Los niños de entre 4 y 8 años consumen menos de 2 tazas/día de lácteos (menos de las 3 tazas por día de la recomendación) y el consumo de granos integrales también es menor a 1 porción por día. Los chicos de esta edad pasan la mayoría del tiempo del día en el colegio (al menos, 6 h/día) y obtienen el 47% de las calorías diarias de las comidas y colaciones que hacen en el colegio.

Ludwig y col. encontraron una asociación positiva entre el consumo de bebidas azucaradas y el aumento del IMC y la incidencia de obesidad. Además, la ingesta de estas bebidas reduce la absorción de micronutrientes, aumenta el ingreso energético y desplaza el consumo de alimentos nutritivos, como los lácteos. Por lo tanto, la recomendación para esta edad es la de evitar la ingesta de bebidas azucaradas.

Otra característica se relaciona con la percepción de la imagen corporal de los escolares. Robinson y col. (2001) estudiaron una muestra de chicos de 8,5 años de edad en escuelas primarias y notaron que las preocupaciones por ser obesos y la insatisfacción por el tamaño corporal eran muy prevalentes y se incrementaban a medida que aumentaba el IMC.

Mientras que la evidencia manifiesta que los infantes y preescolares pueden autorregular su ingesta energética, una serie de estudios muestran que, a la edad de 5 años, muchos niños comen lo que se les sirve. Las señales fisiológicas de saciedad son superadas por señales ambientales (como porciones más grandes), que los estimulan a comer más, aun en ausencia de hambre. Los escolares responden en forma similar a los adultos: cuando se les dan mayores porciones, comen más cantidad. La exposición crónica a grandes porciones provoca que los niños a esta edad coman más, pero, si se les da la oportunidad de servirse por sí solos, tienden a seleccionar porciones más pequeñas. El tamaño de las porciones que los chicos determinan cuando se sirven solos y consumen fueron menores a las porciones que se les suelen servir, lo que se asimila a las recomendaciones y sugiere que, si se les da la posibilidad de servirse, controlan mejor la porción. Esto podría prevenir el comer de más o, incluso, comer en ausencia de hambre.

Adolescentes

La adolescencia es un período especialmente vulnerable para la presentación de problemas nutricionales. El comienzo de esta etapa está marcado por cambios sustanciales en todas las áreas.

En el área social, el equilibrio en el que las influencias se inclinaban hacia los padres cambia su punto de apoyo hacia sus pares, que cobran importancia y se transforman en los referentes más importantes.

Los cambios fisiológicos de la pubertad, tales como la insulinoresistencia, los cambios físicos, la alta velocidad de crecimiento y los cambios de la composición corporal, ocurren sobre un telón de fondo de cambios conductuales. Estos cambios vitales determinan que se instalen particulares hábitos de vida en relación con la ingesta y la AF. Los hábitos de alimentación se vuelven irregulares, con mayor tendencia a comidas fuera del hogar, que favorecen una mayor ingesta de alimentos ricos en grasas saturadas y azúcares simples. Hay una mayor tendencia a saltar el desayuno y adquirir alimentos de bajo valor nutricional y alta densidad calórica en el horario escolar.

Además, la dificultad para aceptar los cambios físicos del crecimiento, especialmente en las púberes, se confunde con insatisfacción por su cuerpo. Los trastornos de la alimentación son problemas frecuentes en la adolescencia, que pueden tener un alto impacto en la salud y en la calidad de vida con complicaciones vinculadas al crecimiento físico, problemas nutricionales y alteraciones psicosociales, que influyen en el normal desempeño en diferentes áreas.

Los hábitos más saludables instalados desde la infancia temprana y sostenidos durante la etapa escolar actúan como un factor de protección a la hora de realizar las propias elecciones de forma independiente durante la adolescencia.

Un punto para considerar en los países en vías de desarrollo es la particular atención de la alimentación de las comunidades menos protegidas socialmente, quienes han estado expuestas a malnutrición temprana y retraso crónico de crecimiento. La pubertad constituye una etapa vulnerable al desarrollo de obesidad y obesidad central, y la sobrealimentación es un factor de riesgo crítico en este grupo social (véase el anexo).

CONCLUSIONES

El incremento en la prevalencia de obesidad en niños, adolescentes y adultos tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo es alar-

mante. La prevención de obesidad debería ser una de las prioridades de salud pública, con particular énfasis en estimular hábitos saludables de vida en todos los grupos etarios, que incluyen específicamente niños y adolescentes. Es impensable que esta premisa sea aplicada a través de esfuerzos centrados en individuos aislados; por lo tanto, las comunidades, los Gobiernos, los medios de comunicación y la misma industria de alimentos necesitan trabajar en conjunto para modificar el ambiente favorecedor de la ganancia de peso.

BIBLIOGRAFÍA

- Institute of Medicine of the National Academies. Preventing Childhood Obesity. Washington (DC): National Academies Press; 2005.
- Dietz WH, Gortmaker SL. Preventing obesity in children and adolescents. *Annu Rev Public Health* 2001;22:337-53.
- Epstein LH, et al. Increasing fruit and vegetable intake and decreasing fat and sugar intake in families at risk for childhood obesity. *Obes Res* 2001;9(3):171-8.
- Robinson TN, et al. Is parental control over children's eating associated with childhood obesity? Results from a population-based sample of third graders. *Obes Res* 2001;9(5):306-12.
- Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep* 1985;100(2):126-31.
- Crespo CJ, et al. Television watching, energy intake, and obesity in US children: results from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001;155(3):360-5.
- Robinson TN, et al. Does television viewing increase obesity and reduce physical activity? Cross-sectional and longitudinal analyses among adolescent girls. *Pediatrics* 1993;91(2):273-80.
- Robinson TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;282(16):1561-7.
- Waters E, et al. Preventing Childhood Obesity: Evidence Policy and Practice. 1. Edition. Oxford, UK: Wiley-Blackwell; 2010:320.
- Doak CM, et al. The prevention of overweight and obesity in children and adolescents: a review of interventions and programmes. *Obes Rev* 2006;7(1):111-36.
- Harris KC, et al. Effect of school-based physical activity interventions on body mass index in children: a meta-analysis. *CMAJ* 2009;180(7):719-26.
- Summerbell CD, et al. Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2005(3):CD001871.
- Kriemler S, et al. Effect of school based physical activity programme (KISS) on fitness and adiposity in primary school children: cluster randomised controlled trial. *BMJ* 2010;340:c785.
- Gortmaker SL, et al. Impact of a school-based interdisciplinary intervention on diet and physical activity among urban primary school children: eat well and keep moving. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999;153(9):975-83.
- Academies, I.o.M.o.t.N. Preventing Childhood Obesity. Health in the Balance. Washington, D.C.: The National Academies Press; 2005.
- Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* 2001;357(9255):505-8.
- Rolls BJ, Engell D, Birch LL. Serving portion size influences 5-year-old but not 3-year-old children's food intakes. *J Am Diet Assoc* 2000;100(2):232-4.
- Orlet Fisher J, Rolls BJ, Birch LL. Children's bite size and intake of an entree are greater with large portions than with age-appropriate or self-selected portions. *Am J Clin Nutr* 2003;77(5):1164-70.
- AADyND, et al. Guías Alimentarias para la Población Argentina. Manual de Multiplicadores. 1ª ed. 2ª reimp. Buenos Aires, Argentina; 2005.
- Torresani ME, Somoza MI. Lineamientos para el cuidado nutricional. 2ª ed. 1ª reimp. Buenos Aires, Argentina: Eudeba; 2005.
- César M, Manterola A, Eymann A. Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. Hipercolesterolemia. *Arch Argent Pediatr* 2005;103(4):358-366.
- NHMRC. Dietary Guidelines for Children and Adolescents in Australia - Food for health; 2003.
- Malik VS, Schulze VS, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006;84(2):274-88.

ANEXOS. GRÁFICAS DE ANTROPOMETRÍA

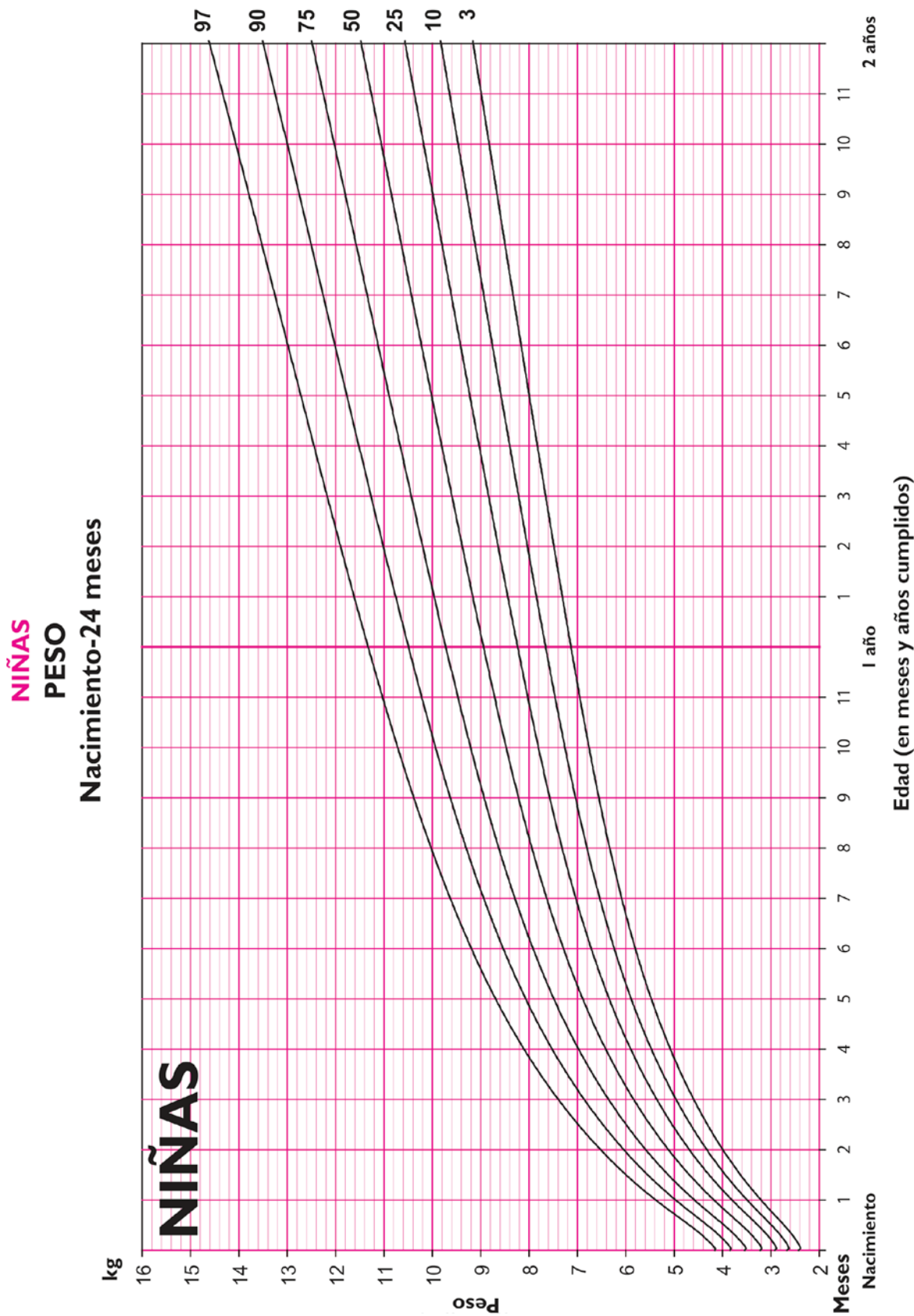


Gráfico elaborado a partir de datos de 2006 del estudio multicéntrico de la OMS.

NIÑAS
PESO
Nacimiento-5 años (puntaje Z)

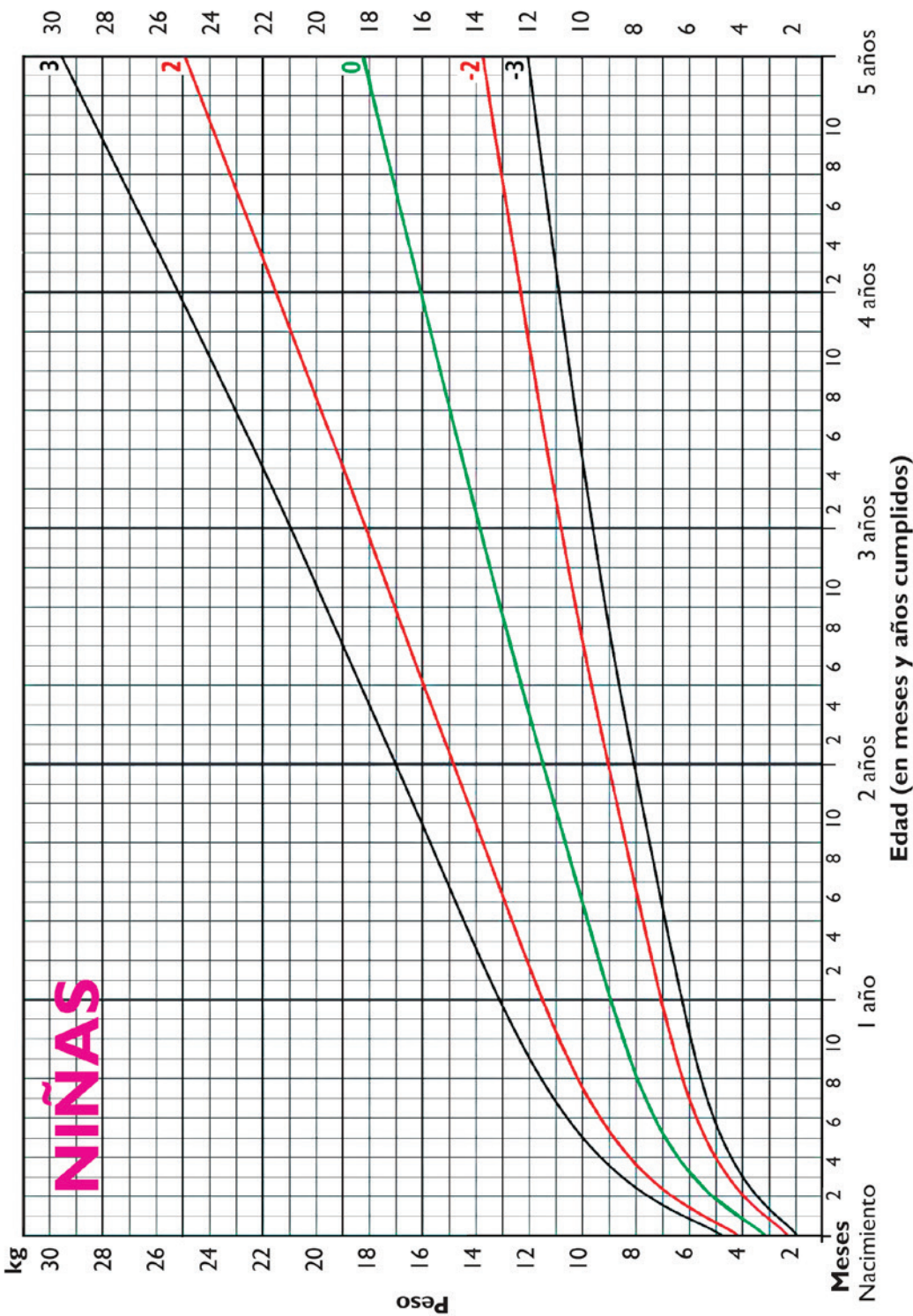


Gráfico elaborado a partir de datos de 2006 del estudio multicéntrico de la OMS.

NIÑAS
LONGITUD CORPORAL-ESTATURA
 Nacimiento-5 años (puntaje Z)

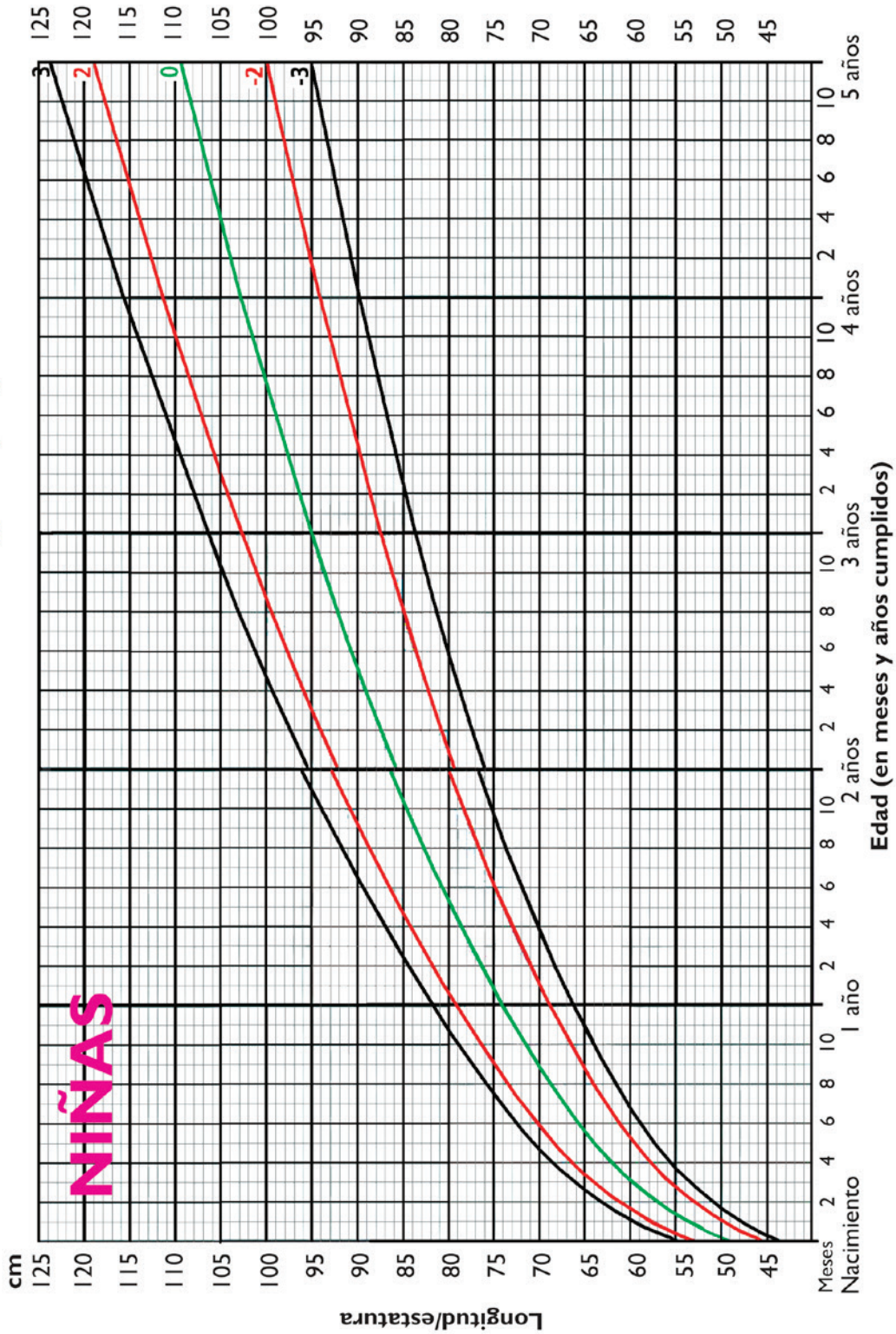
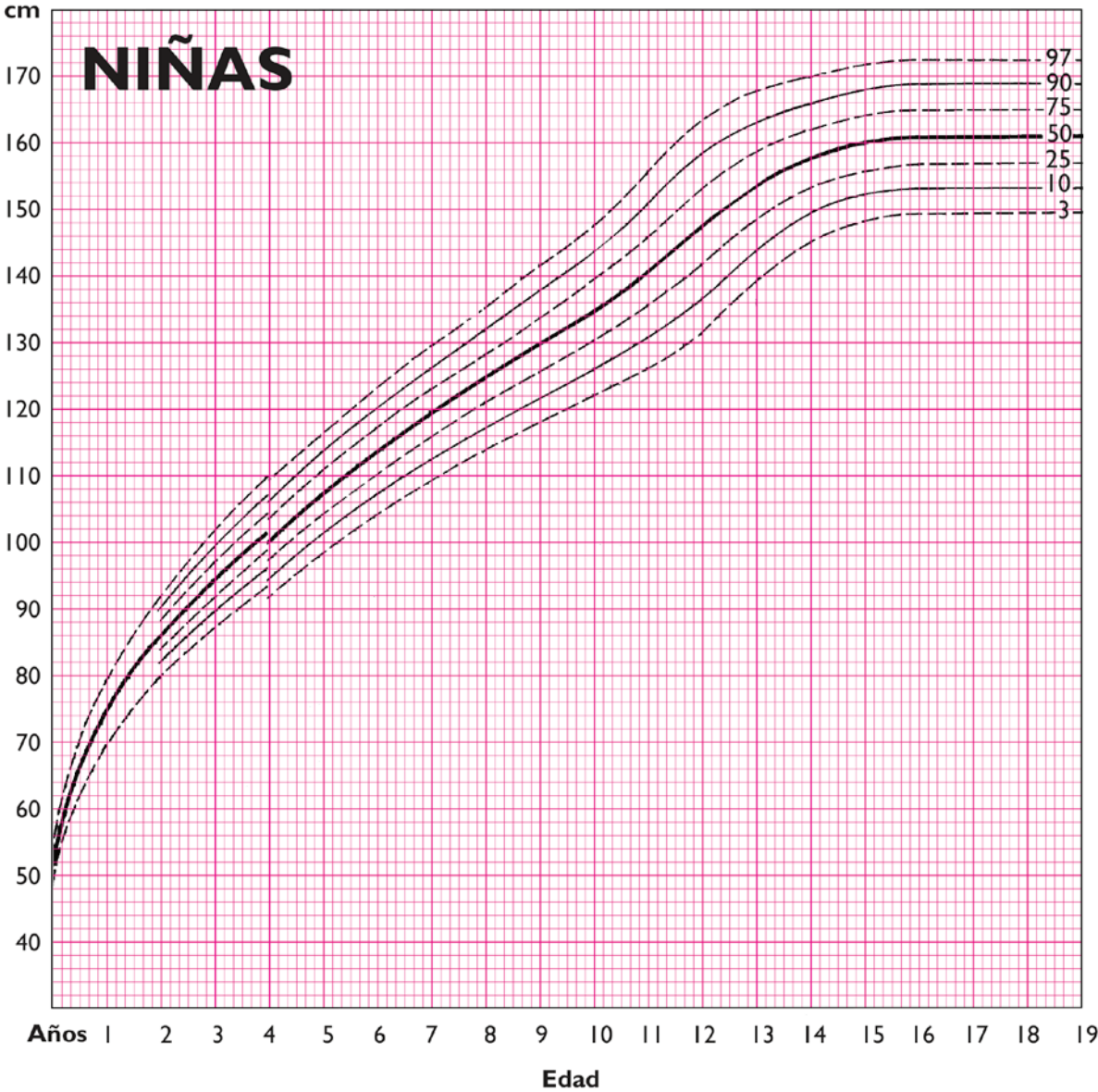


Gráfico elaborado a partir de datos de 2006 del estudio multicéntrico de la OMS.

NIÑAS
ESTATURA
Nacimiento-19 años



Gráficos preparados por Lejarraga H y Orfila J.
Arch Argent Pediatr 1987;85:209-222.

NIÑAS
IMC (puntaje Z)
5 años-19 años

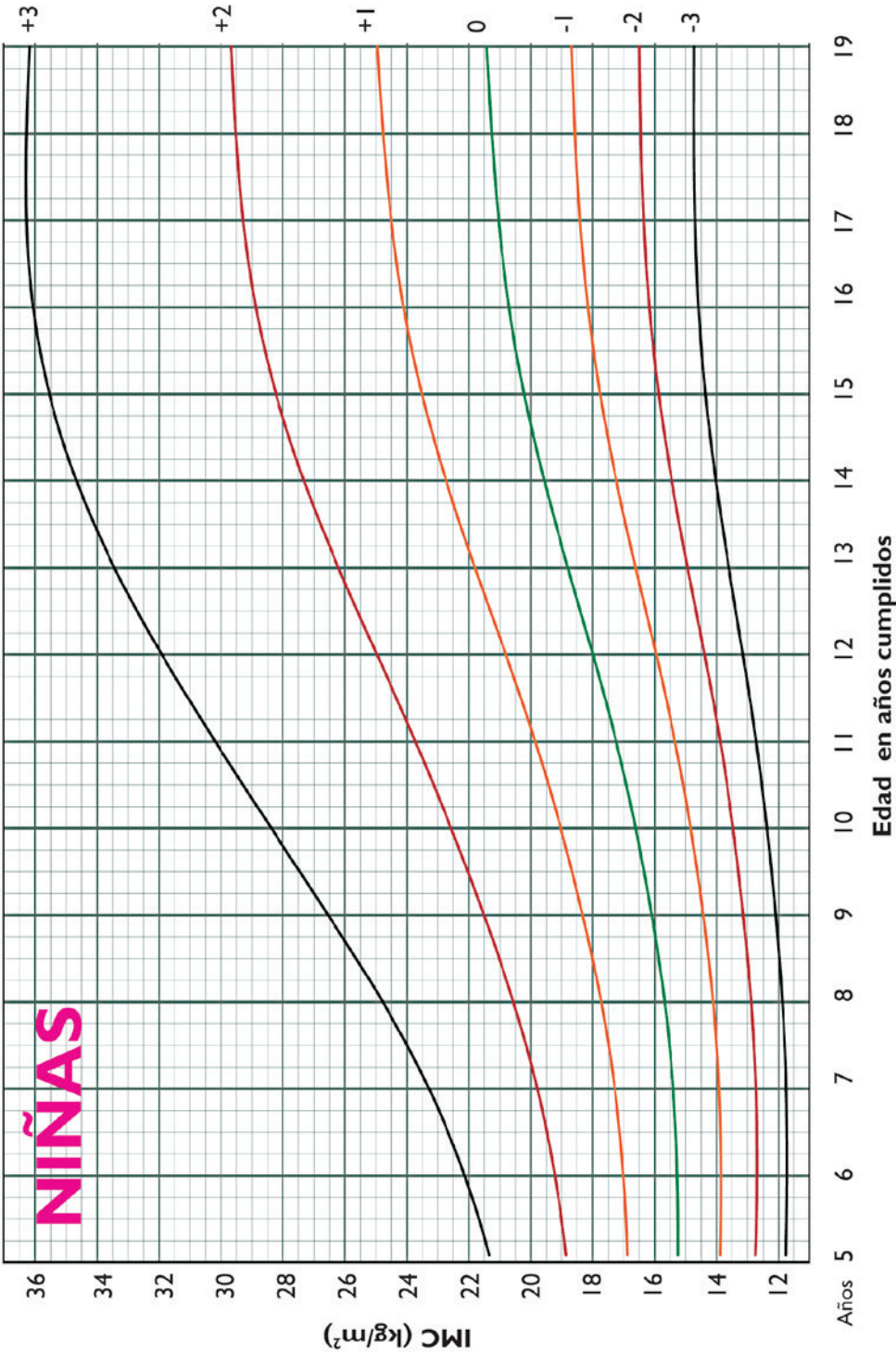


Gráfico elaborado a partir de datos de 2006 del estudio multicéntrico de la OMS y NCHS.

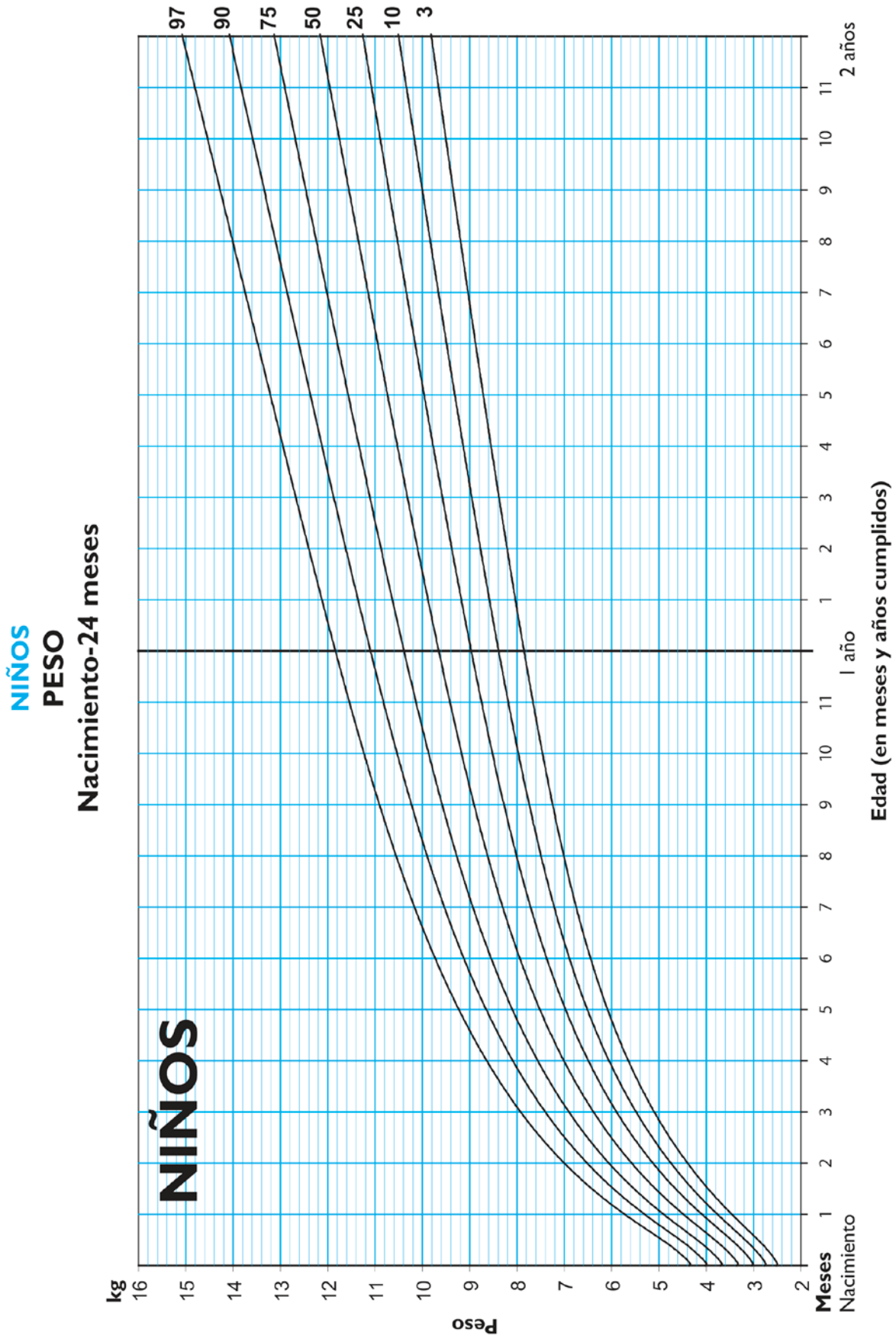


Gráfico elaborado a partir de datos de 2006 del estudio multicéntrico de la OMS.

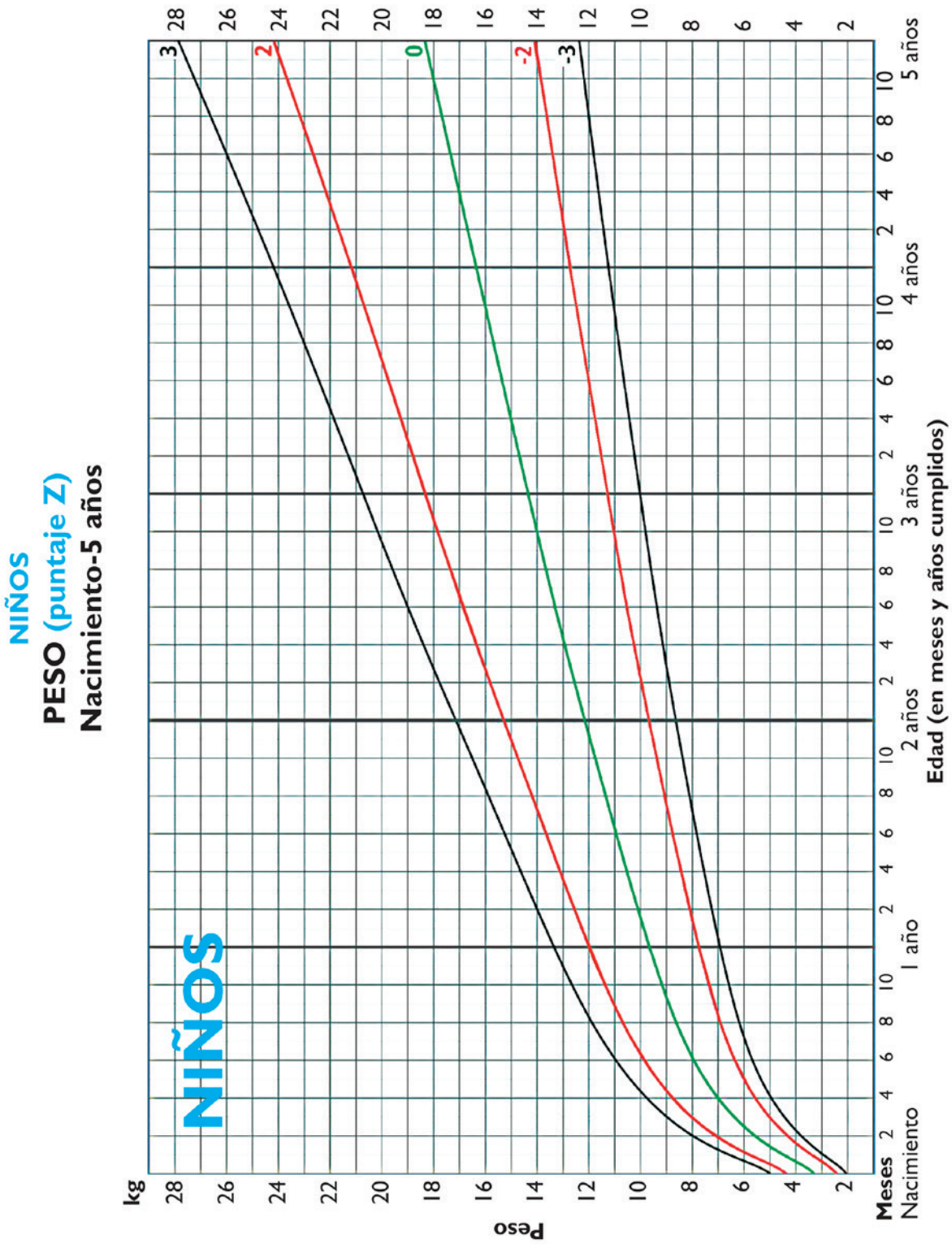


Gráfico elaborado a partir de datos de 2006 del estudio multicéntrico de la OMS.

NIÑOS
LONGITUD-ESTATURA (puntaje Z)
 Nacimiento-5 años

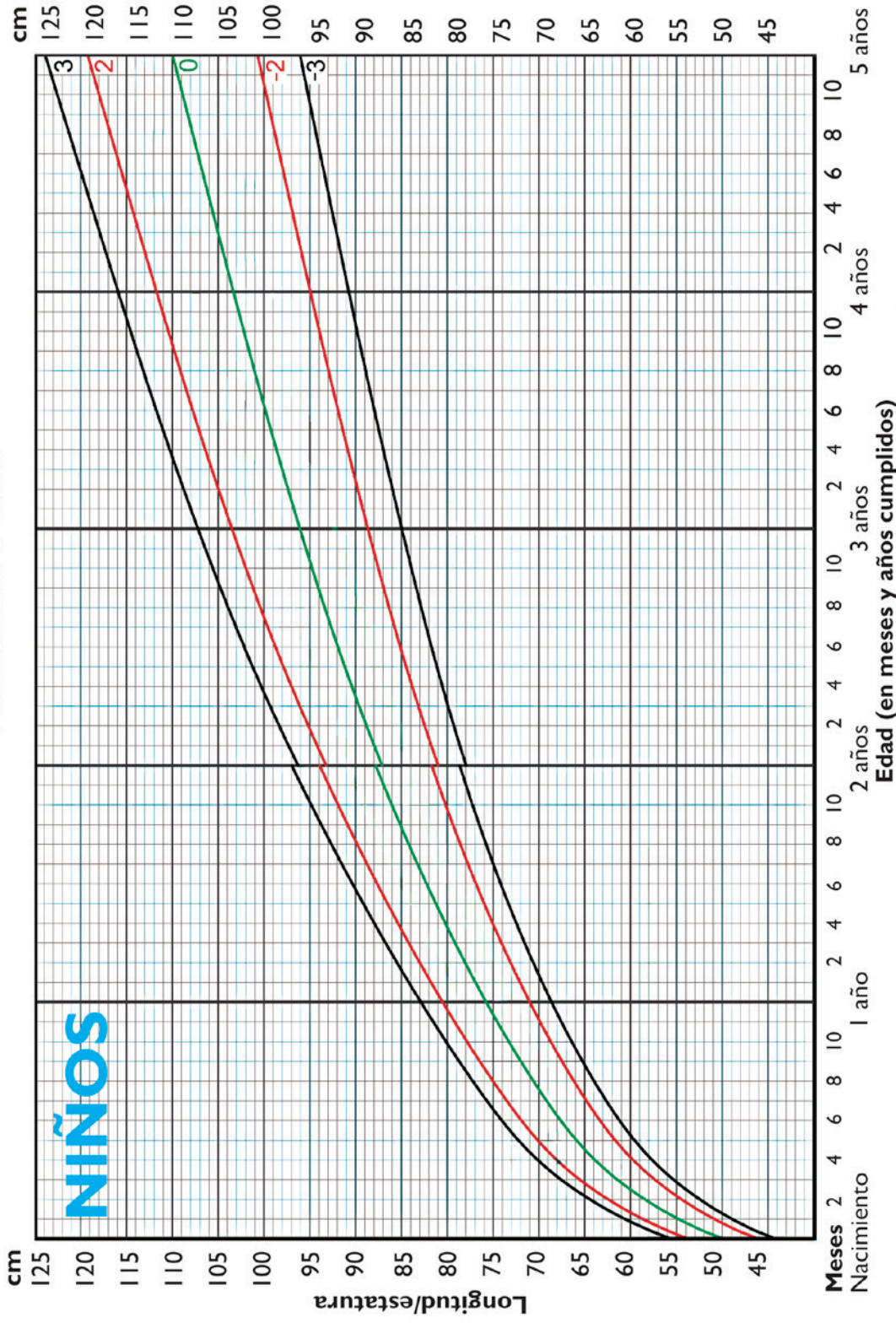
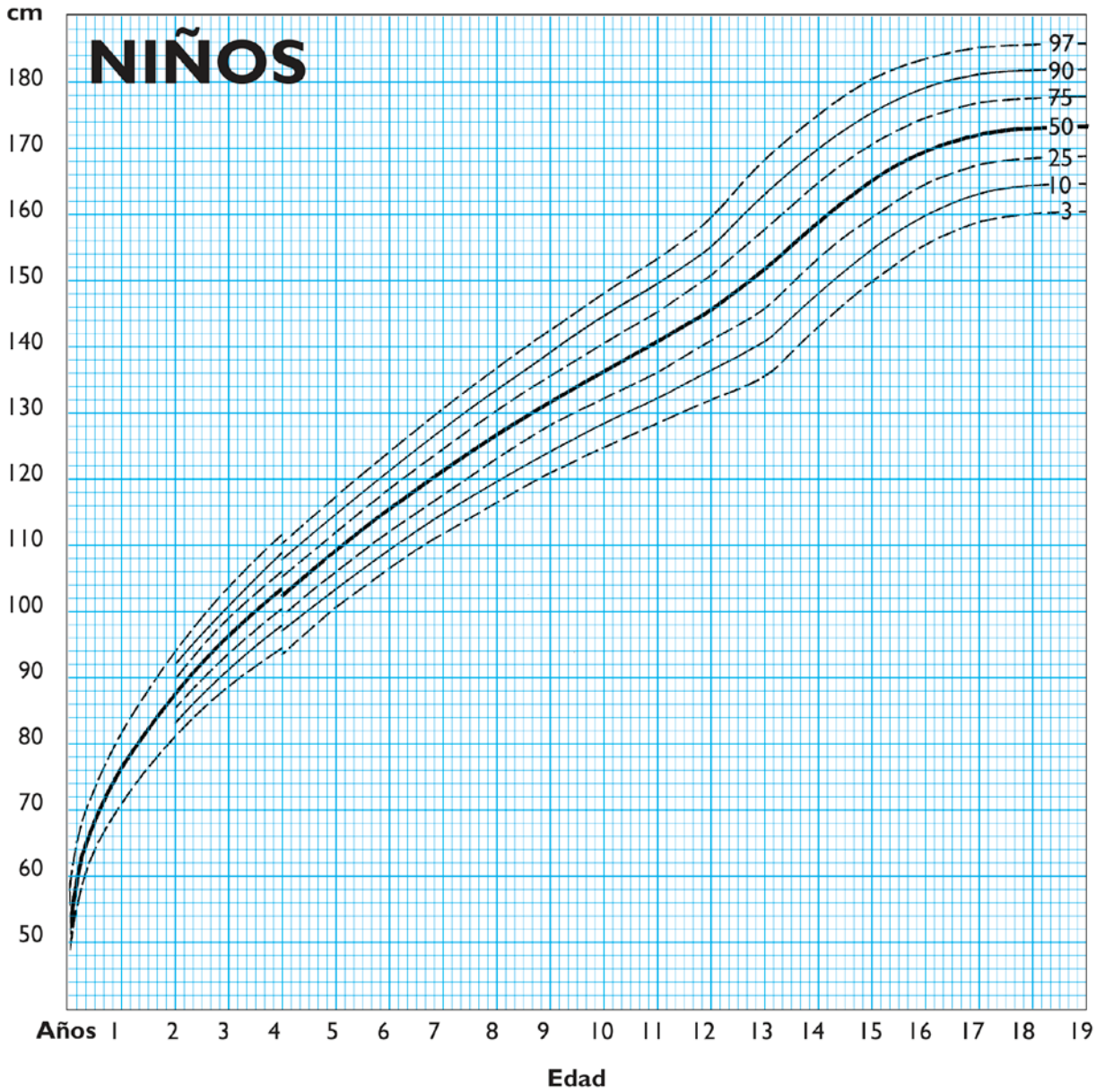
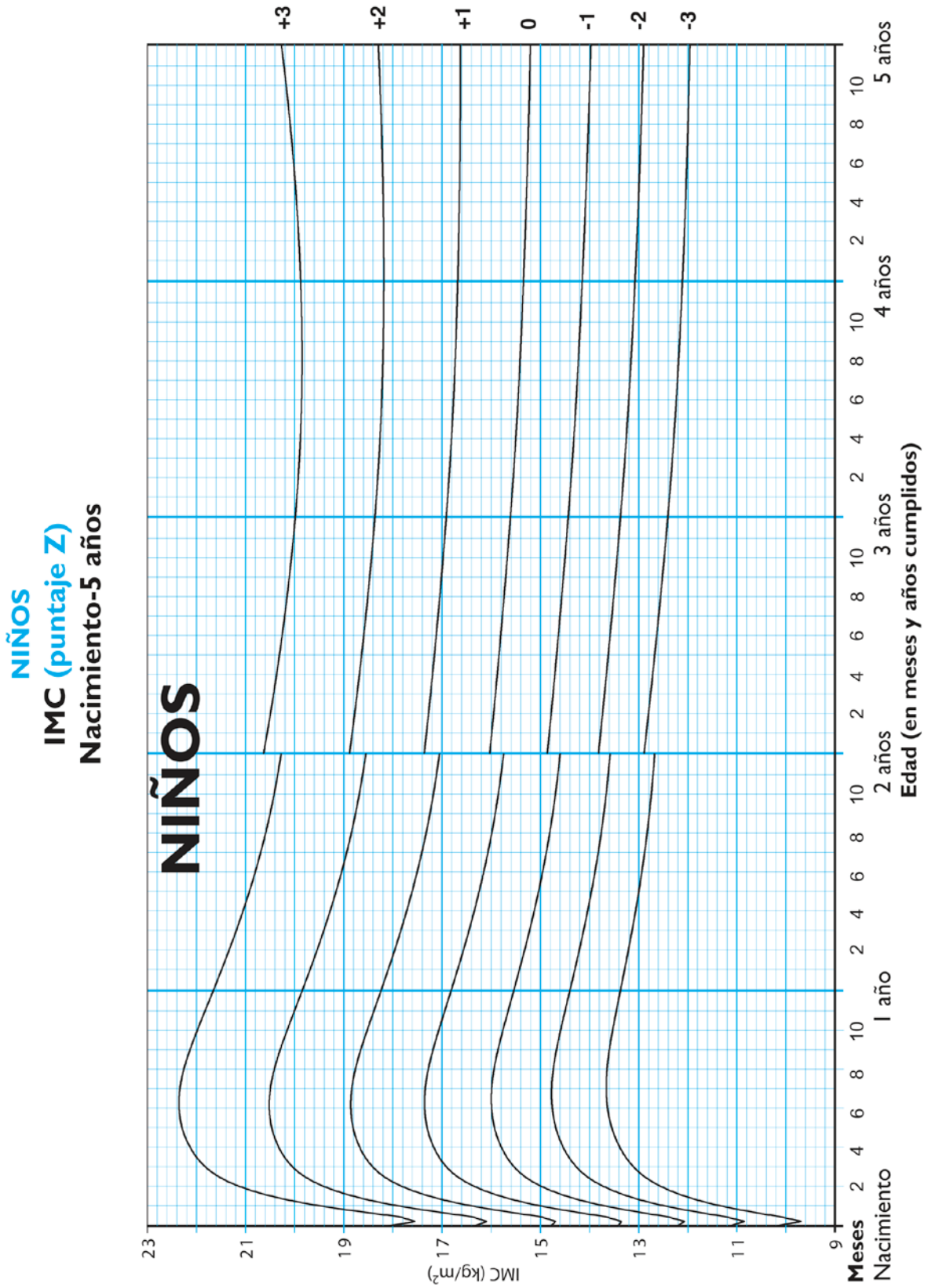


Gráfico elaborado a partir de datos de 2006 del estudio multicéntrico de la OMS.

NIÑOS ESTATURA Nacimiento-19 años



Gráficos preparados por Lejarraga H y Orfila J.
Arch Argent Pediatr 1987;85:209-222.



NIÑOS
IMC (puntaje Z)
5-19 años

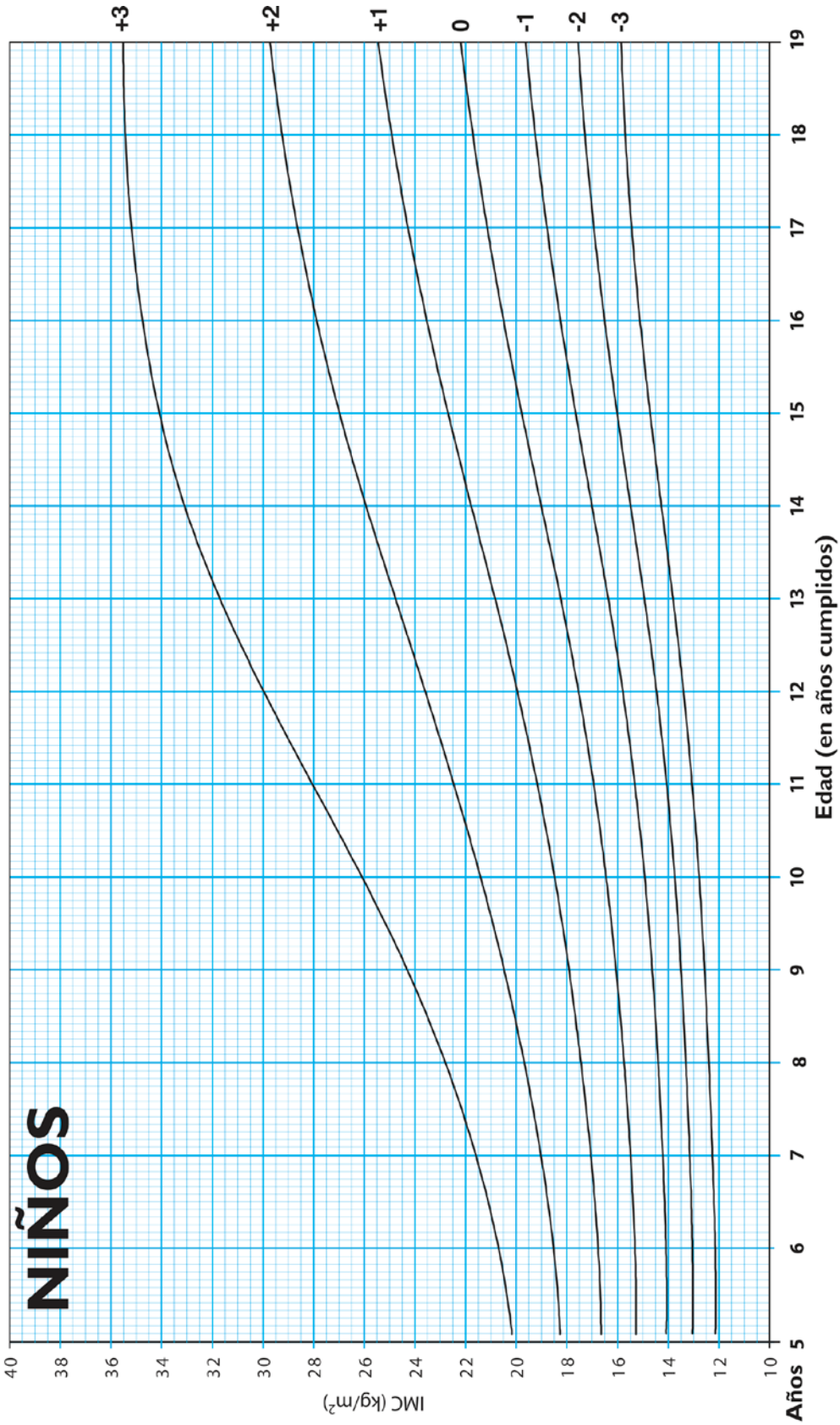


Gráfico elaborado a partir de datos de 2007 de la OMS y NCHS.

TABLA DE REFERENCIA DE LA CIRCUNFERENCIA DE LA CINTURA MÍNIMATaylor RW. *American Journal of Clinical Nutrition* 2000;72(2): 490-495.

Edad ¹	Varones			Mujeres		
		Masa grasa Tronco ²	Circunferencia Cintura mínima ³		Masa grasa Tronco ²	Circunferencia Cintura mínima ³
Años	n	kg	Cm	n	kg	Cm
3	3	0,94	50,3	5	0,93	53,1
4	10	1,29	53,3	10	1,21	55,6
5	14	1,75	56,3	17	1,56	58,0
6	11	2,32	59,2	17	1,97	60,4
7	12	3,03	62,0	21	2,46	62,9
8	11	3,88	64,7	15	3,02	65,3
9	28	4,87	67,3	13	3,64	67,7
10	14	5,99	69,6	17	4,34	70,1
11	18	7,24	71,8	25	5,08	72,4
12	15	8,59	73,8	25	5,86	74,7
13	29	9,99	75,6	36	6,65	76,9
14	25	11,40	77,0	22	7,43	79,0
15	23	12,76	78,3	27	8,18	81,1
16	26	14,02	79,1	19	8,86	83,1
17	17	15,10	79,8	14	9,45	84,9
18	11	15,97	80,1	6	9,92	86,7
19	11	16,57	80,1	13	10,25	88,4

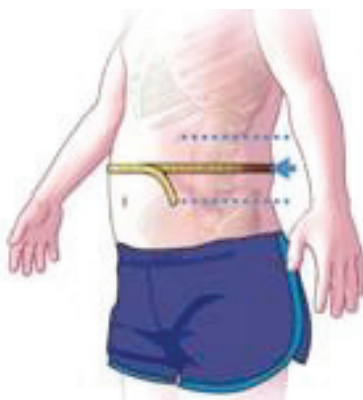
¹ Los puntos de corte están calculados en el punto medio de la edad (ej., 8,5 años para 8 años).² Puntaje Z 1 cada edad y sexo.³ Mejor punto de corte (percentilo 80).

TABLA DE LA CIRCUNFERENCIA DE LA CINTURA

Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1999 Feb;69(2):308-17.

Edad	Varones		Mujeres	
	Percentilos			
Años	50	90	50	90
5	52	59	51	57
6	54	61	53	60
7	55	61	54	64
8	59	75	58	73
9	62	77	60	73
10	64	88	63	75
11	68	90	66	83
12	70	89	67	83
13	77	95	69	94
14	73	99	69	96
15	73	99	69	88
16	77	97	68	93
17	79	90	66	86

Sitio de medición



BORDE SUPERIOR DE LA CRESTA ILÍACAFernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. *J Pediatr* 2004;145:439-44.**Tabla de la circunferencia de la cintura**

Edad Años	Niños					Niñas				
	Percentilos									
	10	25	50	75	90	10	25	50	75	90
2	43,2	45,0	47,1	48,8	50,8	43,8	45,0	47,1	49,5	52,2
3	44,9	46,9	49,1	51,3	54,2	45,4	46,7	49,1	51,9	55,3
4	46,6	48,7	51,1	53,9	57,6	46,9	48,4	51,1	54,3	58,3
5	48,4	50,6	53,2	56,4	61,0	48,5	50,1	53,0	56,7	61,4
6	50,1	52,4	55,2	59,0	64,4	50,1	51,8	55,0	59,1	64,4
7	51,8	54,3	57,2	61,5	67,8	51,6	53,5	56,9	61,5	67,5
8	53,5	56,1	59,3	64,1	71,2	53,2	55,2	58,9	63,9	70,5
9	55,3	58,0	61,3	66,6	74,6	54,8	56,9	60,8	66,3	73,6
10	57,0	59,8	63,3	69,2	78,0	56,3	58,6	62,8	68,7	76,6
11	58,7	61,7	65,4	71,7	81,4	57,9	60,3	64,8	71,1	79,7
12	60,5	63,5	67,4	74,3	84,8	59,5	62,0	66,7	73,5	82,7
13	62,2	65,4	69,5	76,8	88,2	61,0	63,7	68,7	75,9	85,8
14	63,9	67,2	71,5	79,4	91,6	62,6	65,4	70,6	78,3	88,8
15	65,6	69,1	73,5	81,9	95,0	64,2	67,1	72,6	80,7	91,9
16	67,4	70,9	75,6	84,5	98,4	65,7	68,8	74,6	83,1	94,9
17	69,1	72,8	77,6	87,0	101,8	67,3	70,5	76,5	85,5	98,0
18	70,8	74,6	79,6	89,6	105,2	68,9	72,2	78,5	87,9	101,0

Sitio de medición

TABLA DE REFERENCIA DE LA CINTURA UMBILICALHirschler V, Delfino AM, Clemente G, Aranda C, Calcagno ML, Pettinicchio H, Jadzinsky M. *Arch Arg Pediatr* 2005;103(1):7-13.**Varones**

Años	n	3	10	25	50	75	90	95
6	127	43,84	49,00	51,00	54,00	59,00	63,00	68,20
7	161	46,58	51,00	54,50	58,00	63,00	67,80	72,70
8	142	49,00	53,00	55,00	59,00	65,00	74,00	77,85
9	171	49,32	54,00	57,00	61,00	68,00	74,80	81,00
10	148	53,47	56,00	59,00	64,00	71,00	81,00	89,00
11	147	54,00	58,80	62,00	66,00	75,00	86,20	90,00
12	172	57,00	60,00	63,00	68,00	75,00	84,00	88,35
13	44	57,05	61,00	65,25	69,00	77,25	89,00	97,2

Mujeres

Años	n	3	10	25	50	75	90	95
6	126	43,62	47,00	52,00	55,00	58,00	63,00	65,65
7	140	44,23	48,10	52,00	56,50	61,00	66,90	71,90
8	156	50,71	52,72	56,00	59,00	66,00	73,30	78,00
9	128	50	52,9	56,00	61,00	66,00	73,10	75,00
10	147	52,40	55,80	59,00	65,00	73,00	82,00	86,60
11	165	55,00	57,60	61,00	66,00	70,00	79,00	83,00
12	159	54,00	59,00	63,00	67,00	71,00	82,00	85,00
13	49	56,50	60,00	63,50	70,00	74,50	83,00	88,50

Sitio de medición

PORCIONES DE GRUPOS DE ALIMENTOS SEGÚN LA EDAD Y EL SEXO

Edad	Frutas (tazas)	Vegetales (tazas)	Cereales (porción)	Carnes y legumbres (tazas)	Lácteos (tazas)	Aceite (cucharas de té)
2-3	1	2	3	½	2	3
4-8	1 ½	1 ½	4-5	1	2	4
9-13 (niñas)	1 ½	2	5	1 ½	3	5
9-13 (niños)	1 ½	2 ½	6	1 ½	3	5
14-18 (niñas)	1 ½	2 ½	6	1 ½	3	5
14-18 (niños)	2	3	7	2	3	6

Fuente: mypyramid.gov del Departamento de Agricultura de Estados Unidos (*United States Department of Agriculture*; USDA, por sus siglas en inglés).

COMPOSICIÓN DE PORCIONES DE GRUPOS DE ALIMENTOS

Alimentos	Equivalencia de 1 porción de alimentos
Cereales	1 rebanada de pan lactal o 3 rodajas de pan francés 5 galletitas de agua o integrales ½ taza de avena, arroz o pastas cocidos 1 taza de cereales de desayuno ½ taza de trigo burgol cocido 3 tazas de pochoclo
Vegetales	1 taza de vegetales cortados en cubos, crudos o cocidos 1 taza en puré 2 tazas de vegetales de hoja crudos 1 taza de flores de brócoli o brócoli 2 unidades medianas de zanahoria 1 papa o batata mediana 1 tomate grande 1 taza de hongos crudos o cocidos 1 taza de jugo de vegetales
Frutas	1 taza de frutas cortadas en cubos, crudas o cocidas 1 unidad pequeña de manzana o pomelo 1 unidad mediana de pera 1 unidad grande de banana, naranja o durazno 3 ciruelas pequeñas 2 mitades de durazno o pera en lata ½ taza de frutas desecadas (pasas de uva, ciruelas, damascos, etc.) 1 taza de jugo
Carnes y legumbres	1 bife pequeño 1 hamburguesa magra ½ pechuga de pollo 1 lata de atún escurrido o 1 filete chico de pescado 1 milanesa de soja o 1 taza de legumbres cocidas 3 huevos
Lácteos (elegir descremados o de bajo contenido graso con mayor frecuencia)	1 taza de leche o yogur 1 rebanada de queso fresco 1 rebanada chica de quesos duros 1/3 taza de queso rallado 1/3 taza de ricota 1 taza de postre de leche
Aceites	1 cucharada sopera o 3 tipo té de aceites 1 cucharada sopera de margarina liviana (sin trans) 1 cucharada de mayonesa

Fuente: mypyramid.gov del Departamento de Agricultura de Estados Unidos (*United States Department of Agriculture*; USDA, por sus siglas en inglés).