



CAPÍTULO

7

OBESIDAD

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA

Ángel Aragonés Gallego

Lidia Blasco González

Nuria Cabrinety Pérez

Coordinación del Capítulo: *M.ª Gloria Bueno Lozano*



OBESIDAD

CONCEPTO

La obesidad es la enfermedad nutricional más frecuente en los niños y adolescentes de los países industrializados. Se define como un incremento del peso corporal, a expensas preferentemente del aumento del tejido adiposo. Su valoración en el niño y adolescente es más difícil que en el adulto, debido a los cambios continuos que se producen en la composición corporal durante el crecimiento. Existen tres períodos críticos para el desarrollo de la obesidad: tercer trimestre de la gestación y primer año de vida, entre los 5 y 7 años de edad y, finalmente, el que corresponde a la adolescencia. Es, en dichos momentos, cuando más se debe insistir a las familias de riesgo en las medidas preventivas a seguir para no presentar esta patología (1).

Existe obesidad cuando el índice de masa corporal (IMC) se encuentra por encima ó es igual al percentil 95 (P95) para edad y sexo. Si se utiliza el índice nutricional, se considera obesidad cuando dicho índice es superior al 120%. Del mismo modo, se considera sobrepeso cuando se sitúa entre el 110 y 120% ó el IMC es superior al P85. Todo lo anterior suele coincidir con un grosor del pliegue cutáneo tricipital mayor al P85 (2,3).

IMPORTANCIA

Radica en tres aspectos fundamentales: el aumento de su prevalencia, la comorbilidad que asocia y sus efectos a largo plazo.

El estudio de valoración nacional de la salud realizado en EEUU (NHANES III) identifica que el 24% de los adolescentes presenta sobrepeso y el 10% obesidad franca. En nuestro medio, el estudio PAIDOS de 1984, reflejó una prevalencia de obesidad en España del 4,9% para niños de ambos sexos entre 6 y 12 años de edad. En el momento actual, dicha cifra se ha incrementado (2).

La obesidad infantil se asocia a una serie de enfermedades que complican y agravan la evolución del proceso: dislipidemias, diabetes tipo 2, hiperandrogenismo y alteraciones ortopédicas, entre otras. Sin hacer mención de los graves problemas psicológicos que pueden presentar estos niños en su adaptación social. Los efectos a largo plazo de la obesidad del niño o adolescente sobre la morbilidad o mortalidad en el adulto no se conocen completamente. Algunos estudios han demostrado mayor mortalidad en el adulto varón a consecuencia de enfermedad coronaria, hemorragia cerebral y cáncer de colon. Tanto en mujeres como en varones parece que aumenta la incidencia de enfermedad coronaria, aterosclerosis y diabetes. Y todo ello, independientemente del peso en la edad adulta (2).

CLASIFICACIÓN

Según *el índice de masa corporal (IMC) ó índice de Quetelet*, y siempre que el adolescente esté próximo a su talla final, se puede hablar de:

- *Sobrepeso*: IMC entre 25 y 28 kg/m²
- *Obesidad leve*: IMC entre 28 y 30 kg/m²
- *Obesidad moderada*: IMC entre 30 y 35 kg/m²
- *Obesidad severa o mórbida*: IMC > 35 kg/m²

Según la distribución topográfica de la grasa, se reconocen tres fenotipos:

- *Obesidad generalizada*. La distribución de la grasa no se localiza en ninguna zona corporal en especial. Es el fenotipo predominante en los prepúberes.
- *Obesidad androide*, tipo manzana o central: con distribución de grasa preferentemente en la mitad proximal del tronco. El cociente entre perímetros de cintura y de cadera es superior a 1 en varones (0,9 en mujeres). Es la que se relaciona con mayor frecuencia a complicaciones cardiovasculares y metabólicas.
- *Obesidad ginoide*, tipo pera o periférica: con distribución de grasa preferentemente pelviana. El cociente entre perímetros de cintura y de cadera es inferior a 0,80 en varones (0,75 en mujeres). Es la que se relaciona con mayor frecuencia con patología vascular periférica (varices) y litiasis biliar. Es más frecuente en mujeres y responde peor que el tipo anterior a las medidas terapéuticas.
- *Obesidad visceral* o intraabdominal.

Desde un punto de vista clínico, y siempre con fines didácticos, puede admitirse la existencia de dos grandes grupos (Tabla I):

- *Obesidad endógena*, intrínseca ó secundaria, que tiene una etiología orgánica. Constituye en la infancia alrededor del 1% de los casos de obesidad. Las causas más habituales son: enfermedades endocrinológicas, neurológicas, síndromes genéticos y las secundarias a la ingesta crónica de fármacos.
- *Obesidad exógena ó simple*. Constituye el 99% de los casos. En ella, la relación entre gasto energético e ingesta está alterada. Los hábitos dietéticos y nutricionales suelen no permitir dicho equilibrio, a pesar de que recientemente se han identificado genes candidatos como predisponentes a padecer obesidad, tal y como se comenta a continuación.

ETIOPATOGENIA

La obesidad nutricional es un desorden multifactorial, en el que interactúan factores genéticos y ambientales. Se puede afirmar que, la obesidad es el resultado de un desequilibrio entre la ingesta de energía y el gasto energético, teniendo como resultado una progresiva acumulación de la energía no utilizada en forma de triglicéridos en los adipocitos. Factores

genéticos, factores ambientales, trastornos de la homeostasis nutricional y hormonal y anomalías metabólicas en el propio adipocito configuran el espectro que desarrolla la obesidad.

• Factores ambientales

Los hábitos nutricionales y el estilo de vida contribuyen sin duda al desarrollo de la obesidad. La *ingesta* de nutrientes con alto contenido en grasa y poco volumen (dulces, bollería, productos precocinados, etc.) llegan a crear un hiperinsulinismo crónico con el consiguiente aumento del apetito, creando una sobreingesta y almacenamiento en el tejido adiposo. El *sedentarismo*, conlleva una disminución del gasto energético favoreciendo a si mismo la obesidad. La *inestabilidad emocional* es otro factor que se asocia al desarrollo de la obesidad ya que conlleva una falta de autoestima lo que comporta: aislamiento, sedentarismo e incremento de la ingesta. Todos estos factores unidos perpetúan el desarrollo de la obesidad. Los cambios ambientales, de ciudad, de horario, el número de horas que el niño pasa delante de la televisión, la pubertad, las largas convalecencias etc. son factores que pueden contribuir al aumento de la obesidad (1,2).

• Factores genéticos

Hoy en día esta plenamente aceptado el papel de la herencia en la génesis de la obesidad. Los trabajos realizados por Stunkard (1986) y Bouchard (1992) con gemelos homocigotos criados en diferentes ambientes, sugieren que la similitud observada entre gemelos y la variación en la ganancia de peso y la distribución de la grasa reciben una marcada influencia de los factores genéticos (4). La enzima *proteinlipasa* es esencial en el tejido adiposo al hidrolizar los triglicéridos circulantes, generando ácidos grasos, indispensables para la síntesis de triglicéridos en el adipocito.

La presencia de un defecto monogénico en la obesidad humana es excepcional. Tan sólo en cuando forma parte de una entidad sindrómica (Prader- Willi, Bardet – Biedl, Alstrom, etc.) y cuando existe una gran agregación familiar de obesidad y aparición de ésta en la primera infancia puede pensarse en algún defecto genético aislado (4).

En los últimos años, el descubrimiento de algunos defectos moleculares ha suscitado unas enormes expectativas de futuro. Inicialmente se identificó un defecto genético que originaba obesidad morbosa y diabetes tipo 2 en ratones obesos polifágicos con peso tres veces superior al de ratones normales. Los experimentos en parabiosis, en los cuales el ratón mutante homocigoto *ob/ob* y el normal se conectaban en circulación cruzada, consiguieron la reducción del peso del primero. El análisis de los genes *ob*, *db*, *UCP-2*, son los que han propiciado un mayor avance en la comprensión fisiopatológica de la obesidad y los más prometedores en cuanto a posibles aplicaciones terapéuticas (Tabla I). Friedman y

colaboradores identificaron la secuencia y posición del gen ob del ratón obeso y su homólogo humano (5). El gen ob se expresa en el tejido adiposo pardo y amarillo y codifica una proteína con 167 aminoácidos en disposición helicoidal, con un puente disulfuro, que no se modifica ni glicosila, denominada **leptina**. Se trata de una hormona producida por las células grasas que disminuye el apetito y aumenta la actividad metabólica (6). Su síntesis depende del porcentaje de grasa corporal, del sexo, de la edad y de varios factores hormonales. El gen fue clonado e insertado en 1994, se expresa únicamente en el tejido adiposo y constituye la señal adipocitaria reguladora de la saciedad en el hipotálamo, disminuyendo la ingesta alimentaria.

El AMPc y la somatostatina inhiben la síntesis de leptina, mientras que la insulina, los glucocorticoides, el TNF- α y la IL-1, aumentan su síntesis. De todos los factores citados con anterioridad, la insulina tiene un papel preponderante. El hipercortisolismo puede ser responsable parcialmente de una evolución hacia la obesidad, y de la resistencia a la insulina y a la leptina.

La leptina, influye en el sistema nervioso autóctono en contraposición al NPY que es sintetizado en el hipotálamo en el núcleo arcuato y actúa en el núcleo paraventricular, estimulando la ingesta de alimentos y la ganancia de peso. La administración de leptina disminuye el NPY. En situaciones lipogénicas (hiperinsulinemia y alta disponibilidad energética), la leptina actuaría disminuyendo el apetito y aumentando el gasto calórico mediante la termogénesis. En definitiva, contrarrestaría los mecanismos que generan la obesidad y resistencia a la insulina.

Los estímulos con capacidad para actuar a nivel hipotalámico disminuyendo el apetito y aumentando el gasto energético proceden del sistema gastrointestinal (glucagón, bombesina, colescistoquinina y glucosa); del sistema endocrino (epinefrina, a través de sus efectos alfa-betaadrenérgicos y estrógenos); del tejido adiposo (leptina); del sistema nervioso periférico (norepinefrina, a través de sus efectos beta-adrenérgicos; y del sistema nervioso central (dopamina, serotonina, colecistocinina, y ácido gamma-aminobutírico).

Por el contrario, los estímulos conocidos con capacidad de actuar a nivel hipotalámico aumentando el apetito y disminuyendo el gasto energético proceden del sistema gastrointestinal (opiáceos, neurotensina, somatostatina y factor hipotalámico liberador de hormona del crecimiento); del sistema endocrino (epinefrina, a través de sus efectos alfa-adrenérgicos, andrógenos, glucocorticoides, insulina, hormona del crecimiento y progesterona); del sistema nervioso periférico (norepinefrina a través de sus efectos alfa-adrenérgicos); y del sistema nervioso central (galanina, opiáceos, somatostatina y factor hipotalámico liberador de hormona de crecimiento).

La integración hipotalámica de todos estos estímulos inhibidores y estimuladores

del apetito y del gasto energético, se realiza a través de la norepinefrina, la serotonina y el neuropéptido Y, la hormona estimuladora de los melanocitos, el péptido similar al glucagón tipo 1 y el factor hipotalámico regulador de la secreción de ACTH. Esta integración tiene como consecuencia la liberación de mediadores que, a través de la estimulación del sistema nervioso simpático y parasimpático y de la secreción de hormonas tiroideas, regulan la conducta nutricional, la ingesta de energía y el gasto energético basal (Figuras 1 y 2). Existe otro mecanismo de regulación del gasto energético en los órganos diana del organismo que depende del tejido graso marrón, ampliamente distribuido por el organismo con capacidad para oxidar triglicéridos y permitir la producción de calor por un mecanismo de desacoplamiento mitocondrial, mediante una proteína desacopladora o termogénica que mediatiza el proceso (*UCP1*) regulado por el sistema simpático, hormonas tiroideas y norepinefrina. El tejido marrón se comportaría como un tampón regulador del nivel de depósitos de energía y de la cantidad de triglicéridos, defendiendo de esta forma al adipocito y al organismo de un exceso de energía acumulada. El tejido graso blanco, el músculo y el riñón son también órganos diana para identificar la proteína desacopladora de la oxidación mitocondrial (*UCP2*) semejante en un 56% a la UCP 1 pero con características propias (8).

Otro aspecto reciente es el papel de las *endorfinas* en la génesis del hiperinsulinismo. Se ha observado en pacientes obesos, un incremento de los niveles de beta-endorfina y beta-lipotropina que volverían a la normalidad tras la pérdida ponderal. La interrelación entre hiperinsulinismo y endorfinas, neuropeptido Y y factores intestinales estimuladores de la función de la célula beta-pancreática, está sometida actualmente a investigación (9).

ENTIDADES CLÍNICAS

En líneas generales, se podría afirmar que la obesidad se tolera muy bien durante la infancia. De hecho, los principales problemas del niño obeso, especialmente del adolescente, son la repercusión psicosocial y el aumento del riesgo de padecer enfermedades derivadas de la misma. La existencia de obesidad en otros miembros de la familia así como la edad del niño y la intensidad y localización del excesivo tejido adiposo, son factores determinantes de lo anterior.

Los niños con obesidad exógena, incluso aquellos con grados intensos, exhiben pocos signos/síntomas aparte del excesivo tejido adiposo y su particular distribución. Sin embargo, suelen ser éstos y no la obesidad en sí, el principal motivo de preocupación/consulta. Entre ellos se encuentran:

- *Cutáneos*: estrías que, a diferencia de las asociadas al hipercortisolismo, son de color blanco-rosado y de anchura inferior a 1 cm. Áreas de piel oscura y engrosada (acantosis nigricans), localizadas habitualmente en la parte posterior del cuello, axilas e ingles. Esta lesión, marcador de insulinoresistencia, se suele presentar

con relativa frecuencia en los niños obesos (18%), sobre todo en los adolescentes con grados intensos de obesidad.

- *Ortopédicos*: pie plano, escoliosis, epifisiolisis femoral superior y más rara vez enfermedad de Perthes y enfermedad de Blount, se presentan con mayor frecuencia en los niños obesos.
- *Cardiorespiratorios*: los niños obesos suelen tener con mayor frecuencia apneas obstructivas durante el sueño y en los que son asmáticos, la obesidad dificulta el control de la enfermedad. La hipertensión y la hiperlipidemia son significativamente más frecuentes en estos chicos (10).
- *Neurológicos*: la obesidad se ha encontrado hasta en el 30% de los pacientes con hipertensión cerebral idiopática (pseudotumor cerebri).
- *Digestivos*: el hígado graso (esteatohepatitis no alcohólica), una entidad caracterizada por la elevación persistente de las transaminasas no atribuible a causa infecciosa, tóxica o hereditaria, es un hallazgo relativamente frecuente entre los obesos, incluso en la edad infantil (22,5-52,8 %). La insulinoresistencia está implicada en su patogénesis y aunque en un principio, se consideró una enfermedad de pronóstico relativamente benigno, estudios posteriores han demostrado que hasta un 50% de personas que la presentan, desarrollan fibrosis hepática (11). El 50% de las colecistitis ocurren en obesos.
- *Metabólicos*: distintos grados de alteración de la homeostasis de la glucosa, desde insulinoresistencia, alteración de la tolerancia a la glucosa, a diabetes tipo 2, se presentan con mayor frecuencia en los niños y adolescentes obesos, especialmente en aquellos con antecedentes familiares de diabetes 2. Una cuarta parte de los niños obesos tienen una alteración de la tolerancia a la glucosa y la diabetes 2 se presenta entre el 8 y el 45% de los pacientes pediátricos con obesidad (12,13).
- *Otros*: el pseudohipogenitalismo y la adipomastia y/o ginecomastia, son otros de los síntomas frecuentes entre los obesos. La aceleración del crecimiento y maduración que presentan, es moderada y sin repercusión sobre la talla final, es de utilidad para la distinción entre obesidad primaria y la secundaria, en la que la talla suele ser baja. El síndrome de ovario poliquístico es un hallazgo frecuente entre las adolescentes obesas (14).

Los niños con *obesidad secundaria o sindrómica*, además de lo anterior, presentan signos/síntomas, propios de la enfermedad de base. Este tipo de obesidad supone menos del 5% de los casos. En este sentido, es importante recordar que, aunque la exploración de la función tiroidea es una de las primeras solicitadas en la valoración del niño obeso, las alteraciones de la misma están presentes en menos del 1% de los niños remitidos para estudio por obesidad (15).

Muchos síndromes polimalformativos incluyen la obesidad entre sus síntomas, de

entre ellos el síndrome de Prader Willi es el más frecuente, de hecho es la principal causa de obesidad sindrómica. La expresión de los signos y síntomas que lo componen cambian a lo largo del tiempo, este rasgo y la peculiar conducta/carácter de los afectados, orientan el diagnóstico (16,17).

Para finalizar, recordar que en los niños afectados por alguna endocrinopatía causante de obesidad, rara vez es ésta un rasgo clínico aislado, sino que va asociada a otros como: hipocrecimiento en la mayoría, retraso en el desarrollo sexual etc.

DIAGNÓSTICO

1.- Valoración Clínica

- **Historia clínica:**

Será importante recoger: momento de inicio del proceso, posible ingesta crónica de algún fármaco, antecedentes familiares de patología nutricional, endocrina y/o enfermedades de riesgo cardiovascular. Entre los antecedentes personales se hará hincapié en: otros síntomas o signos asociados, enfermedad crónica subyacente, ganancia materna de peso durante el embarazo, posibilidad o no de patología perinatal, tipo de lactancia recibida y modo de introducción de la alimentación complementaria. Desde un punto de vista endocrinológico, se hará la correspondiente anamnesis dirigida y resultará de interés recoger el patrón de crecimiento anterior.

- **Encuesta nutricional:**

Se pueden utilizar diferentes cuestionarios. Entre ellos se encuentran: el registro de las últimas 24 horas ó de los últimos tres días así como la frecuencia en la ingesta semanal de un determinado grupo de alimentos, insistiendo en dulces, repostería y fritos.

- **Hábitos dietéticos/ Actividad física:**

Se debe interrogar sobre el patrón de comidas, dónde se realizan, con quién, los probables desequilibrios de la dieta, si hay ingestas compulsivas, el posible consumo crónico de algún fármaco, etc. Se recogerán las horas de ejercicio diario o semanal.

- **Entorno familiar y social:**

Muy importante para conocer el condicionamiento psicológico y apoyo familiar.

- **Exploración física:**

Deberá hacerse hincapié en: la distribución la grasa (ginoide, androide o generalizada), presencia o no de estrías de distensión, de hirsutismo, exploración de glándula tiroidea y de genitales, existencia de genu valgum u otras alteraciones ortopédicas, etc.

Desde un punto de vista antropométrico deben valorarse: peso, talla, relación peso-talla, pliegues cutáneos, medición de perímetro de cintura y caderas, sexo y desarrollo puberal y todo conjuntamente referenciarlo con gráficas adecuadas. A partir de estos datos, se pueden aplicar los índices que definen el grado de obesidad (1,2,3). Entre ellos, se encuentran:

Índice nutricional: Valora el exceso de peso teniendo en cuenta la edad, el sexo, peso y altura. Para su cálculo se relaciona el peso actual (Pa) con el peso ideal (Pi) para la talla (T): $Pa / Ta : Pi \times Ti$. Un índice mayor de 120 define obesidad. En niños, el peso ideal para la talla sería aquel que corresponda al mismo percentil que su altura; por ejemplo, un niño con altura en el percentil 25 le corresponderá un peso ideal también en el percentil 25.

Índice de masa corporal (IMC): valora el sobrepeso pero no distingue si es en masa magra o masa grasa. Se define como : Peso en kilos dividido por la altura en metros al cuadrado. Con curvas de referencia apropiadas cualquier valor superior a 2 DS o IMC > 30 indica obesidad (2).

La valoración de *pliegues cutáneos* es el método más práctico y útil en clínica, para valorar la magnitud de los depósitos de grasa, minimizando así el resto de los compartimentos corporales. Se hace con compás de espesor. Se miden los pliegues tricípital, subescapular y suprailíaco. Es un método relativamente subjetivo y con errores inter e intrapersona. La valoración del pliegue tricípital izquierdo es, en la práctica, el más utilizado y define obesidad si es mayor del P 85.

La medición de los *perímetros de cintura y cadera* permite definir el tipo de distribución grasa del individuo. Si el cociente entre los mismos es superior a 1 en varones (0,9 en mujeres) se trata de una obesidad androide y, por tanto de mayor riesgo metabólico.

Otros métodos de valoración de masa grasa (bioimpedancia eléctrica, la densitometría, la absorciometría dual de Rayos X, la TC y la RM) son fundamentalmente utilizados para *estudios de investigación clínica* al ser necesarios aparatos y personal cualificado.

2.- Pruebas Complementarias

En el caso de sobrepeso y obesidad leve y, una vez comprobado que el patrón de crecimiento es el adecuado, tan sólo será necesario realizar una bioquímica general (funciones renal y hepática, sobre todo), estudio lipídico (colesterol total y fracciones, triglicéridos plasmáticos), sedimento y densidad urinarias, estudio de series hemáticas y una edad ósea. Esto permite diferenciar a grosso modo entre las obesidades exógenas y endógenas.

Cuando la obesidad es severa o ante la sospecha de una posible alteración endocrinológica, sobre todo durante la adolescencia, a las valoraciones anteriores habrá que añadir:

- *Ecografía abdominal*: para valoración de hígado y vías biliares. Está sobre todo indicada si se detecta elevación de transaminasas.
- *Prueba de sobrecarga oral de glucosa*: para detectar el debut de una diabetes tipo 2. Se valorarán los valores basales de glucemia e insulina y los que existen a los 120 minutos de haber ingerido 1,75 gr de glucosa x Kg de peso (máximo 100 gr). Está indicada durante la adolescencia y, sobre todo si existen familiares con diabetes tipo 2.
- *TSHyT₄ libre*: detectan hipotiroidismo asociado a la obesidad. Especialmente indicadas si existe patología tiroidea familiar o si se detecta bocio en la exploración física.
- *Cortisol libre urinario*: permite detectar situaciones de hipercortisolismo y conducir a otras pruebas complementarias más complejas si su valor está aumentado.

Se pueden plantear también estudios genéticos en el caso de sospechar una etiología síndrómica, estudio de hiperandrogenismo si existe hirsutismo y otras valoraciones hormonales en caso de talla baja y retraso puberal. Los estudios de biología molecular no están a nuestro alcance por el momento.

TRATAMIENTO

En el caso de que el origen de la obesidad sea una patología orgánica es evidente que será necesario un tratamiento etiológico. Si la obesidad es de causa nutricional, el enfoque terapéutico tendrá como objetivo la pérdida de peso y su mantenimiento a lo largo del tiempo.

Se trata de un tratamiento multidisciplinar que incluye: medidas preventivas en familias de riesgo, modificaciones dietéticas, aspectos conductuales, apoyo psicológico y/o utilización de fármacos y cirugía (tan sólo en casos excepcionales). El entorno familiar tiene un papel de apoyo de gran trascendencia.

1.- Prevención de la obesidad en familias de riesgo

Durante el *período de lactante* se procurará: promover la lactancia materna, retrasar la introducción de la alimentación complementaria y educar a las madres en no añadir al biberón miel o azúcar.

En *niños preescolares* se tendrá como objetivo adquirir unos buenos hábitos alimentarios y seguir un horario regular en la comida familiar. Se evitará la ingesta entre comidas y premiar al niño con comida. Se aconsejará el agua como bebida, en lugar de bebidas gaseosas y refrescos. Promocionar el ejercicio físico regular y restringir el tiempo de visión de la televisión son otras medidas a tener en cuenta (1, 18).

En *escolares y adolescentes*, además de lo anterior, puede ser preciso aumentar el consumo de legumbres, frutas, vegetales y cereales de grano entero. Se deben limitar las denominadas “comidas rápidas”; por su alto contenido en grasas saturadas. Es conveniente informar sobre lo perjudicial del tabaco y del alcohol en relación al peso y para la salud en general. El consumo de agua diario debe superar el 1,5 litro.

2.- Medidas nutricionales.

En los casos de *sobrepeso y obesidad leve*, el objetivo no es tanto la pérdida de peso como su estabilización. No suelen ser necesarias grandes restricciones calóricas, aunque sí que hay que reorganizar el patrón de alimentación cuando se encuentre desequilibrado (7, 18).

En la *obesidad severa*, una restricción calórica moderada no parece comportar ningún riesgo para el crecimiento siempre que la pérdida de peso sea lenta. Los objetivos a conseguir son dos: reducción del peso dentro del 20% para el peso ideal y evitar la pérdida de masa magra. Se debe asegurar un aporte adecuado en vitaminas, minerales y ácidos grasos esenciales.

El *plan nutricional* se adaptará a los hábitos del paciente y su familia, teniendo en cuenta las recomendaciones calóricas y de nutrientes según la edad del paciente (Tabla III):

$$\text{necesidades calóricas diarias} = \text{años del niño} \times 100 + 1000$$

La distribución de macronutrientes recomendada dentro del total de calorías debe ser: 50-55% de carbohidratos, 30-35% de grasas y 12-15% de proteínas.

A partir de estos cálculos se irá modificando el aporte energético con restricciones energéticas progresivas (entre 250 y 500 Kcal) según la pérdida ponderal estimada. Cuando con las medidas nutricionales anteriores no se consigue el objetivo deseado, se procederá a diseñar una dieta:

- La *dieta hipocalórica balanceada* aporta 1200-1500 Kcal/día (50-55% de carbohidratos, 30-35% de grasas y 12-15% de proteínas). Son las de elección en niños por encima de los 5 años con obesidad moderada ya que están exentas de riesgos.
- La dieta semáforo distribuye 900-1300 Kcal/día en alimentos de tres categorías: *verdes* (verduras) de consumo libre; *amarillos* (cereales, legumbres, carnes y pescados) de consumo con cierto límite; *rojos* (repostería, fritos) de consumo muy limitado. Es útil en escolares y adolescentes.
- Existen otras dietas (de *ayuno modificado* con suplemento de proteínas o las propiamente de ayuno) que aportan entre 600 y 900 Kcal/día que por sus efectos secundarios (cetosis, litiasis biliar, arritmias cardíacas, etc) no deben ser utilizadas en edades pediátricas.

3.- Modificación de la conducta

Consiste en aconsejar a la familia del paciente obeso que adopte el mayor número de medidas posibles para modificar los hábitos dietéticos del niños. Se trata de controlar estímulos, estableciendo rutinas nuevas (Tabla IV).

Se pueden realizar además contratos conductuales con el niño en los que se compromete a cambiar de forma gradual ciertos hábitos a cambio de actividades o pequeños privilegios (19).

4.- Ejercicio físico

La pauta de pequeñas dosis de ejercicio físico a lo largo del día (entre 20 y 30 minutos), parece contribuir a la pérdida de peso, tanto disminuyendo la masa grasa como aumentando la masa magra. Inicialmente se aconsejará: moderar actividades sedentarias (televisión, ordenador), participar en actividades de deporte escolar y aumentar la actividad física cotidiana (ir al colegio andando, subir escaleras, montar en bicicleta, etc.)(18).

5.- Tratamiento farmacológico

La experiencia en niños y adolescentes con fármacos antiobesidad es muy limitada. No está demostrada su eficacia a largo plazo y ninguno de los utilizados hasta el momento está exento de efectos secundarios (20). Además, no sustituyen a ninguna de las medidas terapéuticas anteriormente expuestas. Es por ello que, de utilizarse, deben reservarse a pacientes adolescentes, próximos a edad adulta, en los que el crecimiento se encuentre prácticamente finalizado y siempre cuando la obesidad sea muy severa, asocie otras comorbilidades y haya sido refractaria a los tratamientos habituales. Se pueden clasificar en tres grupos:

- Fármacos que disminuyen la velocidad de vaciado gástrico, proporcionando sensación de saciedad. Este es el mecanismo de la fibra dietética (hemicelulosa, gomas, etc.), que se puede utilizar, según tolerancia individual, entre 15 y 30 gr al día. Son polisacáridos resistentes a la hidrólisis intestinal, por lo que no se absorben, limitando así la absorción de grasas. Entre sus efectos secundarios se encuentran la flatulencia y la posibilidad de producir esteatorrea.
- Fármacos que disminuyen la absorción intestinal. En el momento actual se está utilizando el orlistat (Xenical®, 120 mg 2 ó 3 veces al día). Es una tetrahidrolipostatina que inhibe la lipasa pancreática, consiguiendo una reducción de la absorción grasa de la dieta del intestino. Su absorción es inferior al 1%, por lo que está desprovisto de acción sistémica. Entre sus efectos adversos se encuentran: esteatorrea, urgencia fecal, flatulencia y defecto en la absorción de vitaminas

- liposolubles. Es por ello que se recomienda el suplementar con vitaminas A,D,E y K.
- Fármacos que disminuyen la ingesta. La mayoría de estos fármacos, al ser derivados anfetamínicos y crear adicción ó efectos cardíacos, han sido retirados del mercado. El único fármaco de este grupo disponible dentro de este grupo es la sibutramina (Reductil®, entre 10 y 15 mg/día). Se trata de un inhibidor de la recaptación de la serotonina y de la noradrenalina que disminuye el apetito y produce sensación de saciedad. No existe todavía suficiente experiencia con él y entre sus efectos secundarios se han citado: aumento de la tensión arterial, palpitaciones, ansiedad, dificultad para conciliar el sueño y alteraciones del gusto.
 - Otros tratamientos que podrían tener futuro en la obesidad severa del adolescente son: los análogos de la leptina, en el caso de deficiencia demostrada en dicha proteína, el topiramato y el extracto de té verde que estimula la termogénesis del tejido adiposo pardo (21).

6.- Cirugía bariátrica.

A pesar de que existe alguna experiencia, tanto con técnicas reversibles como con derivaciones biliopancreáticas en pacientes con obesidad mórbida y edad inferior a 14 años, en el momento actual, estan contraindicadas en pacientes por debajo de los 18 años. Aparte de las connotaciones ético-legales de una cirugía importante en un menor de edad, las diferentes técnicas quirúrgicas no están exentas de efectos secundarios, amén de que sus posibles consecuencias a largo plazo no son conocidas con exactitud (22).

RESUMEN

1. La prevalencia de la obesidad infantil en nuestro medio es creciente, de ahí que su prevención sea el objetivo primordial del tratamiento.
2. La etiología nutricional o exógena constituye el 99% de los casos y debe de ser sospechada ante todo paciente sin estigmas malformativos, con talla normal o incluso superior a la correspondiente para su talla genética, sobre todo si presenta aceleración en la edad ósea.
3. El diagnóstico se basa en datos antropométricos: peso, talla, IMC, pliegues cutáneos y relación perímetro abdominal/perímetro de caderas.
4. Los datos antropométricos permiten clasificar la obesidad en grados y según la distribución grasa.
5. El fenotipo androide es el que se va a asociar con mayor frecuencia a riesgo metabólico y cardiovascular.
6. La valoración de la edad ósea puede constituir la única prueba complementaria inicial, siempre que se trate de una obesidad leve y en la familia no existan otros factores de riesgo asociados.
7. En las formas moderadas y severas o cuando la obesidad se asocie a patrón de

- crecimiento anormal, están indicadas otras pruebas complementarias (estudio de funciones hepática y renal, valoración de lípidos, sobrecarga oral de glucosa y pruebas hormonales).
8. En los caso de obesidad leve, el tratamiento se basa en reeducar los hábitos dietéticos y en promover el ejercicio físico.
 9. Si la obesidad es moderada o severa, están indicadas las dietas hipocalóricas balanceadas de 1200-1500 Kcals/día y los contratos conductuales.
 10. Los tratamientos farmacológicos y/o quirúrgicos de la obesidad severa, aunque con indicaciones en la edad adulta, no están aconsejados por el momento en el obesidad infantil.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bueno M. Obesidad infantil. En: Tratado de Endocrinología Pediátrica. Pombo M ed. 3ª Ed. McGraw Hill-Interamericana de España: Madrid, 2002; pp 1247-58.
2. Serra LI, Aranceta J. Obesidad infantil y juvenil. Estudio enkid (1998-2000). Volumen 2. Masson SA: Barcelona 2001.
3. Rodríguez Hierro F. Obesidad infantil. En: Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia. Argente J, Carrascosa A, Gracia R, Rodríguez F, eds. 2ª Ed. Doyma SL: Barcelona, 2000; pp 1307-1330.
4. Foz M, Formiguera X. Obesidad. En: Bases Genéticas. G. Cuatrecasas ed. Harcourt-Brace: Madrid, 1999; pp 85-92.
5. Friedman JM. Obesity in the new millenium. Nature 2000; 4034:632-634.
6. Diamond FB, Eichler DC. Leptin: Molecular biology, phisiology, and relevance To Pediatric Practice. Adv Pediatr, Mosby, St. Louis, 1999;46:151-187.
7. Ballabriga A, Carrascosa A. Nutrición en la infancia y adolescencia 1998;15: 377-383.
8. Himms-Hagen J. Brown adipose tissue thermogenesis and obesity. Prog Lipid Res. 1989;28:67-115.
9. Pasquali R, Cantobelli S, Casimirri F: The role of the opioid system in the regulation of hiperinsulinemia In Obese women unit abdominal fat distribution. Int J Obesity 1990; 14(Suppl.2):63-6.

10. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE, Wattingney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa heart study. *N Engl J Med* 1998; 338: 1650-1656.
11. Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med*, 2002; 346: 1221-1231
12. Fagot-Campagna A. Emergence of type 2 diabetes mellitus in children: epidemiological evidence. *J. Pediatr Endocrinol Metab* 2000; suppl 6:1395-1402.
13. Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Allen K, Savoye M, Rieger V, Taksali S, Barbetta G, Sherwin RS, Caprio S. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002; 346(11): 802-810.
14. Slyper AH. Childhood obesity, adipose tissue distribution and the pediatric practitioner. *Pediatrics* 1998;102 (1):E4.
15. Anavian J, Brenner DJ, Fort P, Speiser PW. Profiles of obese children presenting for metabolic evaluation. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001; 14 (8): 1145-1150.
16. Gunay-Aygun M, Schwartz S, Heeger S, O'Riordan MA, Cassidy SB "The changing purpose of Prader-Willi syndrome clinical diagnostic criteria and proposed revised criteria." *Pediatrics* 2001; 108 (5): E92.
17. Holm VA, Cassidy SB, Butler MG, Hanchett JM, Greenswag LR, Whitman BY, Greenberg F. "Prader-Willi syndrome: consensus diagnostic criteria." *Pediatrics* 1993;91(2):398-402.
18. Caballero B. Obesidad. En: *Tratado de Nutrición Pediátrica*. Tojo R, ed. Doyma: Barcelona, 2001; pp 547-57.
19. Striegel-Moore RH. The impact of pediatric obesity treatment on eating behaviour adjustment. *J Pediatr* 2001; 139(1): 58-65.
20. Glazer G. Long-term pharmacotherapy of obesity 2000. A review of efficacy and safety. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1814-1824.
21. Dulloo AG, Seydoux J, Girardier L, Chantre P, Vandermader J. Green tea and thermogenesis: interactions between catechin-polyphenols, caffeine and sympathetic activity. *Int J Obesity* 2000 ; 24: 252-258.
22. Yanovski JA. Intensive therapies for pediatric obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48(4): 1041-53.

Tabla III. Normas dietéticas a seguir

- Introducir pocos cambios en los hábitos de comida familiar
- Comer igual que el resto, pero en plato de postre
- Fraccionar en 5 ó 6 tomas el aporte calórico diario
- Aconsejar productos lácteos semidesnatados o desnatados (en mayores de 5 años)
- Evitar grasa visible de los alimentos
- Sustituir carbohidratos refinados (miel, azúcar) por los de absorción lenta (fruta y verdura)
- Evitar alimentos entre horas

Tabla IV. Pautas conductuales a seguir

- Evitar ir a la compra con el estómago vacío
- Respetar la lista de compra elaborada en casa
- Asegurar la regularidad en el patrón de comidas
- Servir el plato en la cocina
- Masticar la comida despacio
- Nunca comer mientras se realiza otra actividad
- No recompensar la pérdida de peso con comida

FIGURA I

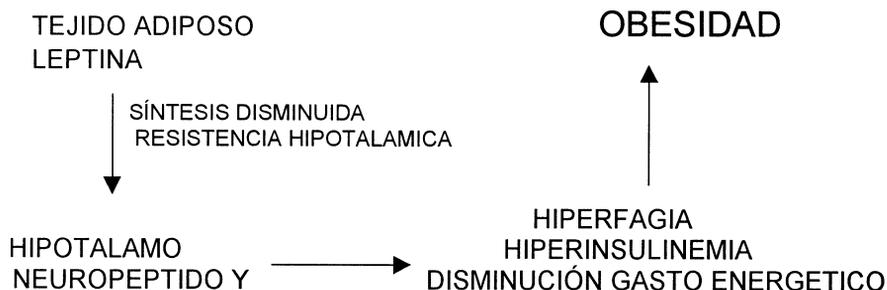


FIGURA II

TEORIA DE LA LIPOSTASIS

LEPTINA . SÍNTESIS EXCLUSIVA EN ADIPOCITOS HUMANO MADUROS

VIA HUMERAL



- ACCIO DEL RECEPTOR DE LA LEPTINA:

- o 1 – HIPOTALAMO?
- o 2 – COROIDES? (BHE)

GEN DB (1P31 HUMANO)



MODULACIÓN DE LA GANA (HIPOTALAMO VENTROMEDIAL)
(OTRAS ACCIONES: PAPEL DEL NPY Y CRH, MEDIADORES
INTRAHIPOTALAMICOS)

- EXISTENCIA DE UN EJE ADIPOSO – HIPOTALAMICO*
- TEJIDO ADIPOSO = TEJIDO ENDOCRINO

* AG, TG, DAG, PEPTIDOS (LEPTINA, ASP)