UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.

OBESIDAD EN LA EDAD PEDIÁTRICA

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
M É D I C O P E D I A T R A
P R E S E N T A :

DRA. MARIA GUADALUPE MOHEDANO E.

TUTOR DE TESINA:
DR. FRANCISCO MEJIA COVARRUBIAS

MÉXICO, D.F. **SEPTIEMBRE 2006**

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por el don de la vida, por permitirme culminar una etapa más de ella

A mis padres por su amor, su apoyo incondicional, por sembrar en mi el espíritu de superación, a quienes les debo todo lo que soy.

A Alex por ser la ilusión de mi vida y el estímulo para seguir adelante día con día.

A Pedro por su amor, paciencia y comprensión en los momentos más difíciles.

A mis hermanos Maru, Lalo, Mela, Ale y Viky de quienes siempre recibí ayuda y palabras de aliento para superar los obstáculos.

A mis amigos Karla, Noé, Chayo, Yaz y Sofi quienes siempre me apoyaron y estimularon para seguir adelante, así como mis compañeros residentes y profesores.

Al Hospital General de México por abrirme sus puertas para formarme como Pediatra.

Dr. Lino Cardiel Marmolejo

Jefe del Servicio de Pediatría

Dra. Silvia Uriega González Plata

Coordinadora de Enseñanza Médica en Pediatría

Dr. Francisco Mejía Covarrubias

Director de Tesis y Profesor Titular del Curso de Pediatría

INDICE

1 INTRODUCCIÓN 1

2 EPIDEMIOLOGÍA 3

3 DEFINICIÓN 7

4 CLASIFICACIÓN 8

5 ETIOPATOGENIA 9

5.1 Factores genéticos 9
5.2 Factores neuroendocrinos 10
5.3 Factores Ambientales 16
5.4 Los factores alimentarios 17

6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS 18

6.1 Hiperlipidemia 20
6.2 Trastornos del aparato digestivo. 20
6.3 Pseudotumor cerebral 21
6.4 Alteraciones óseas y articulares 22
6.5 Pubertad adelantada 23
6.6 Pseudohipogenitalismo 24
6.7 Ginecomastia 24
6.8 Problemas dermatológicos 24

7 DIAGNÓSTICO 25

7.1 Índice de Masa Corporal 25
7.2 Relación Cintura /Cadera: 32
7.3 Circunferencia de la Cintura 34

8 COMPLICACIONES 35

8.1 Síndrome de Pickwick 36
8.2 Apnea del sueño 37
8.3 Alteraciones cardiovasculares 37
8.4 Alteraciones psicológicas 38
8.5 Síndrome de resistencia a la Insulina 39
8.6 Síndrome metabólico 41
8.7 Hígado graso no alcohólico (HGNA) 43
8.8 Enfermedad de ovario poliquístico 44
8.9 Cáncer 44

9 TRATAMIENTO 45

10 PREVENCIÓN 51

11 REFERENCIAS 53

1 INTRODUCCIÓN

El sobrepeso y la obesidad representan un problema que preocupa al personal de salud, y su prevalencia va en aumento en todo el mundo. Se considera actualmente un problema de salud pública, grave y creciente a nivel mundial, asociado a importantes consecuencias.

En los últimos veinte años, la prevalencia de la obesidad ha aumentado bruscamente, especialmente en los países más desarrollados. El incremento se explica, básicamente por la alimentación pobre (agravada en nuestro país por la crisis económica) y la vida sedentaria.

El incremento en la prevalencia de la obesidad en los países desarrollados, es desarrollado por cambios en la dieta, en particular por la mayor cantidad de calorías, en comidas apetitosas, no nutritivas. En las recientes décadas el incremento del consumo de alimentos dietéticos y bebidas ligh se han incrementado. Estos cambios dietéticos han sido acompañados con la reducción de la actividad física.

Aunque en los países en vías de desarrollo la desnutrición sigue siendo un problema importante de salud pública, se ha documentado un aumento de la prevalencia de obesidad en niños.

El impacto de la obesidad infantil en diversas enfermedades de la edad adulta ha sido estudiado en varias investigaciones y se ha observado que los niños con sobrepeso, sobre todo en los adolescentes con obesidad persistente favorece el desarrollo de otras enfermedades, como las cardiovasculares, Diabetes mellitus tipo II, osteoartritis, enfermedades de la piel. Agravamiento de enfermedades reumáticas, asma y otros problemas respiratorios. La obesidad infantil aumenta el

riesgo de desarrollar hiperinsulinismo, hipertensión y dislipidemias en la infancia.

Las opciones disponibles para el tratamiento de la obesidad en niños son limitadas. En adultos con obesidad, hay medicamentos disponibles para ayudar a suprimir el apetito o que interfiera con la absorción de grasas. El uso de estos medicamentos no ha sido estudiado en poblaciones pediátricas. En niños obesos, los pilares de la terapia incluyen dieta y ejercicio, ambos importantes para el control del peso sea exitoso. En niños en crecimiento el objetivo del control del peso es a menudo el mantenimiento del peso, o sea mantener el peso actual mientras el niño crece en estatura, de esta manera alcanzando un BMI más apropiado. Ya que se carece de medidas efectivas para tratar la obesidad, la estrategia más efectiva y económica es la prevención.

2 EPIDEMIOLOGÍA

El sobrepeso y la obesidad representan un problema que preocupa a los países desarrollados. Se considera actualmente un problema de salud pública a nivel mundial.

En 1998, la OMS declaró a la obesidad como una epidemia global, que incluye niños y adultos. [19, 20,24, 29, 30] La obesidad en niños está prevaleciendo tanto que casi se podría hablar de una epidemia. [19] Se estima que hoy en día, en muchos países, uno de cada diez niños es obeso al llegar a los diez años. (Fig. 1)

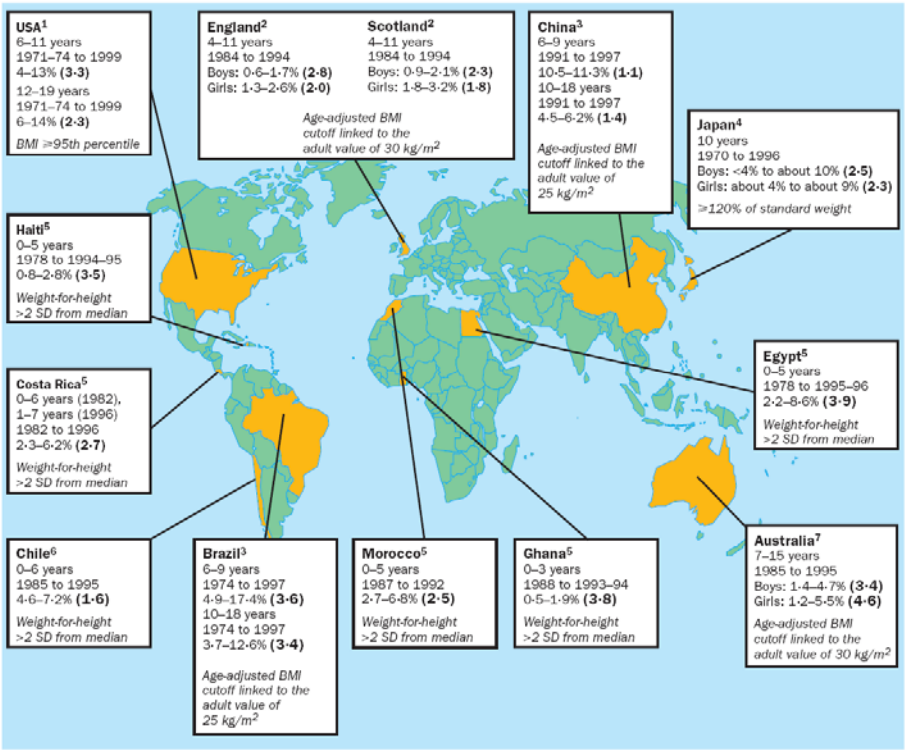


Fig. 1 Prevalencia de Obesidad Infantil a nivel mundial

Alrededor de 22 millones de niños menores de 5 años en el mundo son obesos, y en el Reino Unido, la prevalencia de niños obesos subió de 1.2%, en 1984 a 6% en el 2002-2003. Alrededor de dos terceras partes de niños entre 10 años y mayores, obesos, serán adultos obesos. Y el incremento en complicaciones médicas en el adulto es reflejado en niños. Uno de cada cuatro niños con sobrepeso entre edades de 6 y 12 años tienen un deterioro en la intolerancia a la glucosa y 60% de estos niños tienen un riesgo mayor de presentar enfermedades trastornos cardíacos. Actualmente el 4% de todos los adolescentes y el 30% de adolescentes con sobrepeso en EUA, tienen el síndrome metabólico. [30]

Su prevalencia Estados Unidos se ha incrementado progresivamente según los reportes del NHES (Nacional Health Examination Survey) desde el 5.2 % en 1965, hasta el 10.8%, en 1994.

En los países latinoamericanos como Argentina, Chile y Ecuador muestran prevalencias entre 6.5, 13.6 y 19%, respectivamente. En Perú en los últimos 2 años se ha visto una prevalencia de 3.4 % en los centros estatales de Lima. [22]

En México, diversos estudios han documentado una alta prevalencia de sobrepeso y obesidad. La Encuesta Urbana de Alimentación y Nutrición en la Zona metropolitana de la Ciudad de México (ENURBAL) de l995, encontró una prevalencia de sobrepeso y obesidad de l3.6%, en niños menores de 5 años. Aunque la prevalencia exacta de obesidad en niños mexicanos en edad escolar aún se desconoce, se estima que es alta y está manifestando una tendencia a aumentar. [4,6]

En México no se cuenta con datos que indiquen con exactitud la magnitud del problema. [6,22,27.] Pero en las encuestas hechas en los

Estados Unidos (NHANES, The National Health and Nutrition Examination Surveys) con niños méxico-americanos muestra que prevalece en la adolescencia entre los 13 y 18 años en un 32.2%. Diversos estudios han documentado una alta prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población infantil. Según la Encuesta Urbana de Alimentación y Nutrición en la Zona Metropolitana de la Ciudad de México (ENURBAL) de 1999, los porcentajes de obesidad en niños menores de cinco años de edad fueron de 4.5-7.4%, en el grupo de 5-11 de 21.7%, en el medio rural vs 31.8% en el medio urbano, y estas frecuencias en el norte del país llegan hasta 35.1%, de lo que se deriva que uno de cada cinco niños mexicanos entre 5 y 11 años tienen sobrepeso y obesidad. [22,25.]

Los datos de la última Encuesta Nacional de Nutrición muestran que en la edad preescolar sólo el 5.5% de los niños tienen exceso de peso, pero que se quintuplica durante la etapa escolar y aumenta notablemente al alcanzar la edad reproductiva, en la cual más de la mitad de mujeres son obesas. [26]

No existe tanta información en los niños como en los adultos; sin embargo, reportes de representación nacional y local muestran una mayor presencia en los niveles socioeconómicos altos y en las áreas urbanas que en los niños de áreas rurales. [27,6,22]

La relación entre alimentación con alto contenido de grasas saturadas y el sobrepeso-obesidad, la hiperlipidemia y el riesgo de enfermedades cardiovasculares ha sido tema de numerosos estudios. En México la prevalencia del sobrepeso y la obesidad, ha registrado un aumento en los últimos lustros, según los informes hechos de las dos últimas encuestas nacionales de nutrición.

Aunque la obesidad puede ser el resultado de la deficiencia de un gene definitivo involucrado en la regulación del balance energético y a pesar de esta sólida evidencia, la epidemiología de la obesidad está dada fundamentalmente por el estilo de vida. [11]

La obesidad puede hacerse evidente a cualquier edad, pero parece ser mas frecuente en el primer año de vida, a los 5 y 6 años y durante la adolescencia.

La adolescencia parece ser un periodo de alto riesgo para el desarrollo de la obesidad, especialmente en las niñas, debido a que la distribución de la grasa corporal cambia a lo largo del periodo de la niñez a la adolescencia y la cantidad de grasa aumenta en las mujeres y disminuye en los hombres. [1]

3 DEFINICIÓN

La palabra obesidad deriva del latín obesus, que significa “persona que tiene gordura en demasía”.

La obesidad en niños y adolescentes, es una condición patológica caracterizada por un exceso de tejido adiposo y constituye la patología nutricional más frecuente y un problema de Salud Pública en los países desarrollados. [3,22]. Desde el punto de vista conceptual, se define como un exceso de grasa corporal. [8,22]

La obesidad infantil es el resultado del desequilibrio entre la ingesta de energía y las necesidades de energía para el crecimiento y desarrollo, que resulta de una acumulación neta de las reservas de energía en el cuerpo con el desarrollo subsecuente de la enfermedad. [25]

Los depósitos de grasa corporal aumentan cuando el aporte energético supera el consumo, lo que sucede habitualmente cuando existen equilibrios energéticos discretamente positivos durante periodos prolongados.

El apetito puede verse influido por un gran numero de factores, tales como los trastornos psicológicos, las lesiones hipotalámicas, hipofisiarias o cerebrales, y el hiperinsulinismo. [30]

4 CLASIFICACIÓN

La obesidad se divide en dos grandes grupos de acuerdo a su etiología, ya sea endógena o exógena. Las causas endógenas representan un pequeño porcentaje de la obesidad infantil y los defectos hormonales o genéticos caracterizados principalmente por el crecimiento insuficiente. La obesidad de causa exógena representa el mayor grupo y se manifiesta por una mala nutrición excesiva y favorecida por patrones de alimentación alterados. [8,25]

De acuerdo a la localización de grasa visceral se puede clasificar en: Obesidad Ginecoide o glúteo femoral y en Androide, central o abdominal, [8] (Fig. 2).

a) Ginecoide o glúteo femoral

La grasa se deposita en: cintura, caderas, muslos, forma de pera.

b) Androide, central o abdominal

La grasa se deposita de cintura hacia arriba o grasa abdominal visceral, forma de manzana.

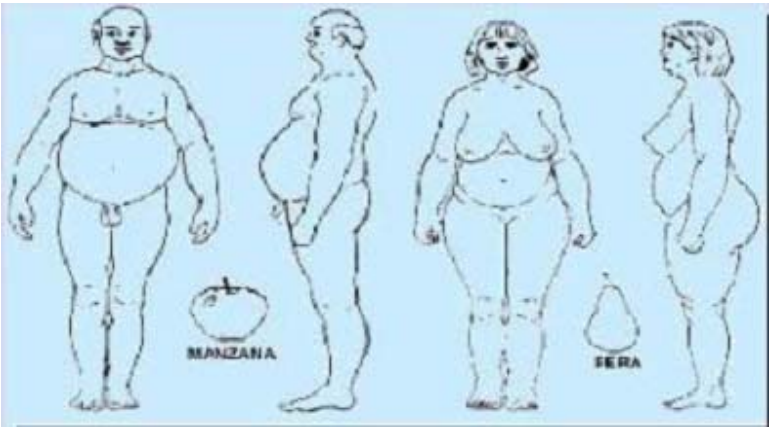


Fig. 2 Tipos de obesidad de acuerdo a distribución de grasa corporal

5 ETIOPATOGENIA

La obesidad es una enfermedad compleja, cuya etiología está todavía por esclarecer debido a los múltiples factores implicados. Se cree que es el resultado de la combinación de factores ambientales genéticos, conductuales y de estilo de vida, neuroendocrinos y alteraciones metabólicas.

Entre los factores que intervienen en la obesidad infantil se encuentran: La conducta alimentaria, el consumo de energía, los factores hereditarios, factores hormonales, los factores psicosociales y ambientales.[8]

5.1 Factores genéticos

Una investigación reportada en el “American Journal of Clinical Nutrition”, confirma mediante el uso de absorciometría de energía de rayos X dual (DXA en siglas inglesas) que el riesgo de desarrollar obesidad se encuentra en nuestros genes.

Las causas genéticas de la obesidad como las alteraciones específicas en la vía de la leptina. La leptina es una hormona citoquina expresada y secretada principalmente por o adipositos. Aunque el nivel de leptina circulante parece guardar una correlación con la cantidad de tejido adiposo, hay un defecto de género evidente: dada la misma cantidad de grasa corporal, la mujer secreta el doble de leptina que el varón. [11]

El descubrimiento del gen ob y su producto, la proteína OB o Leptina, del neuropéptido Y, así como las alteraciones en el metabolismo de los tejidos lipogénicos que alteran el apetito, son avances significativos para comprender su etiopatogenia y tratamiento. (11,28)

5.2 Factores neuroendocrinos

La saciedad y el apetito están controlados en el hipotálamo, en el área ventromedial y lateral respectivamente. La actividad en uno y otro están determinadas por la interacción de diferentes neurotransmisores. (Fig. 3)

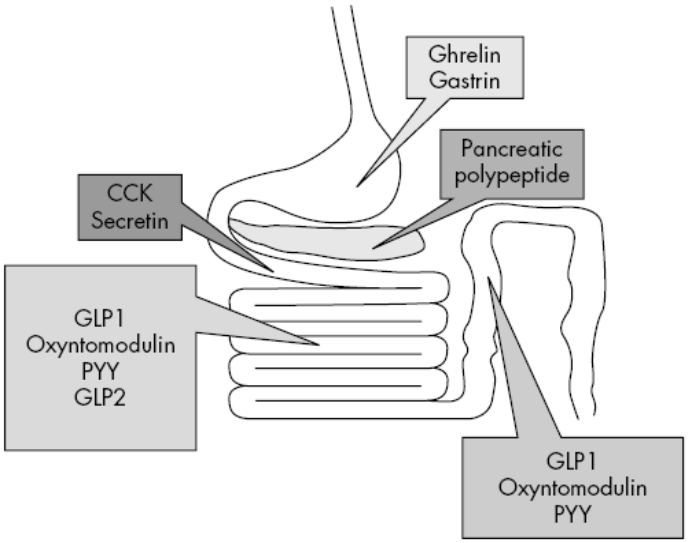


Figura 3. Resumen de la principal hormona involucrada en la regulación del apetito y sus sitios de producción. CCK, colecisticinina; PYY, peptido YY; GLP1, glucagon como peptido1; GLP2, glucagon como peptido 2

La Norepinefrina, opioides (beta-endorfinas, encefalina), péptidos pancreáticos (neuropéptido Y, péptido YY) y galanina son estimuladores del apetito, siendo la norepinefrina y los péptidos pancreáticos los más potentes. Existen muchas otras sustancias que inhiben el apetito como la dopamina, serotonina, colecistoquinina, calcitonina, bombesina y glucagón. Las catecolaminas reducen la ingesta proteica y la serotonina disminuye la ingesta de carbohidratos.[30]

Hormonas como el cortisol y la insulina tienen también una función de neurotransmisor. La hiperinsulinemia puede modificar la ingesta energética a través de la alteración de la disponibilidad de aminoácidos como el triptófano (precursor de la serotonina), que disminuiría así, la actividad serotoninérgica y de este modo causa apetito compulsivo por los hidratos de carbono.

Existen otros cambios hormonales en los pacientes obesos. La secreción de GH en respuesta a estímulos farmacológicos está disminuida. T3 está elevada por aumento de la conversión periférica desde T4. Además, IGF-I está aumentado. Todas estas alteraciones hormonales son reversibles tras la pérdida de peso.

Los sistemas endocrinos clave para la regulación del peso están formados por el eje hipotálamo hipófisis, el sistema de leptina, la insulina, el neuropéptido Y, en el sistema nervioso central y las hormonas reguladas por leptina.

El sistema de leptina es un importante regulador de la utilización de la energía en el cuerpo. Los niveles elevados de leptina suprimen, de manera natural, los procesos que incrementan la entrada de energía.

Las hormonas clave del eje hipotalámico son la hormona liberadora de corticotropina (HLC) y los glucocorticoides. En condiciones de ayuno extremo los niveles de HLC se encuentran disminuidos o en las mismas concentraciones, mientras que en condiciones de estrés, los niveles de HLC y de glucocorticoides aumentan. En ayuno extremo, los niveles de leptina e insulina caen y los niveles de glucocorticoides se elevan. Estos cambios también estimulan la producción de neuropéptido Y (NP-Y). La mayor parte de los niveles de las hormonas catabólicas (serotonina, urocortina, hormona estimulante del melanocito y otras) aumentan en condiciones de ayuno extremo. El neuropéptido Y se sintetiza en el núcleo arcuato del hipotálamo, estimula el apetito, favorece la síntesis y almacenamiento de grasa [14,28,30](Fig. 4 y 5).

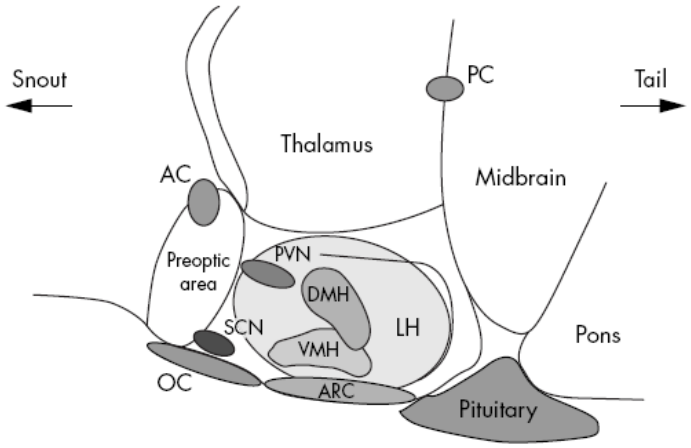


Figura 4 Representa un corte de sección sagital a través del cerebro de un roedor para mostrar el núcleo del hipotálamo implicado en la regulación del apetito. ARC (núcleo arcuato), VMH (núcleo ventromedial del hipotálamo, DMH (núcleo dorso medial del hipotálamo, LH (hipotálamo lateral, SCN (núcleo supraquiasmático), OC quiasma óptico, PVN (núcleo paraventricular).

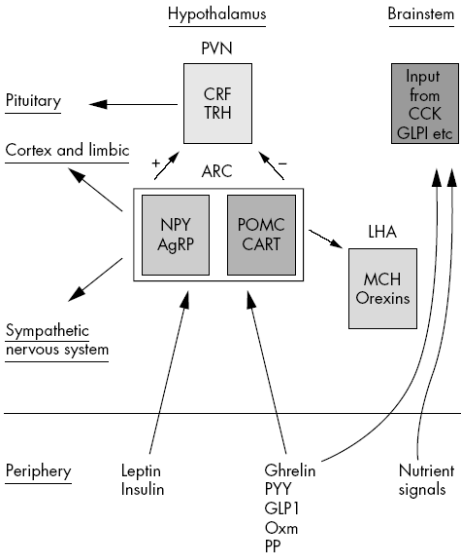


Figura 5 Representación esquemática del control de apetito. Acciones de las hormonas y señales adiposas de largo término sobre poblaciones neuronales dentro del núcleo arcuato y la respuesta integrada de poblaciones de neuronas anorexigenicas y orexigenicas en el hipotálamo. ARC, núcleo arcuato; PVN, nucleo paraventricular; LHA, área lateral del hipotalamo.

La leptina se secreta en forma circadiana y pulsátil con elevaciones nocturnas. Además posee un patrón organizado de pulsaciones con un promedio de 32 pulsos al día y cada pulso dura 33 minutos. Solo 50% de la cantidad total de leptina se encuentra ligada en individuos delgados, en tanto que en los pacientes obesos el nivel de leptina libre es mayor que en aquellos. La vida media de la leptina es de 24.9 +- 4.4 minutos, determinado por la depuración renal. [11,14,28]

La leptina actúa ligándose a sus receptores, los cuales se encuentran localizados en forma central y periférica. Los receptores centrales se localizan en el núcleo del hipotálamo, incluye el núcleo del arcuato, los paraventriculares, el hipotálamo ventromedial, lateral y dorsomedial y modulan las actividades de los sistemas nerviosos simpático y parasimpático expresado uno o más neuropéptidos y neurotransmisores, los cuales por complejos mecanismos regulan la ingesta alimentaria y el gasto energético. [11,14,28] (Fig. 6)

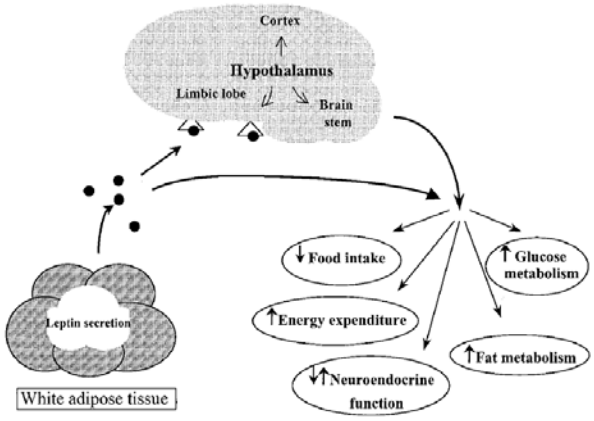


Fig. 6 Representación esquemática de la acción de la leptina

La leptina, una hormona derivada de adiposito, circula a nivel sérico en cualquier de las formas, libre o unida a proteínas fijadores de leptina, activa receptores específicos en el hipotálamo, y altera expresiones de varios neuropéptidos; Estas en cambio decrementan el apetito, incremento de la energía expedida por alteración simpática y parasimpática, y alteran la función neuroendócrina. Incrementos en los niveles de leptina activan la tiroides, hormona del crecimiento, y ejes gonadales y suprime el eje pituitaria-adrenal. La leptina actúa

directamente o indirectamente (por alteración de niveles de otras hormonas y neuropéptidos), también inducen hematopoyesis y la función inmune, mejora el metabolismo de glucosa y lípidos. Finalmente la producción alterada y niveles de hormonas circulantes y citocina retroalimenta la producción alterada de leptina por los adipositos.[28](Fig. 7)

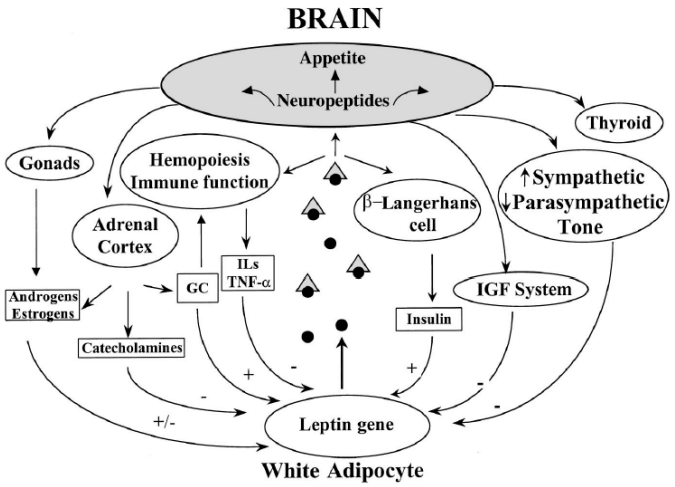


Figura 7. Representación esquemática de los ciclos de retroalimentación involucrando leptina. GC = glucorticoides; IGF = Factor de crecimiento de insulina; IL = Interleucina; TNF-α = Factor de Necrosis tumoral-α.

Las dietas para perder peso provocan caída de los niveles de leptina cuando disminuyen las reservas de grasa corporal. Al suspender la dieta, los niveles de leptina se mantienen bajos, estimulando el aumento de peso. Leptina actúa de cualquier manera, directamente o por centros activos específicos en el sistema nervioso central para disminuir el apetito, incremento de energía expedida, influencia de la glucosa y metabolismo de lípidos, y altera la función neuroendócrina.[28]

Síndrome de Cushing por aumento en la producción de cortisol.

Hipotiroidismo: por disminución de la hormona tiroidea.

Insulinoma

Alteraciones hipotalámicas: ciertos tumores, inflamación o traumas a nivel del sistema nervioso central, pueden producir alteraciones en los centros reguladores de la saciedad.

Síndrome de ovario poliquístico: es la causa más común de la obesidad en la mujer joven. Se asocia con irregularidades menstruales, acné, hirsutismo y resistencia a la insulina**.**

Hipogonadismo

5.3 Factores Ambientales

El estilo de vida (dieta y ejercicio) influye considerablemente en la expresión de la obesidad. Se ha observado la relación entre el peso al nacimiento, que es el resultado del medio ambiente fetal, y la aparición de la obesidad. Sin embargo los factores más importantes, parecen ser los dietéticos y los relacionados con el gasto energético. Los resultados entre la ingesta elevada de energía y obesidad no son concluyentes;mayor efecto parece tener la proporción de energía aportada por la grasa. En cuanto al gasto energético, el factor que determina en mayor medida la aparición de la obesidad en niños y adolescentes es el sedentarismo, y en concreto la práctica de actividades sedentarias, como ver la televisión, y utilizar videojuegos.

5.4 Los factores alimentarios

Las poblaciones urbanas de diversos países han modificado su régimen alimenticio a expensas del aumento del consumo de grasas y azucares y la disminución del consumo de fibra. Los precios elevados de las frutas y verduras frescas y otros alimentos de alta calidad nutricional lo hacen inaccesible para los grupos de ingresos más bajos. Por otra parte, la industria alimentaria ofrece diversos alimentos de alta calidad energética (ricos en grasas y azucares) pero deficientes en otros nutrimentos esenciales: su gran poder de saciedad, su sabor agradable y su bajo costo los hace socialmente más aceptables. [11]

Los síndromes genéticos y/o endocrinológicos representan el 1% de la obesidad infantil, correspondiendo el 99% restante al concepto de obesidad nutricional, simple o exógena. [8]

Obesidad de tipo Orgánico
Síndromes somáticos dismórficos - Síndrome de Praer-Willi - Síndrome de Vásquez - Síndrome de Lawrence-Moon- Biedl - Síndrome de Cohen - Síndrome de Alstrom - Alteraciones ligadas al cromosoma X Lesiones de SNC Traumatismos Tumor Postinfección Endocrinopatías Hipopituitarismo Hipotiroidismo Síndrome de Cushing Corticoides exógenos Síndrome de Mauriac Síndrome de Stein -Leventhal

Tabla 1 Obesidad de tipo exógena

6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La obesidad no solo implica la acumulación excesiva de grasa en el cuerpo, sino en realidad es una enfermedad que produce dificultad para respirar, sensación de ahogo, inferencias en el sueño, somnolencia, problemas ortopédicos, trastornos cutáneos, transpiración excesiva, edema de pies y tobillos, trastornos menstruales, mayor riesgo de enfermedad coronaria, diabetes, asma, cáncer y enfermedades de la vesícula biliar son los problemas más frecuentemente asociados al exceso de peso. [16,29](Tabla 2).

El niño cuya obesidad se debe a un aporte calórico excesivo no solo suele pesar más que los demás de su tipo, sino que además es más alto y de mayor edad ósea.

El abdomen tiende a estar péndulo, y suele haber estrías blancas o de color púrpura. La obesidad de las extremidades suele ser mayor en la parte superior del brazo y del muslo, y en ocasiones se limita a estas zonas

Cardiovasculares	Hipertensión arterial Aumento del colesterol total Aumento de triglicéridos séricos Aumento de Las LDL (Lipoproteínas de baja densidad) Aumento de las VLDL (Lipoproteínas de muy baja densidad) Descenso de las HDL (Lipoproteínas de alta densidad)
Endocrino	Hiperinsulinismo/ resistencia a la insulina Diabetes mellitas no insulinodependiente Pubertad y menarca precoz Disminución de la testosterona Síndrome de Cushing Hipotiroidismo
Gastrointestinal	Colelitiasis Esteatohepatitis Reflujo gastroesofágico Dolor abdominal Litiasis vesicular
Músculo esquelético	Luxación y aplanamiento de la epífisis de la cabeza femoral Enfermedad de Blount Osteoartritis
Neurológicas	Cefaleas frecuentes Pseudo tumor cerebral
Pulmonares	Síndrome de Picwick Apnea obstructiva del sueno Hipoventilación alveolar primaria
Psicológico	Depresión Baja autoestima Rechazo de compañeros

Tabla 2 Problemas de salud asociados a la obesidad en la infancia

6.1 Hiperlipidemia

El Incremento de los lípidos en la sangre está presente en una gran cantidad de niños y adolescentes obesos. La característica principal observada consiste en elevación sérica de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), del colesterol y triglicéridos; y disminución de las de las lipoproteínas de alta densidad. La distribución de grasa a nivel central, y su efecto en los niveles de insulina, aparentan ser una determinante entre los niveles de lípidos y la obesidad. Incremento de los ácidos grasos libres producido por el incremento lipólisis por los adipositos y la hiperinsulinemia pueden promover la síntesis de triglicéridos (LDL) y colesterol hepático. La reducción de peso tiene claramente efectos benéficos sobre estos factores de riesgo cardiovasculares. [16,20,29]

6.2 Trastornos del aparato digestivo.

6.2.1 Colelitiasis

La afectación de la vesícula biliar es de 3 a 4 veces mas frecuente en adultos afectos de obesidad. La explicación mas probable es el aumento de la producción y secreción de colesterol ya que se producen 20 mg/día por cada kilogramo de grasa en exceso. En niños se puede observar cuando la obesidad es muy severa, pero hay que tenerlo en cuenta como motivo para insistir en el tratamiento desde la infancia para prevenirlo en la edad adulta.[29]

6.2.2 Esteatosis hepática

La esteatosis aparece en el 68-94% de los pacientes obesos. La infiltración grasa de mas de la mitad de los hepatocitos sucede en el 25-35% de los casos de los pacientes obesos. La insulina inhibe la oxidación de los ácidos grasos aumentando así los niveles intracelulares de ácidos grasos tóxicos. Los individuos obesos poseen abundantes reservar de ácidos grasos almacenados en el tejido adiposo y son a la vez resistentes a la insulina. Todos estos factores junto con la diabetes causan mayor resistencia a la insulina con niveles de insulina plasmática elevada, favoreciendo así la acumulación de ácidos grasos en los adipositos (Wanless IR, 1990).[29]

6.2.3 Estreñimiento

Muchos niños afectos de obesidad presentan este problema. Probablemente en relación con la falta de ejercicio físico o en relación con una alimentación inadecuada con escasa cantidad de fibra.

6.3 Pseudotumor cerebral

Pseudotumor cerebral es un raro padecimiento en los niños y adolescente. Este padecimiento es caracterizado por el incremento de la presión intracraneal. El pseudotumor cerebral se presenta con dolores de cabeza y puede encabezar a severas alteraciones visuales. El papiledema usualmente ocurre durante algún tiempo del curso de la enfermedad. La mayoría de los casos ocurren antes de la adolescencia. Arriba de un 50% de los niños los cuales presentan este síndrome

pueden ser obesos, pero el inicio de síntomas no parece correlacionarse con la ganancia de peso. El potencial empeoramiento visual indica la necesidad de un tratamiento agresivo de obesidad en pacientes con pseudotumor cerebral. [29]

6.4 Alteraciones óseas y articulares

Debido a que la resistencia del hueso y cartílago no se desarrollan para llevar a cantidades sustanciales de exceso de peso, una variedad de complicaciones ortopédicas acompañan a la obesidad en los niños y adolescentes.

Durante la infancia, el exceso de peso que acompaña a ésta constituye una sobrecarga para el aparato locomotor, siendo frecuente encontrar en los niños obesos algunos trastornos ortopédicos, como el genu valgum y la epifisiolisis de la cabeza femoral, pie plano, escoliosis, coxa vara y enfermedad de Perthes. La obesidad provoca un traumatismo constante sobre la articulación, que se degenera con mayor celeridad y da como resultado final una artrosis, sobre todo intervertebral, y en la rodilla, la cadera y el tobillo.

Es característica de la etapa infantil temprana y en algunos casos también ocurre. En una gran cantidad de niños pequeños, el exceso de peso puede tener arqueamiento de la tibia y fémur. Es una alteración en el crecimiento normal de la tibia (hueso que se ubica en la parte anterior de la pierna, conocido como el hueso de la espinilla) en la que se acentúa la angulación hacia adentro de las rodillas que, al estar separadas, se observan como piernas arqueadas, lo que se conoce como enfermedad de Blount. La alteración se presenta por una falla en el crecimiento de la parte interior de la tibia, la cual se arquea en ángulo.

A diferencia de lo que ocurre en las piernas arqueadas, daño que tiende a corregirse a medida que el niño crece, la enfermedad de Blount tiene un curso progresivo y empeora. Esta condición puede ocasionar un arqueamiento severo de las piernas y puede ocurrir en una o en ambas extremidades.

La enfermedad es más común entre los niños de raza negra y se ha relacionado también con la obesidad y cuando los niños empiezan a caminar muy temprano. Aunque la prevalencia de la enfermedad Blount es bajo, aproximadamente dos terceras partes de los pacientes pueden ser obesos.

La epifisiolísis de la cabeza femoral resulta del efecto del incremento de peso sobre los cartílagos creciendo el plato de la cadera. Entre el 30% y el 50% de los pacientes con epifisiolísis de la cabeza femoral tienen sobrepeso. [29]

Además pueden los niños y adolescentes afectos de obesidad pueden presentar otras alteraciones como son:

6.5 Pubertad adelantada

La pubertad puede presentarse en forma precoz. El desarrollo de los genitales externos es normal, en la mayoría de las niñas; la menarca puede adelantarse, un gran porcentaje de estos niños tienen crecimiento lineal avanzado, edad ósea también adelantada y en ellos son precoces la maduración sexual y estirón puberal. De forma que la altura final de los obesos puede ser inferior que la de los de su edad que han madurado más despacio. La mayoría de ellos se sitúan por encima

del percentil 50 de la talla para la edad. Algunos de ellos alcanzan una talla media o relativamente baja al llegar a la vida adulta.

6.6 Pseudohipogenitalismo

En los varones prepúberes es un problema muy frecuente ya que la grasa suprapúbica entierra la base del pene disminuyendo su tamaño real. Los genitales de los niños parecen desproporcionadamente pequeños, pero en realidad son de tamaño medio en la mayor parte de los casos; el pene suele estar hundido en la grasa pubiana.

6.7 Ginecomastia

Es también un problema frecuente en los varones, debido al acumulo de grasa en la región mamaria, sin existir generalmente aumento real del tejido glandular mamario.

6.8 Problemas dermatológicos

Estrías, infecciones por hongos en las zonas de pliegues, acantosis nigricans, facilidad para presentar hematomas ante pequeños traumatismos.

7 DIAGNÓSTICO

La valoración de un niño con sobrepeso debe incluir una evaluación médica minuciosa, revisión de puntos de crecimiento seriados, antecedentes dietéticas, con discusión de la frecuencia de las comidas y de los patrones de alimentación en la familia, evaluación del estado psicosocial y un interrogatorio acerca de la actividad física.

Ya que la obesidad desde el punto de vista conceptual, se define como un exceso de grasa corporal. La grasa corporal se mide con mayor precisión al pesarse bajo el agua. Se toma el peso en tierra y de nuevo al estar sumergido en agua. Una fórmula basada en estas dos medidas arroja el porcentaje de grasa corporal, esta técnica se le conoce como hidrodensitometría. [11]

Los métodos disponibles para la medida directa del compartimiento graso no se adaptan a la práctica clínica de rutina. Por esta razón, la obesidad se suele valorar utilizando indicadores indirectos de la grasa corporal obtenidos a partir de medidas antropométrica sencillas. El que se utiliza con mayor frecuencia es el índice de masa corporal.

7.1 Índice de Masa Corporal

El índice de masa corporal (IMC) es el índice óptimo para evaluar la obesidad durante la niñez y la edad adulta, es una medida clínica importante de la masa corporal.

Ya que la medición directa de la grasa corporal es impractica y cara, las mediciones indirectas son las que se usan típicamente y diversos países han publicado curvas percentilares de IMC.[5,22]

El índice de masa corporal (IMC), ó índice de Quetelet, se calcula dividiendo el peso en kilogramos corporal de una persona entre la talla (en metros) elevada al cuadrado. Se expresa con la siguiente fórmula:

IMC= kg de peso / m2 de talla.

El IMC, es la herramienta de valoración indirecta mas utilizada para definir la obesidad y es útil en la clasificación del riesgo. Sin embargo, este índice no indica el porcentaje de grasa del organismo, para lo cual debe complementarse con otras mediciones como pliegues, densitometría, circunferencia de la cintura y RNM.[22]

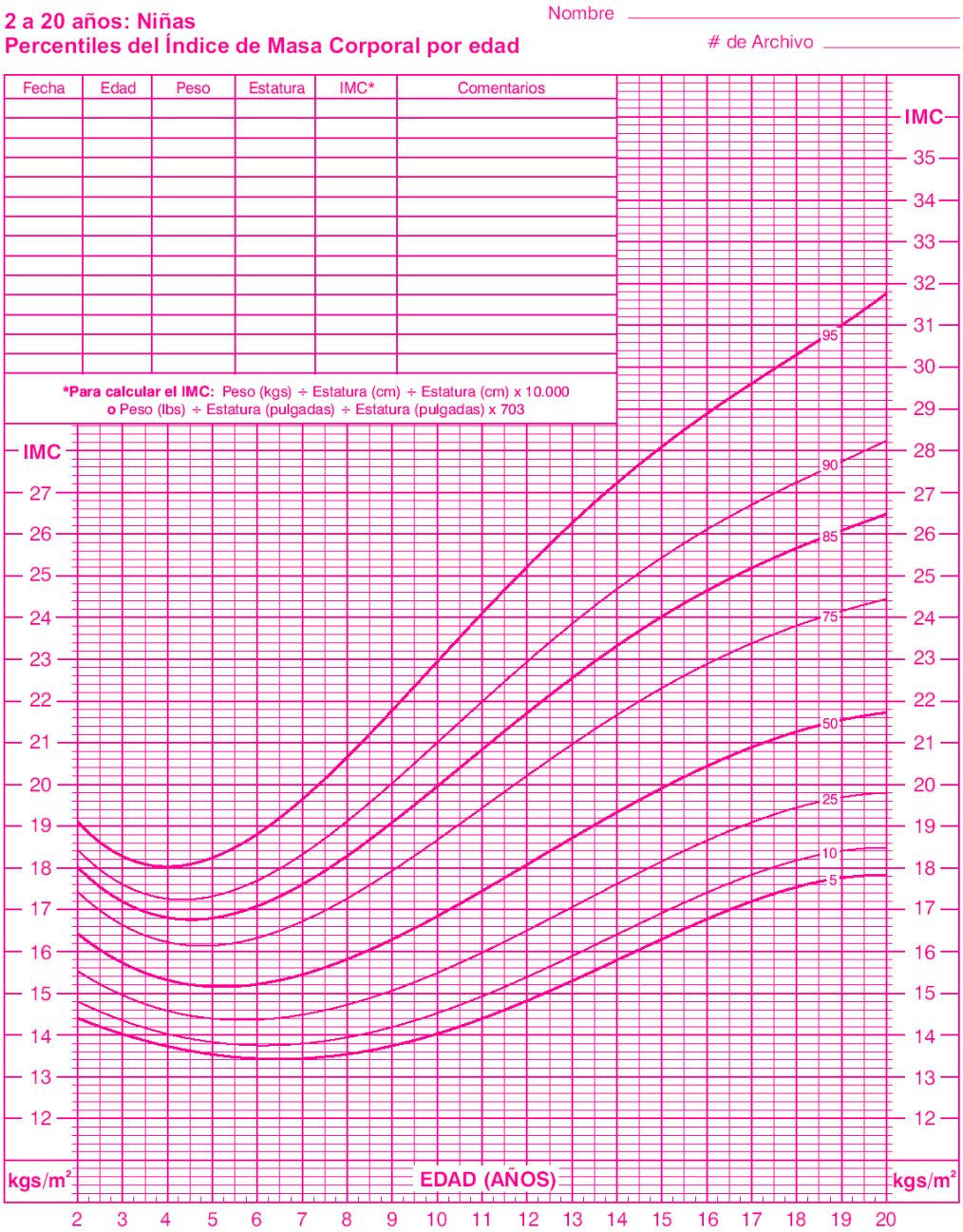
Los criterios diagnósticos se dividen en dos grupos de edad: menores de dos años y mayores de dos años y adolescentes. En los menores de dos años se considera diagnóstico de obesidad cuando el peso para la talla es mayor de la porcentila 90 o cuando el peso es mayor de 120% de la mediana para la edad y sexo o más de dos desviaciones estándar de la mediana [25]

En los niños mayores de 2 años el diagnóstico de sobrepeso se realiza con base al IMC, publicados por los Centros para la Prevención y Control de Enfermedades de Estados Unidos (CDC), en febrero del 2000. (Gráficas 1-4) El diagnóstico de sobrepeso se considera cuando el IMC es igual o > PC 85 pero <95 y obesidad con un IMC > PC 95.

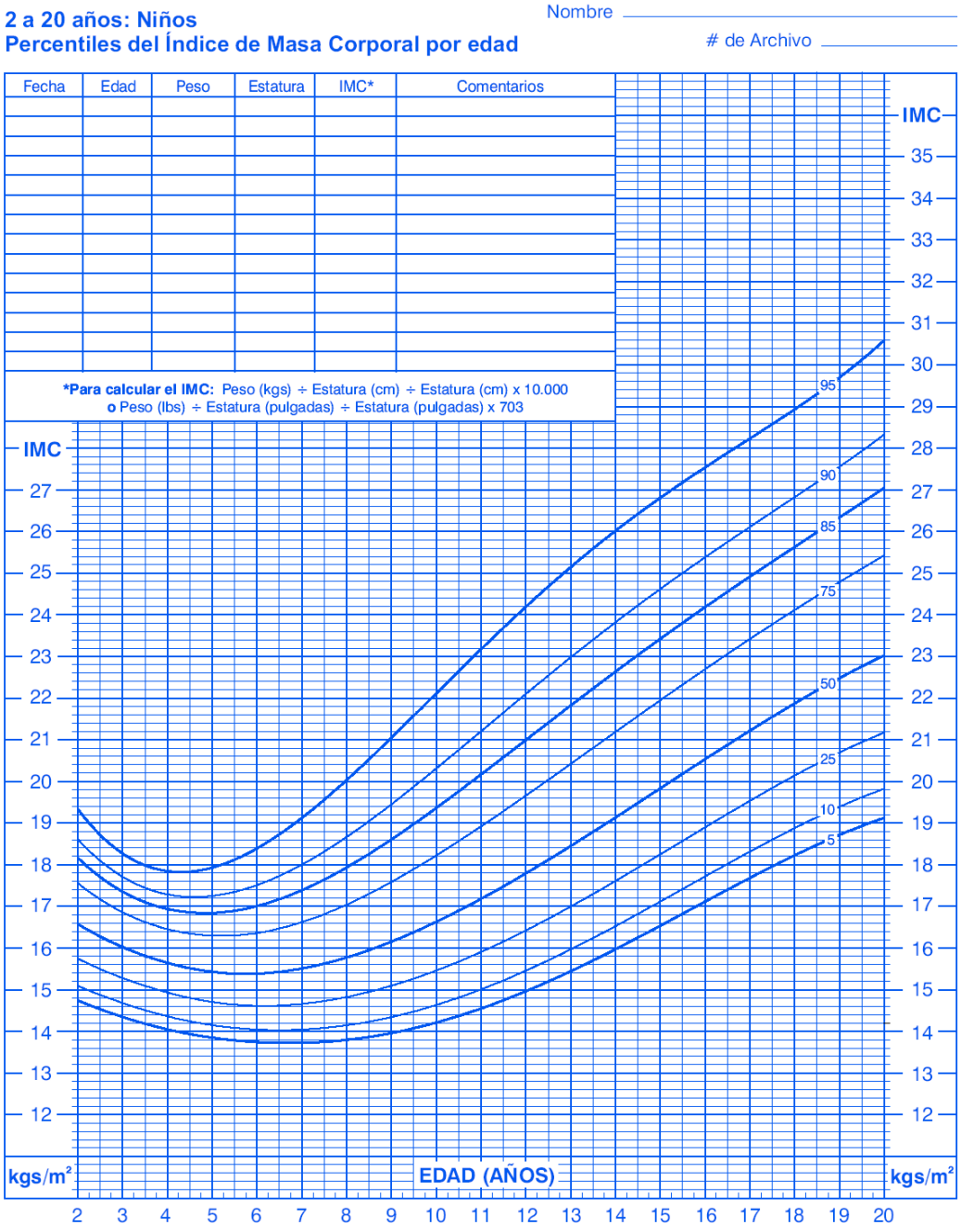
En niños mexicanos estos criterios se han modificado y se considera el diagnóstico según los criterios del Grupo de Consenso de Endocrinólogos Pediatras del país (Tabla 3) [25].

Parámetro para el género	Peso para la talla	Índice de masa corporal
Edad	<2 años	> 2 años
Sobrepeso	>110%	>PC75
Obesidad leve	>120%	>PC85
Obesidad grave	>130%	>PC95

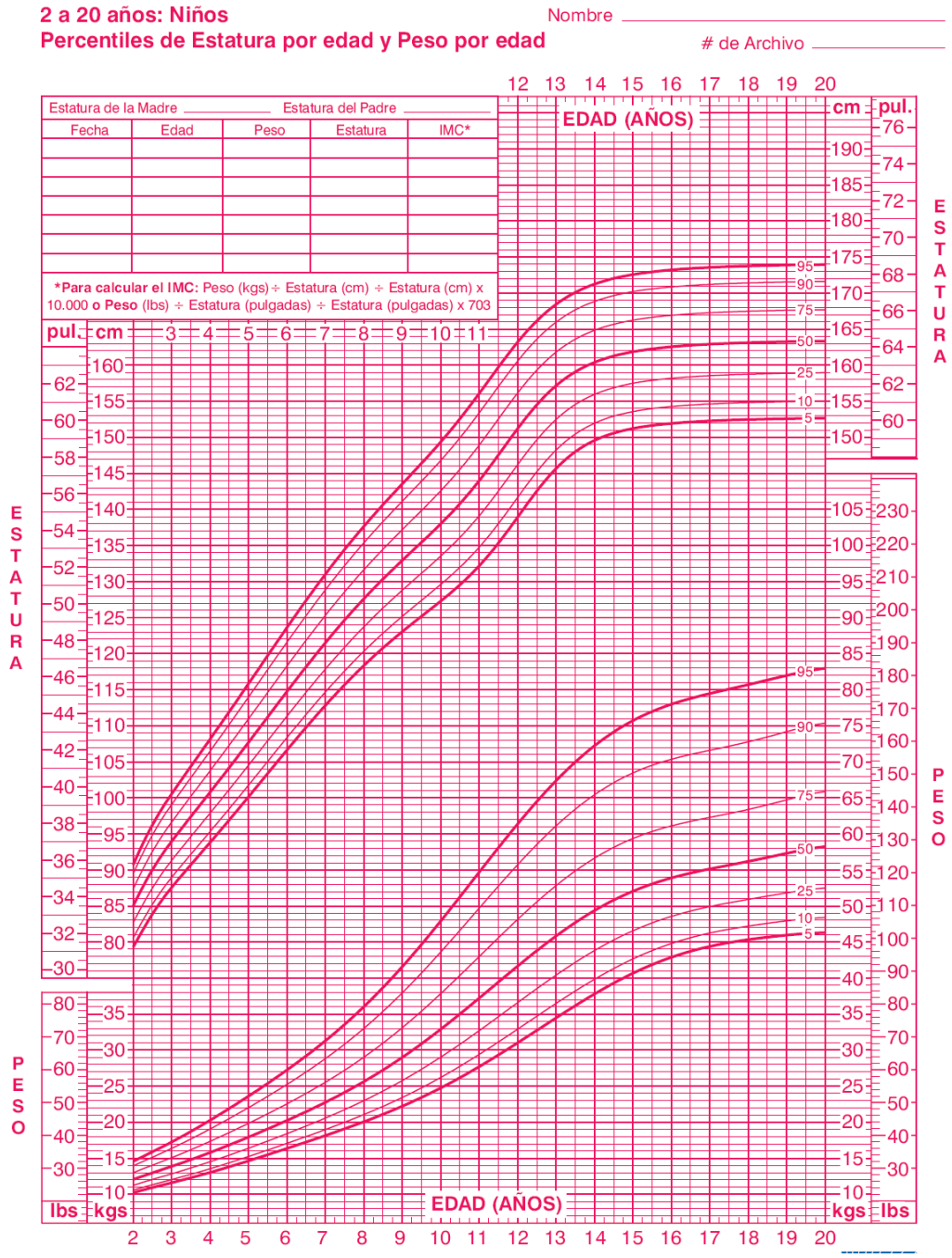
Tabla 3 Criterios diagnósticos del Consenso de Endocrinólogos Pediatras Mexicanos



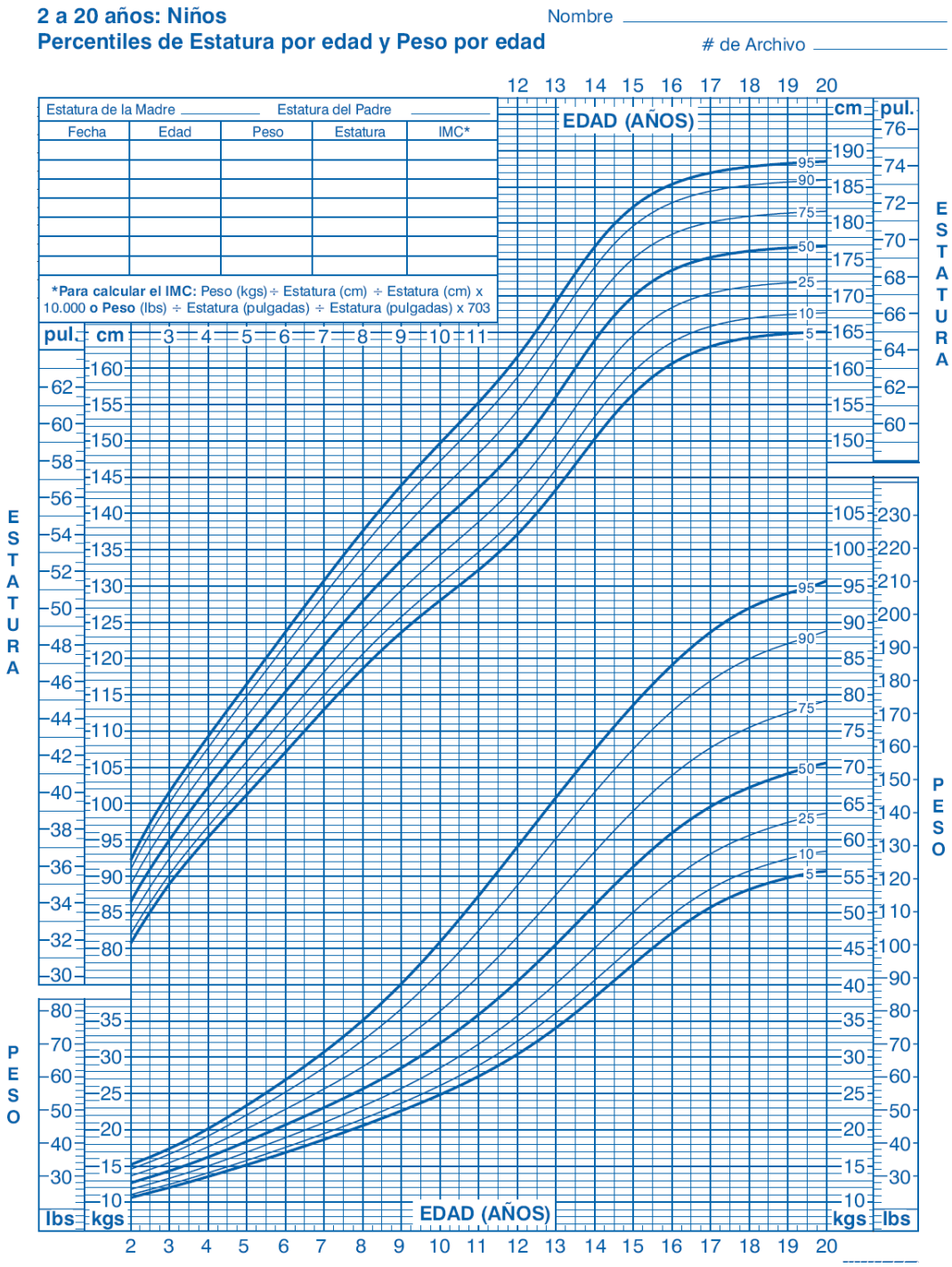
Gráfica 4 Percentilas del Índice de Masa Corporal por edad para niñas
Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y
Promoción de Salud (2000)



Gráfica 5 Percentilas del Índice de Masa Corporal por edad para niños
Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de Salud (2000)



Gráfica 6 Percentilas de Estatura por edad y Peso por edad para niñas
Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de Salud (2000)



Gráfica7 Percentilas de Estatura por edad y Peso por edad para niños
Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de Salud (2000)

Para calcular el riesgo relativo, según IMC, existen también algunos factores agravantes que se deben considerar. Estos son: índice cintura-cadera elevado (hombre: 0.95, mujer 0.85), diabetes mellitas, hipertensión, hiperlipidemia, sexo masculino.

7.2 Relación Cintura /Cadera:

El índice cintura cadera nos permite definir el tipo de obesidad, y su distribución de obesidad central o abdominal visceral, ya que se ha demostrado que no solo es importante cuantificar la grasa sino también su localización.

La distribución de la grasa corporal se mide clínicamente por medio de la proporción entre las cinturas y las caderas, calculada a partir del perímetro de la cintura, en un punto intermedio entre el margen inferior de las costillas y; a cresta iliaca, y el perímetro de las caderas, a la altura del trocánter mayor. La obesidad de la parte superior del cuerpo se mide como una proporción cintura cadera: superior a 1.0 en los hombres y en las mujeres 0.8 en las mujeres. Sin embargo el riesgo es directamente proporcional al valor de la proporción cintura: caderas, independientemente del sexo. [11,15]

La circunferencia de la cintura es un indicador de grasa visceral. Su incremento no solo refleja el incremento de la mencionada grasa, sino que también representa un aumento de la grasa subcutánea. En contraste, el IMC es la sumatoria de la masa grasa y la masa magra, siendo imposible conocerla contribución de estos compartimentos cuando el IMC se encuentra por encima o por debajo de lo considerado normal. Existen varios trabajos que avalan que el mejor indicador

antropométrico de riesgo cardiovascular es la circunferencia de la cintura. [3,8,15]

Es importante también valorar el riesgo de complicaciones que presentan estos niños. Para ello se puede utilizar la circunferencia de la cintura. Aquellos que presenten obesidad y una medida de la circunferencia de la cintura superior al percentil 75 deberían beneficiarse de una exploración completa del riesgo cardiovascular que incluiría medida de la tensión arterial y determinación de glucosa, insulina y perfil lipidito completo.

Si bien el IMC. Cuando está incrementado, no determina si es a predominio de la grasa, es menester usar los indicadores antropométricos que identifican los depósitos grasos y, entre estos la circunferencia de la cintura es el elegido, por cuanto señala a la grasa visceral, que es la que se relaciona directamente con los problemas cardiovasculares.

El exceso relativo de tejido adiposo en la región abdominal está asociado a concentraciones incrementadas de lípidos e insulina. Esta información puede ayudar a identificar a niños que posiblemente tienen efectos adversos a los lípidos e insulina.

Se ha reportado que la grasa visceral se encuentra significativamente relacionada al colesterol, triglicéridos y a la insulina basal, en el género femenino, por otro lado la circunferencia de la cintura es bastante sensible y específica para identificar a niños con riesgo de desarrollar complicaciones metabólicas.

7.3 Circunferencia de la Cintura

La circunferencia de la cintura es un indicador de grasa visceral. Su incremento no sólo refleja el incremento de la mencionada grasa, sino que también representa un aumento de la grasa subcutánea. En contraste, el IMC es la sumatoria de la grasa magra y masa magra, siendo imposible conocer la contribución de estos compartimentos cuando el IMC se encuentra por encima o por debajo de lo considerado normal. Es por esta razón que diversos autores consideran que la CC es un mejor indicador que el IMC. Existen varios trabajos que avalan que el mejor indicador antropométrico de riesgo cardiovascular es la circunferencia de la cintura.

Independientemente de esto, existe en estos grupos otro riesgo, que se relacionan con la presencia de un trastorno en los lípidos, lo que implicaría un mayor peligro para estos niños.

8 COMPLICACIONES

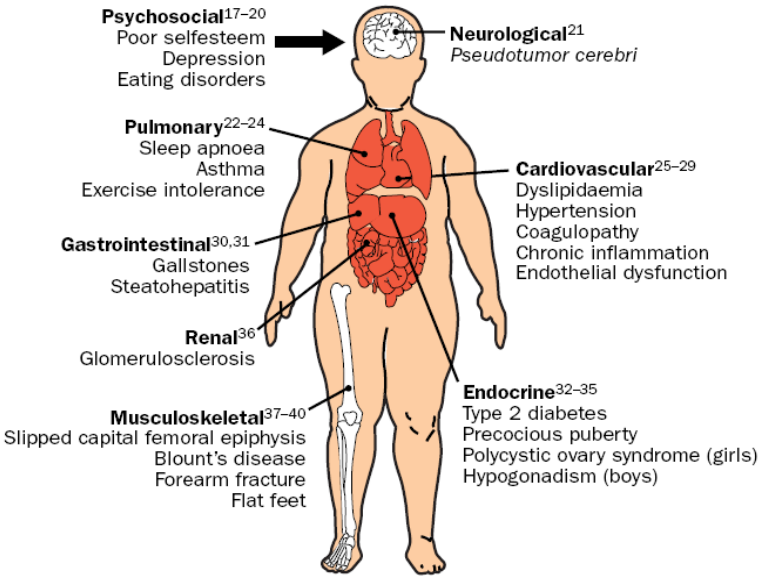


Fig. 8 Complicaciones de la Obesidad en Niños

Psicosociales	Discriminación por compañeros, aceptación escolar disminuida. Aislamiento, reducción en la promoción social.
Crecimiento	Edad ósea avanzada; incremento en la talla, menarquia precoz.
SNC	
Respiratorio	Seudotumor cerebral Apnea durante el sueño, S. de Pickwick.
Cardiovascular	Hipertensión, hipertrofia cardiaca, muerte súbita.
Ortopédico	Epifisiolisis de la cabeza del fémur, enfermedad de Blunt
Metabólico	Resistencia a la insulina, diabetes tipo II, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, gota, esteatosis hepática, enfermedad ovárica poliquistica.

Tabla 8. Complicaciones de la obesidad

8.1 Síndrome de Pickwick

Es un síndrome que ocurre cuando una persona demasiado obesa no respira la cantidad suficiente de oxígeno mientras está durmiendo.

Se cree que este síndrome resulta tanto de un defecto en el control del cerebro sobre la respiración como del peso excesivo contra la pared torácica, lo cual dificulta la toma de respiraciones profundas.

Como resultado, la sangre tiene demasiado dióxido de carbono e insuficiente oxígeno. Los pacientes afectados por este síndrome sufren de fatiga crónica debido a la pérdida de sueño, sueño deficiente e hipoxia crónica.

Los síntomas principales de este síndrome se deben a la falta de sueño y abarcan:

- Somnolencia excesiva durante el día.
- Quedarse dormido en horas inapropiadas del día.
- Incremento del riesgo de accidentes o errores en el trabajo.
- Depresión.

Pueden presentar signos de hipoxia crónica como la falta de aliento o la fatiga después de realizar esfuerzos físicos mínimos. Las personas con síndrome de hipoventilación por obesidad suelen presentar cianosis y signos de insuficiencia cardiaca derecha (cor pulmonale).

Dentro de las complicaciones secundarias a este síndrome se encuentran las relacionadas a la somnolencia excesiva, tales como:

Aumento del riesgo de sufrir accidentes, depresión, agitación, irritabilidad, disfunción sexual.

8.2 Apnea del sueño

La apnea del sueño es un problema grave en los individuos con sobrepeso y más frecuente en los hombres. La obstrucción intermitente de las vías aéreas por la noche provoca sueño irregular y disminución de oxigenación por aumento de la masa de grasa en la zona faríngea. Para compensar aumenta la somnolencia y la hipoventilación. El tratamiento consiste en perder peso y utilizar mascarillas de presión positiva continua durante las noches.[12,19,36]

8.3 Alteraciones cardiovasculares

La prevalencia de enfermedad cardiovascular puede estar en relación con la presencia de hipertensión y con la elevación de los lípidos plasmáticos. Las personas afectas de obesidad tienen más tendencia a padecer hipertensión que los no obesos. Del 30-50% de la hipertensión en los Estados Unidos se atribuye a la obesidad. Los niveles de lípidos están generalmente elevados en niños obesos. El riesgo relativo de hipercolesterolemia es de 1,5 veces mayor en los obesos que en las personas delgadas. Los niveles séricos de HDL-Colesterol son más bajos en los obesos, hecho que constituye un riesgo de enfermedad coronaria independientemente de las concentraciones de LDL-Colesterol. Los niños afectos de obesidad tienen niveles séricos más elevados de APO-A1, APO-B, colesterol total y LDL-colesterol. Todos estos parámetros se normalizan tras la pérdida de peso.[20,29]

8.3.1 Hipertensión arterial

Se ha demostrado un aumento de la presión arterial en función del índice de masa corporal. Varios sucesos pueden explicarlo como la elevación de la concentración de insulina que incrementa la reabsorción de sodio por el túbulo renal. Además, en los obesos las variaciones de la resistencia vascular y de la función cardiaca necesarias para compensar el incremento del flujo sanguíneo contribuyen al aumento de la tensión arterial. La HAS puede presentarse en un 10-20% de los niños y adolescentes obesos, se relaciona directamente con una mayor ingesta de sodio que favorece el incremento de la volemia y el gasto cardiaco. La frecuencia y el grado de la HAS evolucionan en relación directa al exceso de peso, si éste se manifiesta en edad temprana tendrá un mal pronóstico en la edad adulta.[16,29,36]

8.4 Alteraciones psicológicas

En los adolescentes la autoestima es un factor relevante en su desarrollo, especialmente en algunos aspectos de su personalidad y su adaptación social y emocional. Una baja autoestima se asocia con estructura de personalidad depresiva y narcistas, de timidez y ansiedad social. La obesidad se encuentra relacionada con algunos aspectos característicos que traducen autoestima, como son la escasa relación con sus compañeros de clase y el ser civil soltero en edad adulta.[5,29]

Existen cambios psicológicos secundarios a la obesidad, como son:

- Baja de autoestima.
- Bajos resultados en el colegio.
- Cambio en la auto-imagen, particularmente durante la adolescencia.
- Introversión, a menudo seguida de rechazo social.

8.5 Síndrome de resistencia a la Insulina

La obesidad es sin duda el factor de riesgo más importante para el desarrollo del síndrome de resistencia a la insulina y posteriormente de la DM2, en pacientes genéticamente predispuestos.[29]

La asociación entre obesidad y resistencia a la insulina no está dada sólo por el grado de obesidad sino que parece ser directamente de la distribución de la grasa corporal, evidenciándose también que el síndrome metabólico es más frecuente en niños y adolescentes con mayor grado de obesidad central.

Las consecuencias clínicas de la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia, que se han denominado síndrome de resistencia a la insulina, se ha convertido en la actualidad en un problema de salud.

En las etapas iniciales del establecimiento de la disfunción de las células beta y el desarrollo de la resistencia a la insulina, es factible detectar niveles elevados de insulinemia en ayuno, que se ha correlacionado con riesgo significativo de presentar infarto al miocardio, aún antes de haberse manifestado la DM2. En estas fases el paciente secreta grandes cantidades de insulina que logran compensar la

resistencia a la insulina manteniendo niveles de glucemia dentro de lo normal. Cuando la capacidad de secreción del páncreas disminuye, el manifiesta hiperglucemia clínica o bioquímica. Niveles elevados de insulina en ayuno con historia familiar de DM2 los hacen susceptibles a desarrollar hiperglucemias, con una frecuencia cinco veces mayor que la población general sana en los siguientes 25 años.[29]

En los pacientes con DM2 tienen porcentajes de grasa corporal elevados y manifiestan elevaciones plasmáticas prolongadas de ácidos grasos libres (AGL), que no son inhibidas después de la ingesta de un alimento o una carga oral de glucosa, o bien en respuesta a la insulina, como sucedería en condiciones fisiológicas. Los AGL son almacenados como triglicéridos a nivel de adipositos y son utilizados como fuente importante de energía en condiciones de ayuno. En los individuos con DM2 se encuentra alterada la capacidad de la insulina para inhibir la actividad de la lipasa inmunodependiente, de tal manera que la concentración de AGL es persistente. Actualmente se ha demostrado que la persistencia de elevadas concentraciones de AGL induce resistencia a la insulina en el músculo e hígado y que este hecho contribuye también a la disminución en la secreción de insulina por la célula beta. Además de la elevada concentración de AGL los pacientes con resistencia a la insulina y particularmente los obesos manifiestan depósitos significativos de triglicéridos en músculo y en hígado, con una tasa de recambio acelerada de los mismos que condiciona una persistente síntesis de sus metabolitos acilcoenzima A, ceramidas y acilglicerol, entre otros; los metabolitos.

Esta consecuencia de eventos se denomina lipotoxicidad y ha sido igualmente demostrada a nivel de las células beta pancreáticas.

8.6 Síndrome metabólico

La obesidad juega un papel central en el desarrollo del síndrome metabólico, cuyo fenotipo clínico, resistencia a la insulina, obesidad central, dislipidemia e hipertensión arterial constituyen un conjunto de factores de riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 y enfermedades cardiovasculares.

La asociación entre obesidad y síndrome metabólico está bien demostrada. Esta relación está dada principalmente por la presencia a la resistencia a la insulina.

Por otro está bien demostrado como la diabetes tipo 2, la resistencia a la insulina y la obesidad afectan al músculo, al hígado y a los adipositos. Actualmente se sabe que el tejido adiposo es un órgano endócrino, que sintetiza y secreta una gran cantidad de péptidos denominados adipocinas, que tienen efectos locales (parácrinos y autócrinos), así como a distancia (endócrinos). Así mismo los adipositos expresan una gran cantidad de receptores que les permite contener a los principales mecanismos de gasto de energía, contener también los mecanismos necesarios para establecer comunicación con otros tejidos que participan también de manera importante en la homeostasis de energía y los mecanismos reguladores del apetito. Estas funciones importantes del tejido adiposo cobran aún mayor importancia cuando observamos las consecuencias metabólicas del exceso o la disminución del mismo. El exceso de tejido adiposo, es decir la obesidad, principalmente la grasa del compartimiento visceral, es la que se relaciona con resistencia a la insulina, dislipidemia, alteración en la tolerancia a la glucosa.[29]

Estudios recientes han demostrado que si bien estos eventos cardiovasculares se manifiestan especialmente en la vida adulta, el proceso aterosclerótico inicia en la infancia y está relacionado directamente con la presencia de obesidad y los demás componentes del síndrome metabólico.

Cruz y colaboradores, definieron al síndrome metabólico como tres o más de los siguientes criterios: obesidad abdominal, disminución del colesterol-HDL, hipertrigliceridemia, hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa o ambas.

Es posible que el síndrome metabólico sea causado por una respuesta inflamatoria, mal encaminada, o tal vez por una respuesta inflamatoria del tejido adiposo que presenta mala adaptación estimulación crónica tornándose en una respuesta patológica.

Factor de riesgo	Punto de corte
Presión arterial	> ó = Percentil 95
Glucemia en ayuno	> ó = l00mg/dL
Colesterol-HDL Niñas Niños	 < 50mg/dL < 40mg/dL
Triglicéridos	> ó = Percentil 95 (130mg/dL)
Circunferencia de la cintura Niñas Niños	 > ó = Percentil 95 (75cm) > ó = Percentil 95 (75cm)

Tabla 9 Síndrome Metabólico en Pediatría

8.7 Hígado graso no alcohólico (HGNA)

La prevalencia del hígado graso no alcohólico en la obesidad está aumentando entre las enfermedades crónicas del hígado en las edades pediátricas. Los pacientes con hígado graso no alcohólico (HGNA) no tienen signos clínicos de la enfermedad, pero se pueden presentar con dolor en el hipocondrio derecho, fatiga y debilidad. Ha sido también asociado al síndrome metabólico X (síndrome de insulinorresistencia), que se caracteriza principalmente por diabetes mellitus de tipo 2, insulinorresistencia, hipertensión arterial, hiperlipemia, aterosclerosis y otras afecciones.

La esteatosis del HGNA se define desde el punto de vista anatomopatológico como una acumulación de grandes glóbulos grasos en el citoplasma, los cuales interfieren en la función metabólica normal de este. Cuando las noxas que favorecen dicha condición se mantienen por largos períodos de tiempo producen inflamación y fibrosis, es decir una evolución anatomopatológica de la esteatosis hacia la esteatohepatitis, luego a la esteatonecrosis y finalmente a la cirrosis hepática. El HGNA del paciente obeso se asemeja al daño hepático producido por el alcohol.[29]

La patogenia del HGNA no está bien aclarada aún, pero se conoce que la insulinorresistencia tiene un papel fundamental en la aparición de este trastorno. La evolución hacia la esteatohepatitis parece estar influenciada por diferentes factores, entre ellos el aumento del estrés oxidativo en la célula hepática, acompañado de la susceptibilidad genética que lo desarrolla.

La mayoría de los autores coinciden en que el ultrasonido hepático es el más fiel para el diagnóstico del HGNA. [10,11] El diagnóstico por biopsia hepática es el concluyente, a pesar de que no es un proceder de rutina.

8.8 Enfermedad de ovario poliquístico

Arriba del 30% de mujeres con PCOD pueden ser obesas. Hiperandrogenismo e hiperinsulinemia frecuentemente acompañan el síndrome. La obesidad es frecuentemente asociada con la enfermedad de ovario poliquístico, pero la fisiopatología es compleja. Anormalidades menstruales pueden iniciar en la adolescencia. Una asociación de obesidad, acantosis nigricans, resistencia a insulina e hiperandrogenemia ha sido identificada en pacientes adolescentes. [29]

8.9 Cáncer

La incidencia de cáncer de endometrio, mama, colon y vesícula biliar aumenta en las mujeres obesas, mientras que en los hombres obesos sufren de colon y próstata. El aumento en la producción de los compuestos estrogénicos debido a la conversión de la androstendiona en estriol en el tejido adiposo por la aromatasa puede explicar el riesgo de cáncer.[6,36]

9 TRATAMIENTO

La meta del tratamiento de la obesidad es la reducción del peso y el mantenimiento del peso corporal mas bajo para minimizar los riesgos de salud y mejorar la calidad de vida. El tratamiento debe ser multidisciplinario e incluir una dieta hipoenergética, un plan de ejercicios, modificaciones conductuales, en varios casos, terapia familiar. [11,18,31]

Las técnicas empleadas en el adulto para disminuir la grasa, como la cirugía, el tratamiento farmacológico, y los balones gástricos, están contraindicados durante la infancia.

Las opciones disponibles para el tratamiento de la obesidad en niños son limitadas. En niños obesos los pilares de la terapia incluyen dieta y ejercicio, ambos importantes para el control de peso sea exitoso. En niños en crecimiento, el objetivo del control del peso es a menudo mantenimiento del peso.

No obstante una alternativa a las reducciones drásticas de peso y los protocolos de adelgazamiento, consisten en mantener el peso durante el estirón de la adolescencia, con lo que se consigue una reducción de peso para la edad a medida que va creciendo el niño.[31]

El tratamiento debe ser personalizado y para ello debe efectuarse un buen diagnóstico. Las medidas a tomar básicamente son:

a) Modificar el estilo de vida
b) Dieta
c) Ejercicio
d) Tratamiento médico según patología específica
e) Cirugía para casos refractarios a tratamiento médico.

Modificación de la conducta, que incluye:

- Autovigilancia. El paciente lleva un registro diario de los alimentos consumidos y la actividad física realizada.
- Control de estímulos. Se consideran las señales y disparadores internos y externos asociados con comer y comer en exceso.
- Cambio de la conducta al comer. El paciente aprende acerca de las conductas asociadas con el comer y comer en exceso de manera que estas conductas se modifiquen.
- Refuerzo. Las estrategias para comer sanamente se fomentan con refuerzos, premios y contratos conductuales.
- Técnicas cognitivas de la conducta. El paciente desarrolla conductas alternativas para comer y comer en exceso para manejar situaciones de alto riesgo.

En cuanto a la alimentación se debe orientar hacia la más saludable, variada y atractiva donde se asegure el consumo de las calorías y el aporte de las proteínas necesarias de acuerdo con la edad y actividad física. Existen muchos modelos de alimentación, como la llamada Dieta del Tráfico ligero, que consiste en un plan de alimentación (900-1300 kilocalorías) usado para enseñar a los niños preescolares y preadolescentes a consumir los alimentos de cuatro grupos principales, divididos en tres categorías (recuerda los colores de un semáforo y las acciones que se realizan con cada color). Los alimentos designados con el color verde (adelante) se pueden consumir en cantidades ilimitadas; los de color amarillo (precaución) tiene un valor nutricional promedio y los de rojo (alto) proveen menor cantidad de nutrientes por caloría, esto es por su alto contenido en grasas e hidratos de carbono simples. Este esquema puede resultar novedoso para los niños y, por lo tanto,

facilitarles la selección de los alimentos de acuerdo con sus preferencias. [25]

Otros lineamientos dietéticos incluyen:

- Coma una variedad de alimentos que son bajos en calorías y altos en nutrientes.
- Coma menos alimentos que contenga grasa y azúcar.
- Coma porciones menores y limite servirse una segunda vez alimentos altos en grasas y calorías.
- Coma más frutas y verduras.
- Coma pasta, arroz, pan y cereales sin grasas o azúcares agregados.
- Variación de micronutrientes.

Dieta baja en grasa: menos de 30% de grasa, con énfasis en las grasas monoinsaturadas.

Dieta del semáforo o del tráfico ligero.

Dieta de glucemia baja: 40-50% de carbohidratos, con un énfasis en carbohidratos glucémicos bajos, 20-30% de proteína y 30-40% de grasa, con énfasis en los ácidos grasos monoinsaturados.

Efecto de los padres: los padres son los mejores agentes de cambio en los niños. El entrenamiento y la terapia familiar son efectivos. Aún los padres que son obesos intratables, pueden ser el sostén de un tratamiento para niños. [24]

El ejercicio: debe consistir en 30 min. De actividad aeróbica (caminar enérgicamente, nadar o andar en bicicleta) todos los días.[8,9]

El incremento de actividad física practicado con regularidad, proporciona ciertos beneficios como:

- Mejora la salud cardiovascular (aeróbico).
- Disminuye el riesgo de desarrollar diabetes.
- Reduce las cifras de presión arterial.
- Disminuye los LDL y aumenta los HDL.
- Reduce la resistencia a la insulina.
- Estimulo de la respuesta termogénica aumentando la tasa metabólica en reposo.
- Aumenta la capacidad de movilización y oxidación de la grasa.
- Aumenta los transportadores de Glut-4 en células.
- Reduce la grasa corporal y aumento de la masa magra.

En el tratamiento farmacológico, se utilizan agentes supresores del apetito combinados con una terapia de conducta completa. Ningún fármaco actualmente está establecido como seguro y/o efectivo para su uso en la población pediátrica.

La cirugía como la derivación gástrica, la gastroplastía en bandas verticales, la derivación yeyuno ileal, rara vez está indicada en la población pediátrica a menos que el paciente sea un adolescente con una importante comorbilidad.

La Cirugía Bariátrica o Cirugía del sobrepeso se fundamenta principalmente en dos principios para promover la perdida de peso.

1. Procedimientos de restricción gástrica (Restrictivos) entre los cuales el más utilizado y aceptado en la actualidad en la banda gástrica.

   La banda gástrica consiste en una banda ajustable de silicona que se instala en el tercio superior del estómago, dividiéndolo en 2 partes, en reloj de arena. El estómago superior queda restringido a un volumen de alrededor de 20 ml lo que limita y controla la cantidad de alimento ingerido, retarda el proceso de vaciamiento gástrico y determina la pérdida de peso.

2. Procedimientos restrictivos asociados a malabsortivos: El más difundido y ampliamente utilizado es el que se conoce como By-pass gástrico.

   El By-Pass Gástrico es una técnica en la cual se divide el estómago dejando funcionales 15 a 30 ml, los cuales se conectan directamente al intestino delgado, utilizando un asa de yeyuno desfuncionalizada en Y de Roux de 60 a 120 cm., así, dependiendo de las características del paciente, de este modo, el alimento pasa directamente al intestino, “bypaseando” segmento de éste, con lo cual disminuye la absorción. [35]

Existen comunicaciones que señalan que algunos adolescentes obesos se favorecerían con cirugía.

Sugerman en el año 2003 presentó su serie de 33 pacientes, 28 con by-pass gástrico, edades entre 12 y 18 años, en los cuales obtiene excelentes resultados con mínima morbilidad y en donde sólo 15% (5/33) recuperaron su peso entre los 5 y 10 años post-operatorios.

Por otra parte, K. Dolan comunica el mismo año su serie de 17 pacientes entre 12 y 19 años operados con banda gástrica. Trece de los 17 (76%) perdieron al menos el 50% de su peso en un seguimiento de 12 a 46 meses.

En la literatura no hay notificaciones de cirugía bariátrica en menores de 11 años. Resulta difícil pensar en establecer una mala absorción en un niño que se encuentra en crecimiento, por lo que en general hay consenso que estos procedimientos deberían realizarse en niños que hubiesen completado su desarrollo óseo, o al menos un 90% de éste.

Técnicas sólo restrictivas, como la banda gástrica resultan muy atractivas para la edad pediátrica, por ser menos agresiva, ajustable y 100% reversible.

Tienen indicación de cirugía bariátrica de By-Pass gástrico aquellos pacientes que no han tenido éxito con un tratamiento médico y que tienen un Índice de Masa Corporal (IMC) mayor o igual a 50, o mayor de 40 si además tiene patología asociada. [35]

Fundamental es la evaluación y tratamiento a cargo de un grupo pediátrico multidisciplinario que implemente este tratamiento médico, al menos por 6 meses y supervise, una vez tomada la decisión quirúrgica, que el paciente se encuentre motivado, entienda el procedimiento y que exista un respaldo familiar y psicosocial satisfactorio.

Son crecientes y alentadoras las comunicaciones en las que se utiliza banda y las indicaciones son similares a las de adultos; es decir, IMC mayor o igual a 35 e incluso menos si hay patología asociada.

10 PREVENCIÓN

Es vital comenzar con la prevención de la obesidad desde la infancia, promoviendo un estilo de vida más saludable. La evidencia muestra que la familia es el principal factor ambiental que influye sobre el peso, mientras que la escuela es una buena oportunidad para desplegar estrategias de prevención. [24] Según recientes reportes de la Organización Mundial de la Salud, a nivel global existen unos 250 millones de personas obesas, es decir un 7% de la población. [11,25]

Las acciones de prevención de la obesidad coinciden con muchas de las que se realizan para prevenir la mayoría de las enfermedades no trasmisibles asociadas a nutrición, mismas que deben comenzar desde la concepción y continuar hasta todo el ciclo vital. [11,17]

La alimentación exclusiva del lactante con leche materna durante el primer cuatrimestre de vida y una adecuada alimentación complementaria en los l2 meses siguientes hasta incorporarlo a la dieta familiar, establece las bases para evitar futuros trastornos asociados a la nutrición. Posteriormente, un régimen adecuado de alimentación y actividad física sistemática son dos elementos claros para prevenir la obesidad. [11]

A partir de los 4 años de edad debe reducirse la contribución relativa de las grasas como fuente energética, controlar la calidad de las grasas de consumo mediante la reducción de ácidos grasos saturados y el aumento de consumo de ácidos grasos poliinsaturados (omega-3)y monoinsaturados cis, reducir el consumo de carbohidratos simples y aumentar el consumo de los complejos, aumentar el consumo de fibra, reducir el del sodio y satisfacer en forma sistémica las necesidades de todos los nutrientes esenciales. El beneficio de la práctica regular de

actividad física no solo permite mantener un balance energético ademado sino que tiene efectos favorables sobre los sistemas circulatorio, respiratorio, endocrino y osteomuscular entre otros. [11]

11 REFERENCIAS

1. W.H. Dietz y C. Chen. Obesidad en la infancia y la adolescencia. Nestle Nutrition Workshop Series Pediatric Program. 2002; 49:

2. Anales Nestle. Obesidad en la infancia. Nestle Nutrition. 2001;59 (2):

3. Pajuelo J, Canchari E, La circunferencia de la cintura en niños con sobrepeso y obesidad. An Fac Med Lima. 2004;65(3): l67-l71.

4. Vázquez E, Sotelo N, Celaya K, Medición de la masa grasa en adolescentes eutróficos y con sobrepeso-obesidad. Rev Mex Ped. 2003; 70 (4):l62-l66.

5. Aguilar-Ye A, Puig-Sosa, et al. La autoestima y su relación con el índice de masa corporal al culminar la adolescencia. Rev Mex Ped. 2002; 69(5):190-193.

6. Hernández B, Cuevas-Nasu L, et al. Factores asociados con sobrepeso y obesidad en niños mexicanos de edad escolar: resultados de la Encuesta Nacional de nutrición 1999. Salud Pública de México. 2003; 45(4):l-8.

7. Li L, Parsons TJ, Power C. Breast feeding and obesity in childhood: cross sectional study. BMJ. 2003; 327:904-905.

8. Moreno Luis A, et al. protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. (7):353-360.

9. Hendricks K, Christopher D, Walter A. Manual de Nutrición Pediátrica. Halmilton, London. 2000; 481-493.

10. Peña M, Bacallao J. La obesidad en la pobreza. Organización Panamericana de la Salud. 2000; 576:1-132.

11. La Obesidad en el Siglo XXI Avances en la Etiopatogenia y Tratamiento. Gac Med Méx. México 2001,l37(4):323-334.

12. GM Nixon, RT Brouillette. Paediatric obstructive sleep apnoea. Thorax 2005;60:511-516.

13. Cara B Ebbeling, Dorota B Pawlak, David S Ludwig. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. The Lancet 2002, 360:473-82.

14. RicardoV. García-Mayor, M. Amalia Andrade, Monserrat Ríos, et al. Serum Leptin Levels in Normal Children: Relationship to Age, Gender, Body Mass Indez, Pituitary-Gonadal Hormones, and Pubertal Stage. J Clin Endocrinol Metab 1997, 82 (9):2849-2855.

15. H David Mc Carthy, Sandra M Ellis and Tim J Cole. Central overweight and obesity British youth aged 11-16 years: cross sectonal surveys of waist circunference. BMJ 2003; 326;624-626.

16. Jean A. Welsh, Mary E. Cogswell, Sharmini Rogers, et al. Overweight Among Low-Income Preschool Children Associated With the Consumption of Sweet Drinks: Missouri, 1999-2002. Pediatrics 2005;115: 223-229.

17. Shumei Sun Guo, Wei Wu, William Cameron Chumlea and Alex F Roche. Predicting overweight and obesity in adulthood from ody mass index values in childhood and adolescence. Am J Clin Nutr 2002;76;653-8.

18. Lori A. Francis, Yoonna Lee, and Leann L. Birch. Parenteral Weight Status and Girls'Television Viewing, Snacking, and Body Mass Indexes. Obesity Research. 2003; 11(1):143-147.

19. Evelyn P. Whtlock, Selvi B. Williams, Rechel Gold, Paula R. Smith and Scott A. Shipman. Screening and Interventions for Childhood Overweight: A Summary of Evidence for the US Preventive Services Task Force. Pediatrics 2005; 116;125-144.

20. J J Reilly, E Methven, ZC Mc Dowwell, B Hacking, D Alexander, L Stewart, CJH Kelnar. Health consecuences of obesity. Arch Dis Child 2003;88:748-752.

21. Anjali Jain. Treating obesity in individuals and populations. BMJ 2005; 331; 1387-90.

22. Llanos Tejada Felix Konrad, Cabello Morales Emilio. Distribución de índice de masa corporal (IMC) y prevalencia de obesidad primaria en niños pre-púberes de 6-10 años de edad en el distrito de San Martín de Porres-Lima. Rev Med Hered 2003;14(3):107-110.

23. Reynaldo Martorell, Laura Kettel Khan, et al. Obesity in Latin America Women and Children. J Nutr 1998;128:1464-73.

24. L. Edmunds, E. Waters, E. Elliott. Manejo de la obesidad infantil basado en la evidencia. British Medical Journal 2001;323:916-919.

25. Miriam Padrón Martínez. Obesidad infantil: un problema creciente. Nutrición Clínica, 2002; 5(4):258-62.

26. De Desnutrición a Obesidad. Acta Pediátrica de México 2003; 24(1)1-3.

27. Jaime Pajuelo, Jesús Rocca, Marco Gamarra. Obesidad infantil: sus características antropométricas y bioquímicas. An Fac Med 2003 64(1):21-26.

28. Christos S. Mantzoros, MD, DSc.The Role of Leptin in Human Obesity and Disease: A Review of Current Evidence. Ann Intern Med. 1999;130:671-680.

29. William H. Dietz. Health Consequences of Obesity in Youth: Chilhood Predictors of Adult Disease. Pediactrics 1998;101:518-525.

30. M Druce, SR Bloom. The Regultion of Appetite. Arch Dis Child 2006;91:183-187.

31. NORMA Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998, Para el manejo integral de la obesidad.

32. Lidia Esther Rodríguez Scull. Obesidad: fisiología, etiopatogenia y fisiopatología. Rev Cubana Endocrinol 2003;14(2)

33. Nutrición y Obesidad. XII Curso de actualización de Postgraduados de la Universidad de Navarra. 2002

34. Dorantes A. LM, García M LM, Garibay N GN. PAC Pediatría IV. Obesidad, resistencia a la insulina, síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2. Libro 3; 2006.

35. Godoy Jorge. Cirugía y Obesidad en Niños y Adolescentes. Rev Chil Pediatr 75(5);471-472,2004.

36. Svarch AG. Obesidad (Primera parte). Rev Mex Pue y Ped 2003;10(57):83-90