

Endocrinología

ENFERMEDAD TIROIDEA *pág. 361*

Puntos clave

● Existe un aumento de la prevalencia de obesidad por diferentes causas y aunque algunas son genéticas, el desequilibrio entre ingesta y gasto energético es fundamental.

● El problema de la obesidad en los niños es que, además del daño psicológico y físico, serán adultos obesos en un alto porcentaje, y se incrementarán todas las complicaciones que provoca una enfermedad crónica.

● Existe un aumento del sedentarismo. Es de destacar que los niños pasan 3 h como media viendo la televisión, con los videojuegos o el ordenador, y cada vez es más fácil adquirir tentempiés casi siempre hipercalóricos.

● El tratamiento de la obesidad en el niño debe ser multidisciplinario y se basa en el cambio conductual (higiene dietética y práctica habitual de ejercicio físico), tanto en el paciente como en el entorno (familia, amigos) con un gran apoyo psicológico.

● El tratamiento de la obesidad es difícil por lo que hay que hacer un gran esfuerzo y centrarse en la prevención. La estrategia NAOS (para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad) fue puesta en marcha por el Ministerio de Sanidad y Consumo para concienciar a la población de la importancia de hábitos de vida saludables.

Obesidad

AMAIA VELA Y PEDRO MARTUL

Sección de Endocrinología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital de Cruces. Barakaldo (Vizcaya). España.
avela@hcr. osakidetza.net; pmartul@hcr. osakidetza.net

La obesidad es el trastorno nutricional más frecuente en la infancia. Su prevalencia está aumentando en los últimos años de forma alarmante y la Organización Mundial de la Salud (OMS) la ha etiquetado de auténtica epidemia, con la predicción de un aumento considerable¹. La obesidad repercute de forma muy importante tanto en la adaptación social como en el desarrollo psicológico del niño y predispone a la obesidad en el adulto. Pero las complicaciones físicas de la obesidad pueden verse ya en niños y adolescentes: alteraciones ortopédicas, apneas del sueño, hiperlipidemia, hipertensión, etc. Los mecanismos fisiopatológicos no se conocen totalmente y aunque existen factores genéticos el aumento de la prevalencia está claramente asociado con el cambio de estilo de vida (aumento de la ingesta calórica y disminución de la actividad física). La obesidad tiende a autoperpetuarse y el tratamiento es difícil. Requiere una visión multidisciplinaria y se debe actuar no sólo sobre el paciente, sino también sobre su entorno, lo que hace más difícil la curación. Por este motivo es fundamental la prevención mediante un cambio de estilo de vida más sano.

Concepto

La obesidad se define como la acumulación excesiva y generalizada de tejido graso en el organismo, pero ésta es una definición imprecisa. Además, en niños no existen unos valores de referencia aceptados y consensuados de forma general para definir el valor de grasa corporal en todos los grupos de edad.

Los métodos más usados para el diagnóstico de obesidad son indicadores que relacionan el peso con la altura del niño. Aunque existen factores que ejercen una importante influencia sobre la adiposidad corporal (sexo, raza,

estadio puberal), existe consenso en utilizar el índice de masa corporal (IMC), por lo que es necesario disponer de valores de referencia. El IMC (kg/m^2) se calcula dividiendo el peso corporal (en kg) por la talla (en m al cuadrado). Se establece el diagnóstico de obesidad cuando el IMC es superior o igual al percentil 95 o superior a 2 desviaciones estándar de la media para la edad y el sexo, según las tablas de referencia, que deberían ser locales en todos los casos². También se define obesidad cuando la relación entre el peso actual y el peso ideal según la talla, el sexo y la edad es mayor del 120%, pero este parámetro impide valorar de forma conjunta un grupo poblacional. Un sobrepeso del 20% corresponde además con el grosor del pliegue cutáneo tricipital mayor del percentil 85 (P85), pero su práctica no está generalizada dada la dificultad de su precisa medición. El estudio de obesidad mediante pliegues cutáneos, diámetro cintura/cadera, hidrodensitometría, bioimpedanciometría, absorciometría mediante absorciometría de rayos X de doble energía (DEXA) y resonancia magnética (RN) quedan relegados a estudios concretos y no para el manejo habitual y el diagnóstico del paciente obeso.

Clasificación

Desde el punto de vista etiológico, se admiten 2 tipos de obesidad:

1. Obesidad exógena o nutricional, también denominada simple o común; supone más del 95% de todos los casos de obesidad infantil.
2. Obesidad endógena o de causa orgánica, en que la obesidad forma parte de un cortejo clínico diferente, dependiendo de la enfermedad (tabla 1).

Desde el punto de vista de la distribución del exceso de grasa, se admiten diferentes fenotipos de obesidad:

1. Obesidad generalizada: la grasa está uniformemente repartida sin ningún predominio en su distribución. Es la distribución más frecuente en niños.
2. Obesidad androide (tipo manzana): de predominio en la mitad superior del tronco. Más característica de varones. La acumulación es predominantemente visceral o central. Parece que es metabólicamente más activa y se relaciona con una acumulación mayor de ácidos grasos libres en el hígado, lo que disminuye la sensibilidad hepática a la insulina y favorece la aparición de síndrome metabólico³. Existe un componente familiar importante⁴ y no está en relación con el grado de obesidad⁵.
3. Obesidad ginecoide (tipo pera): es típica de las mujeres y la acumulación de grasa es fundamentalmente en las caderas y subcutánea.

Epidemiología

La obesidad es uno de los principales problemas de salud que afectan no sólo a países desarrollados, sino a sociedades en vías de desarrollo. Esta tendencia es consecuencia de la globalización de los mercados alimentarios y

de la adopción de dietas y estilos de vida occidentales⁶. En EE.UU.⁷ la prevalencia actual de obesidad en niños entre 12 y 19 años es del 15,5%.

El problema fundamental al comparar estudios epidemiológicos se debe a las diferencias metodológicas empleadas (edades de estudio, criterios diagnósticos, etc.). De cualquier forma, llama la atención el alarmante aumento de su prevalencia en los últimos dos estudios epidemiológicos realizados en el ámbito nacional. En el estudio PAIDOS⁸, realizado en 1984, la prevalencia de obesidad entre los 6 y los 15 años era del 4,9%. En el estudio enKid⁹, realizado en 2000, la prevalencia de obesidad entre niños de 6-9 años era del 14,5% y en los niños de entre 10 y 13 años, del 14,6%. En un estudio de prevalencia de obesidad en el sur de Europa¹⁰, España y Grecia, países de dieta mediterránea por excelencia, presentan las tasas mayores de obesidad, lo que está relacionado con un cambio de estilo de alimentación.

Etiología

La obesidad exógena es un desorden multifactorial en el que interactúan factores genéticos y ambientales. Se explicaría el aumento tan alarmante de la obesidad en los últimos años por una teoría muy aceptada. Se basa en la importancia de las reservas de energía para la supervivencia y reproducción en la especie humana a lo largo de la evolución, por lo que han sobrevivido aquellos que poseen genes que favorecen la ingesta de energía y su almacenamiento, y la disminución del gasto energético. Esta adaptación genética se habría producido de forma lenta a lo largo de la evolución en contraste con un creciente y rápido cambio del estilo de vida (fácil y permanente acceso a los alimentos y notable aumento del sedentarismo), que causa el aumento en la prevalencia de la obesidad. Se han caracterizado formas monogénicas de la obesidad en humanos como resultado de mutaciones en diferentes genes¹¹ pero son casos extremadamente raros. Actualmente se cree que la mayoría de las obesidades son poligénicas y existen diferentes "genes candidatos". Para poder entender la etiología de la obesidad es imprescindible conocer la homeostasis del metabolismo energético. El hipotálamo es un órgano clave en el control del metabolismo energético ya que controla la sensación de hambre y saciedad y, por tanto, el ingreso energético (fig. 1). Se ha comprobado que el hipotálamo tiene receptores para múltiples sustancias producidas a diferente nivel, con acción orexígena y anorexígena (tabla 2), que interactúan entre sí. Al hipotálamo llegan

Lectura rápida



Concepto

Considerada la obesidad como la acumulación excesiva y generalizada del tejido graso, se establece su diagnóstico cuando el índice de masa corporal (IMC) es igual o superior al percentil 95 para los valores de referencia.

Clasificación

Basándose en su origen, se establecen 2 tipos de obesidad: exógena o nutricional (la más frecuente) y endógena o secundaria a otra enfermedad.

Epidemiología

En España, en edades comprendidas entre los 6 y 13 años, se ha pasado de una prevalencia del 4,9% en el año 1984 a aproximadamente el 14,5% en 2000.



Tabla 1. Obesidad de causa orgánica

Afecciones endocrinas
Hipotiroidismo
Enfermedad y síndrome de Cushing
Hiperinsulinismo
Hipogonadismo
Hipopituitarismo
Síndromes polimorfos
Afecciones cromosómicas
Síndrome de Turner
Síndrome de Down
Síndrome de Prader-Willi
Afecciones neurológicas
Tumores (craneofaringioma)
Lesiones cerebrales
Distrofias musculares
Parálisis cerebral
Alteraciones psiquiátricas
Bulimia
Iatrogenia
Glucocorticoides
Antihistamínicos
Valproato sódico

Lectura rápida



Etiología

Aunque existen factores genéticos, el aumento de prevalencia está claramente asociado al cambio de estilo de vida (aumento de la ingesta calórica y disminución de la actividad física).

Fisiopatología

Son numerosas las señales que actúan en el hipotálamo estimulando o frenando el apetito y la saciedad. Con numerosas y todavía no bien conocidas interacciones entre ellas.

Diversos estudios señalan la importancia del adipocito y de la termogénesis adaptativa en relación con el apetito y el inicio y mantenimiento de la obesidad.

Complicaciones

No es anecdótica la presencia de trastornos de conducta, depresión, ansiedad o angustia en niños obesos. Con frecuencia tienen alteraciones ortopédicas y menor capacidad para realizar ejercicios físicos.

Los niños y los adolescentes obesos tienen un riesgo mayor de convertirse en adultos obesos.

Cuando además de obesidad se presenta asma, el control de ambas entidades se hace más difícil y complejo. La predisposición a presentar accidentes cardiovasculares está aumentada en la obesidad.

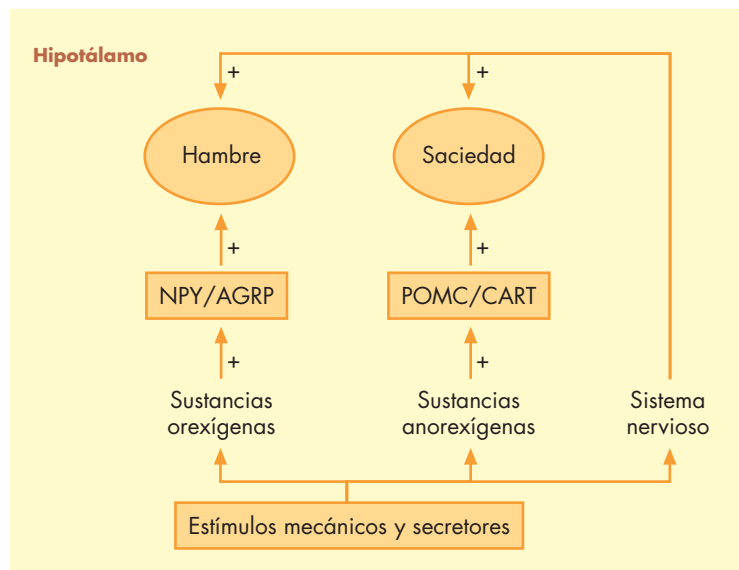


Figura 1. Regulación del apetito.

AGRP: proteína relacionada con Agouti; CART: transcripto regulado por cocaína y anfetamina; NPY: neuropéptido Y; POMC: proopiomelanocortina.

señales hormonales procedentes del sistema gastrointestinal (PYY, GLP1, grelina), del sistema nervioso simpático y parasimpático, del tejido adiposo (leptina) y presenta, además, glucosensores que responderán a los diferentes valores de glucosa e insulina.

Además del control de la ingesta, hay 2 factores que cada vez están cobrando más impor-

Tabla 2. Sustancias moduladoras del apetito en el hipotálamo

Sustancias orexígenas

Adrenalina
Péptidos opiáceos
Corticosterona
Galanina
GHRH
Orexina
Endocannabinoides
Neuropéptido Y
Grelina
Aldosterona

Sustancias anorexígenas

Anorectina
Bombesina
Calcitonina
Colecistoquinina
Neurotensina
Péptido liberador de gastrina
Somatostatina
Serotonina
Vasopresina
Leptina
Insulina
Dopamina
Péptido YY
Ácido aminobutírico

tancia: el adipocito y la regulación del gasto energético. Hasta hace poco se ha considerado al tejido adiposo como tejido casi inactivo, de reserva. Actualmente, se le considera un tejido metabólicamente muy activo, capaz de responder a diferentes estímulos y enviar señales que modulan el apetito y el gasto energético, entre otras funciones. La obesidad es el resultado de la hipertrofia e hiperplasia de los adipocitos y ambos están influidos por factores nutricionales y genéticos. La adipogénesis es el resultado de la activación de receptores nucleares por proliferadores de peroxisoma (PPAR γ), que son importantes en la adipogénesis, así como en la señal de la insulina. Aunque hay datos contradictorios, hay autores¹² que encontraron que individuos obesos con una variante determinada (Pro12Ala) presentaban un incremento de su obesidad frente a otros que no presentaban esa variante. La teoría es que mutaciones activantes de los PPAR γ provocan activación de la lipogénesis y, como consecuencia, obesidad.

Además del gasto energético producido por el ejercicio y por el crecimiento en los niños, en el músculo esquelético se produce la termogénesis adaptativa, que es uno de los factores más importantes del gasto energético total. En la membrana de las mitocondrias se produce energía en forma de ATP mediante su fosforilación oxidativa. Ésta se realiza a través de proteínas desacopladoras; se han clonado 3 de ellas implicadas en la fosforilación oxidativa de las mitocondrias. La teoría que ha potenciado y sigue potenciando su estudio, sobre todo con fines terapéuticos, sería que una proteína desacopladora con poca actividad conduciría a un ahorro de energía, una disminución de la termogénesis adaptativa y, secundariamente, mayor riesgo de obesidad¹³.

Factores ambientales

La ingesta de alimentos con alto contenido energético en poco volumen se está generalizando. Por una parte, los niños tienen mayor accesibilidad a tentempiés casi siempre hipercalóricos fuera de su domicilio, sin ningún control familiar¹⁴. El incremento de familias monoparentales con la estructura familiar rota, la reducción del número de hermanos o la ausencia de los padres en casa durante las comidas hace que se tienda a comidas rápidas, en general hipercalóricas y con ausencia de la influencia de los padres en las preferencias alimentarias. Por televisión se recibe información errónea y la manipulación sobre la alimentación es brutal. Los factores emocionales y/o psíquicos son también importantes. La educación cada vez más permisiva por parte de los padres ha provocado que los niños estén menos preparados para el fracaso de cualquier índole. La comida se ha convertido en un premio y una moneda de cambio para muchos objetivos, tanto de los padres como de los hijos.

Además hay una clara disminución de la actividad física¹⁵, tanto en los días laborables como en los momentos de ocio. En nuestra sociedad se sabe que un niño ve la televisión como media 2 h al día y el resto del tiempo libre lo dedica preferentemente a los videojuegos y consolas.

Complicaciones de la obesidad

En la tabla 3 se hace una relación de las complicaciones más frecuentes.

Alteraciones psíquicas

Es importante la afectación psicosocial. Los niños obesos están sometidos a un estrés por parte del medio que les rodea que puede causar alteración reactiva añadida a ese estrés¹⁶. No es anecdótica la presencia de trastornos de conducta, depresión, ansiedad o angustia en estos niños, además del aislamiento social, lo cual perpetúa esta situación ya que la comida se convierte en el único mecanismo de satisfacción.

Afectación de la imagen corporal

La propia obesidad dista mucho de los cánones de belleza actuales pero además hay otros problemas que afectan a la imagen corporal. La obesidad, junto con el cambio brusco de peso corporal, causa estrías cutáneas que empeoran durante la pubertad y que no tienen tratamiento eficaz. Son más frecuentes las infecciones cutáneas. En niños, además de la adipomastia, se puede encontrar un pene enterrado en la

grasa suprapúbica, lo cual es motivo de preocupación y consulta frecuente. Son frecuentes las alteraciones ortopédicas que hacen más torpe al paciente ya que le impiden llevar bien el tratamiento y empeoran su imagen.

Obesidad futura

El niño obeso tiene mayor riesgo de acabar siendo un adulto obeso y la obesidad adquirida durante la infancia tiene peor pronóstico y mayor índice de fracaso en cuanto a la curación. El riesgo de obesidad en la edad adulta es especialmente importante cuando el rebrote adiposo se produce antes de la media¹⁷ (es decir, antes de los 6 años de edad). La correlación entre la obesidad en los adolescentes y la obesidad del adulto es mucho mayor que con otros grupos de edad y además este riesgo de obesidad futura está en relación con el grado de obesidad, de forma que cuanto más obeso más riesgo de obesidad futura¹⁸.

Síntomas cardiorrespiratorios

Los niños obesos tienen menor capacidad para realizar ejercicio, no sólo por su peso sino por una real disminución de los índices espirométricos. Si padecen asma, las crisis asmáticas son más intensas¹⁹ y la pérdida de peso se asocia claramente a una mejoría de éstas. Es frecuente que presenten apneas del sueño aunque el síndrome de Pickwick es excepcional.

Alteraciones digestivas y hormonales

Tienen más tendencia al estreñimiento, predisposición a litiasis biliar y esteatosis hepática²⁰. Hay una menor respuesta de hormona de crecimiento; su causa todavía no está totalmente

Tabla 3. Complicaciones de la obesidad

Psicosociales: discriminación, aislamiento, depresión
Crecimiento: edad ósea avanzada, incremento de la talla
Pubertad: adelantamiento de la pubertad
Sistema nervioso central: pseudotumor cerebral
Respiratorias: apnea, infecciones, empeoramiento del asma
Cardiovasculares: hipertensión, síndrome metabólico
Ortopédicas: pie plano, genu varo, epifisiólisis, coxa vara, enfermedad de Blount, enfermedad de Perthes
Metabólica: resistencia insulínica, diabetes, hipercolesterolemia, esteatosis hepática, hiperandrogenismo

Lectura rápida



Tratamiento

La prevención es el arma más importante en la lucha contra la obesidad.

Las experiencias previas indican que es fundamental la actitud que adopten el paciente y la familia ante la obesidad y el tratamiento recomendado.

De los numerosos tratamientos que se propugnan se aconseja aquel que se basa en el cambio de comportamiento mediante unas pautas de alimentación variada y nutritiva, y un aumento del ejercicio físico. Se debe destacar los hechos más positivos: la posibilidad real de alcanzar el peso adecuado y que no exige pasar hambre.

Una higiene dietética exige dedicación y supervisión estrecha por parte del médico y ayudantes. Con explicaciones iniciales para que los pacientes y sus familias tengan ideas claras sobre la alimentación y, asimismo, tratar de corregir errores muy difundidos.

Se aconseja explicar detalladamente los pocos alimentos prohibidos (recordando que lo son temporalmente) y cómo realizar las comidas. Con indicación expresa de suprimir los tentempiés.



Lectura rápida



Se destacará la necesidad de realizar ejercicio físico, con acuerdos sobre su tipo y duración para que sea practicado.

Todavía no está implantado el tratamiento farmacológico de forma habitual. Ocasionalmente, y con estrecho control, se puede utilizar en la obesidad resistente en la adolescencia.

Sólo muy ocasionalmente, y en casos límite, se ha realizado cirugía bariátrica en la adolescencia.

En niños las dietas hipocalóricas, disociadas, los tratamientos farmacológicos o los de la medicina alternativa (que nunca presentan una base científica) deben quedar terminantemente prohibidos.



aclarada, aunque son niños más altos y con edades óseas avanzadas, lo cual puede provocar además un adelanto puberal. En el adolescente se asocia a hirsutismo, ovario poliquístico e infertilidad²¹.

Síndrome metabólico

No hay uniformidad en la definición de síndrome metabólico, tanto en niños como en adultos, aunque parece claro que es la unión de diferentes factores lo que predispone a la presentación de accidentes cardiovasculares. Los factores a valorar son: alteración del perfil lipídico como hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y disminución de los valores de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad, aumento de la presión arterial, alteración de la homeostasis de la glucosa (valorada mediante concentraciones basales de insulina/glucemia o tras sobrecarga oral de glucosa) y cada vez se está dando más importancia a la circunferencia abdominal.

La obesidad es un factor de riesgo muy importante para padecer alteración de los hidratos de carbono y diabetes tipo 2²², hasta hace poco relacionada exclusivamente con el adulto. La obesidad produce una alteración en el perfil lipídico y una serie de cambios en la íntima de los vasos con disfunción endotelial y aparición de la placa fibrosa²³. Existe una clara asociación positiva entre el IMC y la presencia de hipertensión²⁴.

La aparición del síndrome metabólico se ha asociado, entre otras causas, a una serie de citocinas producidas por el propio tejido graso que dan lugar a un estado de inflamación continuo, lo que provoca las alteraciones anteriormente comentadas. Entre ellas, destaca el papel de la resistina, la interleucina 1 (IL-1), IL-6 y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α)²⁵, que crean un verdadero estado de inflamación latente²⁶ que puede determinarse tanto por las consecuencias clínicas como por la aparición de indicadores inflamatorios (proteína C reactiva y homocisteína). La adiponectina es la única citocina que parece tener un efecto protector, o por lo menos se relaciona de forma inversamente proporcional al grado de IMC e inflamación²⁷.

Tratamiento de la obesidad

El tratamiento de la obesidad secundaria a una enfermedad concreta tiene un buen resultado con resolución tras el tratamiento de la enfermedad. No sucede así con la obesidad exógena. A pesar del avance científico acerca de la etiopatogenia de la obesidad, que abre amplias ex-

pectativas hacia un tratamiento diferente, la realidad actual es limitada pero compleja. Limitada en el sentido de que hay sólo dos frentes de actuación: limitar la ingesta calórica y aumentar el gasto energético. Compleja debido a que requiere un tratamiento multidisciplinario con un cambio de comportamiento en el enfermo, la familia y su entorno que hace difícil el éxito. A pesar de que los resultados son frustrantes, dadas las complicaciones que provoca la obesidad tendremos que aunar esfuerzos para conseguir su resolución de forma temprana.

La prevención es el arma más importante para evitar complicaciones futuras. En niños normales, una dieta equilibrada y la realización habitual de ejercicio físico no puede conducir nunca a un exceso de peso corporal. Deben cuidarse los factores predisponentes externos: premios en forma de alimentos, establecimiento de hábitos alimenticios poco saludables, disminución del ejercicio físico, sobre todo en los momentos de ocio, etc. Diferentes observaciones sugieren que existen 3 períodos críticos para el desarrollo de la obesidad y donde habrá que incidir en la prevención. Uno sería el correspondiente a la gestación y la primera infancia, el segundo entre los 5 y 7 años o período del rebrote adiposo y el tercer período crítico se corresponde con la adolescencia. La obesidad durante estos períodos podría aumentar el riesgo de obesidad persistente²⁸. El 80% de los adolescentes obesos se convertirá en adultos obesos.

En Europa se elaboró un documento en 1999, refrendado por diferentes sociedades científicas, cuyo objetivo principal es instar a los gobiernos a desarrollar estrategias de prevención como intervención sobre la obesidad. En España, el Ministerio de Sanidad y Consumo ha puesto en marcha la estrategia NAOS (para la nutrición, la actividad física y prevención de la obesidad) para concienciar a la población acerca de la importancia para la salud de adoptar una forma de vida adecuada para evitar la obesidad. La necesidad de proteger a los niños frente a una publicidad nociva ha hecho que se establezca el Código PAOS (código de autorregulación de la Publicidad de Alimentos dirigida a menores, prevención de la Obesidad y Salud) por el cual los mensajes publicitarios no deberán promover hábitos alimentarios poco saludables o fomentar estilos de vida sedentarios.

El tratamiento se dirige fundamentalmente a una actuación sobre aquellas situaciones que presumiblemente han contribuido al establecimiento o mantenimiento de la obesidad²⁹. Es fundamental la actitud que adopten el paciente y la familia ante la obesidad y el tratamiento recomendado.

Tratamiento dietético

Se basa fundamentalmente en el cambio del comportamiento alimentario mediante el seguimiento de unas pautas de alimentación variada y nutritiva, adecuada para cualquier edad. Se intenta crear un hábito desde la infancia, que cree la base de la alimentación para la vida adulta. Aunque con matices en cada caso y dependiendo de la edad del paciente, se deben dejar bien claros 4 hechos fundamentales:

1. Se puede conseguir un peso adecuado y hay una experiencia previa con otros muchos pacientes que lo han logrado antes que él.
2. El esfuerzo lo debe realizar el paciente y él será el responsable del éxito.
3. El tratamiento no obliga a pasar hambre y enseña a disfrutar de sabores hasta entonces desconocidos o no adecuadamente valorados.
4. Tiene un final. Los escasos alimentos que se prohíben no lo son indefinidamente, y cuanto mejor lo haga antes podrá liberalizar la alimentación.

Para indicar las normas de higiene dietética es recomendable seguir siempre la misma pauta:

1. Tras la historia y la exploración física, se informará al paciente y sus responsables de las consecuencias de la obesidad, aunque el peso ideal es una referencia. Es importante dar ejemplos de fácil comprensión sobre el exceso de peso (similar al de una mochila llena de piedras mientras se realizan las actividades habituales).
2. Es fundamental referirles, de forma escueta y con sencillez, algo acerca del balance calórico-energético y se explicará por qué se gana peso.
3. Se debe explicar que no es consecuencia de una enfermedad y que eso lo hemos comprobado tras la anamnesis y la exploración física.
4. Se debe detallar cuidadosamente los problemas que crea la obesidad de forma contundente, pero sin crear angustia. Es preciso ofrecer datos correctos y con un lenguaje adecuado para la edad y la cultura del paciente.
5. No parece adecuado incidir sobre el posible rechazo de sus compañeros ya que todos lo habrán soportado de forma más o menos molesta.
6. Se hará una descripción somera, pero amplia de todos los métodos que se usan o se han usado para perder peso y sobre los problemas que acarrear algunos de ellos.
7. Tras toda la información dada al paciente y a la familia hay que insistir en que el protagonista de la lucha contra la ganancia de peso es el paciente, aunque con ayuda familiar.
8. No se recomienda dar normas por escrito, ya que no es cuestión de crear obsesiones con los alimentos o llevar a fiestas y restaurantes "la lista". Si es preciso, se les repetirá hasta que lo aprendan pero no suele ser necesario.

9. En la charla sobre higiene dietética se comenzará con los pocos alimentos prohibidos, recalcando que la prohibición es sólo hasta bajar de peso. Se establece que en muy poco volumen aportan una gran cantidad de calorías. Puntualmente, se puede hacer algún comentario en cuanto a la diferencia que existe entre un ejemplo de dieta hipercalórica y su equivalente con una dieta equilibrada y variada. Los únicos alimentos prohibidos son el chocolate, el cacao y las grasas, tanto de origen animal como vegetal. Hay que explicar que el resto de los alimentos están permitidos y es importante ir explicando cada uno de los alimentos y cómo se aconseja su preparación. El tiempo que se dedique a esta charla (1,5-2 h) es fundamental para el éxito y aumenta la importancia del mensaje. Se pretende un cambio de hábitos alimenticios lo más duradero posible.

10. Es importante realizar cuatro comidas al día (desayuno, comida, merienda y cena), sin omitir ninguna, evitando la sensación de hartazgo que supone que comieran más de lo que su apetito pedía. No picarán entre horas, en ciertas situaciones sociales pueden tomar bebidas *light* y entre las chucherías podrán comer pepinillos, cebolletas y regaliz. Es aconsejable no tener alimentos hipercalóricos en casa y una alimentación igual para toda la familia es lo ideal. Las comidas se realizarán formalmente sin realizar otra actividad (leer, ver la televisión...), separando la alimentación de otras actividades agradables o de estrés y es aconsejable servir en plato pequeño y comer despacio. Para los que comen fuera de casa no deben buscarse situaciones que los distingan de los demás, aunque en los colegios se pueda conseguir algún tipo de dieta y se pedirá al paciente que rechace alimentos eminentemente grasos.

Ejercicio físico

Combatir el sedentarismo³⁰ es una de las tareas más importantes para evitar y tratar la obesidad. Hay que darle al ejercicio físico un papel fundamental dentro de las instrucciones del paciente. Con la obesidad, el niño se hace más sedentario, además de que es incapaz de realizar juegos competitivos porque encuentra recompensas en otras actividades, como trabajos manuales, lectura, juegos de ordenador o simplemente ver la televisión. El ejercicio debe adecuarse a la edad, la situación y el grado de obesidad de cada paciente. A pesar de todos los problemas para realizar ejercicio físico hay que insistir en ello y de acuerdo con el paciente y la familia se buscará el más atractivo y con posibilidades reales de realizarlo. Los deportes con cierto grado de sofisticación y que dependan de más gente para realizarlo no suelen ser útiles. Lo ideal es un deporte diario y moderado.

Bibliografía recomendada

Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med.* 1997;337:869-73.

Es un estudio de cohorte con 854 sujetos de los cuales el 16% eran obesos. Se estudió el antecedente de obesidad infantil y se descubrió que es un factor muy importante para presentar obesidad en la edad adulta. Se encontró además que el riesgo de ser obeso aumenta de forma significativa si el padre o la madre también lo son y favorece la aparición de obesidad en la vida adulta.

Serra L, Ribas L, Aranceta J, Perez C, Saavedra P, Peña L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000). *Med Clin (Barc).* 2003;121:725-32.

Es un estudio epidemiológico transversal de ámbito nacional, con una muestra de 3.554 personas con edades comprendidas entre los 2 y los 24 años. Además de los datos antropométricos se realizaron cuestionarios dietéticos, sobre características socioeconómicas y demográficas, de estilo de vida y preferencias alimentarias, entre otros. Se detalla el resultado de la prevalencia de sobrepeso y obesidad de su muestra por edades; en el grupo de edad de 10-13 años es el más prevalente en ambos sexos (14,6%). La mayor prevalencia de obesidad se da en Canarias y en los grupos socioeconómicos más bajos. La ausencia del desayuno casi es la norma entre los obesos.



Bibliografía recomendada

Snethen JA, Broome ME, Cashin SE. Effective weight loss for overweight children: a meta-analysis of intervention. Journal of Pediatric Nursing. 2006;21:45-56.

Los autores hacen un metaanálisis con 9 estudios publicados entre 1980 y 2002, además de una revisión actualizada de la literatura médica. Son estudios con niños de 6-16 años con sobrepeso y obesidad en los que se realizan diferentes tipos de intervención para bajar peso con el objetivo de examinar la efectividad de esas intervenciones. Concluyen que hay tratamientos efectivos en los niños pero con una combinación de variables (dieta, ejercicio, cambios de comportamiento personal y familiar) pero no hay ningún dato que soporte qué variable es más efectiva en la intervención.

Speiser PW, Rudolf MCJ, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, et al. Consensus statement: childhood obesity. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90:1871-87.

Es un consenso para manejar los diferentes aspectos de la obesidad. Se establece la definición de obesidad y sobrepeso, determinantes genéticos de obesidad y factores de riesgo metabólico. Determinan diferentes estrategias de intervención. Establecen además cómo valorar al paciente obeso, tanto auxológicamente como, analíticamente, y realizar o no cribado de comorbilidades, dependiendo de la edad y el grado de obesidad.

A medida que mejore el peso y persista la actividad física, tienden espontáneamente a ser más activos. Se recomienda firmemente evitar comprar aparatos de gimnasia ya que la norma es el fracaso por aburrimiento.

El tratamiento debería ser multidisciplinario e implicar al pediatra, la enfermera, los psicólogos infantiles y el dietista para aunar esfuerzos y conseguir la meta.

Tratamiento farmacológico

De forma puntual, y en adolescentes que hayan demostrado su capacidad de esfuerzo con pérdida de peso continuada, se puede evaluar la posibilidad del tratamiento farmacológico. Dos fármacos que presentan pocos problemas colaterales son el orlistat y la sibutramina. El primero actúa inhibiendo la absorción de la grasa mediante la inactivación de las lipasas gastrointestinales³¹. La sibutramina tiene una acción distinta porque tiene un efecto sobre la saciedad y un aumento del gasto energético por acción central³². Para ser efectivas, ambas precisan combinarse con una dieta hipo/normocalórica.

Tratamiento quirúrgico

Aunque hasta hace unos años no se contemplaba el tratamiento quirúrgico, cada vez son más los adolescentes sometidos a cirugía bariátrica en sus diferentes variantes. Nunca debe ser de primera elección y se deja para casos con complicaciones muy graves secundarias a la obesidad.

En niños, las dietas hipocalóricas, disociadas, los tratamientos farmacológicos o la medicina alternativa deben quedar terminantemente prohibidos.

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

■ Epidemiología

■ Ensayo clínico controlado

1. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Ginebra: World Health Organization; 1998.
2. ●● Speiser PW, Rudolf MCJ, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, et al. Consensus statement: childhood obesity. J. Clin Endocr Metab. 2005;90:1871-87.
3. ● Weiss R, Dziura J, Burgert J, Tamborlane TS, Taksali WV, Yeckel SE, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. N Engl J Med. 2004;35:2362-74.
4. Rice T, Chagnon Y, Borechi I, Perusse L, Collier G, Gagnon J, et al. Familial resemblance for plasma leptin: sample homogeneity across adiposity and ethnic groups. Obesity Research. 2002;10:351-60.
5. Seidell JC, Oosterlee A, Deurenberg P, et al. Abdominal fat depots measured with computed tomography: effects of degree of obesity, sex and age. Eur J Clin Nutr. 1988;42:805-15.
6. Popkin BM, Doak CM. The obesity epidemic is a worldwide phenomenon. Nutr Rev. 1998;56:106-16.
7. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, et al. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents 1999-2000. JAMA. 2002;288:1728-32.
8. Bueno M, Hernández M, Jimenez R, Rabassa B, Romenos A, Sarria A, comité coordinador Paidos'84. Estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil. Madrid: Gráficas Jomagar; 1985.
9. Serra L, Ribas L, Aranceta J, Pérez C, Saavedra P, Peña L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000). Med Clin (Barc). 2003;121:725-32.
10. Tzotzas T, Krassas GE. Prevalence and trends of obesity in children and adults of South Europe. Pediatr Endocrinol Rev. 2004;1 Suppl 3:448-54.
11. Martos Moreno GA, Argente J. Molecular basis of human obesity. J Pediatr Endoc Metab. 2005;18 Suppl 1:1187-97.
12. Ek J, Urhammer SA, Sorensen TI, Andersen T, Auwerx J, Pedersen O. Homozygosity of the Pro12Ala variant of the peroxisome proliferation-activated receptor-gamma 2 (PPAR-gamma2): divergent modulating effects of body mass index in obese and lean Caucasian men. Diabetologia. 1999;42:892-5.
13. Argyropoulos G, Brown AM, Willi SM, Zhu J, He Y, Reitman M, et al. Effects of mutations in the human uncoupling protein 3 gene on the respiratory quotient and fat oxidation in severe obesity and type 2 diabetes. J Clin Invest. 1998;102:1345-51.
14. Adair LS, Popkin BM. Are child eating patterns being transformed globally?. Obesity Research. 2005;13:1281-99.
15. Gordon Larsen P, Nelson MC, Page P, et al. Inequality in the built environment underlines key health disparities in physical activities and obesity. Pediatrics. 2006;117:417-24.
16. Johnson F, Wardle J. Dietary restraint, body dissatisfaction and psychological distress. A prospective analysis. J Abnorm Psychol. 2005;114:119-25.
17. Williams SM. Weight and height growth rate and the timing of adiposity rebound. Obes Res. 2005;13:1123-30.
18. Guo SS, Roche AF, Chumlea WC, et al. The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35. Am J Clin Nutr. 1994;59:810-9.
19. Deane S, Thomson A. Obesity and the pulmonologist. Arch Dis Child. 2006; 91:188-91.
20. Riley MR, Bass NM, Rosenthal P, et al. Underdiagnosis of pediatric obesity and underscreening for fatty liver disease and metabolic syndrome by pediatrician and pediatric subspecialist. J Pediatr. 2005;147:839-42.
21. Dunger DB, Ahmed ML, Ong KK. Effects of obesity on growth and puberty. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2005;18:375-90.
22. Hannon TS, Rao G, Arslanian SA. Childhood obesity and type 2 diabetes mellitus. Pediatrics. 2005;116:473-80.
23. Freedman DS, Dietz WH, Tang R, Mensah GA, Bond MG, Urbina DM, et al. The relation of obesity throughout life to carotid intima-media thickness in adulthood; The Bogalusa Heart Study. Int J Obes Relat Metab Disord. 2004;28:159-66.
24. Smith SC, Clark LT, Cooper RS, Daniela SR, Kumanyika SK, Ofili E, et al. Discovering the full spectrum of cardiovascular disease. Report of the obesity, metabolic syndrome and hypertension writing group. Circulation. 2005;111:1339-49.
25. Mandato C, Lucarello S, Licenziati MR, Franzese A, Spagnuolo MI, Ficarella R, et al. Metabolic, hormonal, oxidative and inflammatory factors in pediatric obesity-related liver disease. J Pediatr. 2005;147:62-6.
26. Sbarbati A, Osculati F, Silvagni D, Benati D, Galie M, Camoglio FS. Obesity and inflammation: evidence for an elementary lesion. Pediatrics. 2006;117:220-3.
27. Reinehr T, Roth C, Menke T, et al. Adiponectin before and after weight loss in obese children. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89:3790-4.
28. Troiano RP, Flegal KM. Overweight in children and adolescents. Description epidemiology, and demographics. Pediatrics. 1998;101:497-504.
29. Martul P, Rica I, Vela A, et al. Clinical evaluation and health care in childhood and adolescent obesity. J Pediatr Endocrinol Metab. 2005;18 Suppl 1:1207-15.
30. Nelson MC, Gordon-Larsen P, Adair LS, et al. Adolescent physical activity and sedentarism behaviour: patterning and long-term maintenance. Am J Prev Med. 2005;28:259-66.
31. Chanoine JP, Hampl S, Jensen C, et al. Effect of Orlistat on weight and body composition in obese adolescents. A randomized controlled trial. JAMA. 2005;293:2873-83.
32. Berkowitz RI, Wadden TA, Tershakovec AM, et al. Behaviour therapy and sibutramine for the treatment of adolescent obesity. JAMA. 2003;289:1805-12.