ACTUALIZACIÓN DE CONCEPTOS CLÍNICOS Y FISIOPATOLÓGICOS EN LA OBESIDAD INFANTIL

Dra. Amaia Vela

Hospital de Cruces

La obesidad es el trastorno nutricional más frecuente en la infancia. Su prevalencia está aumentando en los últimos años de forma alarmante y la OMS la ha etiquetado de auténtica epidemia con la predicción de un aumento considerable[1].

Concepto:

La obesidad se define como el acúmulo excesivo y generalizado del tejido graso en el organismo.

Además de que en niños no existen unos valores de referencia aceptados y consensuados de forma general para definir el nivel de grasa corporal en todos los grupos de edad, los métodos como hidrodensitometría, bioimpedanciometría, DEXA….no se emplean en la práctica clínica. Otro problema añadido es la existencia de factores que ejercen una importante influencia sobre la adiposidad corporal como son el sexo, la raza o el estadio puberal.

A pesar de las dificultades anteriormente comentadas se acepta que hay una buena correlación (0.8) entre el Índice de Masa Corporal (IMC) y la cantidad de masa grasa y existe un consenso generalizado en que el IMC es suficiente tanto para la práctica clínica como para el screening[2,3]. Es un método indirecto que estima la cantidad total de grasa y aunque hay situaciones como en personas con poca musculatura o con musculatura excesiva para los que no resulta eficaz, estas son excepcionales

El IMC (Kg./m^2) se calcula dividiendo el peso corporal (en kilogramos) por la talla (en metros al cuadrado).

Se establece el diagnóstico de obesidad cuando el IMC es superior o igual a percentil 95 ó superior a 2 desviaciones estándar de la media para la edad y sexo según las tablas de referencia, que deberían ser locales en todos los casos[4].

Por debajo de los 2 años no se recomienda el empleo de IMC sino la proporción del peso para la talla, considerando obesidad un porcentaje igual o superior al 120%.

La medición de pliegues cutáneos es un método barato y rápido que no precisa una técnica complicada pero que precisa de personal entrenado y es pobremente reproducible sobre todo en situaciones de obesidad importante por lo que tampoco se emplea en la práctica clínica diaria.

Clasificación:

Desde el punto de vista etiológico se admiten dos 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 el que la obesidad forma parte de un cortejo clínico diferente dependiendo de la enfermedad .

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. El acúmulo es predominantemente visceral o central. Parece que es metabólicamente más activa y se relaciona con un acúmulo mayor de ácidos grasos libres en el hígado disminuyendo la sensibilidad hepática a la insulina y favoreciendo la aparición de síndrome metabólico[5].
3. *Obesidad ginecoide* (tipo pera): Es típica de las mujeres y el acumulo graso es fundamentalmente en caderas y subcutáneo.

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[6].

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 dos últimos estudios epidemiológicos realizados en el ámbito nacional. En el estudio PAIDO´S[7] realizado en 1984 la prevalencia de obesidad entre los 6 y 15 años era del 4,9%. En el estudio Enkid [8] realizado en 2000 la prevalencia de obesidad entre niños de 6-9 años es del 14,5% y entre los 10 y 13 años del 14,6%. En un estudio de prevalencia de obesidad en el sur de Europa[10], España es unos de los países con mayores tasas de obesidad y se relaciona con un cambio de estilo de alimentación (cuando clásicamente era un país con dieta mediterránea).

Etiología:

Existe un reconocimiento generalizado de que la obesidad exógena es un desorden multifactorial en el que interactúan factores genéticos y ambientales. En este sentido tiene mucho peso la teoría del "ahorro energético": durante la evolución el hombre ha vivido situaciones de estrés que le obligaron a crear mecanismos genéticos necesarios para el almacenamiento de grasa (aumento de la ingesta de energía, almacenamiento de la misma y disminución del gasto energético). Esta adaptación genética se habría producido de forma lenta en contraste con un creciente y rápido cambio del estilo de vida (fácil y permanente acceso a los alimentos y notable aumento del sedentarismo) provocando el aumento en la prevalencia de la obesidad.

Se han caracterizado formas monogénicas de la obesidad en humanos como resultado de mutaciones en diferentes genes[9] pero son casos extremadamente raros. Actualmente se estima que la mayoría de las obesidades son poligénicas existiendo diferentes "genes candidatos"[10,11]. Para la búsqueda de dichos genes candidatos y 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 controlando la sensación de hambre y saciedad y por tanto el ingreso energético (esquema 1). Se ha comprobado que el hipotálamo tiene receptores para múltiples sustancias producidas a diferente nivel, con acción orexígena y anorexígena (tabla 1) interactuando entre sí. Además del control de la ingesta hay dos factores que cada vez están cobrando mayor importancia: el tejido adiposo como verdadero órgano endocrino y la regulación del gasto energético.

Sin embargo los responsables del gran aumento de la prevalencia de la Obesidad en los últimos años son los factores ambientales:

Los niños tienen mayor accesibilidad a tentempiés casi siempre hipercalóricos fuera de su domicilio sin ningún control familiar[12]. Por diferentes causas (incremento de familias monoparentales, reducción del número de hermanos, ausencia de los padres en casa durante las comidas) hace que se tienda a comidas rápidas, en general hipercalóricas. A través de los medios de comunicación (fundamentalmente la televisión) se recibe información errónea y la manipulación sobre la alimentación es brutal. La educación es cada vez más permisiva y 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 física[13] tanto en los días laborables como en los momentos de ocio. Según el estudio Enkid[8] en nuestra sociedad se sabe que un niño ve la TV como media dos horas al día y el resto del tiempo libre lo dedica preferentemente a los videojuegos y consolas.

Valoración clínica del niño obeso

Exploración física:

Hay que valorar el peso, la talla y detenerse en rasgos fenotípicos diferenciadores, describiendo todo aquello que llame la atención y como en cualquier patología la exploración por aparatos debe ser completa.

Deberemos describir la distribución de la grasa (androide, ginecoide, presencia de giba….) por las consecuencias metabólicas que de ello se derivan[14].

Es fundamental valorar las gráficas de crecimiento y peso de forma conjunta ya que los niños con obesidad exógena presenta un patrón de crecimiento normal o acelerado encontrándose generalmente por encima de su talla familiar y con un adelanto de la maduración ósea. Un patrón de crecimiento anómalo y/o una edad ósea retrasada es una señal de alarma que nos hará pensar en la posibilidad de una enfermedad subyacente y la necesidad de estudio de forma urgente.

Existen diferentes alteraciones endocrinas, bioquímicas y síndromes relacionados con Obesidad (tabla 2).

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 provocar patología reactiva añadida a dicho estrés[15].

Obesidad futura: Tienen mayor riesgo de acabar siendo un adulto obeso. La correlación entre la obesidad en los adolescentes y la obesidad del adulto es mucho mayor que con otros grupos de edad y este riesgo de obesidad futura está en relación además con el grado de obesidad[16].

Síntomas cardiorrespiratorios: Los niños obesos tienen menor capacidad para realizar ejercicio no sólo por su peso sino por una disminución de la capacidad pulmonar. Si padecen asma, las crisis asmáticas son más intensas[17] y la pérdida de peso se asocia claramente con una mejoría de las mismas.

Alteraciones digestivas y hormonales: Tienen más tendencia al estreñimiento, predisposición a litiasis biliar y esteatosis hepática[18]. Son niños más altos y con edades óseas avanzadas lo cual puede provocar además un adelanto puberal.

Síndrome metabólico: En pacientes obesos hay mayor presentación de accidentes cardiovasculares. La obesidad es un factor de riesgo muy importante para padecer diabetes tipo 2[19], hasta hace poco relacionada exclusivamente con el adulto.

Prevención y factores de riesgo

El problema fundamental con el que se encuentra el pediatra cuando se enfrenta al problema de un niño obeso en una consulta especializada es que generalmente el paciente acude tras varios años de haberse instaurado la obesidad lo que hace más dificultosa su curación[20]. La prevención es el arma más importante para evitar complicaciones futuras:

A nivel institucional, 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 sobre la importancia para la salud de adoptar una forma de vida adecuada para evitar la obesidad y ha establecido el Código PAOS por el cual los mensajes publicitarios no deberán promover hábitos alimentarios poco saludables o fomentar estilos de vida sedentarios. Sin embargo el que tiene un papel más importante es el pediatra y la enfermera en los controles de salud haciendo un mayor esfuerzo en aquellos niños que presentan mayores factores de riesgo. En niños normales una dieta equilibrada y la realización habitual de ejercicio físico no puede conducir nunca a un exceso de peso corporal.

Factores de riesgo:

Dado el origen multifactorial de la obesidad los resultados sobre los factores ambientales influyentes en la aparición de la misma no son siempre concluyentes pero hay que conocerlos y saber que existen períodos críticos en el desarrollo de la obesidad como son el primer año de vida, la edad del rebote adiposo y la adolescencia[21].

Estilo de vida:

Existe una correlación positiva entre las horas dedicadas a ver la televisión y el grado de obesidad, sobre todo en los niños mayores[22]. Los niños que pasan muchas horas delante de la televisión aumentan de peso no solamente por una disminución de la actividad física sino también por un aumento del consumo de alimentos y bebidas hipercalóricas[23]. Pero no sólo la televisión es la responsable del mayor sedentarismo entre los niños jugando también un importante papel los videojuegos y consolas (TICs). Por ello en la anamnesis se investigará el número de horas que ven la televisión y si suelen comer “tentempié” o frutos secos mientras la ven.

También si practican o no deportes fuera del horario escolar y de qué tipo. Así como otro tipo de actividades tales como: si van al colegio andando o en vehículo motorizado y si utilizan o no ascensores, etc.

Curiosamente un porcentaje de niños obesos no desayunan[8] (o lo hacen escasamente) ingresando una importante cantidad de calorías durante el resto del día.

Los niños que se alimentan de comida rápida ingieren una mayor cantidad de calorías en un menor volumen de alimentos con mayor cantidad de grasa y de carbohidratos y menor cantidad de fibra, fruta, calcio y vegetales[24], lo que repercute en su salud y calidad de vida (densidad mineral ósea, estreñimiento…) independiente del grado de obesidad.

Antecedentes personales:

El antecedente de un traumatismo craneal o una cirugía tumoral encefálica puede condicionar la aparición posterior de obesidad. Aunque este fenómeno es ocasionalmente observado en adultos es mucho más frecuente en niños y es extremadamente frecuente en el caso del craneofaringioma[25].

El empleo de diferentes medicaciones puede provocar una ganancia de peso y variación del tejido graso. Los fármacos más relacionados con la obesidad son los glucocorticoides, el ácido valproico, la ciproheptadina y los fármacos antipsicóticos.

La nutrición neonatal juega un importante papel tanto en la aparición de obesidad como en la del síndrome metabólico, como ha sido ampliamente publicado en la literatura a raíz de los hallazgos de Barker[26]. La restricción en la nutrición fetal con ganancia ponderal excesiva post-parto se ha comprobado como un importante factor de riesgo de obesidad y complicaciones metabólicas de la misma[27].

Aunque la mayoría de los trabajos muestran un papel protector[28] algunos autores no consideran que haya diferencias según el tipo de lactancia, sino que la mayor y más rápida ganancia ponderal que se relaciona con lactancia artificial sea el factor clave para el inicio de la obesidad en un futuro[29].

La existencia de problemas psicológicos en el niño genera y perpetúan la obesidad. Es fundamental conocer si hay problemas de este tipo en su casa o en la escuela.

Antecedente familiar:

Los hábitos nutricionales y el estilo de vida de la familia constituyen parte de los factores más importantes en el desarrollo de la obesidad del niño. Es difícil determinar cuánto es debido a la genética y cuanto al ambiente ya que ambos están imbricados[30]. Según algunos estudios el pronóstico de la obesidad en los niños depende de la ausencia o presencia de obesidad en uno o ambos progenitores[31].

La estructura y tamaño de la familia así como el hecho de que la madre trabaje o no fuera de casa son factores esenciales. Ser hijo solo, padres separados o familia monoparental, aumentan el riesgo de padecer obesidad.

Es importante conocer el nivel socioeconómico ya que las clases económicas y culturalmente más bajas tienen más riesgo de presentar obesidad.

Los hábitos alimenticios y de ejercicio físico de la familia son fundamentales. .

Es fundamental preguntar si se come fuera o en el domicilio y cual es el estilo de comida que hace (con qué grasa, cómo se condimentan los alimentos, si se acompañan con fritos o no…). Si el niño come sólo o en familia y si lo hace viendo la televisión. Dietas ricas en grasa y ausencia de la familia en la comida potencia la existencia de obesidad y la perpetúa por la ausencia de control tanto en la cantidad como en la calidad de la comida y en la preferencia de la misma.

La ganancia de peso de la madre durante la gestación y el desarrollo de diabetes gestacional favorece la aparición de obesidad del niño en un futuro[32] y es un dato fácil de recoger debido al control obstétrico actual.

La vivencia de la familia sobre esta enfermedad puede orientar sobre la necesidad de insistir más o menos sobre el problema.

La obesidad es un problema tan real que puede provocar tantas complicaciones que todo el trabajo que realicemos para evitar su avance será bien recompensado.

Bibliografía:

1. WHO: Obesity: preventing and managing the global epidemic. Ginebre: World Health Organitation 1998.
2. Reilly JJ. Assessment of childhood obesity: national reference data or international approach? Obes Res 2002; 10: 838-840.
3. Freedman DS, Khan LK, Serdula LK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. Interrelationships among childhood BMI, childhood heigth, and adult obesity : the Bogalusa heart study . Int J Obes Relat Metab Disord 2004; 28 (1): 10-16.
4. Consensus statement: childhood obesity. J. Clin Endocr Metab. 2005; 90 (3): 1871-1887.
5. Weiss R, Dziura J et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. N Engl J Med. 2004; 35: 2362- 2374.
6. Popkin BM, Doak CM. The obesity epidemic is a worlwide phenomenon. Nutr Rev 1998; 56: 106-116.
7. Paidos´84. Estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil. Madrid: Gráficas Jomagar, 1985.
8. Serra L et al. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enkid (1998-2000). Med Clin (Barc) 2003: 121 (19): 725-732.
9. Martos Moreno GA, Argente J. Molecular basis of human obesity. J Pediatr Endoc Metab 2005; 18, suppl1: 1187-1197.
10. 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. Diabetología 1999; 42 (7): 892- 895.
11. Argyropaulos G, Brown AM, Willi SM, Zhu J, He Y 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: 1345-1351.
12. Adair LS, Popkin BM. Are child eating patterns being transformed globally?. Obesity Research 2005; 13 (7): 1281-1299.
13. Gordon Larsen P, Nelson MC, Page P, Popkin BM. Inequality in the built environment underlines key health disparities in physical activitis and obesity. Pediatrics 2006; 117 (2): 417-424.

14. Wang Y, Rimm EB, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. Am J Clin Nutr 2005; 81: 555-563.
15. Johnson F, Wardle J. Dietary restraint, body dissatisfaction and psychological distres. A prospective analysis. Journal of Abnormal Psychology, 2005; 114: 119-125.
16. Guo SS, Roche AF, Chumlea WC, Gardner JD, Siervogel RM. The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35 y. Amer J Clin Nutr 1994; 59: 810-819.
17. Deane S, Thomson A. Obesity and the pulmonologist. Arch Dis Child 2006; 91:188-191.
18. Riley MR, Bass NM., Rosenthal P, Merriman RB. Underdiagnosis of pediatric obesity and underscreenin for fatty liver disease and metabolic syndrome by pediatrician and pediatric subspecialist. J Pediatr 2005; 147: 839-42
19. Hannon TS, Rao G, Arslanian SA. Childhood obesity and type 2 diabetes mellitus. Pediatrics, 2005; 116 (2): 473-480. .
20. Quattrin T, Liu E, Shaw N, Shine B, Chang E. Obese children who are referred to the pediatric endocrinologist: characteristics and outcome. Pediatrics 2005; 115: 348-351.
21. Troyano RP, Flegal KN. Overweight in children and adolescens. Description epidemiology, and demographics. Pediatrics, 1998; 101:297-504.
22. Salmon J, Timperio A, Teldford A, Carver A, Crawford D. Association of family environment with children´s television viewing and with low level of physical activity. Obesity Research 2005. 13 (11): 1939-51.
23. Vereecken CA, Todd J, Roberts C, Mulvihill C, Maes L. Television viewing behaviour and associations with food habits in different countries. Public Health Nutrition 2006. 9 (2): 244-250.
24. Bowman SA, GortmakerSL, Ebbeling CB, Pereira MA, Ludwing DS. Effects of fast food consumption on energie intakeand dietquality among children in a national household survey. Pediatrics 2004; 113:112-118.
25. Sorva R. Children with craniopharyngioma: early growth failure and rapid postoperative weight gain. Acta Pediatr Scand 1988; 77:587-592.
26. Barker DJP. Fetal programming of coronary heart disease. Trends Endocrinol Metab 2002, 13 (9): 364-368.

27. Ong KK. Size at birth, postnatal growth and risk of obesity. Horm Res 2006, 65, suppl3: 65-69
28. Grummer-Strawn LM, Mei Z. Does breastfeeding protect against pediatric overweight? Analysis of longitudinal data from the Centers for disease control and prevention pediatric nutrition surveillence system. Pediatrics 2004; 113:e81-e86.
29. Owen CG, Martin RM, Whincup P, Smith GD, Cook DG. Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of plublished evidence. Pediatrics 2005; 115: 1367-1377.
30. Faith MS, Berkowitz RI, Stalling VA, Kerns J, Storey M, Stunkard AJ. Parental feeding attitudes and styles and child body mass index: prospective analysis of a gene-environment interaction. Pediatrics 2004; 114: e429-e436.
31. 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 (13): 869-873.
32. Whitaker R: Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregancy. Pediatrics 2004; 114(1): e29-e36.
33. Mandato C, Lucarello S, Licenziati MR, Franzese A, Spagnuolo MI et al. Metabolic, hormonal, oxidative and inflamatory factors in pediatric obesity-related liver disease. J Pediatr, 2005; 62-66.
34. Sbarbati A, Osculati F, Silvagni D, Benati D, Galie M et al. Obesity and inflammation: evidence for an elementary lesion. Pediatrics. 2006; 117 (1): 220-3.
35. Reinehr T, Roth C, Menke T, Andler W. Adiponectin before and after weight loss in obese children. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89 (8): 3790-3794.
36. Martul P, Rica I, Vela A, Aguayo A. Clinical evaluation and health care in childhood and adolescent obesity. J Pediatr Endocrinol Metab 2005; 18. Supp1: 1207-1215.
37. Nelson MC, Gordon-Larsen P, Adair LS, Popkin BM. Adolescent physical activity and sedentarism behavior: patterning and long-term maintenance. Am J Prev Med. 2005; 28 (3): 259-266.

Tabla 1. Sustancias moduladoras del apetito a nivel hipotalámico

Sustancias orexígenas	Sustancias anorexígenas
1. Adrenalina	1. Anorectina
2. Péptidos opiáceos	2. Bombesina
3. Corticosterona	3. Calcitonina
4. Galanina	4. Colecistoquinina
5. GHRH	5. Neurotensina
6. Orexina	6. Peptido liberador de gastrina
7. Endocannabinoides	7. Somatostatina
8. Neuropéptido Y	8. Serotonina
9. Ghrelina	9. Vasopresina
10. Aldosterona	10. Leptina
	11. Insulina
	12. Dopamina
	13. Péptido YY
	14. Acido aminobutírico

Tabla 2. Causas de obesidad secundaria

Alteraciones endocrinas:

Hipotiroidismo

Hipercortisolismo

Déficit de GH

Alteraciones genéticas:

Síndrome de Prader Willi

(hipotonía, hipogonadismo, talla baja)

Pseudohipoparatiroidismo. Osteodistrofia de Albright

(cara redonda, talla baja, 4º metacarpiano corto, calcificaciones subcutáneas)

Síndromes de Laurence- Moon (paraplejia èspática) y de Bardet-Bield (hipogonadismo, retinitis pigmentosa, polidactilia)

Síndrome de Börjeson-Forssman-Lehmann(microcefalia, orejas grandes, hipogonadismo, cardiopatía)

Síndrome de Carpenter

(craneosinóstosis, polisindactilia, cardiopatía, hipogonadismo)

Síndrome de Cohen

(hipotonía, microcefalia, hipoplasia maxilar, incisivos prominentes)

Síndrome de Alström

(sordera, retinitis pigmentosa)

Otras enfermedades monogénicas

Tabla 3. Complicaciones de la obesidad

1. Psicosociales: discriminación, aislamiento, depresión.
2. Crecimiento: edad ósea avanzada, incremento de la talla durante la infancia.
3. Pubertad: adelantamiento de la pubertad.
4. SNC: Pseudotumor cerebral.
5. Respiratorias: apnea, infecciones, empeoramiento del asma.
6. Cardiovasculares: hipertensión, síndrome metabólico.
7. Ortopédicas: pie plano, genu valgo, epifisiolisis, coxa vara, enfermedad Blount, enfermedad de Perthes.
8. Metabólica: resistencia insulínica, diabetes, hipercolesterolemia, esteatosis hepática, hiperandrogenismo.
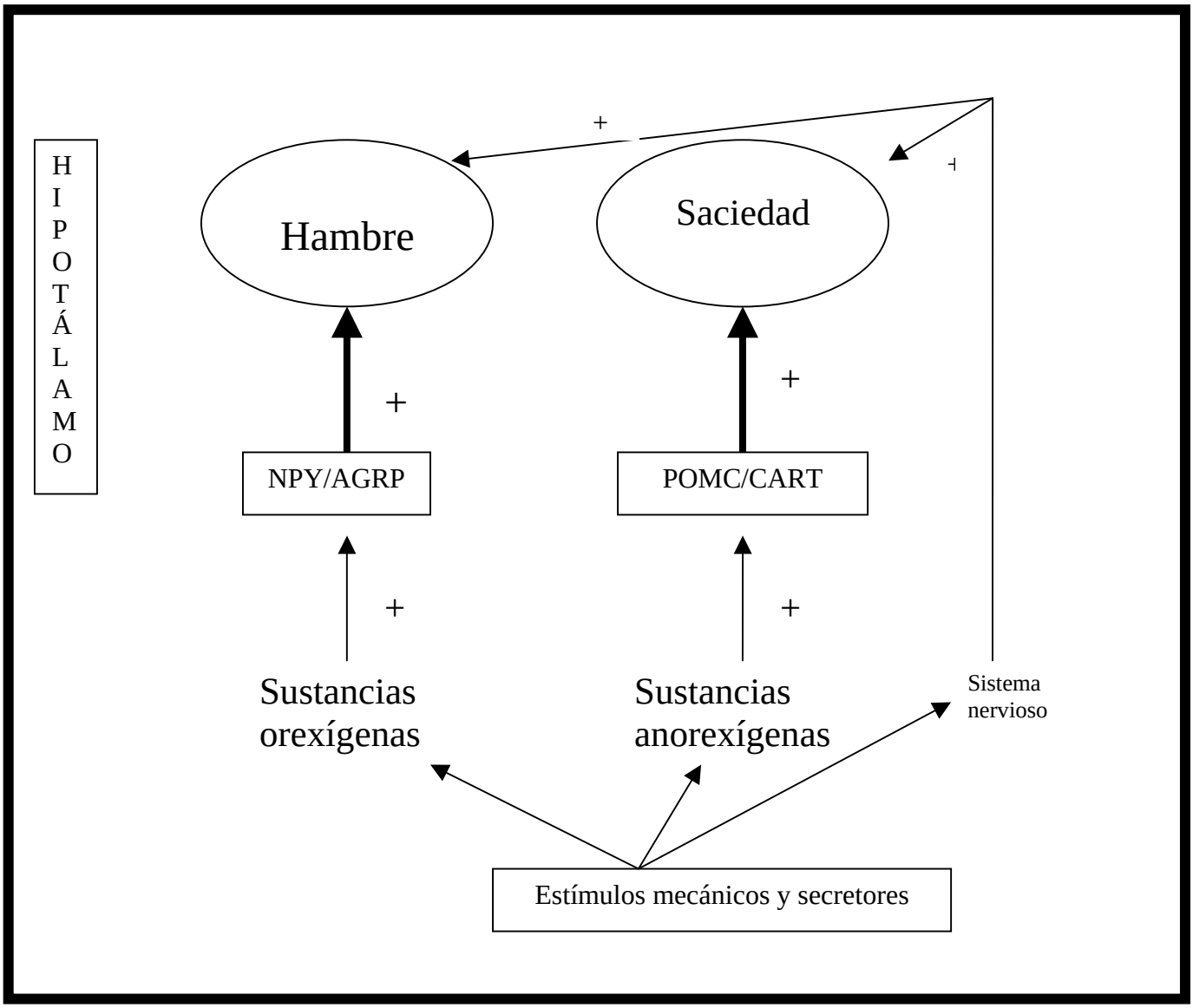
Figura 1. Regulación del apetito