

# Obesidad infantil

C. Azcona, A. Patiño, M. Ramos, E. Ruza, S. Raggio, L. Alonso

Unidad de Endocrinología Pediátrica. Dpto. Pediatría. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra.

**RESUMEN:** La obesidad en la infancia y en la adolescencia es cada día un motivo de consulta mas frecuente. El aumento en la prevalencia de esta enfermedad, que ha sido considerada como una epidemia por la organización mundial de la salud es preocupante. La obesidad es una enfermedad compleja, cuya etiología está todavía por esclarecer debido a los múltiples factores implicados: ambientales, genéticos, conductuales y de estilo de vida, neuroendocrinos y metabólicos. La persistencia de la obesidad infantil hasta la edad adulta aumenta significativamente el riesgo de padecer diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular, hipertensión, colecistitis y colelitiasis. El tratamiento de la obesidad es complicado y son pocos los pacientes que acuden regularmente a las consultas de seguimiento. Para realizar un tratamiento adecuado se requiere un equipo multidisciplinar compuesto de pediatras, dietistas, enfermeras, psicólogos y psiquiatras. El tratamiento con éxito de la obesidad reside en la disminución de la ingesta calórica en relación con el gasto energético, enseñando a la vez hábitos de alimentación y de estilo de vida apropiados que promuevan a largo plazo el mantenimiento del peso ideal.

**SUMMARY:** Obesity during childhood and adolescence is an increasingly common complaint in our daily clinical practice. The increase in its prevalence makes paediatrician worry about this disease, which is now considered an epidemic by the World Health Organisation. Obesity is a complex disease. Its aetiology is not yet clear, due to the multiple factors involved: environment, genetics, behaviour, life style, neuroendocrinology and metabolism. Persistent obesity increases the risk of suffering from diabetes, cardiovascular disease, hypertension, and gallbladder disease. The treatment of obesity is problematic and

there are few patients who persist on a long term weight reduction programme. A multidisciplinary approach is therefore required. Paediatricians, dieticians, nurses, psychologists and psychiatrist should intervene in the treatment programme. Dietary changes must combine a decrease in energy intake and an increase in energy expenditure, inculcating both healthy eating habits and lifestyle without interfering in the child's growth and development.

## Palabras clave

obesidad infantil

## Key words

childhood obesity

## Correspondencia

Dra. Cristina Azcona.

Dept. Pediatría. Clínica Universitaria.

Avda/ Pío XII s/n. 31080 Pamplona. Navarra.

Tfno: 948-29-62-87, Fax: 948-29-65-00

E-mail: cazcona@unav.es

## Introducción

La obesidad es la enfermedad nutricional mas frecuente en niños y adolescentes en los países desarrollados, aunque no sólo se limita a éstos (1). Estudios recientes realizados en distintos países demuestran que entre el 5-10% de los niños en edad escolar son obesos, y en los adolescentes la proporción aumenta hasta situarse en cifras del 10-20% (2). Similar incidencia ha sido encontrada en nuestro país (3). Además, la frecuencia tiende a aumentar en los países desarrollados, consituyendo la obesidad un problema sanitario de primer orden, al ser un factor común de riesgo para diversas patologías (diabetes, enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial).

Su tratamiento es difícil y muchas veces refractario. A pesar de las dificultades en el tratamiento de la obesidad, es necesario insistir en él, debido a las consecuencias tan negativas que tiene la obesidad, tanto en la salud médica como psicológica del niño y del adolescente. Por lo tanto es necesario actuar cuanto antes y estar convencidos de que el niño obeso pierda el exceso de grasa y aprenda qué es una alimentación y estilo de vida saludables. En este sentido, es esencial trabajar en la prevención de la obesidad, concienciando a los pediatras, enfermeras, educadores y padres de la importancia de la educación nutricional de los niños desde las edades más tempranas.

### Definición

Muchas veces se utilizan los términos obesidad y sobrepeso como sinónimos, pero no lo son. Obesidad se refiere a la excesiva cantidad de grasa corporal y sobrepeso denota un peso corporal mayor en relación con la talla. En los niños obesos la definición de obesidad puede no ser siempre precisa, debido a que muchas veces se observa también en ellos un aumento de la masa libre de grasa.

Actualmente, el índice más utilizado para definir obesidad es el índice de masa corporal (IMC). No deja de tener sus inconvenientes ya que si una población pierde masa magra y sin embargo gana masa grasa tendría un IMC constante; ocurriría al contrario si gana en masa magra y pierde masa grasa. Por este motivo, para discernir qué compartimento está originando el aumento o descenso del IMC se deben de utilizar otros métodos de medición que valoren la composición corporal. La medición del pliegue subcutáneo tricéptico por encima del p 95 o >2DS también se ha utilizado como definición de obesidad, debido a que la grasa subcutánea constituye el 50% de la masa grasa corporal total.

### Clasificación de la obesidad

Han sido numerosos los intentos para clasificar la obesidad así como para relacionarla epidemiológicamente según sus diferentes características. Ninguno de estos métodos parece particularmente útil o significativo en la infancia y, probablemente la única distinción importante que puede hacerse en la obesidad infantil es diferenciar aquellos niños que tienen un "patrón patológico" debido a enfermedades genéticas o endocrinas (Tabla I) de otros cuya obesidad está ligada etiopatogénicamente a la ingesta de dietas

hipercalóricas, en menor proporción a la escasa actividad física y quizás también a una predisposición genética para conservar y almacenar energía. Esta última, denominada "obesidad simple", abarca el 95% de los casos.

En la tabla anterior se enumeran las condiciones en las que la obesidad se asocia a otra patología. En la mayoría de ellas, el diagnóstico es obvio con una exploración clínica y pruebas de laboratorio relativamente sencillas. El síndrome de Cushing y el déficit de hormona de crecimiento pueden precisar exploraciones complementarias más complicadas, pero habitualmente los signos físicos y la detención del crecimiento distinguen a estos pacientes de la obesidad simple. Las características de estos síndromes conducen, en general, a estos niños al pediatra general o al neuropediatra, antes de que exista preocupación por la obesidad. Con excepción de los síndromes de Prader-Willi y Laurence-Moon-Bield, rara vez la obesidad es severa en estos niños.

### Prevalencia

Es difícil determinar con exactitud la frecuencia de obesidad tanto en niños como en adultos debido a los diferentes criterios utilizados para su diagnóstico, no sólo en relación al método de valoración utilizado sino también por los diferentes estándares para discernir entre lo normal y lo patológico. Se calcula que la prevalencia de obesidad se ha duplicado desde 1972 a 1990 (2). Aproximadamente el 80% de los niños y adolescentes obesos lo seguirán siendo en la edad adulta (4). Al analizar una población de adultos afectados de obesidad se observó que tres cuartas partes de los adultos que tenían un exceso de peso de 160% en relación a su peso ideal, habían sido obesos desde la infancia (5).

El estudio nutricional de PAIDOS' 84 demuestra una prevalencia de obesidad nutricional en España del 4,9% en niños de ambos sexos, de edades entre 6 y 15 años. Existen importantes diferencias entre autonomías, así por ejemplo en el País Vasco es de 7,2%, en Andalucía de 2,9% y en Cataluña de 3,1%. En este estudio se utilizó como definición de obesidad el espesor del pliegue tricéptico por encima de 2DS. En los niños prepuberales la prevalencia de obesidad es del 6%, y en los puberales 8,8% en los varones y del 9,6% en las mujeres. La prevalencia de obesidad en la población infanto-juvenil de Navarra es de 3,9-5,4% según se utilice el índice de Quetelet o el pliegue sub-

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

cutáneo respectivamente (>percentil 90), no encontrándose diferencias significativas entre sexos o grupos de edades (4-12 años o 13-17 años) (6). En este sentido, es importante señalar que no existe uniformidad de resultados y mientras algunos autores encuentran prevalencias similares en ambos sexos, otros observan una mayor prevalencia de obesidad en las niñas y en los pacientes en edad puberal (7). Hay que tener en cuenta que en muchos casos las diferencias encontradas en la edad puberal se deben a que se ha utilizado como definición de obesidad el pliegue tricípital mayor del percentil 95 en la infancia y mayor del percentil 85 en la adolescencia.

Más preocupante es el aumento de esta prevalencia. Datos del tercer National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) (que recoge datos de cuatro estudios nacionales realizados en

Estados Unidos) muestran un aumento significativo de la prevalencia de obesidad tanto en niños como en adultos (8-10). En España, se observa un fenómeno similar.

### Historia natural

En 1970, surgió la preocupación por los lactantes obesos, ya que se consideraba un periodo crítico para la adquisición del número de adipocitos del lactante. Actualmente, no se cree que el exceso de grasa en este periodo sea un factor de riesgo tan importante para el desarrollo de una obesidad persistente (11). Hacia el final del primer año de vida tiene lugar una pérdida de grasa fisiológica, de tal forma que un niño de 5-6 años fisiológicamente debería ser delgado. Después, en el periodo prepuberal se produce una ganancia de grasa que posteriormente se perderá a

Tabla I

#### Obesidades patológicas

##### SINDROMES (S)

S. Down  
S. Klinefelter  
S. Prader-Willi  
S. Laurence-Moon-Bield  
S. Bórgeson-Forsman  
Pseudohipoparatiroidismo  
S. Carpenter  
S. Alström

##### HIPOTALAMICA

Hidrocefalia  
Trauma cerebral  
Craneofaringioma u otro tumor

##### ENDOCRINA

Déficit de hormona de crecimiento  
Hipopituitarismo  
Hipotiroidismo  
Enfermedad de Cushing  
Insulinoma  
Síndrome del ovario poliquístico

##### YATROGENICA

Esteroides  
Valproato  
Insulina  
Ciproheptadina  
Ketotifeno  
Antidepresivos tricíclicos

##### INMOVILIDAD

Espina bífida  
Distrofias musculares

favor de una ganancia de masa magra en los chicos en la pubertad, pero que tiende a continuar en las mujeres. Se puede deducir que en el crecimiento del niño existen tres periodos asociados con riesgo de ganancia de grasa que tiene lugar justo antes de los brotes de crecimiento puberal:

- Infancia temprana antes del destete
- Preadolescencia y estirón puberal
- En adolescentes antes del embarazo y lactancia

La obesidad desarrollada durante estos periodos de deposición de grasa rápida y fisiológica es menos peligrosa que la que acontece cuando debiera de ocurrir la reducción fisiológica de la grasa. La mayor parte de los niños de 6 años que empiezan a ganar peso a esta edad cuando fisiológicamente tendrían que adelgazar, tienen más posibilidades de padecer una obesidad persistente.

### Etiopatogénesis

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.

### Factores genéticos

En cerca de 30% de los niños afectos de obesidad, ambos padres también lo son. Se ha estimado que el 25-35% de los casos de obesidad ocurren en familias en las que el peso de los padres es normal, aunque el riesgo es mayor si los padres son obesos (12). El riesgo de obesidad de un niño es 4 veces mayor si uno de sus padres es obeso y 8 veces mayor si ambos lo son (13). Así mismo, la distribución de la obesidad también sigue el mismo patrón. Por tanto, el riesgo de ser obeso, puede estar atribuido al seguimiento de hábitos similares de alimentación en la familia genéticamente predispuesta. Stunkard et al (14), demostraron que el peso de niños adoptados se correlaciona significativamente con el peso de sus padres genéticos. Estudios realizados en hermanos gemelos han demostrado que los gemelos univitelinos muestran mayor similitud en cuanto al peso y a la cantidad de grasa subcutánea que los gemelos bivitelinos (15). Existe por tanto una base genética heredada de una forma poligénica en un 40-80% de los casos de obesidad. Esta base genética puede actuar a través de diferentes mecanismos: preferencia por determinados

tipos de comidas, gasto energético, patrón de crecimiento, distribución de la grasa, efecto termogénico de los alimentos y grado de actividad física.

Es probable que el contenido corporal de grasa esté modulado a lo largo de la vida de una persona mediante una diversidad de efectos surgidos de interacciones entre genes, factores ambientales y estilo de vida. Estos efectos son el resultado de las diferencias en sensibilidad a la exposición al ambiente según la individualidad genética y a los diferentes estilos de vida de un individuo a otro.

Así lo propone el modelo de herencia multifactorial de Bouchard que describe lo anterior según la fórmula siguiente:  $P=G+A+GXA+e$ , donde P=fenotipo de obesidad, G=efecto de genes aditivos, A=factores ambientales y estilo de vida, GXA= interacción genotipo y ambiente y e= error (12).

En la actualidad existen numerosos trabajos que apoyan la idea de que los mecanismos reguladores del balance de energía adquirida con la dieta y por tanto de la obesidad están codificados, al menos en ciertos casos, por la dotación genética del individuo. Sin embargo, es indiscutible que la obesidad es un rasgo multifactorial, influenciado por diversos aspectos sociales, fisiológicos, metabólicos, celulares y moleculares. En esta patología no es sencillo detectar, en estudios familiares, la segregación de los genes implicados y, cualquiera que sea la influencia del genotipo en la etiología, generalmente ésta va a verse atenuada o incrementada por los factores no genéticos; sin embargo, el riesgo de obesidad es de dos a tres veces mayor en los individuos con historia familiar de obesidad, y el riesgo incrementa con la severidad del genotipo (16).

A través de estudios de heredabilidad, basados en el análisis del ligamiento de la obesidad en familias con hijos gemelos monocigotos o dicigotos e hijos adoptivos, se ha llegado a la conclusión de que los índices de heredabilidad del índice de masa corporal varían entre el 0,5 y el 0,7.

Entre los genes que se han propuesto como candidatos a "genes de la obesidad" (Tabla II) cabe destacar los que se describen a continuación (17,18).

- El gen de la Leptina (Lep). La leptina es una hormona que está implicada en la regulación de la cantidad de la masa adiposa, y el gen que codifica esta proteína es el defectivo en uno de los modelos de ratón obeso (ob) mejor conocido (19). Algunos argumentos que apoyaban a este gen

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Tabla II

Relación de los genes más importantes que han sido relacionados con el desarrollo de la obesidad en humanos y su localización cromosómica

NOMBRE	ABREVIATURA	LOCUS
Leptina	Lep	7q31.3
Receptor de la Leptina	Lep-R	1p31
Receptor $\alpha$ -3-adrenérgico	ADRB3	8p12-p11.2
Proteína uncoupling-1	UCP1	4q31
Proteínas uncoupling-2 y 3	UCP2, UCP3	11q13
Receptor de la 4-Melanocortina	MC4R	18q22
Proopiomelanocortina	POMC	2p23.3
Receptor $\alpha$ -2-adrenérgico	ADRB2	5q32-q34
Factor de Necrosis Tumoral	TNF	6p21.3
Sustrato-1 para el receptor de la insulina	IRS-1	2q36
Receptor de glucocorticoides	GRL	5q31

como uno de los mejores candidatos, como el incremento o decremento de sus niveles plasmáticos en función del aporte energético y los resultados obtenidos con los ratones ob, no encajaron con los resultados obtenidos en largas series de individuos obesos, en los cuáles, sólo un pequeño porcentaje resultó mutante para este gen. Las conclusiones de estos trabajos fueron que, aunque la leptina posee un papel fisiológico en la regulación del peso, las mutaciones en la secuencia codificante del gen no son una causa frecuente de obesidad en humanos.

- El gen receptor de la Leptina (Lep-R). La forma activa de este receptor se localiza en el hipotálamo (zona dónde se hallan el centro de la saciedad y del apetito) y se comprobó que era el gen defectivo en otro de los modelos desarrollados en ratón, el db. La función de esta proteína receptora está mediada por la regulación de la transcripción de diferentes genes, entre los que se encuentran diferentes factores de transcripción (los pertenecientes a la familia STAT o signal transducer and activator of transcription). El Lep-R se puede detectar en numerosos tejidos en diferentes isoformas, producto del procesamiento o splicing alternativo.

Aunque los resultados obtenidos en rata y ratón eran muy prometedores, en humanos extremadamente delgados u obesos no se han detectado diferencias en la expresión del gen Lep-R, así como tampoco se

encontró correlación entre la presencia de polimorfismos genéticos en este gen y el índice de masa corporal. Todos estos resultados sugieren que la resistencia a leptina observada en individuos obesos no se debe a un defecto en su gen receptor.

- Las proteínas "desacoplantes" o uncoupling (UCPs: UCP1, UCP2 y UCP3). Son proteínas que presentan alta homología en su secuencia y que están implicadas en la generación de calor y consumo calórico mediante la creación de una vía que permite la disipación del gradiente electroquímico de protones a través de la membrana interna mitocondrial en el tejido adiposo pardo, sin acoplarse a ningún otro proceso de consumo de energía.

La distribución de estas proteínas es diferente, siendo la distribución de la UCP2 más amplia en tejidos humanos que la UCP1, que se restringe al tejido adiposo pardo. Se han detectado niveles incrementados de UCP2 y UCP3 en individuos en ayuno, lo que sugiere que estas proteínas poseen un papel en la adaptación metabólica al ayuno.

Se ha descrito un polimorfismo en la secuencia de UCP1, correlacionado significativamente con el porcentaje de ganancia de tejido adiposo con el tiempo y que es un factor predictivo asociado con la ganancia de peso en la vida adulta en sujetos con obesidad mórbida y con baja pérdida de peso tras restricción calórica. Estos datos sugieren que la UCP1 puede

jugar un papel importante en el balance de energía y ganancia de peso en el hombre.

Hasta la fecha se han descrito dos variaciones genéticas en la secuencia de UCP2, que poseen un papel en la tasa metabólica durante el sueño, y un polimorfismo en UCP3, que no parece estar significativamente asociado a la tasa metabólica o a la obesidad. Sin embargo, y dado que estos dos genes comparten la misma localización cromosómica (11q13), es concebible que estos genes y algún otro locus "vecino" puedan tener un papel en la tasa metabólica durante el descanso; estas hipótesis serán completadas con el exhaustivo análisis genético y de ligamiento de estos y otros genes que se está llevando a cabo en la actualidad.

- El receptor  $\alpha$ -3-adrenérgico (ADRB3) (8p12-p11.2). Está localizado principalmente en el tejido adiposo, implicado en la regulación de la lipólisis y la termogénesis. Se ha descrito, al menos, una mutación en este gen (cambio de arginina a triptófano en el codón 64), que conduce a un incremento en la capacidad de ganar peso, aunque no netamente relacionado con la presencia del fenotipo obeso. Sin embargo, es interesante destacar que los resultados obtenidos en los diferentes estudios están sujetos a variaciones poblacionales en función del origen étnico de los individuos considerados.

### Factores Ambientales

Existen un gran número de factores que pueden estar implicados en la patogénesis de la obesidad en la infancia, como son el exceso de alimentación durante el periodo prenatal, durante la lactancia, la malnutrición materna, el tipo de estructura familiar (hijo único, hijos adoptados, el último hijo de una gran familia, padres separados, familia monoparental, madre mayor de 35 años, familia numerosa), el nivel socioeconómico (clase social baja en los países desarrollados y clase social alta en países en vías de desarrollo), factores relacionados con el clima, la falta de ejercicio físico, el fácil acceso a la comida.

Un factor ambiental que ha provocado un aumento de la obesidad en nuestra sociedad, es el ver la televisión (TV) durante muchas horas. Datos del National Health Examination Survey han demostrado que el número de horas que se ve la TV tiene una relación directa con el riesgo de obesidad (20). La TV es el factor predictor más importante de obesidad en

adolescentes y muestra un efecto dosis-respuesta. Cuantos más programas de televisión se ven, mayor es el riesgo de obesidad. Pueden encontrarse varias explicaciones a este hecho ya que la TV anuncia alimentos con alto contenido calórico (aperitivos), los personajes de la TV en general muestran unos hábitos alimentarios malos, los niños tienen más posibilidad de tomar aperitivos mientras ven la TV, y además la TV reemplaza otras actividades al aire libre que consumen más energía, como los juegos o deportes.

### Factores neuroendocrinos

La saciedad y el apetito están controlados en el hipotálamo, en las áreas ventromedial y lateral respectivamente. La actividad en uno y otro están determinadas por la interacción de diferentes neurotransmisores.

Norepinefrina, opioides (beta-endorfinas, encefalina), péptidos pancreáticos (neuropéptido Y, péptido YY) y galanina son estimuladores del apetito. Existen 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.

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 causaría 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 (21). T3 está elevada por aumento de la conversión periférica desde T4 y además IGF-I está elevado. Todas estas alteraciones hormonales son reversibles tras la pérdida de peso.

### Factores relacionados con el gasto energético

El balance energético se consigue cuando la ingesta energética es igual al gasto. Si la ingesta excede al gasto, ésta se deposita en forma de grasa. Excesos relativamente pequeños en la ingesta energética, pero mantenidos durante largo tiempo producen aumentos significativos en la grasa corporal. Sin embargo,

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

no está claro si la obesidad está causada por una ingesta excesiva o por un gasto reducido.

- **Metabolismo basal (MB):** es la cantidad de energía necesaria para mantener los procesos vitales y comprende del 50 al 70% del gasto energético total. El MB expresado en términos absolutos (Kcal/día) es más elevado en obesos que en no obesos, pero inferior si se expresa por kilo de peso. El MB se correlaciona fuertemente con la masa libre de grasa. En adolescentes, Bandini et al. (22) encontraron que el MB ajustado por diferencias en masa libre de grasa era mayor en obesos que en no obesos. Por tanto, no parece que una reducción en el MB sea la causa de obesidad en adolescentes.

- **Efecto térmico de los alimentos:** Es el aumento en el gasto energético observado tras una comida, debido a la energía utilizada en la digestión, absorción, distribución, excreción y almacenamiento de los nutrientes. En una dieta variada la termogénesis no supera el 10% del gasto energético total. Las proteínas utilizan el 15-25% y los glúcidos el 8-12%. En niños y adolescentes no se encuentran diferencias entre los obesos y no obesos (23).

- **Actividad física:** El coste energético de la actividad física es el tercer componente mayor del gasto energético total. Los datos sobre el nivel de actividad física en niños obesos son contradictorios. Algunos estudios han encontrado que el gasto energético fuera del hogar y en el patio del colegio es mayor en obesos que en no obesos (24).

- **Gasto energético total (GET):** existe poca información sobre el gasto energético diario en niños y adolescentes. El gasto energético depende del tipo de actividad física, de la edad, del peso y del sexo. Puede ser medido por calorimetría indirecta mediante la cuantificación del CO<sub>2</sub> producido (25). Mediante el conocimiento del cociente de alimentos de la dieta y la producción de CO<sub>2</sub> se puede determinar el gasto energético total diario (26). Es un método no invasivo y no restrictivo que requiere solamente la determinación periódica de los líquidos corporales. GET/MB es una medida de la energía gastada en reposo.

### Cómo cuantificar la ingesta energética

El conocimiento de la ingesta de alimentos (y de los nutrientes y energía aportados) en los niños es de gran importancia para conocer su estado nutricional. Además de conocer el patrón de alimentación del

niño, se podrán detectar posibles factores de riesgo relacionados con la dieta y establecer pautas terapéuticas adecuadas a cada caso.

La obtención de datos precisos en los recuentos dietéticos es difícil (27), pero no parece que los niños y adolescentes obesos ingieran mucho más que sus compañeros no obesos (24).

Para cuantificar la ingesta de alimentos se emplean distintas encuestas alimentarias o nutricionales:

- **Diario dietético:** se recogen todos los alimentos y bebidas que el niño ingiere durante un determinado tiempo (generalmente de 3 a 7 días). Una variante es el método de la doble pesada.

- **Recordatorio de 24 horas:** se recoge aquello que el niño ha ingerido en el día anterior.

- **Cuestionario de frecuencia:** sobre una lista de alimentos, se señala la frecuencia con la que se consumen.

- **Historia dietética:** incluye uno o más recordatorios de 24 horas y un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos. La información que aporta es muy completa pero debido a su complejidad y al tiempo que requiere, no se utiliza de forma rutinaria. Al interrogar al niño hemos de esclarecer: el total de calorías que ingiere diariamente (se debe intentar conocer qué ingiere en cada comida y entre horas, plato por plato), los posibles desequilibrios de la dieta (cantidad de proteínas, grasas, glúcidos, aporte de vitaminas, minerales y agua), el consumo de refrescos/alcohol, el número de comidas que hace al día (si desayuna, si se salta comidas, etc.), el lugar dónde come (en el colegio, casa de los abuelos, casa familiar), con quién come (con la familia completa, solo, con sus hermanos, con sus abuelos, con sus compañeros de colegio), las posibles anomalías del comportamiento alimentario (pica entre horas, atracones, hambre nocturna), las preferencias por lo dulce o salado, el horario de comidas, y el tipo de comidas que ingiere durante los fines de semana con respecto a la semana.

Ninguno de estos métodos es perfecto, ya que ninguno asegura con certeza que lo registrado corresponda a la dieta verdadera. La elección de uno u otro, dependerá fundamentalmente de los objetivos del estudio y de los recursos disponibles.

Para evaluar la ingesta del niño con obesidad, puede ser muy útil un diario dietético, junto con un cuestionario de frecuencia de consumo.

El diario dietético, según algunos autores es el método de evaluación de la ingesta más exacto. Como contrapartida, hay que tener en cuenta que su cumplimiento exige una colaboración importante por parte de la familia. Además, se ha observado que existe una tendencia a disminuir la ingesta habitual mientras dura el registro. Para cumplimentarlo de forma adecuada es necesario motivar al niño y a los padres, explicándoles de forma clara y sencilla cómo hacerlo. Es fundamental registrar todos los alimentos y bebidas que se consumen, describiendo los alimentos, la forma de preparación, la marca de los que estén envasados. Para registrar la cantidad consumida, se pueden emplear las medidas caseras (vaso, cucharada sopera...), aunque lo ideal es pesar los alimentos.

Con el cuestionario de frecuencia de consumo alimentario obtendremos información sobre la frecuencia con la que el niño consume una serie de alimentos que previamente se han sistematizado en una lista. Será necesaria la colaboración activa de la familia. Este método es rápido y sencillo de realizar, no altera el patrón de consumo de alimentos y ofrece información muy útil para realizar estudios epidemiológicos. Por otra parte, es menos preciso que el anterior en cuanto a la cuantificación de las porciones de los alimentos y la realización del cuestionario es muy laboriosa. Será importante el incluir aquellos alimentos con alto aporte calórico. Los distintos alimentos se estructuran en listas según los distintos grupos (lácteos, huevos-carnes-pescados, verduras, frutas, legumbres, cereales, grasas, dulces y pasteles, bebidas, precocinados, miscelánea). Junto a cada alimento hay que referir la frecuencia de consumo: nunca, número de veces al año, al mes, a la semana, al día... Este método ha adquirido una gran difusión ya que, una vez elaborado, es fácil de aplicar.

## Cómo medir la obesidad

### • Métodos antropométricos

- *Relación peso/talla*: es un método simple para la valoración de la obesidad, sin embargo refleja más la masa corporal total que la masa grasa. Un exceso por encima del percentil 95 indica obesidad. Además, en los niños obesos de un 10 a un 50% del exceso de peso puede corresponder a masa magra, por lo que pueden dar falsos positivos si el niño es de hábito atlético. Suele infraestimar la

obesidad en niños por debajo de 3 años y sobrevalorarla en adolescentes.

- *Relación peso actual con el peso ideal para la talla de un niño de la misma edad*: Se considera obesidad cuando la relación peso/talla está por encima del 120%.  
Fórmula:  $(\text{Peso actual} / \text{Peso ideal para la talla}) \times 100$   
Esta relación también se puede expresar como la diferencia en valor absoluto entre el peso actual y el peso ideal.
- *Índice de masa corporal (IMC) o de Quetelet*: es muy útil para valorar la obesidad ya que el 90% de las variaciones se deben a cambios en la masa grasa. La fórmula consiste en dividir el peso en kilogramos por la talla en metros elevada al cuadrado [peso (Kg)/talla<sup>2</sup> (m)]. En adultos es relativamente constante. Si es superior a 25 se considera obesidad. En niños este valor cambia con la edad (28). También se puede expresar por el porcentaje en relación con el IMC ideal para un niño de su misma edad con un peso y talla en el percentil 50 (29). IMC del niño obeso/ IMC del niño ideal con peso y talla en p 50 X100 (110= sobrepeso, >120 obesidad).
- *Índice nutricional de Shukla (30)*:  $(\text{peso actual/talla actual}) / (\text{peso en el percentil 50/ talla en el percentil 50})$  para la edad.
- *Pliegues*: la grasa subcutánea constituye aproximadamente el 50% de la masa corporal total. La medición de los pliegues por medio de un lipocalibrador es un método sencillo y preciso siempre que el observador sea experimentado, aunque si la obesidad es muy severa no es muy fiable. Se pueden medir los pliegues tricípital, bicipital, subescapular y suprailíaco. El que más se utiliza es el pliegue tricípital. Utilizando estas medidas se acepta como indicativo de obesidad un pliegue tricípital superior al percentil 95 en prepúberes y al 85 en adolescentes. En caso de no disponer de valores de referencia se pueden considerar obesos a los que tengan un pliegue tricípital superior a 20 mm.
- *Distribución de la grasa*: se puede estimar mediante la relación cintura/cadera. Se considera obesidad androide cuando en hombres es superior a 1,0 y en mujeres a 0,9; mientras que el patrón de obesidad es ginoide cuando en hombres es inferior a 0,85 y en mujeres a 0,75.

### • Técnicas de imagen

el análisis de la composición corporal se basa en el modelo compartimental que consiste en la división en

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

dos compartimentos: masa libre de grasa (MLG) y masa grasa (MG). Actualmente se considera un modelo de tres o cuatro compartimentos: MG, MLG, agua corporal total y compartimento mineral. Actualmente la más utilizada es la técnica de absorciometría de rayos X de energía de absorción dual (DEXA), seguida de la impedanciometría y de la pletismografía por desplazamiento de aire. Existen otras muchas otras como la espectroscopía de infrarrojos, ultrasonidos, tomografía computerizada, resonancia nuclear magnética y conductividad corporal total.

- **DEXA:** Esta técnica actualmente permite también valorar los tres compartimentos (MG, MLG y compartimento mineral). Valora el grado de atenuación de un haz de fotones que atraviesan la masa corporal. La reproducibilidad es de 99% y el error de precisión menor de 1%. La cantidad de radiación absorbida por el paciente (1 mRem) es mínima (0,02% del límite anual). El tiempo necesario para la exploración es de 1 minuto. Se puede utilizar para obtener información sobre la composición corporal de segmentos o de todo el cuerpo. Distingue entre masa mineral y tejido blando y divide el tejido blando en masa grasa y tejido libre de grasa.

- **Impedanciometría:** se basa en la aplicación de una corriente eléctrica alterna con frecuencias entre 5 y 100 Khz de una forma continua a lo largo de la superficie corporal. A bajas frecuencias atraviesa los líquidos extracelulares mientras que a altas frecuencias atraviesa tanto el compartimento extra como intracelular (masa magra y masa grasa). La impedancia al flujo de corriente eléctrica varía por tanto en proporción a la cantidad de tejido libre de grasa presente, reflejando la caída en el voltaje una estimación de la resistencia opuesta por la masa corporal. La corriente se transmite a través del componente hidroelectrolítico de la masa magra y por lo tanto la resistencia es proporcional al volumen de agua corporal. La impedancia es proporcional al cuadrado de la longitud del conductor (el niño) dividida por el volumen. Se han elaborado algunas ecuaciones para obtener el agua corporal total, el agua extracelular, la masa libre de grasa y la masa grasa. Tiene el inconveniente de que pequeñas variaciones en el agua corporal producen grandes diferencias en la estimación de masa corporal libre de grasa, por lo que es importante que el sujeto esté en condiciones de hidratación nor-

males. Sin embargo es seguro y parece que se correlaciona con las mediciones antropométricas.

- **Pletismografía por desplazamiento de aire (sistema BOD-POD):** Este método asume que el organismo está dividido en dos compartimentos: masa grasa y masa libre de grasa, cada uno de ellos con una densidad constante (0,9 Kg/L y 1,1 Kg/L respectivamente). La proporción de grasa puede calcularse según diferentes ecuaciones (31). La densidad corporal se mide como la masa del organismo en el aire dividida por el volumen del tejido corporal. La masa del organismo se mide con un volúmetro corporal que mide el volumen de agua desplazada por el sujeto al ser sumergido en un tanque de agua. Presenta una serie de limitaciones como son la falta de cooperación sobretodo en el niño, y la obesidad que puede ocasionar problemas con el método de inmersión. La temperatura del agua debe ser anotada ya que puede modificar la densidad corporal.

### Complicaciones de la obesidad Morbilidad psicológica

Es muy importante la repercusión que la obesidad tiene sobre el desarrollo psicológico y la adaptación social del niño. En general, las personas afectas de obesidad no están bien consideradas en la sociedad. En los medios de comunicación los niños y adultos obesos suelen desempeñar un personaje cómico, tropezón y glotón. Muy pocas estrellas de la TV o del cine son obesos. Un niño de 7 años ya ha aprendido las normas de atracción cultural (32) y de aquí que elija a sus compañeros de juego en base a sus características físicas, hasta el punto de que muchas veces prefieren elegir a un niño con una discapacidad antes que a un niño obeso (33). Se ha comprobado que los niños obesos tienen una pobre imagen de sí mismos y expresan sentimientos de inferioridad y rechazo. Por lo tanto suelen presentar dificultades para hacer amigos. La discriminación por parte de los adultos o de los compañeros desencadena en ellos actitudes antisociales, que les conducen al aislamiento, depresión e inactividad, y frecuentemente producen aumento en la ingestión de alimentos, lo que a su vez agrava o al menos perpetúa la obesidad. En la adolescencia el concepto de sí mismo es de tal importancia que cualquier característica física que les diferencie del resto de sus compañeros tiene el potencial de convertirse en un problema más grave, en concreto disminuyendo su autoestima (34).

Es también un problema importante a la hora de vestir a los niños obesos, ya que es difícil que encuentren ropas de moda adecuadas para su talla. También presentan frecuentemente alteraciones del comportamiento, síntomas de depresión y ansiedad. Es difícil saber si estos trastornos psicológicos preceden a la obesidad o son consecuencia de la misma.

### Morbilidad médica

La persistencia de la obesidad infantil hasta la edad adulta aumenta significativamente el riesgo de padecer enfermedades del tipo de la diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular, hipertensión, colecistitis y colelitiasis, que en su conjunto representan el 15-20% de los índices de mortalidad.

- **Enfermedad cardiovascular:** 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. El riesgo relativo de los obesos para padecer hipertensión arterial disminuye con la edad. En adultos de 20 a 45 años la obesidad aumenta el riesgo de hipertensión en 4 a 6 veces y de 45 a 75 años lo dobla. 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 apoproteínas (APO-A1, APO-B), colesterol total y LDL-colesterol. Todos estos parámetros se normalizan tras la pérdida de peso.

- **Diabetes:** la asociación entre obesidad y diabetes tipo II se conoce desde hace muchos años. Los datos del National Health Nutrition Examination Survey III indican que el riesgo relativo de desarrollar diabetes es 2,9 veces mayor en personas obesas de 20 a 75 años. El riesgo relativo de los de 2 a 45 años es 3,8 veces mayor y de 45 a 75 años es de 2,1 (35). También está elevado el riesgo de obesidad androide. Parece existir una predisposición a la diabetes y la sobrealimentación de la obesidad es motivo suficiente para desencadenarla. Los pacien-

tes obesos presentan insulino-resistencia que puede estar en relación con los altos niveles de ácidos grasos libres, utilizados en el músculo a expensas de la glucosa (efecto Randle). Alternativamente, la sobrealimentación puede causar resistencia periférica a la insulina disminuyendo la expresión de receptores de insulina y promoviendo así la resistencia a la insulina (35).

### - Trastornos del aparato digestivo:

- **Colelitiasis:** la afectación de la vesícula biliar es de 3 a 4 veces más frecuente en adultos afectos de obesidad. La explicación más 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

- **Esteatosis hepática:** la esteatosis aparece en 68-94% de los pacientes obesos. La infiltración grasa de más de la mitad de los hepatocitos sucede en 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 reservas 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 adipocitos (36).

- **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.

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

- **Pubertad adelantada:** La mayoría de ellos se sitúan por encima del percentil 50 de la talla para la edad. Un gran porcentaje de estos niños tienen crecimiento lineal avanzado, edad ósea también adelantada y en algunos de ellos son precoces la maduración sexual y el estirón puberal. Otros, por el contrario presentan un retraso del desarrollo puberal que exacerba su obesidad. Algunos de ellos alcanzan una talla media o relativamente baja al llegar a la vida adulta.

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- **Pseudohipogenitalismo:** en los varones prepúberes es un problema muy frecuente ya que la grasa suprapúbica oculta la base del pene disminuyendo su tamaño real.
- **Ginecomastia:** es también un problema frecuente en los varones, debido al acúmulo de grasa en la región mamaria, sin existir generalmente aumento real del tejido glandular mamario.
- **Problemas dermatológicos:** estrías, infecciones por hongos en las zonas de pliegues, acantosis nigricans, facilidad para presentar hematomas ante pequeños traumatismos.
- **Función pulmonar:** las repercusiones sobre el aparato respiratorio son también importantes. Pueden presentar disnea de esfuerzo ante el ejercicio físico moderado e incluso insuficiencia respiratoria con intoxicación por dióxido de carbono, característica propia del síndrome de Pickwick, que se observa en los casos extremos de obesidad. En casos de obesidad severa-moderada los índices espirométricos están alterados y existe un aumento en las infecciones respiratorias. Los niños obesos tienen un nivel de actividad física disminuido. Se cansan antes que sus compañeros y no pueden competir con ellos. Además la obesidad favorece el broncoespasmo y empeora las crisis de asma. Muchas veces presentan apnea durante el sueño.
- **Patología osteoarticular:** Ya 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.

**Tratamiento**

La detección y tratamiento tempranos de la obesidad son esenciales. El porcentaje de niños obesos que permanecerán siendo obesos difieren según la edad en la que se presenta la obesidad: 14% a los 6 meses (37), 41% a los 7 años (38), y cerca del 70% entre los 10-13 años (39).

Para realizar un tratamiento adecuado se requiere un equipo multidisciplinar compuesto de pediatras, dietistas, enfermeras, psicólogos y psiquiatras. El tratamiento con éxito de la obesidad reside en la disminución de la ingesta calórica en relación con el gasto energético, teniendo presente que las pautas de alimentación a seguir deben inculcar hábitos de alimen-

tación y de estilo de vida apropiados que promuevan a largo plazo la disminución de peso en al menos un 20% de su peso en relación a la talla ideal; y que mantengan el peso ideal sin afectar al crecimiento y desarrollo del niño.

El programa terapéutico de la obesidad debe plantearse en tres etapas sucesivas:

- a. Tratamiento inicial: reducción de un 20-25% de la ingesta energética habitual, ejercicio físico, educación y modificación de la conducta.
- b. Adhesión al tratamiento: comprensión, aceptación y realización del tratamiento propuesto. Este apartado es fundamental, ya que su no observación condena cualquier otro tipo de medida al fracaso. En este sentido la familia es una pieza clave para la realización del mismo.
- c. Tratamiento de mantenimiento: consolidación de los hábitos alimentarios y ejercicio físico. Esta última fase debe ser instaurada una vez que se haya alcanzado el peso deseado.

El tratamiento abarca por tanto una modificación de la ingesta energética por debajo del gasto energético, un aumento de la actividad física y una modificación de la conducta alimentaria. Estos tres factores son el pilar básico para el tratamiento de la obesidad:

**1. Modificación de ingesta energética:**

El consejo nutricional es imprescindible y debe ir siempre acompañado de una motivación para el cambio. La enseñanza de la composición de los alimentos y de la importancia de la distribución tanto de los principios inmediatos como de las comidas en la alimentación diaria, y un cambio de estilo de vida constituyen la base para que el tratamiento tenga éxito. Las dietas estrictas están sólo indicadas en casos de obesidades severas. La mayor parte de los niños necesitan cambiar el estilo de vida y de alimentación.

Para instaurar una pauta dietética se deben de conocer las costumbres del niño, la forma de vida, su historia clínica, las posibles complicaciones añadidas a la obesidad y si existen o no trastornos del comportamiento alimentario. Por todo ello es necesario realizar un interrogatorio exhaustivo al paciente para poder conocer qué, cómo y por qué come (ver apartado: cómo cuantificar la ingesta energética). Una vez que conocemos los hábitos alimentarios debemos realizar una alimentación personalizada adecuándola a los gustos, horarios, su nivel socioeconómico, posibles complicaciones añadidas (diabetes mellitus, disli-

pemias, hipertensión). Hay que evitar prohibiciones absolutas de algunos alimentos, ya que esto dificulta el seguimiento de la dieta. Lo ideal es hacer un programa alimentario que incluya todo tipo de alimentos en las cantidades adecuadas, así evitaremos rechazos de los niños y familiares.

El planteamiento del tratamiento del niño obeso difiere bastante del que se emplea en el adulto. Es muy importante que los padres entiendan que la base del tratamiento es conseguir que toda la familia modifique los hábitos alimentarios. No podemos pretender que dentro del núcleo familiar sólo el niño cambie de hábitos, mientras el resto de la familia continúa con los antiguos. Por lo tanto se preparará una alimentación para toda la familia, que ha de realizar al menos las principales comidas conjuntamente. Si el niño afecto hace alguna comida sólo, como por ejemplo la media mañana y la merienda, habrá que planificarlas individualmente.

A la hora de realizar las modificaciones nutricionales en el niño tendremos en cuenta tres exigencias: que sean CONCRETAS, fácilmente REALIZABLES con el fin de que se siga y se mantenga la motivación, y por último, INOFENSIVAS para no perjudicar el crecimiento del niño, o para no ser origen de complicaciones.

Consejos para la realización práctica de las modificaciones nutricionales:

- Energía:

- La reducción de la ingesta energética se hará siempre en función de la ingesta espontánea (la que el paciente acostumbra a hacer). En principio se aconseja reducir un 20-25% el aporte energético de su alimentación habitual. Así se puede disminuir unas 500 Kcal al día, que en teoría conduciría a una pérdida de 0,5 Kg por semana. Si es posible se pueden utilizar los datos obtenidos en la calorimetría indirecta para realizar la reducción.

- El aporte energético debe reajustarse en el transcurso del tratamiento, ya que debido a la pérdida de peso que se va produciendo hay una disminución del metabolismo basal. Por tanto, es conveniente comenzar el tratamiento con el máximo aporte, para poder reducirlo más adelante si es preciso, pero debe conservar la cantidad adecuada de nutrientes para mantener el estado de salud.

- Hidratos de carbono (HC): Uno o dos alimentos en cada comida serán fuente de glúcidos en canti-

dad limitada en cuya elección se excluirán los azúcares de absorción rápida. Deben aportar el 55-60% de la energía total. Esta cantidad evita la presentación de cetosis. A nivel práctico, esto significa que hay que aumentar el consumo de cereales, verduras, hortalizas y legumbres.

- Proteínas: Se debe aportar proteínas lácteas en el desayuno y merienda para asegurar a su vez una fuente de calcio suficiente. El resto de las proteínas se aportará en las comidas y en la cena. Se debe mantener al menos el 15% del total energético. Las proteínas aportan 4 Kcal/g, esto las convierte en no muy energéticas y además tienen una acción dinámico-específica alta, es decir, precisan mayor gasto calórico para su metabolismo y utilización.

- Lípidos: Las materias grasas estarán representadas por: "grasas de constitución" de los alimentos, en su mayor parte grasas saturadas las cuales se limitarán en la medida de lo posible, concretamente carnes, embutidos, chocolate, etc; y "grasas de condimentación" preferentemente aceites vegetales (oliva, girasol, maíz, etc.). Su consumo no ha de superar un 30% de la energía total ingerida y en la siguiente proporción: 10% AG saturados, 10% de monoinsaturados y 10% de polinsaturados.

- Vitaminas y minerales: se deben respetar las necesidades recomendadas.

- Fibra: cantidad recomendada 30 g/día.

- Bebidas: agua natural, aguas minerales con o sin gas, tisanas e infusiones se pueden consumir libremente. En los niños quedarán excluidos toda clase de bebidas azucaradas (jarabes, zumos, refrescos, etc.).

También hay que tener en cuenta el horario de las comidas: en el niño es necesario prescribir cinco comidas a horas regulares: desayuno, media mañana, comida, merienda y cena, repartiendo el aporte energético total de la siguiente forma: desayuno 20%, media mañana 10%, comida 30%, merienda 10% y cena 20%.

En cuanto a las técnicas culinarias a utilizar se dará siempre preferencia a las más hipocalóricas y que conserven el sabor real del alimento, como son: al vapor, a la plancha y al papillote.

En resumen, los objetivos de la alimentación en el niño obeso son:

1. Perder peso a un ritmo adecuado, mediante una alimentación que aporte todos los nutrientes necesarios para evitar cualquier tipo de carencia y lograr un crecimiento normal.

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

2. Aprendizaje de nuevos hábitos de alimentación y mantenerlos de por vida.

3. Evitar que el obeso tenga cualquier tipo de problema psíquico derivado de las modificaciones realizadas en su alimentación y estilo de vida.

4. Conseguir que el peso adecuado se establezca.

Es además muy importante la actitud del equipo multidisciplinar:

- Tratar a los niños/as afectados de obesidad, con respeto, amabilidad y paciencia así como con firmeza.
- Tomar en serio el problema de la obesidad y los riesgos asociados para la salud.
- Plantear el tema de la obesidad con una doble perspectiva: como problema de salud y como reto terapéutico.
- Antes de comenzar el tratamiento, valorar cuidadosamente la capacidad del niño/a para seguir un programa exigente de pérdida de peso y posteriormente su mantenimiento.
- Adaptar el tratamiento a las necesidades y problemas particulares de cada niño/a.
- Ser flexible en el tratamiento y solicitar la ayuda de otros expertos en otras disciplinas (médicos, psicólogos, etc...).
- Mostrar un gran interés acerca de la seguridad de la alimentación del niño/a y vigilar sus progresos de forma regular y exhaustiva.
- Cuidar el mantenimiento del peso después de su reducción y asegurarse de que el individuo comprenda que la estrategia consiste en la forma de mantener constante el peso, para lo cual se deberá insistir en el cambio de hábitos alimentarios.
- Proporcionar al niño una correcta educación nutricional, desde los primeros años de su vida, le ayudará a mantener un perfecto estado de salud.

## 2. Ejercicio

Los niños no pueden seguir un programa de ejercicio físico estricto, por lo tanto deben de buscar cualquier oportunidad para moverse. Además, si la obesidad es severa, no es recomendable la realización de un ejercicio físico fuerte, ya que debido al exceso de peso se pueden dañar las articulaciones y además los niños/as obesos no van a tener la suficiente capacidad acrobática para realizarlo.

En general los programas de ejercicio físico se estructuran con actividades aeróbicas asociadas a un cambio en la actividad de su estilo de vida. Las actividades aeróbicas recomendables son: correr, andar,

natación, que deben de ser realizadas al menos tres veces por semana con una duración e intensidad determinada. El objetivo debe ser aumentar el gasto calórico y mejorar la forma física. La intensidad de la actividad es también importante. Sin embargo, muchos niños obesos no pueden participar en programas de actividad física. El factor predictivo más importante de la adhesión al programa de ejercicio físico es la intensidad de éste. De todas formas, la actividad de los programas se debe valorar tanto en términos de objetivos de disminución de peso como de potencial adhesión.

Los programas de actividad física deben de tener en consideración:

- a. la frecuencia: 3-5 veces por semana
- b. la intensidad: 50-60% de la máxima frecuencia cardiaca
- c. la duración: 15 minutos inicialmente hasta conseguir unos 30-40 minutos
- d. el tipo de ejercicio: utilización de músculos largos: andar, correr, nadar, ciclismo.
- e. el interés por parte del niño: tenis, patinaje, danza.
- f. la incorporación a actividades funcionales: ir andando al colegio, subir y bajar las escaleras en vez de coger el ascensor, utilizar la bicicleta en vez de ir en autobús o en coche.
- h. la reducción de actividades pasivas como ver la televisión, tumbarse justo después de las comidas, pasar tiempo con amigos/as a quines no les gustan los juegos activos.

## 3. Modificación del comportamiento

Los métodos para mejorar la obesidad en función de las modificaciones del comportamiento deben, en primer lugar, analizar el comportamiento centrado en las acciones en relación con la comida (tipo y frecuencia de alimentos consumidos así como los antecedentes de comportamiento y del consumo de comida). Hay que dirigir el método con una base familiar. Los dos métodos de modificación de conducta son el "cambio gradual" y el "todo o nada" (reemplazamiento/omisión). Las técnicas de soporte de estos métodos incluyen autocontrol (realizar un diario de todas las comidas realizadas así como de la actividad física y establecer objetivos semanales), estímulo-control (evitar situaciones que promuevan la sobrealimentación), eliminación de todas aquellas comidas que conducen al aumento de peso sin contenido nutritivo y sustitución del comportamiento (inician-

do una actividad que no tenga relación con la alimentación ante una situación de consumo habitual de alimentos, por ejemplo: ir a dar un paseo cuando le apetece tomar un aperitivo). También tienen que llegar a ser conscientes de cuándo se están sobrealimentando como resultado de aburrimiento y aprender a sustituirlo por otras actividades. Los padres deben estar implicados como parte esencial del equipo.

Además de las modificaciones de conducta individual es imprescindible el apoyo familiar y/o emocional. El apoyo emocional es muy necesario durante la adolescencia, época en la que se agravan los problemas emocionales de los pacientes obesos, por lo que se recomienda trabajar en grupos de soporte con impacto familiar.

La utilización de agentes farmacológicos reguladores del apetito que tiendan a aumentar el gasto energético no está indicada en la infancia y durante el desarrollo puberal. Sin embargo en casos de obesidades muy severas y en general asociadas a problemas conductuales o a síndromes se pueden asociar algunos fármacos, como en el síndrome de Prader Willi en el que ha sido utilizada la fenfluramina y naloxona. Dos grupos de fármacos son utilizados con objeto de disminuir la sensación de apetito y de incrementar el consumo periférico de energía:

- Fármacos de acción simpaticomimética: aumentan las catecolaminas y su acción a nivel de los receptores  $\beta$ -adrenérgicos del adipocito (fentermina, fenmetracina, fendimetracina, fenilpropanolamina).
- Fármacos que inhiben la recaptación de serotonina: fenfluramina y fluoexetina. Su utilización en adultos no está exenta de efectos secundarios sobre el sistema cardiovascular y la fenfluramina ha sido relacionada con la presencia de hipertensión pulmonar primaria, por lo que debe ser utilizada con precaución.

Aspectos más novedosos en el tratamiento farmacológico de la obesidad y actualmente en desarrollo

son los fármacos que estimulan la actividad del receptor  $\beta$ -3 adrenérgico, aumentando así el gasto energético. Otro fármaco de reciente introducción actúa inhibiendo la lipasa intestinal (Xenical) y por tanto disminuye la absorción de grasas. Existen nuevas perspectivas de tratamiento utilizando fármacos que bloquean la actividad del factor de necrosis tumoral alfa, responsable de la insulinoresistencia.

- La leptina: es efectiva en los casos en los que haya una ausencia total de su producción a consecuencia de alteración en su gen. Sin embargo en paciente obesos hiperleptinémicos, parece que hay resistencia a la leptina y, por lo tanto, carece de efecto. La cirugía está también reservada a los casos más difíciles, que han fracasado a todo intento de tratamiento anteriormente explicado.

### Prevención y educación nutricional

No hay duda de que la mayoría de los programas de prevención deben introducirse durante los primeros años de la vida, momento en el que se establecen los hábitos y conductas dietéticas y de estilo de vida. Además es imprescindible la actuación en cuanto educación nutricional a tres niveles: niño, familia y escuelas. La prevención deberá ser todavía más exigente en aquellos niños con factores de riesgo conocidos.

La obesidad es difícil de tratar, pero no imposible. El adelgazamiento es extremadamente beneficioso, ya no sólo desde el punto de vista médico sino también psicosocial. Los pediatras, enfermeras y dietistas deben tener en cuenta el riesgo de iniciar dietas de adelgazamiento, ya que a veces podemos inducir una situación de anorexia nerviosa. Es por tanto necesario realizar una valoración, con la ayuda de psiquiatras y psicólogos, al inicio del tratamiento para identificar los pacientes que presentan factores de riesgo de presentar trastornos de la conducta alimentaria.

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

## BIBLIOGRAFÍA

1. WHO Consultation on obesity. Global prevalence and secular trends in obesity. In: World Health Organization, ed. Obesity preventing and managing the global epidemic, Geneva: WHO, 1998: 17-40.
2. Dietz WH. Prevalence of obesity in children. In: Bray GA, Bouchard C, James WPT, eds. Handbook of obesity. New York: Marcel Dekker, 1998:93-102.
3. Paidós S. Estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil. Proyecto Universitario, Madrid, Jomagar, 1985.
4. Lloyd JK, Wolff OH, Whelan WS. Childhood Obesity. *Br Med J* 1961; 2:145.
5. Rimm IJ, Rimm AA. Association between juvenile onset obesity and severe adult obesity in 73,532 women. *Am J Pub Health* 1976; 66:479.
6. Elcarte López R, Villa-Flizaga I, Sada Goñi J, Gasco Eguiluz M, Oyarzabal Irigoyen M, Sola Mateos A et al. Estudio de Navarra (PECNA). Prevalencia de hipertensión arterial, hiperlipidemia y obesidad en la población infanto-juvenil de Navarra. Asociación de estos factores de riesgo. *Am Esp Pediatr* 1993; 38:428-436.
7. Bucno M, Fleta J, Acebillo J, Sarriá A, Ferrer B. Obesidad Infantil. *Arch Pediatr* 1980; 31:13-35.
8. Kuczmarski RS, Flegal KM, Campbell SM et al. Increasing prevalence of overweight among US adults: The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. *JAMA* 1994; 272:205.
9. Gortmaker SL, Dietz WH, Sobol AM, Wehler CA. Increasing pediatric obesity in the United States. *Am J Dis Child* 1987; 141:535-541.
10. Troiano RP, Flegal KM, Kuczmarski RJ, et al. Overweight prevalence and trends for children and adolescents: The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1963 to 1991. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149:1085.
11. Poskitt EMF. Management of obesity. *Arch Dis Child* 1987; 62:305-310.
12. Bouchard C, Perusse L. Heredity and body fat. *Ann Rev Nutr*, 1988; 8:259-277.
13. Leibel RL. Obesity. En: *Nutrition du jeune enfant*. Vevey. Nestlé Nutrition, editores, Nueva York, Raven Press 1986; 155-166.
14. Stunkard AJ, Sorensen TIA, Hanis G, Teasdale TW, Chakraborty R, Schyll WJ et al. An adoption study of human obesity. *N Engl J Med* 1986; 314:193-198.
15. Bodhurta JN, Mosteller M, Hewitt JK, Nance WE, Eaves LJ, Moskowitz WB et al. Genetic analysis of anthropometric measures in 11 years old twins. *Pediatr Res* 1990; 28:1-4.
16. Bouchard C. The genetics of obesity in humans. *Curr Opin Endocrinol Diabetes* 1996; 3:29-35.
17. Chagnon YC, Pérusse L, Bouchard C. Familial aggregation of obesity, candidate genes and quantitative trait loci. *Curr Opin Lipidol* 1997; 8:205-211.
18. Online Mendelian Inheritance in Man, OMIM (TM). McKusick-Nathans Institute for Genetic Medicine, Johns Hopkins University (Baltimore, MD) and National Center for Biotechnology Information, National Library of Medicine (Bethesda, MD), 2000. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/>
19. Zhang Y, Proenca R, Maffel M et al. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1995; 372; 425.
20. Dietz WH, Gortmaker SL. Do we fatten our children at the TV set? Television viewing and obesity in children and adolescents. *Pediatrics* 1985; 75:807.
21. Corrido F, Martinez Ramonde T, Isidro I, Obesidad y GH. *Endocrinología* 1993; 41 (Suppl 2):55-59
22. Bandini LG, Schoeller DA, Dietz WH, Walczack A. Energy expenditure in obese and non-obese adolescents. *Pediatr. Res* 1990; 2:197.
23. Molnar P, Varga P, Rubecz I, Hamer A, Mestyan J. Food-induced thermogenesis in obese children. *Eur J.Ped* 1985; 76:1107.
24. Waxman M, Stunkard AJ. Caloric intake and expenditure of obese boys. *J Pediatr WHO: Energy and protein requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Committee. Geneva: World Health Organization; 1985.*
25. Scholler DA. Measurement of energy expenditure in free-living humans using doubly labeled water. *J Nutr* 1988; 118:1278.
26. Elia M. Energy equivalents of CO2 and their importance in assessing energy expenditure when using tracer techniques. *Am J Physiol* 1991; 260(1Pt1):E75.
27. James WPT, Bingham SA, Mayer J. Epidemiological assessment of dietary intake. *Nutr Cancer* 1981;2:203.
28. Hernández M, Castellet J, Narvaiza JL et al. Curvas y Tablas de crecimiento. Instituto de investigación sobre Crecimiento y Desarrollo Faus-

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

tino Orbegozo, De Garsi, Madrid 1988.

29. Cole TJ. A method for assessing age-standardised weight for height in children seen cross sectionally. *Ann Hum Biol* 1979; 6:249-268.

30. Shukla A, Forsyth HA, Anderson CHM, Marwash SM. Infantile overnutrition in the first year of life: a field study in Dudley, Worcester. *Br Med J* 1972; 4:507.

31. Westrate JA, Deurenberg P. Body composition in children: proposal for a method for calculating body fat percentage from total body density or skinfold thickness measurements. *Am J Clin Nutr* 1989; 50:1104-1115.

32. Feldman W, Feldman E, Goodman JT. Culture versus biology. Children's attitudes towards thinness and fitness. *Pediatrics* 1988; 81:190.

33 Staffieri JR. A study of social stereotype of body image in children. *J Pers Soc Psychol* 1967; 7:101.

34. Willis DE, McCoy B, Berman M. The effect of a weight management program on self esteem and body image in obese youth. *Am J Dis Child* 1990; 144:417.

35. Grundy SM and Barnett JP. Metabolic and complications of obesity. *Dis Month* 1990; 36:641-731.

36. Wanless IR and Lentz JS. Fatty liver hepatitis (steatohepatitis) and

obesity: an autopsy study with analysis of risk factors. *Hepatology* 1990; 12:1106-1110.

37. Charney M, Goodman HC, MacBride M, Lyon B, Pratt B. Childhood antecedents of adult obesity: do chubby infants become obese adults? *N Engl J Med* 1976; 29:6-9.

38. Stark D, Atkins E, Wolff DH, Douglas JWB. Longitudinal study of obesity in the National Survey of Health and Development. *Br Med J* 1981; 283:12-17.

39. Abraham S, Collins C, Nordsieck M. Relationship of child weight status to morbidity in adults. *Public Health Rep* 1970; 86:273-284.