

UNIVERSIDAD FAVALORO

CURSO DE POSGRADO A DISTANCIA EN OBESIDAD

Director: Dr. Jorge Braguinsky

"Panorama actual de la obesidad en pediatría"

Autoras

Laura Inés Cuffia
Lic. en Nutrición

Sandra Beatriz Atensia
Lic. en Nutrición

Abril de 2003

INTRODUCCIÓN

La Obesidad ha dejado de ser un problema exclusivamente estético y poco a poco comienza a considerarse como una verdadera enfermedad, a punto tal que la OMS la ha denominado como "una epidemia del nuevo siglo" (1).

Los factores responsables son los cambios en la forma de vida (tendencia la sedentarismo), y en la dieta (elevado consumo de alimentos hipergrasos y ricos en carbohidratos simples, de alta densidad energética), que son similares a los observados en sociedades industrializadas (2).

Estos factores afectan a niños y adolescentes también. Y se sabe que la obesidad en la infancia constituye un factor de riesgo de obesidad en la adultez, que se asocia con alteraciones metabólicas (Dislipemias, Intolerancia a la glucosa, Hipertensión e Hiperinsulinemia), y que éstas constituyen un factor de riesgo de morbimortalidad en la vida adulta (3).

Este reconocimiento, asociado al hecho de que la prevalencia de Obesidad Infantil está aumentando en los países en desarrollo en similar magnitud a la de los países desarrollados, determina que la misma aparezca como un verdadero problema de Salud Pública (3).

Algo destacable es que en los países subdesarrollados la obesidad se asocia a retardo de crecimiento, como expresión de transición nutricional. Está aumentando la evidencia de que la desnutrición temprana en la vida es un factor de riesgo adicional para la Obesidad y otras enfermedades crónicas en el adulto (1).

Por lo tanto, es importante eliminar factores que influyen en el desarrollo de esta patología en el niño como medida preventiva, así como detectarla precozmente; promoviendo programas tendientes a modificar el estilo de vida de ellos y sus familias, controlar su sobrepeso y mantener una relación P/ T acorde a su edad y sexo, tanto en el futuro inmediato como mediato; ya que una vez instalada representa un problema clínico de difícil tratamiento.

ÍNDICE GENERAL

pág.

● Objetivos.....	1
● Marco teórico	
– Panorama en América Latina	
– Obesidad en América Latina.....	3
– Situación en Argentina.....	3
– Obesidad y pobreza.....	4
– Evaluación y diagnóstico de la obesidad en la infancia	
– Evaluación del niño obeso.....	5
– Métodos diagnósticos.....	6
– Criterios diagnósticos.....	7
– Clasificación de la obesidad	10
– Etiofisiopatogenia	
– Factores ambientales.....	13
– Factores genéticos.....	20
– Regulación del balance energético.....	22
– Tejido adiposo.....	26
– Clínica de la obesidad	
– Grasa visceral y su importancia en obesidad.....	37
– Morbilidades Médicas.....	41
– Morbilidad Psicológica.....	46
– Tratamiento	
– Objetivos.....	49
– Pilares.....	49
– Prevención y educación nutricional.....	58
● Conclusiones.....	59
● Bibliografía.....	60
● Anexos.....	64
– Anexo N°1.....	65
– Tabla de IMC	
– Anexo N°2.....	66
– Grupos de alimentos	
– Anexo N°3.....	67
– Técnica del semáforo	
– Anexo N°4.....	68
– Modificación de alimentos por cocción	

<u>ÍNDICE DE FIGURAS, TABLAS Y CUADROS</u>	pág.
• Figura N°1: Evaluación y manejo del obeso.....	6
• Figura N°2: Factores etiológicos.....	13
• Figura N°3: Síndrome de Resistencia a la Insulina.....	37
• Figura N°4: Efectos de los AGL.....	38
• Figura N°5: GLUT4 y Receptor de Insulina.....	39
• Figura N°6: Sitios de acción de los AGL.....	40
• Figura N°7: Obesidad y cardiopatía isquémica.....	41
• Figura N°8: HTA y Obesidad.....	42
• Figura N°9: Fenotipo aterogénico.....	43
• Figura N°10: Equipo de abordaje de la obesidad.....	47
• Figura N°11: Metas sugeridas de peso.....	48
• Tabla N°1: Criterios diagnósticos.....	9
• Tabla N°2: Obesidad idiopática y endógena.....	10
• Tabla N°3: Causas endógenas.....	11
• Tabla N°4: IDA de edulcorantes.....	54
• Cuadro N°1: Tejido adiposo visceral y subcutáneo.....	30
• Cuadro N°2: Factores expresados por el TA.....	32

OBJETIVOS

Objetivo General

- Realizar una revisión exhaustiva sobre el panorama actual de la obesidad en pediatría, analizando la problemática y su importancia en el mundo.

Objetivos Específicos

- Estudiar las tendencias de la obesidad infantil tanto en países desarrollados como en aquellos en vía de desarrollo.
- Enfocar el análisis de la situación en nuestro país.
- Diferenciar las características del obeso según el contexto socioeconómico.
- Revisar las limitaciones y usos de los diferentes métodos diagnósticos, dando a conocer las tablas de mejor adecuación a este grupo etáreo.
- Reconocer la importancia de la valoración nutricional en la población pediátrica como modo de detección de la obesidad infantil.
- Describir y analizar los factores etiológicos, su importancia relativa y su propensión a través del tiempo.
- Indagar acerca de la fisiopatología de la obesidad, analizando la relación entre la obesidad infantil y otras morbilidades y la implicancia que tiene esta entidad en el crecimiento y desarrollo normal del niño.
- Comprender los distintos roles del tejido adiposo analizando su papel en la etiopatogenia de la obesidad y co-morbilidades asociadas.
- Exponer los criterios consensuados en la implementación de un tratamiento integral adecuado al niño obeso.
- Destacar la importancia de la prevención de la obesidad infantojuvenil como medida de promoción de la salud a futuro, dada la predisposición de esta patología en la vida adulta.

MARCO TEÓRICO

Se define a la Obesidad como un "incremento en el tejido adiposo corporal, frecuentemente acompañado de aumento de peso, cuya magnitud y distribución condicionan la salud del individuo" (4). Como se observa, no es definida a partir de la ganancia de peso, sino a través del tamaño de uno de los componentes de la masa corporal: el tejido graso.

Es una entidad heterogénea, compleja y multifactorial. Ya no es considerada un mero aumento del peso corporal, sino que hablar hoy de esta enfermedad significa referirse a la más importante epidemia que afecta a la humanidad, formando parte de las Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT) (5).

Por ende, deja de ser una condición estética para convertirse en un factor de riesgo para la salud, y comienza a ser vista como un problema de Salud Pública.

Hace poco tiempo (1997) la OMS incluyó a la obesidad entre las enfermedades epidémicas (6). Esta decisión se fundamenta en los datos estadísticos de prevalencia que se informan desde casi todos los países del mundo, en especial los occidentales y más industrializados. En ellos el número de obesos aumenta en forma alarmante. La OMS, también la considera como el nuevo síndrome mundial, ya que no sólo tiene alta prevalencia en los países desarrollados, sino que también es emergente en los países en transición al desarrollo, los denominados nuevos países occidentalizados, como es el caso de China, Brasil y los del Este de Europa (5), donde conviven obesidad y desnutrición.

En los países desarrollados, la prevalencia aumenta en general con la edad, afectando principalmente a las mujeres, y su frecuencia durante la niñez y la adolescencia oscila entre el 5% y el 25%. (7)

En América Latina los datos muestran una tendencia similar al resto del mundo occidental, siendo el número de obesos, mayor en el sexo femenino y en habitantes de zonas urbanas de escasos recursos socioeconómicos (8).

Esta enfermedad está aumentando tanto en los países desarrollados como subdesarrollados, si bien es mucho más frecuente en los niveles socioeconómicos bajos, como se dijo anteriormente. Este rápido aumento de la prevalencia es atribuible a factores ambientales. Según O'Donnell "Cuando existe un exceso de energía en una dieta de pobre calidad no se crece, sino que se engorda" (9). Y a esto se le suma la falta de actividad física ya que los niños de bajos recursos no acceden a la práctica deportiva en clubes o lugares específicos. Por otra parte, en ellos, hay una manifiesta disminución del consumo de vegetales y frutas a los que no tienen acceso debido a su alto costo, y un mayor consumo de productos industrializados hipergrasos que están más al alcance. Como consecuencia de esto los obesos ricos conjugan sobrealimentación - sobrenutrición y los obesos pobres se caracterizan por la dupla sobrealimentación - desnutrición (9).

La epidemia de obesidad en el mundo no es exclusiva de los adultos ya que en la población pediátrica también se observa un aumento alarmante en los últimos años. La importancia de la obesidad en este grupo etáreo radica en que predispone a padecerla durante la vida adulta. Si bien este riesgo no está aumentado en niños que presentan sobrepeso entre los primeros 1 a 3 años de edad, va aumentando conforme se mantiene en edades posteriores (10): se estima que el riesgo es del 14% si el niño es obeso a los 6 meses de vida, del 41% si lo es a los 7 años, del 70% a los 10 años y del 80% si lo es en la adolescencia (7).

Por todo esto se espera que, de no mediar acciones que corrijan esta tendencia, suceda un incremento importante de esta patología y de las enfermedades asociadas a ella como, diabetes, hipertensión, dislipemias, etc., debido a la modificación del estilo de vida, al incremento de las riquezas, al avance de la tecnología y al menor desgaste físico.

PANORAMA EN AMÉRICA LATINA

- Obesidad en América Latina
 - Situación en Argentina
 - Obesidad y pobreza
-

Obesidad en América Latina

América Latina está experimentando una rápida transición demográfica y alimentaria. Los cambios en las causas de muerte han ocurrido sobre un período de tiempo relativamente corto. Las muertes por enfermedades infecciosas están declinando mientras que la mortalidad por ECNT está en aumento. Dentro de estas patologías se incluye a la Obesidad, cuyo crecimiento se acompaña de un incremento también en las muertes por enfermedad cardiovascular y cáncer (2).

La transición nutricional trae cambios dietéticos significativo. Los más prominentes son el alto consumo de grasas totales, de proteínas animales y de energía y la escasa cantidad de fibra aportada por frutas y vegetales. A esto se le suma el aumento en el consumo de alcohol (2).

La urbanización progresiva y los medios de comunicación pueden contribuir a estos cambios en la dieta y también al sedentarismo, combinación perfecta para accionar el incremento de adipocitos y arribar al resultado final, el Sobrepeso y la Obesidad.

Hoy se puede decir que la Obesidad se ha incluido entre las enfermedades crónicas asociadas a estilos de vida inadecuados.

Situación en Argentina

Argentina es una sociedad en "transición nutricional", al igual que el resto de A. Latina, con cambios de los patrones de alimentación y con una creciente importancia de algunas enfermedades nutricionales como el retraso crónico de crecimiento, la obesidad, las ECNT y las carencias de nutrientes específicos (9).

Nuestro país ha sufrido, en los últimos años, un importante proceso de pauperización de la clase media y los pobres se han vuelto más pobres, la merma en los ingresos y en la calidad de vida agrava su exposición a las consecuencias indeseables de la transición y de la rápida modernización que estamos viviendo.

La situación nutricional de la población, en especial de la infantil, también muestra cambios significativos. En Argentina coexisten sectores que padecen deficiencias nutricionales que se traducen en desnutrición aguda ó crónica, definida esta última como talla baja para la edad, y otros con obesidad de prevalencia creciente, así como desnutrición oculta, es decir individuos aparentemente sanos con déficit nutricional (9).

Existe una noción equivocada respecto el significado del descenso de la desnutrición aguda y el aumento de la obesidad. Desde una apreciación superflua podría pensarse que el aumento de la obesidad es indicativo de opulencia ubicada en el polo opuesto de la desnutrición. Pero esto no sólo es equivocado, sino que puede tener consecuencias nutricionales en la comunidad. En cuanto a la talla baja, es factible que la mayoría haya padecido alguna deficiencia en períodos tempranos de la vida(9).

En nuestro país, la disminución del crecimiento longitudinal, es más prevalente en niños de sectores y regiones menos favorecidas, se mantiene al ingreso escolar y persiste hasta la adolescencia (9).

Podríamos concluir que la pobreza no solo lleva a la disminución del peso sino también a la obesidad, patología que está aumentando en el mundo de manera alarmante, tanto en países ricos como en pobres.

Obesidad y Pobreza

Los estudios más recientes denotan una tendencia mayor a la obesidad en los grupos de mejor situación socioeconómica pertenecientes a las sociedades desarrolladas. En estos sujetos la obesidad aparece en edades tempranas y se debe principalmente a sobrealimentación, consumo de alimentos de alta densidad energética (bebidas azucaradas, golosinas, comidas ricas en grasas) y de nutrientes, y al sedentarismo. Pero, no se presentan deficiencias nutricionales (8,11).

En cambio, paradójicamente, en los países en vías de desarrollo, la obesidad tiene un prevalencia más elevada entre las clases de menores recursos (8).

En la pobreza esta enfermedad se asocia a episodios de desnutrición en la edad temprana, incluso durante la vida intrauterina. Coincidentemente, hay un incremento en las tasas de sobrepeso y obesidad que coexiste con el déficit de talla/edad considerada como la manifestación antropométrica más común de la deficiencia nutricional en la región, a pesar de la reducción global de la desnutrición energético-proteica. Estas carencias generan una respuesta de adaptación al escaso aporte que en sucesivas etapas de mejor ingesta dan como resultado un aumento de peso (8).

La obesidad en estos individuos se relaciona con el sedentarismo favorecido por los medios de comunicación, el transporte y la mecanización, y con la sobreingesta, consumo de aceites vegetales y de alimentos fuera del hogar, fácil acceso a comidas rápidas y a macro porciones, pero se acompaña de deficiencias nutricionales por consecuencia de alimentos con baja calidad nutricional, conformando la dupla sobrealimentación - desnutrición(8,11). Con frecuencia presentan déficit de hierro, zinc, yodo, ácido fólico con repercusión clínica, anemia y osteoporosis. La salud en este grupo particular de obesos se ve más deteriorada aún dado su limitado acceso a los servicios adecuados de atención médica (8).

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LA OBESIDAD EN PEDIATRÍA

-
- Evaluación del niño obeso
 - Métodos diagnósticos
 - Criterios diagnósticos
-

Como puede apreciarse, la obesidad y su asociación con otras entidades clínicas engloba un importante número de patologías que contribuyen para hacer de esta enfermedad un motivo de real preocupación para la salud pública.

Por ello el correcto diagnóstico de su magnitud e implicancias clínicas forma parte de la preocupación actual de los médicos, nutricionistas y muchos otros profesionales.

Evaluación del niño obeso

Al evaluar al niño es necesario efectuar una anamnesis detallada que incluya antecedentes personales como edad, inicio del sobrepeso, magnitud y progresión de éste, posibles factores o situaciones desencadenantes, encuesta alimentaria, descripción de hábitos del paciente y su familia con relación a la alimentación y a la actividad física y presencia de otros síntomas o manifestaciones asociadas (12).

Es importante hacer una adecuada evaluación dietética, consignando los hábitos alimentarios del niño, para identificar aquellas conductas que pueden llevar a una ingesta calórica excesiva y permitan focalizar la acción. Esto puede complementarse con un recordatorio de 24 horas o evaluando tendencias de consumo.

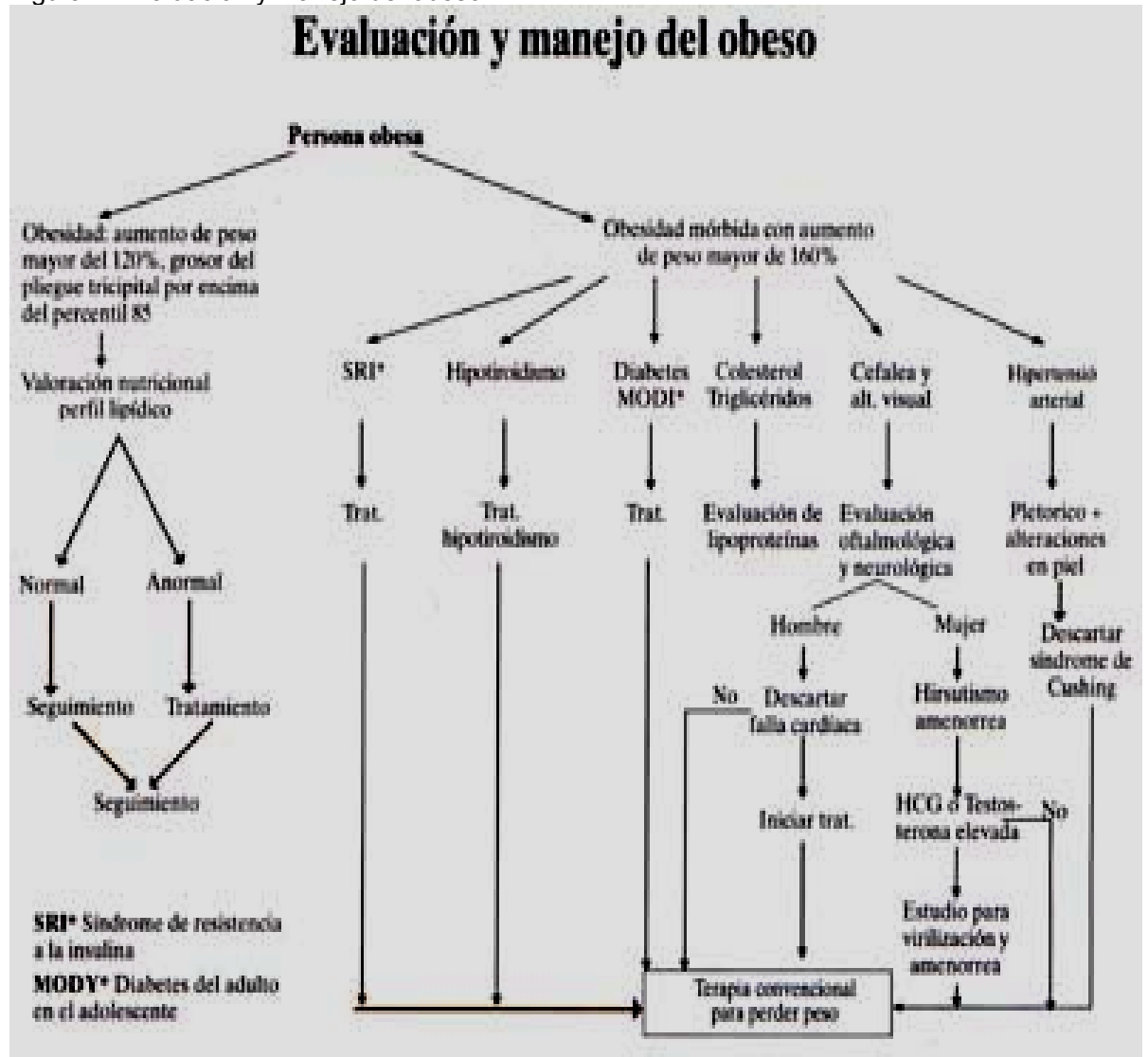
También es necesario evaluar la actividad física realizada a fin de descubrir las oportunidades para incrementar el gasto energético.

Entre los antecedentes familiares es importante indagar sobre la presencia de obesidad en otros miembros de la familia, existencia de enfermedades crónicas no transmisibles (diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemias, enfermedades cardiovasculares), situación familiar, personas que conviven con el niño, persona responsable de su cuidado y percepción de la familia respecto del estado nutricional del niño (12).

En el examen físico es fundamental la antropometría, la que debe considerar peso y talla para poder calcular IPT o IMC según la edad del niño. Es importante estimar el panículo adiposo y su distribución. Además se deben consignar: presión arterial, desarrollo puberal, presencia de estrías, presencia de acantosis nigricans, hirsutismo, alteraciones ortopédicas, hepatomegalia y presencia de otros signos sugerentes de patologías asociadas o que permitan sospechar obesidad secundaria (talla baja, dismorfias, retraso mental, hipogonadismo) (12).

La evaluación clínica debe complementarse con un estudio de lípidos plasmáticos, transaminasas y otros índices, en caso de hepatomegalia, por la posibilidad de hígado graso. En adolescentes con obesidad mórbida, o en niños mayores con antecedentes familiares de diabetes mellitus tipo 2 y/ o presencia de acantosis nigricans es recomendable solicitar además glucemia e insulinemia basal. Otros: exámenes adicionales en presencia de patologías específicas. (fig. 1)

Figura 1: Evaluación y manejo del obeso.



Fuente: Ortiz Picon T., 1999

Métodos diagnósticos

Si bien la obesidad excesiva se reconoce a simple vista, el diagnóstico de una obesidad "límite" plantea el problema de su diferenciación con la pre-obesidad. A los fines conceptuales, la obesidad, como se dijo anteriormente, está relacionada con un aumento de los depósitos grasos, a diferencia del sobrepeso que está relacionado con un aumento de la masa magra y/ o esquelética con un contenido de grasa subcutánea o visceral no necesariamente elevado.

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 (12).

Para realizar el diagnóstico se pueden utilizar diferentes métodos (13):

▲ *Métodos directos:*

- Densitometría
- Impedanciometría
- Conductividad eléctrica corporal total
- Ultrasonido
- Tomografía axial computada
- Resonancia magnética nuclear
- Dosaje de agua corporal total

Estos métodos valoran la composición corporal, de manera tal que a través de ellos puede determinarse, entre otras cosas, el tamaño del compartimento graso. Sin embargo, son complejos de realizar e interpretar y su costo es elevado, por lo cual quedan restringidos al campo de la investigación.

▲ *Métodos Indirectos:*

- Antropometría:
 - Relación peso/ edad
 - Relación peso/ talla
 - Peso relativo
 - Perímetros
 - Circunferencias
 - Pliegues cutáneos
 - Índice de masa corporal

Los datos antropométricos constituyen la base del diagnóstico en la práctica clínica y permiten valorar la intensidad del exceso de peso de una manera indirecta. A diferencia de los métodos directos, no discriminan su origen, por ello, deben ser complementados con un examen físico que diferencie la acumulación de grasa en el tejido subcutáneo de la acumulación de masa magra y/ o esquelética.

Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos más ampliamente aceptados son: Peso con relación a la Talla y espesor del pliegue cutáneo (3). Aunque en la práctica diaria el más utilizado es el IMC a pesar de sus limitaciones (12).

× **Peso/ Edad**

Es un indicador poco específico, debido a que ignora la contribución de la estatura y de la masa magra y, por lo tanto, tiene poca correlación con la masa grasa. En la infancia y la adolescencia cualquier evaluación de obesidad a partir del peso debe incluir la estatura para obtener indicadores con las más altas correlaciones con la composición corporal (3).

× **Peso/ Talla**

Es un indicador que considera como obesidad el percentil 90, según sexo. No se recomienda en púberes y adolescentes utilizar el P/ T como criterio diagnóstico, principalmente en aquellos que tienen una talla que no es la que corresponde para su edad (3).

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 (12).

× **Peso Relativo (PR)**

Relaciona el peso actual del niño con el peso correspondiente al percentil 50 para la talla, según tablas de referencia por sexo (13).

Los valores de referencia de este índice son (13):

- Normal: 90-110%
- Sobrepeso: 111-120%
- Obesidad Leve: 121-130%
- Obesidad Moderada: 131-160%
- Obesidad Grave: >160%

Puede calcularse utilizando la Fórmula: $(\text{Peso actual} / \text{Peso ideal para la talla}) \times 100$ (13).

× **Índice de Masa Corporal (IMC)**

También llamado Índice de Quételet o BMI (Body Mass Index). Relaciona el peso con el cuadrado de la talla (Peso en Kg/ Talla en m²). Resulta útil en los estudios poblacionales de obesidad por su sencillez y practicidad (13). Es el índice de uso estándar en la población adulta (14).

Anteriormente se recomendaba valorar a los menores de 10 años a través del PR ó del P/ T en los mayores de 1 año, o P/ E en los menores de 1 año, y recién a partir de los 10 años se utilizaba el IMC. Actualmente se propone usar el IMC a partir de los 2 años de edad (7).

- ♦ *¿Es el IMC adecuado para evaluar obesidad en niños?*

Si bien no existe consenso universal para definir obesidad en niños, la Internacional Obesity Task Force (IOTF) (14) convocó a un workshop sobre obesidad infantil para evaluar la forma más adecuada para diagnosticarla, y concluyó que el IMC es una medida razonable de uso clínico para la determinación de grasa corporal en niños y adolescentes (14).

Se confeccionaron tablas de IMC, tanto para varones y mujeres de 2 a 18 años, a nivel internacional (Anexo N°1) y se establecieron los puntos de corte extrapolados de los valores de IMC 25 y 30 Kg./ m² del adulto para Sobrepeso y Obesidad, respectivamente (7).

El percentil 95 del IMC está significativamente asociado con incremento de la grasa corporal, por lo cual se puede utilizar la nomenclatura de (3):

- Sobrepeso o Riesgo de obesidad: P>85
- Obesidad: P>95

En adultos, un rango de BMI de 18,5 a 25 es definido como aceptable, basado en el riesgo más bajo de morbi-mortalidad asociado al mismo (15).

En niños, las distribuciones específicas de BMI según edad se utilizan debido a los incrementos desiguales en peso y altura durante el crecimiento. Aunque su interpretación se puede complicar, por ejemplo en casos de desnutrición crónica, porque los niños subalimentados crónicamente pueden, bajo condiciones apropiadas, recuperar déficit de peso más fácilmente que el déficit de la talla y, en consecuencia,

exhibir una T/E baja pero un P/ E adecuado, dando como resultado un BMI alto. Así, lo definirían como obeso, incluso cuando su peso corporal puede estar dentro del rango normal para su edad (15).

De acuerdo a estudios previos (16,17,18), el Peso y la Talla son parámetros esenciales para hacer el seguimiento de crecimiento y desarrollo en los niños. Se sugiere que los mismos sean medidos regularmente desde el nacimiento para detectar desviaciones del desarrollo normal (retardo del crecimiento, sobrepeso, obesidad, etc.) (14)

Un indicador, derivado del anterior, de gran utilidad en el diagnóstico temprano de obesidad es el "incremento del IMC" (3). Permite calcular la variación del IMC sufrido a raíz de un aumento de peso, en un período de tiempo expresado en meses.(7)

$$I. IMC = \frac{12 \times (IMC 2 - IMC1)}{\text{Intervalo en meses transcurridos}}$$

Se considera criterio de riesgo de obesidad, cuando el incremento del IMC es superior a 2 puntos en un tiempo < a 12 meses (7).

× Pliegue cutáneo

En niños normales, la grasa subcutánea constituye aproximadamente el 50% de la masa corporal total (13). La medición de los pliegues por medio de un lipocalibrador es un método sencillo y preciso siempre que el observador sea experimentado. Se considera diagnóstico de riesgo de obesidad y de obesidad a valores superiores al P75 y al P85, respectivamente para tablas de referencias según sexo y edad (3). En caso de no disponer de valores de referencia se pueden considerar obesos a los que tengan un pliegue tricipital superior a 20 mm (12).

Los pliegues tricipital, bicipital y gemelar son buenos indicadores de la cantidad de grasa periférica, y los medidos a nivel supraílico, subescapular y periumbilical, de la grasa troncular (3).

La importancia de este método en la evaluación del patrón de grasa radica en el hecho de que para los niños y púberes no existen otras técnicas reconocidas (excepto la tomografía axial computada y la resonancia nuclear magnética, muy costosas), ya que el índice cintura/ cadera y el perímetro de la cintura, que son muy útiles en el adulto, no lo son en la fase de crecimiento, y pueden comenzar a utilizarse después de la adolescencia (3).

La limitación se encuentra en que no brindan información sobre la grasa visceral.

Resumen (Tabla 1) de los criterios diagnósticos ya citados.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de acuerdo con la antropometría

Sobrepeso	PR	> 110 y 120 %
	IMC	Entre P 85 y P 95
	Pliegue	Entre P 75 y P 85
Obesidad	PR	> 120 %
	IMC	> de P 95 ó > de 30
	Pliegue	> de P85

Fuente: Mazza C., 1999.

CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD

- Según su origen
- Según el número de adipocitos
- Según la distribución de grasa corporal

Tipos de Obesidad, según diferentes criterios:

Ninguna clasificación parece particularmente significativa en la infancia y probablemente la única distinción importante que puede hacerse es diferenciar aquellos niños que tienen un patrón patológico debido a enfermedades genéticas o endocrinas de otros cuya obesidad está ligada etiopatológicamente a causas nutricionales (12), de acuerdo a la siguiente clasificación (13):

^ Según su origen:

- *Orgánica o endógena*: 1-5% de los casos. Debida a enfermedades endocrinas, lesiones hipotalámicas, síndromes genéticos, síndromes dismórficos somáticos, etc.
- *Nutricional o exógena*: 95-99% de los casos. Debida a un desequilibrio entre el ingreso y el consumo de energía.

La siguiente tabla (Tabla 2) compara las diferencias importantes en la historia de niños con obesidad endógena e idiopática.

Tabla 2

CARACTERÍSTICAS DE LA OBESIDAD IDIOPÁTICA Y ENDÓGENA	
Obesidad Idiopática	Obesidad endógena
> 90 % de los casos	< 10 % de los casos
Estatura alta (generalmente > al P50)	Estatura corta (generalmente < al P5)
Antecedentes familiares de obesidad, frecuentes	Antecedentes familiares de obesidad, infrecuentes
Función mental normal	Función mental deteriorada, frecuente
Edad ósea normal ó acelerada	Edad ósea retrasada
Examen físico normal	Signos asociados al examen físico
Williams C., Camparo LA, Squillace M., Bollella M. Manejo de la obesidad en la niñez en la práctica pediátrica. An N. Y. Acad. Sci. 1997; 817:225-40	

OBESIDAD ENDÓGENA → se caracteriza por la falta de crecimiento del niño. Incluso el inicio de una anomalía hormonal en un niño previamente alto, será marcado por un índice de crecimiento perceptiblemente más lento comparado con la curva anterior de crecimiento (19).

En la tabla 3 se resumen las causas endógenas más comunes de la obesidad infantil y las características asociadas.

OBESIDAD EXÓGENA → el factor epidemiológico de riesgo más importante es la obesidad familiar, comprobándose que hasta el 70 – 80 % de los niños poseen un progenitor obeso (20). Por lo que a factores de riesgo ambientales se refiere, hay que resaltar una elevada ingesta de alimentos, un estilo de vida sedentario que se ve favorecido por el tiempo dedicado a ver televisión y a utilizar videojuegos, una estructura familiar determinada (hijo único, hijo adoptado, familia monoparental, familia

numerosa o madre añosa), alteraciones en la dinámica familiar, nivel socioeconómico bajo en países desarrollados y medio ambiente rural.

Tabla 3

CAUSAS ENDÓGENAS DE LA OBESIDAD DE LA NIÑEZ	
Causas hormonales	Características diagnósticas
Hipotiroidismo	TSH aumentada, T4 disminuida
Hipercortisolismo	Nivel aumentado de cortisol urinario libre de 24 hs
Hiperinsulinemia primaria	Insulina en plasma aumentada, niveles aumentados de Péptido-C
Pseudohipoparatiroidismo	Hipocalcemia, hiperfosfatemia, nivel aumentado de PTH
Hipotalámica adquirida	Tumor hipotalámico, infección, trauma, lesión vascular
Síndromes genéticos	Características asociadas
Prader-Willi	Obesidad, retraso mental, hipogonadismo, estrabismo
Laurence-Moon/ Bardet-Bield	Obesidad, retraso mental, retinopatía pigmentaria, hipogonadismo, paraplejía espástica
Alström	Obesidad, sordera, diabetes mellitus
Börjeson-Forssman-Lehmann	Obesidad, retraso mental, hipogonadismo, hipometabolismo, epilepsia
Cohen	Obesidad tronca, retraso mental, hipotonía, hipogonadismo
Turner	Talla corta, anormalidades cardíacas, obesidad
Lipodistrofia familiar	Hipertrofia muscular, hepatomegalia, acantosis nigricans, resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia, retraso mental
Beckwith-Wiedemann	Gigantismo, macroglosia
Sotos	Crecimiento físico excesivo, hipotonía, retraso motor y cognoscitivo.
Tejedor	Síndrome de crecimiento excesivo, maduración esquelética acelerada
Ruvalcaba	Retraso mental, microcefalia, anormalidades esqueléticas, hipogonadismo
Asociaciones genéticas	
Leptina	
Receptor β 3- adrenérgico	

Fuente: Rebecca Morán M. D., 1999.

Otras clasificaciones:

- ^ Según el N° de Adipocitos (13):
 - *Hipertrófica*: aumento del tamaño de adipocitos debido a un exceso en los depósitos grasos intracelulares.
 - *Hiperplásica*: aumento del número de adipocitos.

^ Según la distribución de la grasa corporal (13): (clasificación de Claude Bouchard)

- *Tipo I: Generalizada ó Difusa:* la grasa se distribuye en forma difusa sin respetar límites anatómicos. Predomina en los primeros años de la infancia sin hacer distinción de sexos. Riesgo +.
- *Tipo II: Troncoabdominal ó Central (Androide de Bouchard):* exceso de adiposidad subcutánea en la región troncoabdominal. La grasa se deposita en la parte superior del cuerpo, sobre todo en la cara, cuello, tronco, flancos, y región supraumbilical del abdomen. Es más frecuente en el sexo masculino. Riesgo +++.
- *Tipo III: Abdominovisceral (Obesidad Visceral):* la grasa se deposita en la zona abdominal pero principalmente en el parénquima visceral, lo que ocasiona alteraciones en la función de los diferentes órganos. Su importancia radica en las complicaciones y en el mal pronóstico clínico a largo plazo, ya que frecuentemente se asocia a diabetes, hipercolesterolemia, hiperuricemia, hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular y aterosclerosis en la edad adulta. Riesgo +++++.
- *Tipo IV: Glúteofemoral (Ginoide de Bouchard):* también llamada trocantérea. La grasa se distribuye en la parte inferior del cuerpo, sobre todo en abdomen infraumbilical, glúteos, nalgas y muslos. Es más frecuente en el sexo femenino. Riesgo - ?.

La diferenciación entre estos tipos de acumulación adiposa tiene gran importancia desde el punto de vista clínico para poder valorar el grado de riesgo metabólico y cardiovascular. Algunas obesidades son de alto riesgo, mientras otras no parecen ser tan peligrosas para las arterias, siendo la de mayor riesgo aterogénico la Tipo III ó Visceral (22).

Trabajos recientes muestran que habría patrones de distribución adiposa en los que la circunferencia del cuello se ha correlacionado positivamente y la del muslo negativamente con los factores de riesgo (23). La evidencia surge porque el perímetro del cuello y la grasa abdominal sufren cambios comunes, lo que hace sospechar que comparten un mismo mecanismo regulatorio. En cambio, en cuanto a la circunferencia del muslo, estaría revelando que la distribución ginoide de la grasa podría ser no sólo un indicador de bajo riesgo, sino tal vez, un presunto factor de protección.

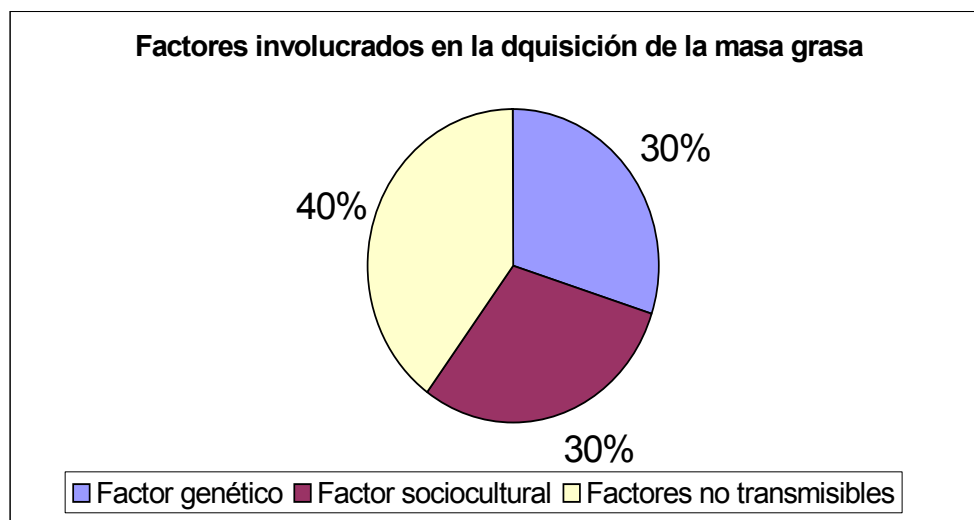
ETIO – FISIOPATOGENIA

- Factores ambientales
- Factores genéticos
- Regulación del balance energético
- Tejido adiposo

La obesidad es una enfermedad multicausal, resultado de la influencia de factores genéticos y ambientales que determinan un balance de energía positivo durante períodos extensos.

En el individuo se puede atribuir al factor genético un 30% a 40%, pero el resto corresponde a factores ambientales (1). (fig. 2)

Figura 2.



Fuente: Mazza C., 2001.

FACTORES AMBIENTALES

Los factores ambientales constituyen los responsables de la epidemia de obesidad. Los más relevantes son: el aumento del ingreso de energía y la disminución del gasto energético.

I. Desequilibrio nutricional

La obesidad es un problema de desequilibrio de nutrientes, se almacenan más alimentos en forma de grasa de los que se utilizan para cubrir las necesidades energéticas y metabólicas. Sin embargo, el mecanismo de esta alteración es desconocido y no es claro si la obesidad se desarrolla como consecuencia de un exceso de la ingesta en relación con el gasto ó a la inversa ó una combinación de ambos (3).

A través de la historia, los humanos han estado mejor adaptados a ganar que a perder peso, a causa de que nuestra especie ha evolucionado bajo la constante amenaza de la falta de alimentos. El sistema de regulación de la composición corporal ha estado dirigido a favorecer la expresión de genes que permitan el máximo acumulo de grasa y a la selección de individuos eficientes en el depósito de grasa y energía en los períodos de hambruna. Los humanos han desarrollado evolutivamente mediante "genes ahorradores" (5) la habilidad para depositar grasa y así poder utilizarla durante

los períodos de privación de energía. La capacidad para utilizarla eficientemente y depositar lo sobrante ha sido, por tanto, crítico para la especie. Por ello, en la mayoría de las culturas, la obesidad era vista como un seguro de salud y de supervivencia, y en el caso de las mujeres como una garantía para la reproducción y la alimentación del nuevo ser. En consecuencia, las condiciones ambientales necesarias para la alta prevalencia de obesidad son solo posibles en el contexto actual de la afluencia, de la abundancia. Por ello, la obesidad es una enfermedad de la sociedad postindustrial teniendo un gran protagonismo la contribución ambiental, en especial la dieta inadecuada y los patrones de inactividad física. Sin embargo, hay que tener presente la fuerte relación entre genética y ambiente, ya que la susceptibilidad a la obesidad es determinada principalmente por factores genéticos, pero es el ambiente quien condiciona la expresión genotípica.

I.a. Factor Dietético

En las últimas décadas y en especial en los países occidentales, la disponibilidad ilimitada de alimentos ha alcanzado a casi toda la población. Uno de los cambios más significativos en la dieta de los niños y adolescentes occidentales (5) ha sido el alto consumo de alimentos de origen animal y de comidas tipo snacks, la mayoría bajas en nutrientes y de alto contenido en grasa, azúcares refinados, sal y densos en energía. Estas circunstancias coinciden con el aumento de la prevalencia de obesidad en este grupo etéreo.

Por otra parte, si bien el balance energético es fundamental en la obesidad, la composición de la dieta (macronutrientes) también influye en el porcentaje de grasa corporal (5,24).

El consumo de carbohidratos aporta una cantidad de energía significativamente menor que el de grasas y su capacidad de almacenamiento es limitado. Su metabolismo está finamente regulado, y dependiendo del equilibrio entre ingestión y oxidación, pueden darse grandes fluctuaciones en los depósitos, incluso en períodos cortos de tiempo. Además, las vías de conversión de los carbohidratos en grasas (lipogénesis de novo) son limitadas y energéticamente costosas, y virtualmente insignificantes en condiciones alimentarias normales. Por último, su ingestión estimula su propia oxidación, por lo que se mantiene el equilibrio una vez que se llenan los depósitos de glucógeno; proceso que también es estimulado por el consumo de carbohidratos.

También el equilibrio proteico está bien regulado. Su oxidación varía según el nivel de proteínas consumidas.

La alta ingesta de grasa, en especial saturada y trans, en parte debida a su gran palatabilidad y escaso poder saciante, lleva a un aporte elevado de energía, con bajo costo de la misma para su depósito corporal, y a una baja respuesta oxidativa (la oxidación de las grasas no se ve afectada por su ingestión) (5,25). Un desequilibrio crónico entre ingesta y oxidación de grasas puede producir cambios en los depósitos del tejido adiposo.

El riesgo de adiposidad, por lo tanto, aumenta con el consumo excesivo de grasa, aunque la predisposición genética parece ser necesaria (5). Es decir, la exposición a una dieta rica en grasas por sí misma no es suficiente para promover un aumento de peso si no hay factores genéticos predisponentes.

I.b. Gasto energético - Actividad física

El gasto energético total (GET) en el niño y el adolescente se compone del gasto energético en reposo (GER) que supone un 65 – 70 % del total, la termogénesis inducida por la dieta (un 5 – 10 %), la actividad física (el 25 – 30 %) y el crecimiento que es demasiado pequeño para ser medido (26); a diferencia del adulto en los que este último factor no está presente.

El balance energético de un individuo está determinado por la cantidad energética ingerida (consumo) y la energía empleada o gastada (gasto energético). Esta regla tan básica del metabolismo significa que el acumulo de energía en el cuerpo, principalmente en forma de grasa, dependerá de la diferencia entre el consumo y el gasto de la misma.

En términos generales, la ingesta elevada de alimentos con alta concentración energética y la tendencia al sedentarismo son las dos causas principales que explican el aumento de la prevalencia de obesidad observado en las dos últimas décadas en los países industrializados.

Históricamente, la regulación del peso corporal se realizó bajo condiciones de alta actividad física y baja disponibilidad de nutrientes por lo que la tasa de obesidad era baja (5).

El progresivo incremento de la prevalencia de esta enfermedad en los últimos 25 años puede estar tanto o más relacionado con una reducción de la actividad física, y en consecuencia el gasto de energía, que con un aumento de la ingesta (5).

Un porcentaje importante de niños preescolares, escolares y adolescentes tiene patrones de actividad por debajo de las recomendaciones, hecho que se magnifica en la edad adulta. A este fenómeno no es ajeno el "ambiente obesogénico" (5), donde la tecnificación del transporte, del trabajo, del hogar, de la comunicación, del ocio y las actividades recreativas sedentarias son elementos determinantes.

En lo referente al gasto energético, se plantean muchas hipótesis sobre su contribución en la aparición de la obesidad.

1.b.1 Gasto energético en reposo (GER) y obesidad

Es el componente cuantitativo más importante del GET (26). Así, pequeñas variaciones en él podrían alterar sustancialmente el GET. Esta es la hipótesis que se ha mantenido durante mucho tiempo en la etiopatogenia de la obesidad: los niños y adolescentes obesos poseen un GER menor que los no obesos y eso sería la causa de su tendencia a aumentar de peso (26). La variación del GER entre individuos depende del peso corporal, especialmente del compartimento magro, además está determinado genéticamente, sexualmente y por la edad (26). La disminución del GER, por mínima que sea, podría ayudar a la aparición de obesidad en un entorno que propicia hábitos de sedentarismo y de ingesta excesiva de alimentos.

En general, todos los estudios realizados coinciden en que el GER en los niños obesos está aumentado respecto a los no obesos, esto sucede porque los obesos poseen más masa magra y por lo tanto más GER absoluto por su proporcionalidad con la masa no grasa. Pero los valores son más bajos cuando se expresa por kilo de peso corporal. Al corregirse según composición corporal, sexo y edad, no aparecen diferencias entre los grupos de niños y adolescentes obesos frente a no obesos (26).

Otro dato importante es la relación que existe entre obesidad paterna y la probabilidad de obesidad en los hijos, debido a razones genéticas y ambientales. En un intento por aclarar la etiopatogenia de la obesidad se estudió el GER de niñas obesas y no obesas, clasificándolas en grupos según tuvieran uno, ninguno o los dos padres obesos. Se demostró que el GER no influye en absoluto en esa predisposición familiar (26).

Griffiths y col., estudiaron el gasto energético total y en reposo en hijos de padres obesos (ya sea uno ó los dos) y mostraron que ambos estaban por debajo del normal, en comparación con niños sin antecedentes familiares de obesidad (27).

Otros autores llegaron al mismo resultado en cuanto al gasto total pero no observaron diferencias en el gasto en reposo ni en la termogénesis alimentaria, sugiriendo que esta diferencia puede ser atribuida a la actividad física (28).

Estos hallazgos podrían implicar que las alteraciones del gasto energético son factores relacionados más con la susceptibilidad que con las causas. Los factores ambientales luego atenuarán o potenciarán este efecto (3).

Estudios posteriores no pudieron demostrar alteraciones en ninguno de los componentes del gasto energético en hijos de padres obesos, ni relación con la composición corporal (29).

I.b.2. Actividad física y obesidad

La actividad física previene la obesidad por varios factores (26). En primer lugar, por incrementar el gasto energético; aunque también puede provocar cambios compensatorios como el aumento de la ingesta. Además actúa sobre los principios inmediatos: existe una mayor utilización de las grasas dependiente de los hidratos de carbono. En niños este hecho aun no ha sido demostrado aunque en adolescentes obesos sí se ha comprobado un aumento de la oxidación de las grasas en período postabsortivo (26).

Maffeis y col., estudiando el gasto energético en prepúberes obesos y normales mientras caminaban y corrían concluyeron que, a igual velocidad del ejercicio, el gasto energético fue significativamente mayor en el grupo de obesos comparado con los normales (30). Esto marca una diferencia con la respuesta de obesos adultos en los que se demostró que el gasto calórico total no se incrementa necesariamente en respuesta al ejercicio debido, probablemente, a una disminución compensatoria en otros componentes (3).

Otro aspecto interesante es la relación entre el tiempo dedicado a la televisión, videos, videojuegos y a las nuevas tecnologías de la información, como Internet, y el riesgo de obesidad infantil. Ver televisión se ha convertido en la segunda actividad del niño después de dormir y la principal durante el ocio y el tiempo libre, ocupando ya más espacio que el dedicado a la escuela. La televisión es en la actualidad un sustituto y competidor de padres y maestros, ejerciendo una gran influencia en la vida y costumbres del niño. Puede afectar negativamente la conducta y salud de los mismos por la inactividad física que ocasiona y por los hábitos alimentarios que induce, ya que generalmente estas actividades sedentarias se realizan consumiendo comidas rápidas con gran cantidad de calorías (5).

De esta forma, ver TV, se convierte en un factor modificable determinante de adiposidad por el menor gasto calórico y por la mayor exposición y consumo de alimentos energéticos, favoreciendo el riesgo de aparición de sobrepeso y obesidad y la falta de remisión de la enfermedad ya establecida.

I.b.3. Termogénesis inducida por los alimentos

Los obesos sufrirían también un deterioro de la termogénesis (31), lo que explicaría el aumento de la eficacia metabólica, que les permitiría almacenar mayor cantidad de energía de la que gastan. Así, un ingreso alimentario normal resulta excesivo para su gasto metabólico. Sin embargo, existen controversias al respecto.

En niños y adolescentes, no se encontraron diferencias entre los obesos y los que no lo son (12).

II. Factores sociales

En las últimas décadas el aumento del nivel de vida de la población produjo cambios en los hábitos alimentarios de las familias, elevó la disponibilidad y el acceso a los alimentos. Aumentó el consumo de comidas rápidas, pre-hechas y de gaseosas, al mismo tiempo que disminuyó el gasto calórico.

El empleo de automóviles, en detrimento del ciclismo ó la marcha, y el de otros aparatos que ahorran trabajo físico, las prácticas sedentarias como la televisión, los videojuegos, la computación e Internet, el escaso tiempo destinado a la práctica de deportes, etc. , influyeron en la disminución de la actividad física y en la conformación del sedentarismo como hábito de vida.

III. Factores culturales

Los hábitos alimentarios y de ejercicio ó sedentarismo que se constituyen en el seno familiar, condicionan la obesidad infantil (13).

Los cambios alimentarios en la edad pediátrica, comentados anteriormente, están condicionados sobre todo por los modelos de estructura familiar cada vez más dominantes, como las familias de un solo hijo, monoparentales y divorciados, la menor supervisión familiar de los alimentos y bebidas que ingiere el niño, tanto dentro como fuera del hogar, y por la mayor libertad de elección y de disponibilidad económica para comprarlos. En gran parte, la familia es sustituida por la influencia de los pares y los medios de comunicación en la selección de los menús, siendo en la adolescencia el control familiar de la dieta casi nulo (5).

A ello se añade que muchos chicos realizan la comida principal en la escuela, cuya composición muchas veces no cumple los objetivos dietéticos saludables.

Además, los padres, según sus gustos y creencias, determinan la cantidad y calidad de la alimentación que su hijo debe consumir lo que permite entender el elevado porcentaje de niños adoptados por padres obesos que desarrolla obesidad (13).

Al respecto, existe una serie de prácticas bien identificadas en la alimentación de los niños que predisponen a la obesidad tardía, las cuales podrían agruparse en tres áreas (33):

- En el proceso de destete → la introducción tardía de alimentos enteros provoca una masticación inadecuada, el uso prolongado del biberón retarda el proceso de maduración, el fracaso para organizar los tiempos de alimentación que dan como resultado niños que comen constantemente, favoreciendo la formación de hábitos inadecuados.
- En el abordaje psicológico del alimento → el uso del alimento como premio o castigo, la manipulación de los adultos que realiza el niño mediante los alimentos, la introducción de modas en la alimentación de los niños. Los niños cuyas madres ejercen un control excesivo sobre su ingesta, se tornan luego más incapaces de controlar su propia ingesta.
- En el contenido de la dieta → estimular el uso de golosinas, el rechazo a usar alimentos enteros, el no incluir diariamente verduras y frutas, estimular el gusto por los alimentos hipergrasos y fritos.

III.a. Hábitos alimentarios y preferencias en los niños

Las preferencias alimentarias de los niños son determinantes importantes de los hábitos de consumo alimentarios. La casi totalidad de ellos se aprenden tempranamente vía la cantidad y calidad de la experiencia que los niños tengan con el alimento.

Van formando su propio patrón dietético, aceptando algunos alimentos y rechazando otros. Esto está condicionado, entre otras cosas, por la asociación de los alimentos con ciertos contextos sociales, con consecuencias fisiológicas de la ingesta y con el grado de control que los padres ejerzan sobre qué, cuándo y cuánto comer. Cuando éste es estricto, los niños son más débiles para regular su alimentación, debido a que se altera la sensibilidad a las señales internas de hambre y de saciedad (32).

Proveyendo algunos sabores y alimentos y otros no, el ambiente puede producir diferencias individuales en preferencias alimentarias; ya que, dentro de distintos grupos culturales y familias, los individuos pueden tener patrones de ingesta dietética muy diversos.

IV. Factores psicológicos

La inaceptabilidad social que provoca la obesidad genera frustración, depresión, soledad, aislamiento e inactividad. Esto produce mayor obesidad y le da perpetuidad al ciclo (13).

Los niños obesos tienen una pobre imagen de sí mismos y expresan sensaciones de inferioridad y rechazo (12).

En la adolescencia, cualquier característica que los diferencie negativamente del resto de los compañeros corre el peligro de convertirse en un problema grave, disminuyendo su autoestima (12).

También, ocasionalmente se observa que niños genéticamente predispuestos pueden crecer normalmente durante la primera infancia y luego desarrollar obesidad a partir de un momento particular: mudanzas, separación de los padres, alcoholismo en algún miembro familiar, etc. (3).

Además de los descriptos, se han propuesto otros factores como posibles favorecedores de obesidad =

V. Lactancia materna o biberón

V.a. Lactancia materna y riesgo de sobrepeso

Desde hace mucho tiempo se realizan estudios de seguimiento que analizan el efecto de la nutrición en edades tempranas sobre el crecimiento y la obesidad.

Si bien existen controversias, los niños amamantados por sus madres tienen menos probabilidades de ser obesos años más tarde que los alimentados por fórmulas. (10)

Esto puede deberse a que, cuando el bebé es alimentado con leche artificial, suelen introducirse tempranamente otros alimentos que proporcionan un exceso de calorías. Muchas veces no se siguen estrictamente las instrucciones de los envases e incluso se les agrega cereales, generando un incremento hipercalórico.

Además, generalmente suele haber una respuesta fallida al llanto del niño y lo primero que se piensa es que llora por hambre, lo que lleva a proporcionarle el biberón. Así, se acostumbra a que el estímulo para la compensación afectiva sea el alimento desde temprana edad, incrementando de esa manera el consumo energético.

Por último, y no por ello menos importante, puede deberse a las cualidades nutricionales de la leche materna, que condiciona un crecimiento más armónico del niño.

V.b. Crecimiento de los niños amamantados

Los niños alimentados a pecho presentan un patrón de crecimiento rápido durante los 2 a 3 primeros meses de vida, sufriendo luego un proceso de desaceleración, situándose los valores de crecimiento por debajo de los estándares pero correspondiendo la evolución a un patrón normal (34).

Ese crecimiento más lento a partir de los 3 primeros meses de edad es más evidente con relación al peso que a la longitud, por esto son más delgados que los alimentados a biberón. Depositán menos grasa en sus tejidos y presentan mayor ganancia de masa magra por cada gramo de proteína consumida (34).

Crece menos pero más sanos, siendo su menor ingesta energética lo que explicaría las diferencias con aquellos niños alimentados a fórmula.

La lactancia materna más corta, en cambio, los lleva a tener más masa grasa que magra, siendo uno de los factores que predispone a un mayor sobrepeso en los que no son amamantados o que reciben en forma temprana otro tipo de alimento diferente de la lactancia materna (34).

En resumen, no se discute que la leche materna es beneficiosa no sólo para el bebé sino también para la madre por múltiples factores, y muchos autores le suman a estos beneficios el de ser protectora del desarrollo de sobrepeso.

VI. Tabaquismo y Obesidad

La exposición intraútero al tabaco incrementa el riesgo tanto de diabetes tipo 2 como de obesidad, según un estudio reciente (35). De acuerdo al mismo, el riesgo de obesidad aumenta 1,35 veces entre los individuos cuyas madres fumaban durante el embarazo comparado con las no fumadoras.

Posiblemente esto se deba a que la malnutrición y la toxicidad a la que se ve expuesto el feto produce una alteración del control metabólico que dura más allá del parto.

VII. Nutrición temprana

Barker y col. (1992) sugirieron la hipótesis de los orígenes fetales, que postula que la desnutrición en la vida temprana programa la propensión futura a la obesidad, a la diabetes y a las enfermedades cardiovasculares (36).

La subnutrición temprana fue propuesta así, como factor de riesgo significativo para varias enfermedades crónicas del adulto.

El feto y el lactante mal nutridos deben desarrollar una serie de estrategias metabólicas y hormonales, cuya característica común es la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina, con la finalidad de aumentar sus oportunidades de sobrevivir. En la vida intrauterina se produce la primera modificación funcional que permite la distribución selectiva de nutrientes mediante flujos preferenciales hacia órganos vitales como el cerebro, a expensas de un menor aporte hacia hígado, páncreas y músculo. A partir del nacimiento se observa un segundo cambio al desarrollar un fenotipo frugal, que requiere menor densidad de nutrientes y de calorías y que presenta niveles plasmáticos elevados de insulina, cortisol y catecolaminas, lo que le permite asegurar la sobrevivencia si la nutrición postnatal no es adecuada. Sin embargo, cuando estos niños son sometidos a un programa de sobrenutrición crónica y aumentan de peso, estas modificaciones tienen un efecto deletéreo para la salud (37). Cuanto más calorías llegan a estar disponibles, particularmente de las grasas, estos cambios hormonales pueden deteriorar la capacidad del individuo de responder aumentando la oxidación grasa (36).

La desnutrición temprana facilitaría lograr un BMI más alto si ocurre más adelante en la niñez una recuperación en el peso con poco o nada de recuperación en la talla (36).

VIII. Diabetes gestacional

Estudios sobre hijos de madres con diabetes gestacional aportan más datos sobre el efecto del peso al nacer en el desarrollo de obesidad.

Los fetos de estas madres se encuentran expuestos a concentraciones relativamente aumentadas de glucosa, de aminoácidos y ácidos grasos. La hiperglucemia fetal conduce a hiperinsulinemia y al consecuente aumento de masa grasa, magra y de los depósitos de glucógeno. Por lo tanto son más grandes al nacer. De hecho la relación entre alto peso al nacer y obesidad se puede explicar, en parte, por la diabetes gestacional materna (36).

Si bien la macrosomía neonatal desaparece después del primer año de vida, más de la mitad de estos niños muestran un peso superior al P90 y mayor acumulación de grasa visceral que subcutánea a los 6-8 años de edad, con una relación directamente proporcional entre la obesidad y los niveles de insulina

presentes en el líquido amniótico entre las semanas 32-34 de gestación. Esta misma relación existe para el desarrollo de intolerancia a la glucosa y diabetes tipo 2 en la niñez y pubertad, lo que señala la importancia que tiene el medio ambiente intrauterino en la aparición de alteraciones en la vida posnatal, independiente de la obesidad maternal (37).

En cuanto al papel específico de la insulina, un estudio de hijos de madres diabéticas gestacionales que requirieron insulina y de otras que no, demostró que la prevalencia de obesidad a los siete años de edad era mayor en aquellos cuyas madres utilizaron insulina. Es decir que la severidad de la intolerancia a la glucosa o el uso de insulina durante el embarazo pueden representar riesgo de obesidad (36).

FACTORES GENÉTICOS

La obesidad no tiene un modelo genético único (1). Existen genes necesarios y genes de susceptibilidad que interactúan con factores ambientales.

Los antecedentes de obesidad familiar están presentes entre el 60 y el 70% de los niños obesos (1). La probabilidad de un niño de ser obeso es del 8% y asciende al 40% cuando uno de los padres es obeso y al 80% cuando ambos progenitores lo son. Esta tendencia se manifiesta en especial en los primeros tres años de vida (1).

Se ha estimado que entre 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 (38).

Stunkard et al. (1986), demostraron que el peso de niños adoptados se correlaciona significativamente con el de sus padres genéticos (39).

Existe por lo tanto, una base genética heredada de una forma poligénica. Esta puede actuar a través de diferentes mecanismos: preferencia por determinados tipos de alimentos, gasto energético, patrón de crecimiento, cantidad de grasa corporal, distribución de la masa grasa, efecto térmico de los alimentos.

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, medioambiente 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 distintos 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: $P=G+A+GxA + e$, 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 (38).

Numerosos trabajos apoyan la idea de que los mecanismos reguladores del balance de energía están codificados, al menos en ciertos casos, por la dotación genética del individuo. Sin embargo es indiscutible que la obesidad es multifactorial, que varía con factores sociales, fisiológicos, nutricionales, metabólicos, etc. En esta patología no es sencillo detectar, en estudios familiares, la segregación de genes implicados, y cualquiera que sea la influencia del genotipo en la etiología, generalmente esta va estar 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 se incrementa con la severidad del fenotipo (40).

Resumiendo, el alto riesgo relativo cuando los dos padres son obesos está influenciado no sólo por la herencia, sino también por la homogamia, es decir las similitudes tanto de hábitos de vida como en ingestas calóricas, gasto energético y actitudes generales con respecto a la alimentación.

▲ *Genes implicados en la Obesidad*

Entre los genes que se han propuesto como candidatos a "genes de obesidad", cabe destacar los que se describen a continuación (41):

- El gen de la Leptina (Lep): La leptina es una hormona que está implicada en la regulación de la cantidad de la masa adiposa. El gen que codifica esta proteína es defectuoso en uno de los modelos de ratón obeso, el ob (42). Esta hormona informa al cerebro la cantidad de grasa corporal y regula a nivel hipotalámico la ingesta de alimentos y el gasto metabólico. Aunque la leptina posee un papel fisiológico en la regulación del apetito, 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 donde se encuentra el centro del apetito y de la saciedad), y se comprobó que era el gen defectivo en otro de los modelos desarrollados en ratón, el db.
- Las proteínas desacoplantes o Uncoupling Protein (UCPs: UCP1, UCP2, UCP3): Son proteínas que presentan gran homología en su secuencia pero sus mecanismos activantes son distintos. Están implicadas en producir desacoplamiento de la síntesis de ATP de la fosforilación oxidativa, produciendo calor. La distribución de estas proteínas es diferente, restringiéndose la UCP1 al tejido adiposo pardo (TAP).
- El receptor B-3-adrenérgico: Está localizado principalmente en el tejido adiposo, implicado en la regulación de la lipólisis (tejido adiposo blanco-TAB) y en la termogénesis (TAP). 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.

REGULACIÓN DEL BALANCE ENERGÉTICO

El peso y la composición corporal permanecen relativamente constantes en el adulto por largos períodos de tiempo a pesar de las fluctuaciones cotidianas en la ingesta y gasto energético. En este sentido, se sugiere la existencia de procesos de regulación que ajustan con precisión el aporte de nutrientes y las demandas de energía con objeto de mantener una masa corporal estable. Este equilibrio parece incluir una serie de mecanismos fisiológicos altamente integrados, que contribuyen a la regulación del peso corporal y los depósitos del tejido adiposo.

Existen diversos modelos que tratan de explicar esta homeostasis, a continuación se describen algunos de ellos.

➤ **Set - point**

Los ajustes coordinados en el ingreso y el gasto energético sirven para estabilizar el peso en un nivel específico y para evitar su desviación del mismo.

Tradicionalmente, la ingesta alimentaria se ha visto como el factor controlado dominante en el proceso de regulación del peso corporal. Cuando el peso de un individuo se desplaza del mantenido normalmente, comienzan a actuar los ajustes compensatorios en la ingesta. Si disminuye el peso, el consumo alimentario se eleva y viceversa (43).

Sin embargo, estos mecanismos son escasos para explicar la estabilidad del peso corporal. Ya que en otros casos, los aumentos o disminuciones de peso ocurren en ausencia de hiperfagia o hipoalimentación, respectivamente, lo que indica que los gastos energéticos también experimentan un ajuste (44).

Las reducciones del peso producen aumento de la ingesta acompañado de una disminución del gasto, impidiendo una pérdida adicional de peso, y lo inverso también sucede. De este modo estabilizan el peso de un individuo en un nivel particular (43).

Obesidad como condición fisiológica regulada

La obesidad podría ser un estado fisiológico natural de algunos individuos, una condición regulada en un set - point elevado (43). Al igual que las personas de peso normal, los obesos son capaces de mantener pesos corporales estables y exhibir los ajustes metabólicos a la restricción calórica, que actúan para limitar la pérdida de peso y para favorecer su recuperación, según lo comentado anteriormente.

La pérdida de peso sostenida, por lo tanto, requerirá un aporte calórico diario menor que el de una persona de peso normal.

Parece ser que el principal papel en la fijación del nivel en el que se regula la energía corporal lo ejerce el hipotálamo, específicamente el Hipotálamo Lateral (43).

Asimismo, esta teoría no resulta suficiente para explicar los procesos reguladores del peso corporal.

➤ **Regulación neuroendocrina del balance energético**

La ingesta de comida y el gasto energético son influenciados por una amplia variedad de factores, conformando un mecanismo homeostático. Existen evidencias que apoyan este concepto: cambios en la cantidad de grasa corporal inducidos por diversas intervenciones como dieta (46), retiro quirúrgico del tejido adiposo (47), etc., inducen respuestas compensatorias que restauran gradualmente la adiposidad a los valores iniciales. El éxito limitado de las dietas hipocalóricas para lograr la pérdida de peso a largo plazo en el tratamiento de la obesidad (48,49), subraya lo importante de este sistema regulador.

Neuroanatomía de la Regulación Energética

Los mecanismos básicos que regulan el balance energético residen en el Sistema Nervioso Central (SNC), a distintos niveles del encéfalo (50).

El hipotálamo es la parte más estudiada e importante. Está encargado del control y regulación del almacenamiento y la utilización de sustratos energéticos por parte de las células del organismo, así como de la ingesta de alimentos. Para ello existen conexiones neuronales entre éste y la hipófisis, para interactuar con la regulación endocrina; el área posterior del cerebro, con el fin de modular los reflejos de la ingesta; y el área frontal, para influir sobre el comportamiento voluntario (51).

Son varios los Núcleos hipotalámicos que cumplen funciones importantes en la regulación de la homeostasis energética: Núcleo Arcuato, N. Paraventricular, N. Dorsomedial, Hipotálamo Lateral (52).

Las investigaciones recientes para la identificación de neurotransmisores orexígenos y anorexígenos hipotalámicos, seguida de la identificación de los sitios neuronales de su producción, liberación y zonas receptoras, han cambiado el panorama del comportamiento alimentario. También la evidencia de las relaciones morfológicas entre las neuronas, y el hecho de que pueden sintetizar más de una señal reguladora de la ingesta, han consolidado el concepto de que un circuito interconectado funciona en el hipotálamo para regular la conducta alimentaria (51,52).

A. Regulación neuroendocrina periférica de la conducta alimentaria

El SNC recibe dos tipos de señales periféricas (53):

- De corto plazo y
- De largo plazo

A.1 Regulación a corto plazo - Señales de Siedad

Dentro del sistema de regulación de la conducta alimentaria a corto plazo, se encuentran las señales digestivas de saciedad. Son de corto plazo porque regulan cuánto se come por vez. De esta forma representan un mecanismo de control de cada comida y no del peso, ya que no se generan en proporción a los depósitos grasos (54).

Es necesario porque si se dependiera solamente del nivel central, se requeriría demasiado tiempo para que se percibiera que se ha comido lo suficiente.

El sistema periférico de saciedad se define como un conjunto de señales neurohormonales originadas en el tubo digestivo, las que provocan saciedad aun antes que los mecanismos centrales hipotalámicos estén en condiciones de hacerlo.(54)

Se caracteriza por ser de latencia mínima y actúa casi inmediatamente que se ha ingerido cierta cantidad de alimentos. Incluye señales fisiológicas, metabólicas que reflejan el índice de utilización de los diferentes nutrientes por el cerebro y vísceras abdominales, las señales gastrointestinales resultado de la distensión gástrica y la liberación de péptidos en el aparato digestivo en respuesta a la ingesta. Los factores emocionales, el sabor agradable y el contenido de nutrientes de los alimentos, pueden ejercer un efecto fuerte y transitorio sobre el tipo y la cantidad de alimento consumido a partir de una comida a la siguiente (53).

Su funcionamiento es complejo y está integrado por múltiples hormonas, pero principalmente por (53):

A.1.a *Péptidos Gastrointestinales*

- Bombesina
- Colecistoquinina
- Enterostatina

- Somatostatina y glucagón
- Ghrelin: a diferencia de las anteriores, ésta es una hormona que actúa aumentando la ingestión tanto en animales (roedores) como en seres humanos (55).

A.1.b Utilización de la glucosa

La teoría glucostática para el control de la alimentación, indica que el cuerpo supervisa sus necesidades energéticas vía las neuronas glucoreceptivas del cerebro que responden a su propio índice de utilización de la glucosa (45). Es decir, una caída en el nivel de utilización de glucosa por las neuronas glucosa - sensibles estimularía la ingesta de comida, lo contrario sucede si aumenta la utilización de glucosa. Estos efectos de la glucosa fueron propuestos para explicar la existencia de un "centro del apetito" situado en el Núcleo Lateral, que cuando sufre lesiones bilaterales ocasiona anorexia y pérdida de peso en ratas, y de un "centro de la saciedad" ubicado en el Núcleo Ventromedial que, ante lesiones bilaterales produce obesidad (45).

Este concepto de que las neuronas glucoreceptivas gobernaron la actividad de estos centros duales en el control del comportamiento alimentario fue altamente aceptado. Sin embargo, actualmente es discutido.

A.2 Regulación a largo plazo - Señales adiposas

A diferencia de las anteriores, estas señales generadas en proporción a los depósitos grasos corporales, parecen ser pocas en número pero desempeñan un papel altamente específico y ejercen efectos lentos y sostenidos en el SNC. Se incluyen (53):

- la insulina, con acción catabólica a nivel central, y
- la recientemente descubierta leptina.

Actúan influenciando no sólo las señales efectoras centrales para favorecer un cambio en el balance energético, sino también modulando la sensibilidad del cerebro a las entradas aferentes producidas en respuesta a los factores a corto plazo (53).

Así, durante la pérdida de peso, una concentración reducida de las señales a largo plazo: disminuye la eficacia de las señales que producen saciedad, suprime caminos efectores catabólicos y activa los anabólicos, para estimular la alimentación y reducir el gasto energético, asegurando así la recuperación de los depósitos grasos agotados (53).

Ante un incremento del tejido adiposo, este eleva lo suficiente las señales a largo plazo como para disminuir el ingreso calórico y mantener el peso en un nuevo nivel (53).

B- Caminos efectores centrales para el control del balance energético

Numerosos neuropéptidos y monoaminas sintetizados y liberados a lo largo de caminos neuronales dentro del cerebro pueden modificar la homeostasis energética.

Estas señales endógenas influyen fuertemente la ingesta alimentaria y el gasto calórico, y su actividad es regulada por las señales adiposas (53).

Existen dos tipos, según el efecto que produzcan sobre el balance de energía(54):

- ➔ Catabólicos: promueven la movilización de los depósitos grasos y causan pérdida de peso, ya sea reduciendo la ingesta, aumentando la lipólisis o ambas. Están representados, principalmente, por: Melanocortinas: familia de péptidos que incluye la α - MSH, precursor de la POMC (propiomelanocortina), y el CART.

- Anabólicos: ocasionan un estado de balance calórico positivo, estimulando la ingestión y el almacenamiento de energía: NPY, AgRP, MCH derivada de POMC, y Orexinas A y B también llamadas Hipocretinas 1 y 2.

En resumen, la grasa corporal varía ampliamente de acuerdo al estado nutricional pudiendo aumentar o disminuir, aunque en general lo hace dentro de rangos muy estrechos a pesar de las variaciones en la ingesta y el gasto calórico, reflejando lo finamente regulada que está.

Los sistemas nerviosos efectores centrales representan los reguladores importantes de la ingesta de comida y de la salida autonómica que afectan el almacenamiento y la movilización de la energía.

Los caminos efectores anabólicos promueven la alimentación y suprimen el gasto energético, mientras que los catabólicos ejercen el efecto opuesto.

Las señales a corto plazo, circunstanciales, se originan de varias fuentes internas (ej. secreción de CCK en la zona gastrointestinal), del ambiente (ej. señales relacionadas con la alimentación), y de centros más altos (factores emocionales).

Aunque son determinantes importantes del tamaño y de la sincronización de comidas individuales, su efecto sobre los depósitos grasos es limitado por la regulación a largo plazo de la homeostasis energética. Esto es porque las señales a largo plazo (Insulina y Leptina), regulan la salida de caminos efectores centrales, y modulan la respuesta del SNC a las señales a corto plazo en proporción con el nivel de grasa corporal.

De esta manera, los cambios en el balance de energía que modifican los depósitos grasos, producen respuestas compensatorias en los caminos efectores centrales que preservan la homeostasis energética.

TEJIDO ADIPOSO

× Crecimiento del tejido adiposo

El crecimiento del tejido adiposo comprende el incremento del tamaño de los adipocitos y la formación de nuevos adipocitos a partir de células precursoras (preadipocitos), en un ciclo que se repite de manera constante a través de la vida.

El tamaño de los adipocitos puede ser reducido después de una restricción calórica, pero no hay evidencia de que pueda existir pérdida completa de adipocitos formados (59).

In vitro, la diferenciación celular puede ser inducida en líneas celulares de precursores, tipo fibroblastos adipogénicos a partir de la exposición a hormonas como la insulina, hormona de crecimiento, hormonas tiroideas y glucocorticoides, sin embargo, los disparadores del fenómeno pueden ser factores diferentes, liberados por el propio tejido (59). Éstos, eventualmente pueden tener capacidad activadora o inhibidora de la adipogénesis dependiendo de la matriz extracelular y del comportamiento de las proteasas del tejido analizado.

Entre los factores que se encuentran involucrados en la proliferación y diferenciación de los preadipocitos, a través de la modulación de la expresión génica, se mencionan: IGF-1 (Insulin like growth factor), EGF (Epidermal growth factor), bFGF (basic fibroblast growth factor), y PDGF (Platelet-derived growth factor) (59).

Existen, asimismo, evidencias de liberación de factores con propiedades de citokinas por el propio tejido adiposo, que actuarían inhibiendo la diferenciación adipocitaria, como el TNF α (Factor de necrosis tumoral alfa) y el TGF- β (Transforming growth factor-beta) (59).

Este tipo de equilibrio entre adipogénesis, lipólisis y probablemente apoptosis, mantiene la renovación celular constante, modulada por sistemas endocrinos, autocrinos y paracrinos.

× Desarrollo del tejido adiposo

Durante la vida intrauterina, la masa grasa inicia su diferenciación en el segundo trimestre de gestación. Alrededor de las 28 semanas, el tejido adiposo está presente y bien definido en los principales depósitos grasos. De esto se deduce que el segundo trimestre del embarazo constituye un período crítico o sensible para el desarrollo de este tejido (7).

El almacenamiento de grasa en los primeros meses de vida se produce sobre todo por el incremento de tamaño de las células adiposas ya existentes (60). Hacia el final del primer año, el tamaño de los adipocitos virtualmente se duplica, mientras que su número total apenas cambia (60), de forma que es casi idéntico en los niños obesos que en los que no lo son. En los niños delgados, el tamaño de las células grasas disminuye después del primer año de vida. En cambio, los obesos, mantienen durante toda la infancia el gran tamaño de los adipocitos que desarrollaron durante el primer año.

Las células grasas se multiplican en número a lo largo de los años de crecimiento en un proceso que suele terminar en la adolescencia. El número de adipocitos en los niños obesos aumenta de forma más rápida que en los delgados (60), alcanzando el nivel de los adultos hacia los 10 a 12 años de edad.

La adolescencia es una etapa durante la cual pueden observarse profundos cambios hormonales que repercuten sobre el número de adipocitos y que suele conmocionar psicológicamente al individuo asociándose muchas veces a trastornos de la conducta alimentaria.

Después de la pubertad se producen cambios en los depósitos grasos, gracias sobre todo al aumento o disminución del tamaño de los adipocitos preexistentes (7).

Sin embargo, también en las personas adultas puede cambiar el número de células (61). Un incremento sostenido de la grasa corporal puede llegar a producir una división celular ó reduplicación de los adipocitos (7). Así hablamos de: *Hiperplasia inducida por la hipertrofia* = proceso que continúa al agrandamiento de los adipocitos cuando el tamaño de la célula sobrepasa 1,2 a 1,6 ug. Puede producirse a todas las edades (7).

Es importante recordar que los adipocitos una vez formados persisten en número a lo largo de toda la vida.

× Períodos críticos de la obesidad

De lo anterior se puede deducir que durante el crecimiento del niño existen tres períodos asociados con riesgo de ganancia de grasa corporal y de desarrollo de obesidad.

Estos períodos críticos (62) son:

- Durante la gestación y el primer año de vida,
- Durante los 5-7 años llamado período de rebote adipocitario, definido como aquél en el que el IMC comienza a aumentar otra vez después de una subida en la niñez temprana y posterior declinación.
- La adolescencia.

En cuanto al *primer período*, los datos más tempranos se relacionan con el estudio holandés del hambre (63). Fue un experimento natural cerca del final de la segunda guerra mundial, donde los alemanes restringieron, durante seis meses, los alimentos para la mayoría de la población de Holanda. La ingesta alimentaria declinó a 500 Cal por persona por día. En base a la sincronización de su exposición intrauterina al hambre, fueron constituidas un número de cohortes. Los resultados demostraron que la cohorte expuesta al hambre en el último trimestre de vida fetal tuvo una prevalencia de obesidad reducida, a los 18 años de edad (63). Este período de embarazo se caracteriza por una alta velocidad de replicación adipocitaria. Lo que indica que el depósito graso fetal reducido en el embarazo pueda conducir a la delgadez subsecuente.

En contraste, una alta prevalencia de obesidad fue observada entre los individuos expuestos al hambre en los primeros dos trimestres de la vida fetal(63).

En la etapa fetal los factores nutricionales pueden influir en el número de adipocitos y sobre el mecanismo de regulación del apetito. La exposición intra útero a un exceso ó un déficit calórico en los dos primeros trimestres puede afectar la diferenciación de los centros que regulan la ingesta. Así, la subnutrición durante este período podría llevar a una obesidad futura, en tanto que la subnutrición en el tercer trimestre de gestación y la primer etapa de la vida postnatal, podría proteger al desarrollo de la misma (3).

En el último trimestre de embarazo, la sobrenutrición puede provocar hiperplasia, mientras que el déficit calórico produce lo contrario debido a una reducción de la acelerada replicación de adipocitos.

Durante la primera infancia, los niños que ganan mucho peso, tiene más probabilidades de ser obesos a los 7 años de edad. Normalmente, los niños suelen duplicar su peso a los 4-6 meses de nacer, pero si esto sucede antes de los 4 meses existe mayor riesgo de que sean obesos en el futuro. Un incremento de más de 100 gramos adicionales a los normales cada mes, comporta un 25% más de riesgo de sobrepeso a los 7 años (64).

Durante el *segundo período*, de rebote adipocitario, por lo menos tres mecanismos potenciales pueden explicar por qué contribuye a obesidad futura.

Comienzan a expresarse los comportamientos relacionados con la ingesta alimentaria y la actividad, adquiridos en la niñez temprana. Johnson y Birch (1994) demostraron que la capacidad de los infantes de regular su ingesta es afectada por el control maternal de comer (65). Aquellos cuyas madres ejercen un mayor control son menos capaces de regular su propia ingesta y cuando se hacen autónomos y asumen más control en su toma de comida, su capacidad de regular el balance energético puede verse deteriorada y resultar en adiposidad creciente (65).

Alternativamente el rebote adipocitario temprano (< de 5,5 años), aparece asociado a obesidad adulta (3).

Rolland-Cachera (66) describe las siguientes evoluciones posibles según el momento en que los niños experimenten el rebote adipocitario: 1- los niños que son obesos al año de vida con rebote del tejido graso anticipado tiene alto riesgo de permanecer obesos. 2- los niños obesos al año en quienes no se anticipa el rebote pueden eventualmente mejorar su obesidad. 3- los niños normales al año de vida con rebote en etapa normal o retrasado permanecerán normales o en percentilos de bajo peso. 4- los niños normales al año con rebote adiposo adelantado (antes de los 5,5 años) alcanzarán percentilos altos de peso. La hipótesis sugerida es que las diferencias en el pronóstico dependen de si el crecimiento adiposo se produce por aumento en el número o el tamaño de los adipocitos.

Los estímulos que actúan en los períodos de rápida velocidad de crecimiento del tejido graso producirían aumentos por hiperplasia, lo cual determina mayor riesgo de perpetuar la obesidad.

Adolescencia: representa un período de riesgo creciente para el desarrollo de obesidad. Pero es también un momento en el cual se producen cambios en la distribución del tejido graso.

Tanto el riesgo de comienzo como la persistencia de obesidad aumentan en la etapa puberal. El arrastre de la adiposidad se incrementa a lo largo de la infancia con la edad, lo que significa que si un niño llega obeso a la adolescencia o comienza su obesidad en la adolescencia tiene mayor riesgo de ser un adulto obeso, y este efecto es más marcado en las mujeres (3).

Los estudios longitudinales en adolescentes sugieren que el 30% de las adultas obesas fueron obesas en la adolescencia. Y que aproximadamente el 70% de los adolescentes de sexo masculino normalizan su peso después de 10 años, mientras que en el sexo femenino sólo lo normaliza el 10%. Se deduce, por lo tanto, que las mujeres tendrían un riesgo particular de perpetuación de obesidad en la adultez (3).

Los dos potenciales efectos de riesgo que comienzan a funcionar en esta etapa son: cambios en la cantidad y en la distribución de la grasa corporal (68), observándose diferencias por sexo.

En las mujeres, el tejido adiposo aumenta a partir de un 17% de la masa corporal hasta, aproximadamente el 24%. En contraste, en los hombres disminuye, pero aumenta el depósito en la zona troncular casi cinco veces, mientras que en las mujeres es cerca del triple (68).

Son diversos los factores que afectan la distribución de la grasa corporal en la adolescencia. Las influencias hereditarias constituyen un factor importante, también los efectos androgénicos, principalmente en varones (62).

La tensión (69), el tabaco (72) y el alcohol (73), representan los factores ambientales que predisponen a la grasa abdominal, mientras que la actividad parece disminuir la grasa visceral.

Los mecanismos por los cuales la obesidad de comienzo en la adolescencia puede asociarse con complicaciones futuras o con la persistencia de la obesidad no están bien definidos. En los varones la localización central de la grasa puede ser uno de los mecanismos que explique, a través del Síndrome Metabólico, los efectos a largo plazo.

En ambos sexos, pero principalmente en los varones, la obesidad a esta edad, se asocia con un riesgo relativo aumentado de morbilidad futura por enfermedad cardiovascular, efecto que se mantiene aun cuando el peso estuviera controlado en la edad adulta, lo que marca a la obesidad de esta etapa como una condición de riesgo especial (3).

Concluyendo, la obesidad de la adolescencia tiene en el sexo femenino mayor riesgo de perpetuarse, mientras que en el sexo masculino, se asocia a un mayor riesgo de morbilidad por enfermedad cardíaca.

× Distribución del tejido adiposo

El tejido adiposo se deposita en dos lugares particulares (72):

- ^ Subcutáneo: Dividido anatómicamente en abdominal y gluteofemoral. Esta última es mayor en las mujeres. En el hombre, se distribuye uniformemente variando con la edad, siendo escaso en la juventud para ir aumentando progresivamente en la zona abdominal con el envejecimiento.
- ^ Profundo: Dividido en visceral (omental y mesentérico), y retroperitoneal.

Dentro de los factores que condicionan el depósito de grasa regional, se mencionan los siguientes:

- *Herencia*: Existen evidencias de que los depósitos de grasa regional están condicionados genéticamente. Más del 60% de la variabilidad de la masa grasa intraabdominal está determinada por factores heredados y esto se reduce en un 10% cuando se estima la masa grasa total (59). El factor determinante más importante, con relación a la distribución de la grasa, es el sexo, con acumulaciones típicas centrales y superiores, y periféricas e inferiores en las mujeres. En este caso es posible que participen, junto con los genes, factores hormonales (59).
- *Edad*: Es un condicionante importante, en ambos sexos, tanto para personas normales, como para aquellas con sobrepeso u obesidad. Existe correlación entre la edad y el volumen de grasa visceral en varones a partir de la juventud. En mujeres la correlación es menor antes de la menopausia, pero se incrementa tras el climaterio (72).
- *Raza*: También se encuentran diferencias étnicas. En la raza blanca existe una mayor capacidad de acumulación de grasa visceral comparada con la raza negra afro-americana (59).
- *Aporte energético*: Existe una amplia variabilidad individual en cuanto a la influencia del balance energético positivo en el depósito de grasa visceral.
- *Actividad metabólica de la grasa*: Medida en términos de la lipólisis y lipogénesis, se puede encuadrar en tres grupos. Una actividad metabólica alta, propia de la grasa visceral, debido a que responde tanto a estímulos lipolíticos como lipogénicos, gracias a una mayor concentración de receptores beta adrenérgicos sobre los alfa adrenérgicos, a una disminución de los receptores insulínicos, y a un aumento de los glucocorticoides y androgénicos; una intermedia, propia de la grasa subcutánea, abdominal, retroperitoneal y mamaria y finalmente una actividad metabólica muy baja, propia de la grasa femoroglútea. En ésta última predomina la lipogénesis sobre la lipólisis, por poseer principalmente receptores alfa-2 adrenérgicos (antilipolíticos), y por mayor efecto antilipólisis de la Insulina y prostaglandinas.
- *Hormonas reguladoras de la grasa corporal*: por ejemplo, los glucocorticoides y los andrógenos.

En 1947, Jean Vague menciona, por primera vez, la posibilidad de que los riesgos de salud, atribuibles a la obesidad, pudieran estar relacionados con los depósitos regionales de grasa corporal, sobre todo, con la grasa depositada en la parte superior del tronco (73).

Actualmente se sabe que la grasa visceral es el tipo clínico más relevante independientemente de la grasa corporal total. Sus efectos adversos para la salud incluyen, entre otros: Resistencia a la insulina, Diabetes tipo2, Dislipemias y Enfermedad cardiovascular.

→ *Propiedades funcionales de la grasa visceral*

Como ya hemos señalado, el tejido adiposo visceral difiere considerablemente del subcutáneo (Cuadro 1). Una de estas grandes disimilitudes estriba en su gran sensibilidad a estímulos lipolíticos y su relativa insensibilidad a señales antilipolíticas, que determinan secreciones tónicas de ácidos grasos libres hacia la circulación portal, estableciendo así el primer paso de una serie de eventos que terminan con la generación de resistencia a la insulina. Estas diferencias son las que establecen la correlación con la comorbilidades obesidad dependiente.

Cuadro 1: Diferencias entre las propiedades bioquímicas del tejido adiposo visceral y el subcutáneo.

Factor	Diferencia regional
Leptina (Proteína y ARNm)	Sc > Visceral
Respuesta lipolítica a catecolaminas	Sc < Visceral
Efecto antilipolítico de insulina	Sc > Visceral
Actividad de 11β-HSD	Sc < Visceral
Afinidad de receptores adrenérgicos β1yβ2	Sc < Visceral
Afinidad del receptor de insulina	Sc > Visceral
Expresión de proteína IRS-1	Sc > Visceral
Receptor de insulina	Sc < Visceral
ARNm del receptor de glucocorticoides	Sc < Visceral
ARNm del receptor de andrógenos	Sc < Visceral
Proteínas IRS-1	Sc > Visceral
Proteína PAI-1	Sc < Visceral

Fuente: Gutiérrez AG et al. *La grasa visceral y su importancia en obesidad*. Revista de Endocrinología y Nutrición. Vol. 10. No. 3. Julio - Septiembre 2002. pp.121-127
Sc: Subcutáneo.

Los adipocitos viscerales muestran una expresión disminuida, en comparación con los subcutáneos, de la proteína sustrato del receptor de la insulina (IRS-1) (59), lo que explica la respuesta reducida a la insulina por este tejido, y expresan un gran número de receptores para glucocorticoides.

Se han detectado diferencias profundas en la capacidad de conversión de esteroides entre la grasa visceral y la subcutánea (59). La actividad de la enzima 11β-hidroxi-esteroide deshidrogenasa, es muy elevada en la visceral, lo que contribuye a la producción de altas concentraciones locales de cortisol.

En cuanto a los efectos de los esteroides sexuales, existen datos relativos a la activación de la lipoprotein lipasa por los estrógenos, a nivel de la grasa visceral. Los andrógenos tienen un efecto de reducción de la actividad de esta enzima, y en el tejido visceral se encuentra una gran cantidad de receptores androgénicos (59).

La grasa subcutánea es la principal fuente de leptina, debido a una mayor secreción (por un tamaño superior del adipocito y por un aumento de la expresión del gen para la leptina), y a una mayor cantidad de grasa respecto a la visceral. Por lo que los niveles plasmáticos de esta hormona se correlacionan pobremente con la grasa visceral (59).

La obesidad central se ha asociado a eventos aterotrombóticos, lo que puede deberse a la mayor producción de PAI-1 (factor inhibidor del activador de plasminógeno) en el tejido visceral (59) y a la elevada actividad de la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP), que se correlaciona negativamente con los niveles de HDL, y positivamente con los de insulínemia y glucemia (resistencia insulínica) (72). A esto se le suma la mayor síntesis de angiotensinógeno que podría justificar, en parte, la HTA que se aprecia frecuentemente asociada a la obesidad visceral (72).

Concluyendo, la distribución regional de la grasa corporal, es un determinante importante de la relación entre obesidad y salud, y un factor de riesgo independiente para varias condiciones mórbidas como diabetes tipo 2 y ECV.

* Tejido adiposo como órgano endocrino

El TA blanco no sólo responde a las hormonas (lipólisis y lipogénesis), sino que también las produce y secreta. (Cuadro 2). Mediante estas señales moleculares el adipocito participa en la regulación de múltiples funciones celulares y se comunica con células de otros tejidos, como: hipotálamo, páncreas, hígado, músculo esquelético, riñón, endotelio y sistema inmune; cumpliendo funciones endocrinas, paracrinas o autocrinas.

Cuadro 2: Factores expresados por el tejido adiposo.

Factores secretados	Función	Visceral/Sc
Leptina	Señal que informa al cerebro la cantidad de reserva grasa	+ / ++
LPL	Libera AGL de las lipoproteínas circulantes para ingresarlos al TA	+ / +
CETP	Intercambia colesterol entre lipoproteínas	++ / +
ASP	Modula la velocidad de síntesis de Triglicéridos en TA	+ / ++
RBP	Movilización de retinoides en plasma	+ / +
PAI-1	Inhibidor del sistema fibrinolítico	++ / +
Hormonas esteroides	Distribución regional de la grasa corporal	+ / +
Angiotensinógeno	Precursor de Angiotensina II, regulación de la presión sanguínea	++ / +
Adiponectina/Adipo Q	Vía alterna del complemento, participación en resistencia a la insulina	++ / +
Adipsina	Vía alterna del complemento	++ / +
TNF α	Interfiere la señalización de insulina, causa resistencia a insulina en obesidad	+ / +
IGF-1	Estimula la proliferación celular, mediador de hormona de crecimiento en diversos tipos de células	+ / +
IL-6	Inhibe la LPL en TA, mediador de respuesta inflamatoria, estimula termogénesis	++ / +
Monobutirina	Favorece vascularización y vasodilatación en TA	+ / +
Prostaglandinas	Regulación inflamación, coagulación sanguínea, angiogénesis	+ / +
TGF β	Regulación de proliferación, diferenciación, apoptosis y desarrollo	+ / +
Factores No Secretados		
PPAR γ	Induce proliferación y diferenciación de células preadiposas	+ / ++ ++/+ (en Obesidad)

Fuente: Hita M et al. *Funciones endocrinas de la célula adiposa*. Revista de Endocrinología y Nutrición. Vol. 10. No 3. Julio - Septiembre 2002. pp: 140-146.

A continuación se revisarán las principales moléculas producidas por el TA, su función y su posible participación en la fisiopatología de la obesidad.

1. Lipoproteinlipasa (LPL): Es la enzima que regula el ingreso de los ácidos grasos libres (AGL) provenientes de los TG contenidos en las lipoproteínas circulantes, al interior del adipocito. Su expresión génica es similar en el TA de diferente localización corporal. La insulina y los glucocorticoides son los estimulantes fisiológicos que la activan. La LPL en combinación con los glucocorticoides juega un papel central en la regulación topográfica de la grasa corporal y es determinante en el desarrollo de obesidad visceral (75).
2. Proteína estimuladora de acilación (ASP): Tiene un potente efecto para estimular la síntesis de TG en el TA. El adipocito secreta tres proteínas de la vía alterna del complemento: C3, factor B y factor D (adipsina). Estas proteínas interactúan fuera de la célula y producen a partir de C3, un polipéptido denominado C3a, el cual pierde su residuo terminal de arginina por acción de la carboxipeptidasa y se transforma en ASP. A medida que se generan los AGL por acción de la LPL, simultáneamente se produce ASP. Sus niveles séricos son más altos en los obesos que en los delgados (75).
3. Proteína que transfiere ésteres de colesterol (CETP): Participa en la transferencia de colesterol esterificado de las HDL a las VLDL. Se sugiere que tanto la cantidad como la actividad se incrementa en la obesidad (75).
4. Inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1): Es el principal regulador del sistema fibrinolítico, su elevada concentración plasmática en obesos se correlaciona con un exceso de grasa visceral; que se explica por el incremento tanto de la expresión génica como de la secreción de la proteína, lo que podría favorecer el desarrollo de complicaciones tromboembólicas en sujetos con obesidad visceral (75). La insulina y el factor de crecimiento transformante beta (TGF β) son los principales inductores de la síntesis de PAI-1 en el TA. El TNF alfa y la interleukina-1b (IL-1b) estimulan la secreción de PAI, y también contribuyen a la elevación de su concentración observada en la obesidad y en la resistencia a la insulina. Las alteraciones del sistema fibrinolítico asociadas al incremento en la síntesis y secreción de PAI, se sugiere como un mecanismo fisiopatológico posible entre obesidad y enfermedad cardiovascular (75).
5. Hormonas esteroides: El TA es un sitio extraglandular importante en la producción de hormonas esteroides. Posee dos enzimas básicas para el metabolismo de los esteroides sexuales: la 17 β -hidroxiesteroide óxido - reductasa y la aromatasa dependiente de citocromo P-450. La óxido-reductasa convierte: la androstenediona en testosterona, y los estrógenos y estrona en estradiol. La aromatasa es la enzima responsable de transformar androstenediona en estrona; la tasa de conversión se incrementa con la edad y la obesidad (75). Además el TA produce la enzima 11-hidroxiesteroide- β deshidrogenasa que interconvierte cortisol y cortisona. El incremento en la expresión del gen de esta enzima en el tejido adiposo visceral se ha señalado como un factor que contribuye a la obesidad androide (75).
6. Angiotensinógeno: No se conoce bien su papel en el TA. Se sugiere que la angiotensina II influye en la diferenciación del adipocito (75). El angiotensinógeno puede ser transformado a angiotensina en el mismo tejido adiposo, la que estimula la producción de prostaciclina que participa directamente en la diferenciación del adipocito y, por tanto, en la hiperplasia del tejido graso. La expresión de angiotensinógeno se incrementa con la obesidad y se modifica por el estado

nutricional. Esto sugiere que podría participar en la regulación del tamaño de la reserva grasa en respuesta a cambios nutricionales (75).

7. Adiponectina: También conocida como AdipoQ. Es una proteína expresada exclusivamente en adipocitos diferenciados. Sus niveles plasmáticos se correlacionan negativamente con el IMC y con la cantidad de grasa visceral (75). La secreción está modulada por la insulina, y su función se desconoce.
8. Adipsina: proteína homóloga al factor D del complemento, junto al factor B y C3 de producción adiposa, constituyen los sustratos para la síntesis de la proteína estimulante de la acetilación, que junto a la lipoproteinlipasa adipocitaria, comprenden las principales enzimas responsables de la lipogénesis.
9. Resistina: Recientemente, se ha identificado una nueva molécula, la resistina, secretada por adipocitos maduros y que se ha postulado podría ser el enlace entre obesidad y el desarrollo de resistencia a la insulina (74).
10. Receptor activador del proliferador del peroxisoma (PPAR- γ): Los PPARs son factores transcripcionales activados por su ligando. El PPAR γ es la isoforma más abundante en el TA. Los metabolitos del ácido araquidónico y los AGL son ligandos que activan este factor. Entre los genes blanco, cuya transcripción se modifica por activación del PPAR γ , se encuentran el GLUT4, LPL, FABP y carnitín palmitoil-transferasa. El PPAR γ induce apoptosis en los adipocitos de gran tamaño, y en los pequeños aumenta la proliferación. Su expresión en TA se induce por insulina y glucocorticoides. También es modulada por el consumo energético y por el incremento en la masa grasa, lo que sugiere que el PPAR γ podría participar en la patogénesis de la obesidad (75).
11. Interleucina-6 (IL-6): La producción y niveles circulantes de IL-6 se correlacionan positivamente con el IMC (75). Se considera que un tercio de la IL-6 circulante se produce en las células adiposas, donde tiene efectos paracrinos y autocrinos. El TA visceral produce y secreta hasta 3 veces más IL-6 que el subcutáneo. En obesidad, el incremento en la expresión de TNF- α induce la expresión de IL-6 en los adipocitos y en otras células (75). Ambas citocinas comparten efectos tales como: estimular el eje hipotalámico - pituitaria - adrenales y reducir la expresión de LPL en TA. La IL-6 que se produce en el tejido omental llega directamente al hígado, donde aumenta la secreción de TG contribuyendo a la hipertrigliceridemia que caracteriza a la obesidad visceral (75).
12. Factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α): Se produce normalmente por los macrófagos en estados inflamatorios. En el adipocito maduro también se expresa, y los TG y AGL son los inductores fisiológicos. El incremento de TNF α y de su ARNm correlacionan positivamente con el grado de obesidad y de hiperinsulinemia (75). Esta citocina interfiere en la vía de señalización de la insulina, lo que se asocia con la resistencia a la insulina que se presenta en la obesidad. El FNT α induce la liberación de IL-6 y de leptina, inhibe la expresión de LPL impidiendo que el TA capte los TG de las lipoproteínas plasmáticas, y en consecuencia se inhibe la hiperplasia adiposa. Además, activa la lipólisis mediada por la lipasa sensible a hormona.
13. Leptina: molécula central en la regulación del balance energético.

La leptina es una proteína secretada por el tejido adiposo, que correlaciona con el depósito graso subcutáneo, más que con el visceral, y está regulada por el contenido graso de los adipocitos, por factores nutricionales y hormonales. Controla la

expresión de diversos neuropéptidos implicados en la regulación de la ingesta y el gasto calórico.

Su administración intraperitoneal o intraventricular produce una disminución de la ingesta alimentaria, y un aumento del gasto calórico y de la actividad física, acciones mediadas por la inhibición del neuropéptido Y, y estimulación de la propio melanocortina y el factor liberador de corticotrofina, entre otros.

- *Leptina y Obesidad*

La leptina se secreta en la circulación en pulsos, 32 pulsos en 24 horas; las mujeres tienen niveles más elevados con relación a los hombres (57) y se ha visto que los obesos tienen niveles de leptina aumentados con relación al grado de adiposidad, lo que ha llevado al concepto de leptinorresistencia (76), y además la respuesta inhibitoria a la ingesta de comida y a la expedición de energía es menor que en las personas normales. Está en discusión la posibilidad de que las personas obesas tengan mutaciones en el gen que codifica el receptor de la leptina, de tal manera que ocasionen resistencia a la acción de la hormona o que ésta no penetre de manera adecuada en el sistema nervioso central; es posible que el problema sea el resultado de segundos mensajeros, que interfieran con la acción de la leptina.

Las evidencias experimentales muestran una expresión elevada del gen *ob* en el tejido adiposo de las personas obesas, en comparación con las personas delgadas (57).

Asimismo, la expresión de este gen varía según el sitio de depósito del tejido adiposo, pues tiene lugar en la grasa subcutánea pero no en la abdominal; ello podría explicar la variabilidad en la acción de la leptina entre las personas delgadas y obesas.

- *Leptina: Patrón secretorio durante la vida intrauterina y la infancia*

Durante el embarazo, la placenta es un órgano productor de leptina. Además, esta hormona ha sido encontrada en el líquido amniótico y en la sangre del cordón umbilical del recién nacido (RN) (77).

Estudios constatan que la leptina está presente durante distintas fases del desarrollo fetal y que sus concentraciones se incrementan progresivamente durante la gestación (77). Esto podría estar relacionado al aumento del tejido adiposo fetal a partir de la semana 30 de gestación hasta el término de la misma.

Estos descubrimientos sugieren que la leptina puede desempeñar también un importante papel en el crecimiento y desarrollo del feto y del RN.

Los valores de esta proteína en sangre del cordón umbilical, además de relacionarse con el peso al nacer, han sido positivamente asociados a la edad gestacional, la talla, el perímetro cefálico y el peso placentario (78). Sin embargo, debe resaltarse que de forma independiente a cualquiera de estas variables, el sexo femenino condiciona siempre niveles más elevados en el RN(78).

Después del parto se produce una disminución paulatina de la concentración de leptina en el RN hasta los dos años de edad, y luego aumenta progresivamente hasta las primeras fases de la pubertad (77).

- *Leptina y pubertad*

Aunque la principal función de la leptina se realice sobre la homeostasis energética, parece tener otras funciones, especialmente en la fisiología reproductiva (79).

La leptina aumenta gradualmente en ambos sexos en los años prepuberales. En todas las edades, se ha encontrado un patrón diferente de secreción, según sexo: las mujeres tienden a tener niveles más altos que los hombres. El pico de leptina se alcanza en la etapa 2-3 de Tanner en los varones, y luego sus niveles se mantienen

estables hasta la edad adulta, en cambio en las chicas continúa elevándose con la pubertad, con un aumento particular después de la menarca (80).

Las medidas de IMC y el porcentaje de grasa corporal son los componentes más significativos de leptina en la niñez. Sin embargo, en ambos sexos antes y durante la pubertad, la edad es otro determinante independiente, implicando que hay una influencia de la maduración en su nivel, independientemente de la composición corporal (80).

En las fases posteriores a la pubertad, la edad sigue teniendo un efecto positivo significativo en las mujeres, pero en los varones es sustituida por un efecto negativo relacionado con el aumento del volumen testicular (80). Esto probablemente refleje la acción inhibitoria que la testosterona tiene en la secreción de leptina.

Respecto a que este agente hormonal estimula e interviene en el desarrollo de la pubertad y de la función reproductora (77,79), es posible que cuando los depósitos grasos alcancen un punto crítico, se produzca un aumento de la síntesis y liberación de leptina a nivel sanguíneo, la cual atravesaría la barrera hematoencefálica para actuar sobre los receptores hipotalámicos y estimular la liberación del factor hipotalámico regulador de la secreción de gonadotrofinas hipofisarias. La liberación subsecuente de FSH y LH estimularían la secreción de los esteroides gonadales que conducirían al desarrollo del aparato reproductor y la inducción de la pubertad (77).

Todos estos cambios proporcionan evidencia de que la leptina se requiere para el desarrollo y mantenimiento apropiado de las características sexuales secundarias, y tendría un papel permisivo en la progresión de la pubertad y en el mantenimiento de la función hipotálamo- pituitario - gonadal normal.

En adultos normales, en cambio, sigue habiendo actividad de leptina a un nivel que no fluctúa con la edad, y es considerada como el principal marcador de masa adiposa.

- *Otras funciones de la leptina*

Entre otras muchas funciones que se le han adjudicado a la leptina están: a) la coordinación y la regulación del sistema endocrino e inmune en respuesta a la privación de alimentos y se ha visto que esta situación mantenida durante largos períodos provoca la supresión del sistema inmune, ya que, in vitro, la hormona induce la proliferación celular de diversas células inmunológicas, en particular los linfocitos T CD4, b) el crecimiento celular por medio de la estimulación de células hematopoyéticas, c) la angiogénesis, y d) la estimulación del SNS.

CLÍNICA DE LA OBESIDAD

- Grasa visceral y obesidad
- Morbilidades Médicas
- Morbilidad Psicológica

- Grasa visceral y su importancia en obesidad

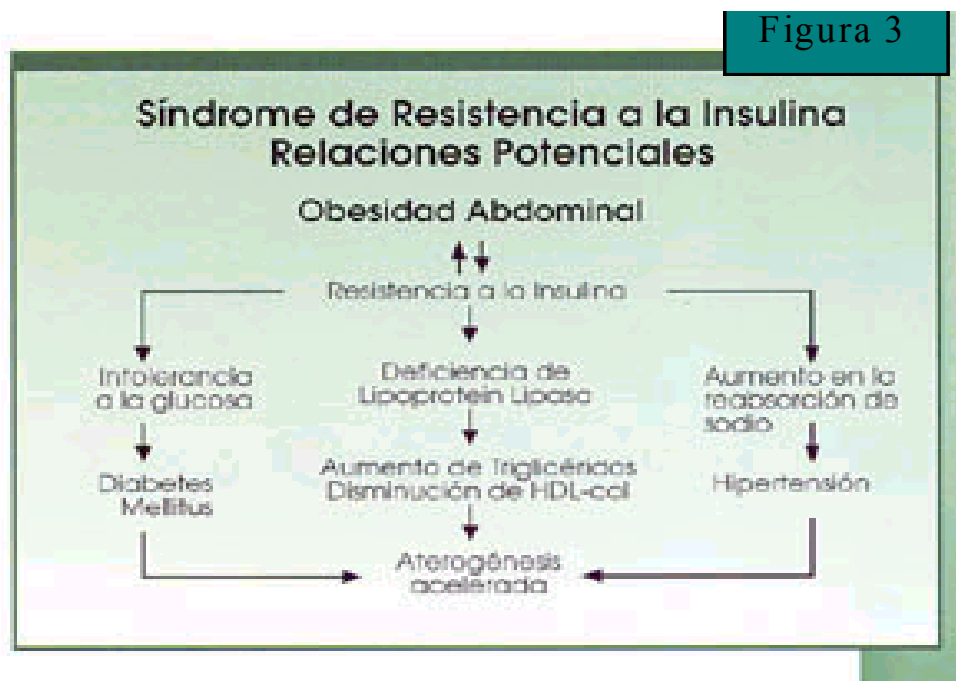
La adquisición de grasa visceral durante la infancia, independientemente de las variaciones en cuanto a grasa corporal total y subcutánea, puede tener importantes implicaciones futuras en cuanto a la salud (59).

La obesidad se considera actualmente como el mayor factor de riesgo de enfermedad cardiovascular. En especial se hace hincapié en el síndrome metabólico (81) caracterizado por resistencia a la insulina (IR), sobre todo en personas con obesidad central.

- × *Fisiopatología del Síndrome Metabólico*

- *Resistencia a la insulina y Síndrome Metabólico*

La IR es un tronco común fisiopatológico de algunas enfermedades como la obesidad central, la diabetes tipo 2 y la hipertensión (fig. 3). Es una condición en la que, por diferentes factores, la insulina produce una respuesta tisular menor a la esperada y, por consiguiente, condiciona hiperinsulinismo para compensar la ineficiencia de la hormona (81).



Fuente: Rolla A, 2000.

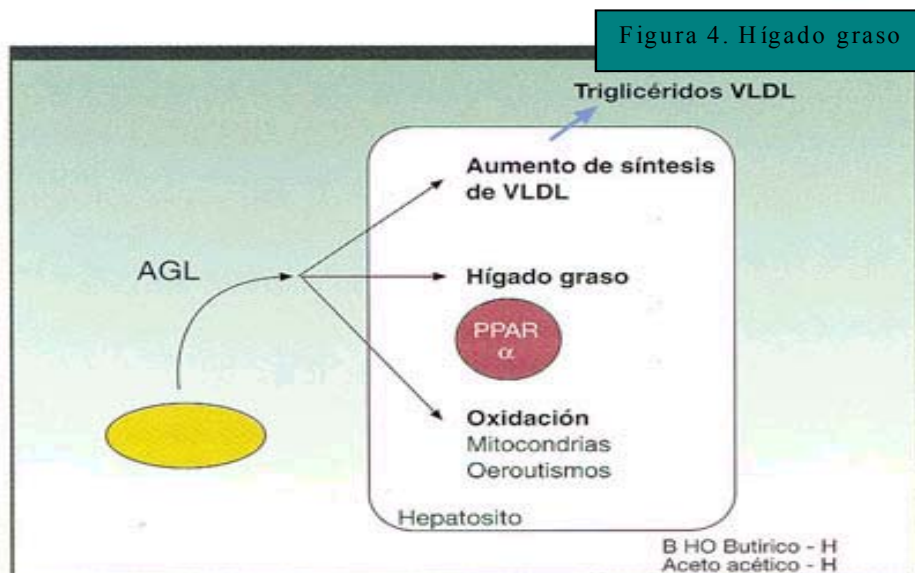
El binomio "resistencia a la insulina / hiperinsulinemia" se asocia a un aumento significativo de la morbimortalidad cardiovascular y de otras patologías, que por su coexistencia y corresponsabilidad fisiopatológica se le ha denominado "Síndrome Metabólico" (81). Aunque su historia natural no se conoce bien aún, se considera que cierto genotipo confiere susceptibilidad a la acción de diversos factores ambientales - ingesta de grasas, alcohol, estrés, sedentarismo, desnutrición intrauterina - para que se desarrolle IR e hiperinsulinemia.

- *IR y Obesidad*

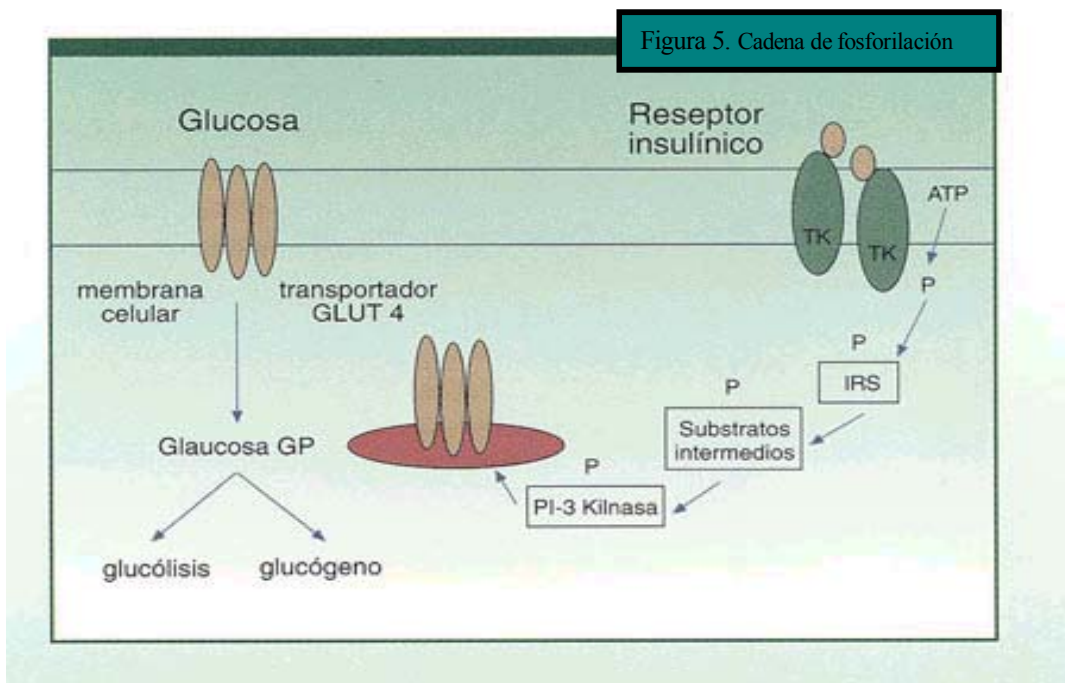
El adipocito del obeso modifica su función secretoria endocrina y paracrina, aumentando la producción de una serie de factores (82): IGF, cortisol, angiotensinógeno, IL-6 y otros, entre los que los AGL y el TNF son los más importantes por incrementar ambos la IR. El TNF se une a su receptor celular específico e interfiere con la fosforilación de la insulina, disminuyendo su efecto. Los AGL, mientras tanto, son sospechosos en primera instancia de ser el factor sistémico de la IR (82).

La IR correlaciona mejor con la obesidad central (en especial visceral) que con el grado de ésta (81). La capacidad deletérea de la grasa visceral depende de su capacidad metabólica aumentada, cuando se compara con la grasa subcutánea, su incrementada sensibilidad lipolítica y su capacidad de liberar de manera tónica, ácidos grasos libres hacia la circulación portal causando:

- a nivel hepático: una exposición excesiva a estos AGL (fig.4), lo que incrementa la producción de glucosa (gluconeogénesis), y de TG y disminuye la captación de glucosa y el aclaramiento de la insulina (81), conduciendo a la hiperinsulinemia, resistencia a la insulina, hiperglucemia y dislipemia, contribuyendo al desarrollo del Síndrome Metabólico. La elevada síntesis de glucosa se debe a que los AGL aumentan tanto la Acetil-CoA como el ATP, inhibiendo el ciclo de Krebs y estimulando la gluconeogénesis (82).

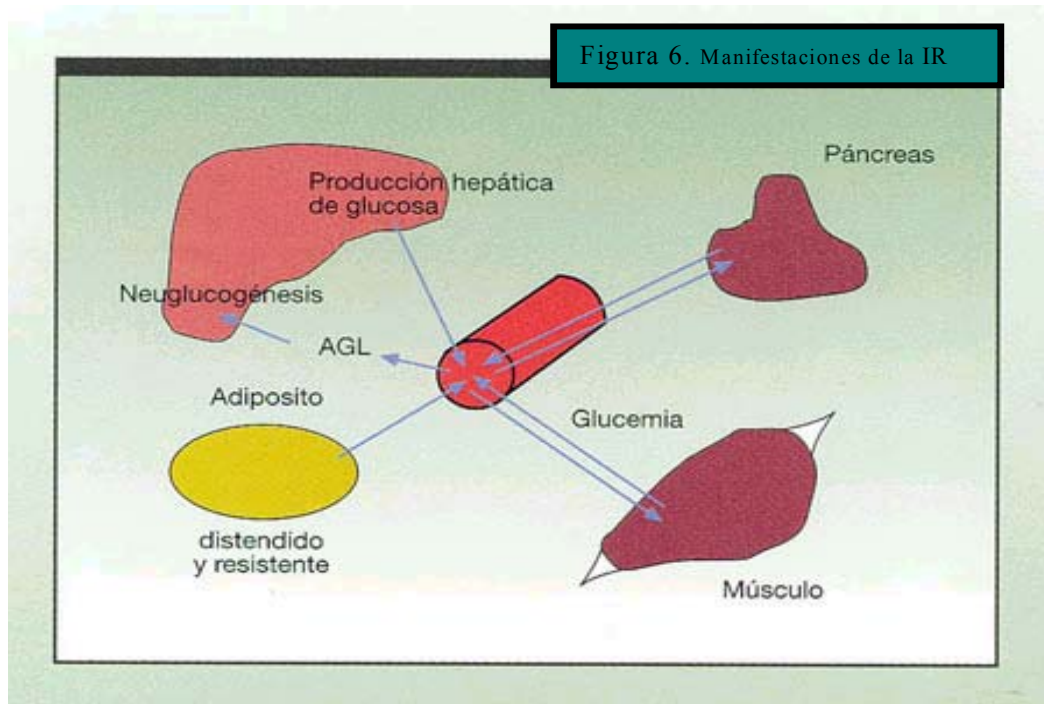


- a nivel muscular: aumento de los depósitos grasos y resistencia a la insulina a este nivel. Hay una menor captación de glucosa, disminución de la actividad de la glucógenosintetasa y aumento de la oxidación grasa, demostrándose el fenómeno denominado "inflexibilidad metabólica" (72). El músculo normal tiene una flexibilidad que le permite cambiar el sustrato de oxidación (predominio de lípidos en el ayuno, y de glucosa en el estado posprandial). Esta capacidad se pierde en la resistencia a la insulina, con una disminución de la oxidación lipídica en el ayuno, lo que puede ser el origen del depósito lipídico, y con el mantenimiento de la oxidación de lípidos en estado posprandial en lugar de glucosa. La eficiencia reducida de la traslocación del GLUT4 (transportador de glucosa) implica la alteración del mecanismo más importante de captación de glucosa posprandial (81). El efecto insulínico ocurre a través de varios pasos de fosforilación de tirosina en todos los sustratos, hasta que el transportador Glut-4 se mueve hacia la membrana. En la RI hay algún defecto en alguno de los pasos de la cadena de fosforilación (82). (fig.5)



Fuente: Rolla A, 2000.

En resumen, las manifestaciones de la RI son: aumento de la masa grasa, disminución de la captación de glucosa en músculo esquelético e incremento de la producción hepática de glucosa. El aumento crónico de AGL es tóxico para las células beta del páncreas. (fig. 6)



Fuente: Rolla A, 2000.

Las complicaciones metabólicas ligadas a la obesidad, especialmente las que forman parte de este síndrome metabólico, se presentan precozmente en la obesidad infantil.

Existe una tendencia al arrastre de los factores de riesgo cardiovascular asociados a la obesidad, desde la infancia hasta la edad adulta, con mayor mortalidad en esta última etapa asociada a la obesidad en la adolescencia y al aumento de la grasa visceral (83).

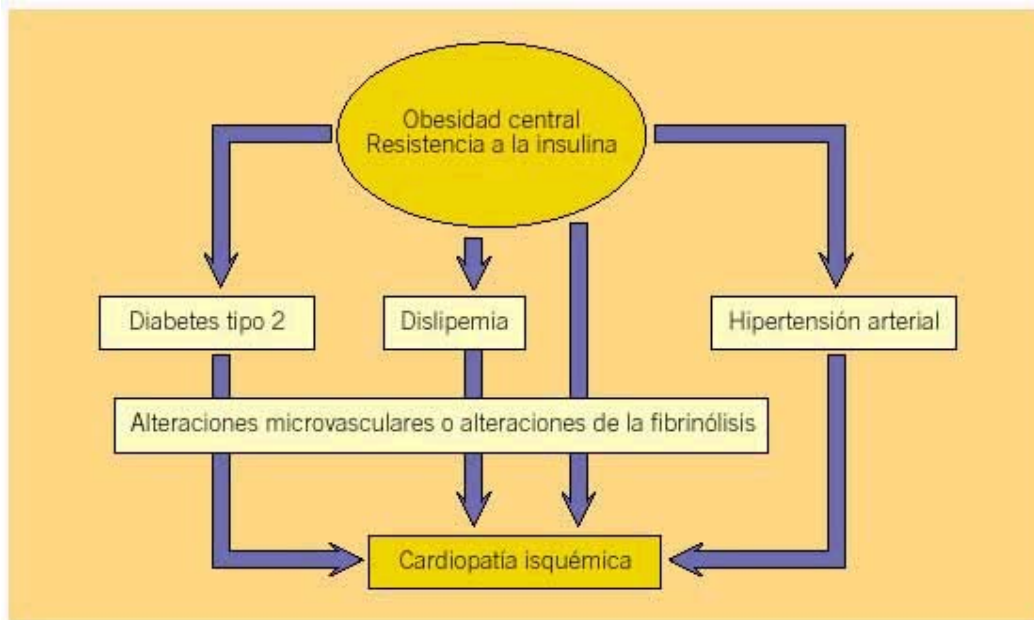
En la infancia también se ha observado que un aumento de grasa visceral se relaciona positivamente con el nivel de colesterol total, c-LDL, triglicéridos, incremento de la insulina post-carga y secreción de insulina basal, en tanto que guarda una correlación negativa con la sensibilidad a la insulina y niveles de c-HDL (59).

- Morbilidades médicas
- × *Cardiovasculares*

Está claro que, al favorecer la HTA, la diabetes y la dislipidemia, la obesidad incrementa el riesgo de cardiopatía isquémica (fig.7). Al igual que ocurre con todas las comorbilidades relacionadas con la IR, las alteraciones en la microcirculación se correlacionan principalmente con una mayor acumulación de grasa visceral.

El trabajo al que es sometido el miocardio es mayor en los obesos, ya que la excesiva masa adiposa requiere un aumento en la vascularización, por lo que se necesita un mayor volumen sanguíneo circulante. Esta hipervolemia "fisiológica" equivale a elevación del volumen intravascular por lo que el gasto cardíaco aumenta (84). Con el tiempo la dilatación del miocardio se hace evidente. Al haber un aumento en la precarga se predispone a una dilatación ventricular izquierda que aunada a la elevación de la poscarga, consecuencia de la HTA, conlleva a hipertrofia ventricular izquierda. Debido a esto hay una disminución de la elasticidad del ventrículo lo que expone a los obesos a una menor contracción ventricular llevándolos a insuficiencia cardíaca congestiva(84).

Figura 7: Obesidad y Cardiopatía isquémica



Fuente: Cuatrecasas Cambra G, 2002.

Por lo antedicho, se deduce que la HTA y la obesidad son factores de riesgo de morbilidad cardíaca. Esto sucede incluso durante la infancia.

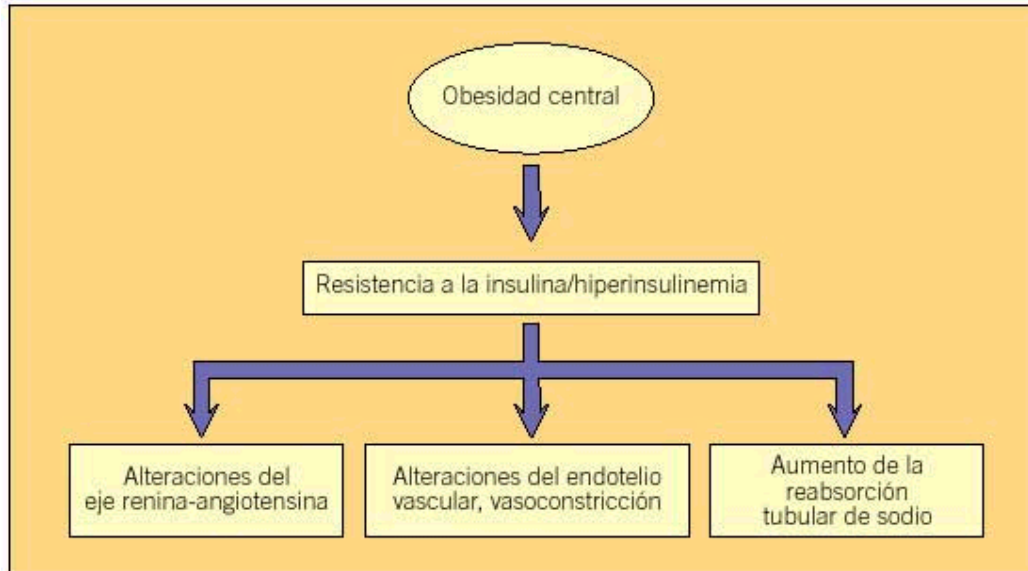
La hipertensión en niños ha llegado a ser cada vez más común asociada con obesidad y otros factores de riesgo, incluyendo antecedentes familiares y una predisposición étnica a la enfermedad (85).

Los niños obesos presentan aproximadamente un riesgo tres veces mayor para la hipertensión que aquellos no obesos, y éste aumenta a medida que se incrementa el IMC (85).

Según un estudio reciente (86), los niños con obesidad severa tienen una peor salud arterial que los no obesos. Presentan una mayor rigidez de la pared arterial y un empeoramiento de la función de su revestimiento. Esta disfunción puede representar una fase precoz hacia el endurecimiento arterial, situación que aumenta el riesgo de infarto de miocardio e ictus.

Como en los adultos, se cree que una combinación de factores (fig. 8), resultantes de la IR e hiperinsulinemia, como hiperactividad del SNS, aumento de la reabsorción renal de sodio y anomalías en la estructura y la función vascular (87), pueden contribuir a la hipertensión relacionada con la obesidad en niños. Sin embargo, el hecho de que en series de insulinomas no haya una mayor incidencia de HTA, debilita su papel en el síndrome metabólico (87).

Figura 8: Hipertensión y Obesidad



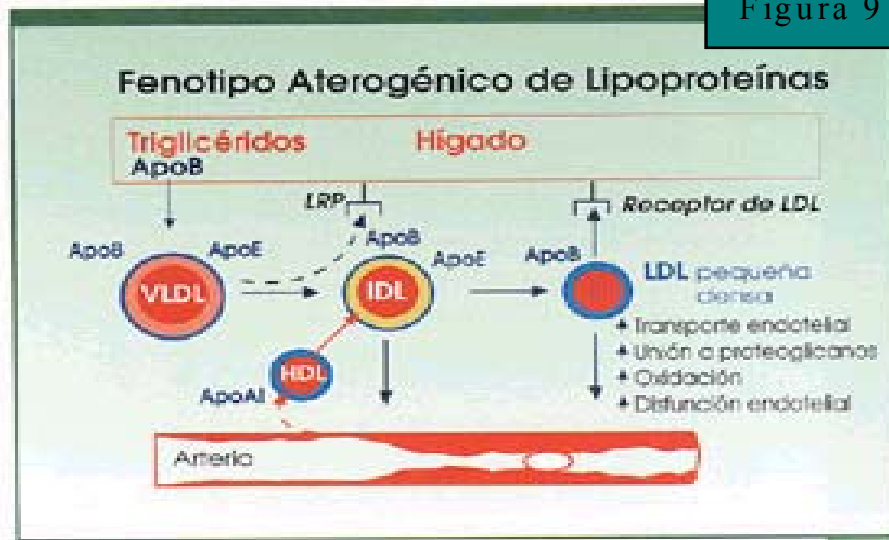
Fuente: Cuatrecasas Cambra G, 2002.

Además de todo lo comentado, la obesidad central se asocia a eventos aterotrombóticos debido a la mayor producción de PAI-1 (factor inhibidor del activador de plasminógeno) en el tejido visceral (59) y a la elevada actividad de la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP), que se correlaciona negativamente con los niveles de HDL, y positivamente con los de insulina y glucemia (resistencia insulínica) (72). A esto se le suma, la mayor síntesis de angiotensinógeno que podría justificar, en parte, la HTA que se aprecia frecuentemente asociada a obesidad visceral (72) y, la dislipemia (88).

- *Dislipidemias*

Una anomalía común en personas resistentes a la insulina es la hipertrigliceridemia (81), debida al aumento de la síntesis hepática de VLDL, junto a una reducción de su metabolismo periférico. La conversión de VLDL en su remanente está disminuido, lo que condiciona el incremento de LDL pequeñas y densas (tipo B) (81) más susceptibles de ser oxidadas y, por lo tanto, más aterogénicas (fig. 9). También se acompaña de una disminución del c-HDL.

Figura 9



Fuente: Krauss RM, 1999.

En los niños obesos esto también sucede: los niveles de lípidos plasmáticos (Apo-A1, Apo-B, Colesterol total, c-LDL y triglicéridos), están más frecuentemente elevados que en los no obesos, y los de c-HDL son generalmente más bajos, lo que constituye un riesgo de enfermedad coronaria independientemente de las concentraciones de c-LDL (12).

× *Respiratorias*

- Síndrome de apnea obstructiva del sueño, es más frecuente en sujetos con obesidad severa debido a que la misma favorece la obstrucción de la vía respiratoria superior durante el sueño, a causa de una disminución anatómica del calibre. Cursa con hipoxemia e hipercapnia, que aumentan el riesgo de arritmias cardíacas. Durante la apnea se incrementa la presión arterial y, en casos avanzados, se acompaña de hipertensión pulmonar crónica.
- Síndrome de hipoventilación alveolar asociado a obesidad o Síndrome de Pickwick. La obesidad se acompaña de disminución del volumen espiratorio de reserva debido a una restricción del volumen pulmonar y conduce a un decremento de la oxigenación arterial, que empeora cuando el paciente se acuesta porque aumenta la presión abdominal disminuyendo aún más este volumen.
- Asma: El incremento de casos de asma entre la población infantil de los países desarrollados, ha llevado a la investigación de diversos factores posiblemente causales, como el humo del tabaco u otros contaminantes aéreos ó incluso la disminución de la lactancia materna. Hasta el momento, se afirmaba la existencia de una relación causal entre la obesidad y el asma (88). Esto se debería a que la obesidad condicionaría inflamación de las vías aéreas ó cierto compromiso de las mismas. Sin embargo, en un estudio reciente (89) se llegó a la conclusión de que la obesidad está asociada al aumento del uso de broncodilatadores y al mayor

diagnóstico de asma, aunque la existencia de obstrucción significativa de las vías respiratorias es menor en las personas obesas, sugiriendo que el asma podría estar siendo sobrediagnosticado en ésta población.

- Los niños obesos pueden presentar también disnea de esfuerzo ante el ejercicio físico moderado, e infecciones respiratorias. La obesidad puede favorecer el broncoespasmo y agravar las crisis asmáticas. Tienen un nivel de actividad física disminuida, se cansan antes que sus pares y no pueden competir con ellos.

* *Diabetes*

La Diabetes tipo 2 es la entidad más importante asociada a obesidad, principalmente de distribución central. Sin embargo no todos los obesos desarrollan diabetes y no todos, aunque sí la mayoría de los diabéticos tipo 2, son obesos. Esto significa que hay otros factores relacionados con la célula beta en cuanto a su capacidad de aumentar cada vez más los niveles de insulina para mantener los de glucemia (capacidad genéticamente determinada) (90).

Uno de los mecanismos implicados en la IR e hiperinsulinemia es la alteración del metabolismo de la glucosa. La secreción inicial de insulina es suficiente para compensar los efectos de la resistencia, situación difícil de mantener en forma indefinida, y finalmente las células beta pancreáticas disminuyen su capacidad para sostener un nivel elevado de síntesis y secreción de insulina, apareciendo hiperglucemia posprandial, alteraciones de la tolerancia a la glucosa en ayunas y posteriormente el desarrollo de diabetes mellitus con hiperglucemia crónica.

El aumento de AGL circulantes, comentado anteriormente, favorece la producción hepática de glucosa y su menor metabolización en el hepatocito y el miocito por inhibición competitiva con los AGL. A su vez, reduce el aclaramiento de la insulina por el hígado, perpetuando la IR y la hiperinsulinemia.

Hasta hace poco tiempo, la diabetes tipo 2 era una enfermedad considerada infrecuente en la población pediátrica. Sin embargo, hoy en día, su incidencia está aumentando, acompañando al incremento de la obesidad infantil. El riesgo de presentar diabetes tipo 2 en el joven obeso es mucho mayor cuando existe historia familiar o bien en grupos étnicos como son los afro - americanos o hispanicos (México - americanos) (91). A esta edad, la enfermedad se presenta frecuentemente sin los síntomas clásicos denominados "polis", siendo el incremento de peso lo que permite estar alerta de su presentación, muchas veces acompañado de acantosis nigricans que sugiere resistencia a la insulina (91).

* *Alteraciones osteoarticulares*

Ya desde la infancia el exceso de peso constituye una sobrecarga para el aparato locomotor, siendo frecuente encontrar en los niños obesos algunos trastornos ortopédicos, como el genu valgum y el desplazamiento de la cabeza femoral, pie plano, escoliosis y otros.

* *Alteraciones digestivas*

- Reflujo gastroesofágico y hernia hiatal: Muchas de las alteraciones digestivas que ocurren en la obesidad se deben al aumento de la presión intraabdominal. La acumulación de grasa que existe en la obesidad central hace que el cardias sea incontinente (influido también por la dieta rica en lípidos), lo que provoca reflujo gastroesofágico o hernia hiatal.

- Colelitiasis: la afectación de la vesícula biliar es 3 ó 4 veces más frecuente en los obesos adultos (12), probablemente debido al aumento de la producción y secreción de colesterol, ya que se producen 20mg/día por cada kilogramo de grasa en exceso. En niños se puede observar cuando la obesidad es severa.
- Esteatosis hepática: es un signo ecográfico y bioquímico de la infiltración grasa visceral que ocurre en la obesidad central
- Estreñimiento: muchos niños obesos presentan este problema, probablemente relacionado con la escasa actividad física y/ o con una alimentación inadecuada pobre en fibra.

× *Problemas dermatológicos*

Los niños obesos pueden exhibir estrías, infecciones micóticas en la zona de los pliegues, acantosis nigricans (condición que puede sugerir diabetes tipo2) (91), y facilidad para presentar hematomas ante pequeños traumatismos.

× *Otros*

- Pubertad adelantada: un gran porcentaje de niños obesos presenta crecimiento lineal y edad ósea avanzada, con maduración sexual y estirón puberal precoz. En las niñas, la obesidad se asocia a inicio temprano de la menarca. Actualmente la pubertad está ocurriendo antes en las mujeres (92), y esto se relaciona probablemente, ya sea directa o indirectamente, con el incremento de peso en la población.
- Ginecomastia: es un problema frecuente en varones debido al cúmulo de grasa en la región mamaria, sin existir generalmente aumento real del tejido glandular mamario.
- Pseudohipogonadismo: en los varones prepúberes es un problema frecuente, ya que la grasa suprapúbica encubre la base del pene disminuyendo su tamaño real.

Finalmente, es importante resaltar que todas las repercusiones descritas anteriormente son más notorias y frecuentes cuanto mayor es la duración de la obesidad y cuanto más severa sea. Además, todas las variables van a condicionar la evolución hacia la obesidad en la edad adulta, sin olvidar la menor expectativa de vida de los obesos frente a los no obesos.

- 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 obesas no están bien consideradas en la sociedad. En los medios de comunicación suelen desempeñar un carácter cómico y glotón.

Los niños obesos tienen una pobre imagen de sí mismos y expresan sensaciones de inferioridad y rechazo (12). Por lo que suelen presentar dificultades para hacer amigos.

La discriminación por parte de los adultos y de los compañeros desencadena en ellos actitudes antisociales, que los conduce al aislamiento, depresión e inactividad, y frecuentemente producen aumento de la ingesta de alimentos, lo que a su vez agrava o al menos perpetúa la obesidad.

En la adolescencia el concepto de sí mismo es tan débil que cualquier característica física que los diferencie del resto de sus pares tiene el potencial de convertirse en un problema más grave, disminuyendo su autoestima (12).

TRATAMIENTO

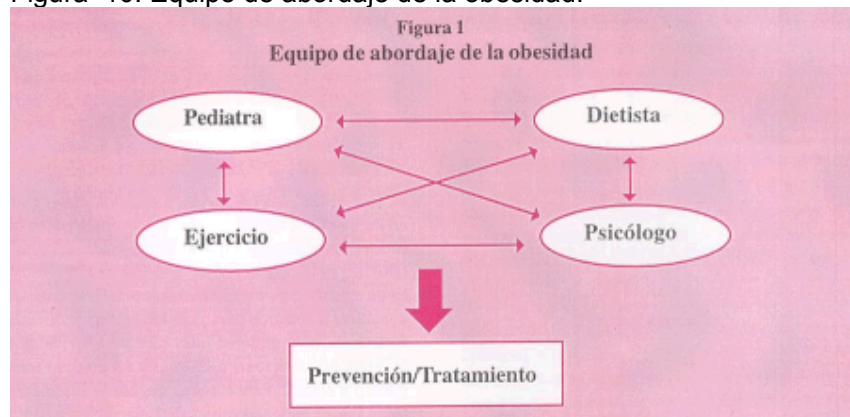
- Objetivos
 - Pilares del tratamiento
-

La obesidad de la infancia y la adolescencia es de difícil manejo, por lo tanto se debería evitar que el niño o adolescente llegue a ser obeso. Por este motivo, los mayores esfuerzos deberían estar orientados a la entrega de contenidos educativos que estimulen hábitos de vida saludables, lo que debería reforzarse a nivel escolar; y a la búsqueda precoz de cambios en la ganancia ponderal.

La detección y tratamiento tempranos de la obesidad son esenciales. El porcentaje de niños obesos que permanecerán siendo obesos difiere según la edad en la que esta patología se presenta: 14% a los 6 meses (93), 41% a los 7 años (94), y cerca del 70% entre los 10-13 años (95).

El tratamiento no es fácil y en la mayoría de los casos conduce al fracaso. Los resultados obtenidos a largo plazo son desalentadores y muestran que del 80 al 90% de los niños vuelven a su percentil de peso previo, siendo la tasa de recidiva comparable a la de los adultos. El abordaje requiere un equipo multidisciplinario compuesto de pediatras, nutricionistas, enfermeras, psicólogos y psiquiatras. (fig. 10)

Figura 10: Equipo de abordaje de la obesidad.

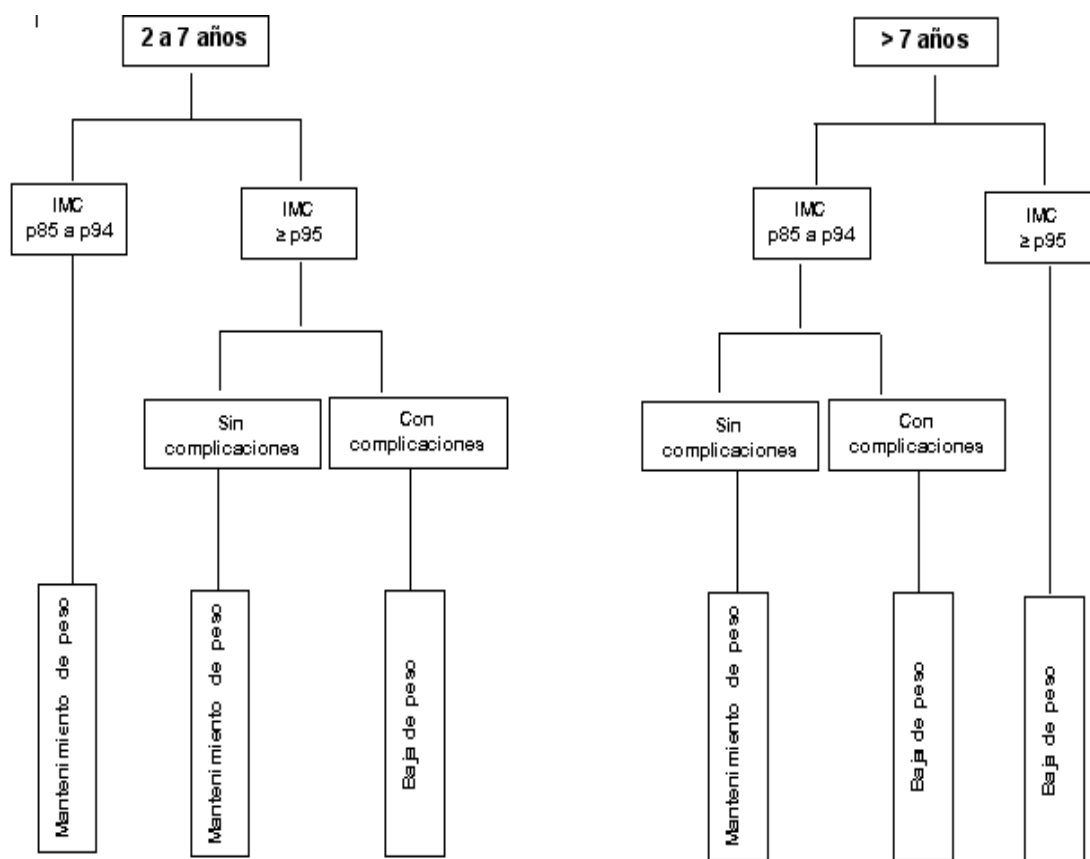


Fuente: Faith, Pietrobelli y col., 1996.

Está indicado en niños con un IMC superior al percentil 95 o más de 2 D.E para su edad y sexo, y en niños con obesidad moderada (IMC entre el percentil 85 y 95 o entre +1 y +2 DE para su edad y sexo) si presentan complicaciones derivadas de la obesidad (12). (fig. 11)

El éxito del tratamiento 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 alimentación y de estilo de vida apropiados que promuevan a largo plazo la disminución de peso en, al menos, un 20% de su peso para la talla ideal; y que mantengan el peso ideal sin afectar al crecimiento y desarrollo del niño (12).

FIGURA 11: Metas sugeridas de peso



Fuente: Barlow y Dietz, 1998

Es además muy importante la actitud del equipo multidisciplinario; algunas medidas deberían tenerse en cuenta para lograr adhesividad de los niños y la familia al programa:

- Tratar a los niños/ as afectos 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.
- 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 desde el principio que el individuo comprenda que la estrategia consiste en la forma de mantener constante el peso para lo cuál se deberá insistir en el cambio de hábitos alimentarios.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

- 1- Normalizar el estado nutricional.
- 2- Modificar los hábitos alimentarios.
- 3- Incrementar la actividad física.
- 4- Evitar la aparición de patologías asociadas y/o complicaciones.

PILARES DEL TRATAMIENTO

Para cumplir con los objetivos propuestos, el tratamiento debe apoyarse en diferentes pilares o estrategias:

- *Prescripción dietética o plan de alimentación:* dependiendo del grado de obesidad y de la edad del niño, este debe considerar una adecuación a los requerimientos reales del niño o una restricción calórica moderada que se logra disminuyendo el aporte de grasas e hidratos de carbono refinados (sin olvidar aquellos presentes en jugos y bebidas carbonatadas), ordenando los horarios de alimentación, evitando el consumo entre comidas y limitando el tamaño de las porciones.
- *Actividad física:* es necesario con el fin de estimular un aumento de actividad diaria y por ende del gasto energético, con elementos atractivos para el niño. El aumento del ejercicio físico debe ir orientado a lograr cambios en la vida diaria, disminuyendo el tiempo dedicado al sedentarismo (televisión, computadoras), a la vez que se estimulan actividades recreativas al aire libre y, en los niños mayores, a fomentando la participación en deportes de acuerdo a sus gustos y preferencias, poniendo énfasis en aquellos que valoren la participación en equipo mas que la competencia individual.
- *Modificación conductual y apoyo familiar:* debe estar orientado a lograr cambios de hábitos cuyos efectos se prolonguen en el tiempo. Se basa principalmente en la automonitorización, llevando un registro de alimentación que incluya tipos de alimentos consumidos, cantidad, lugar y circunstancias, lo que permite identificar conductas no saludables y ayudar a cambiarlas; educación para reconocer patrones de alimentación y ejercicios recomendables, estimular el control aprendiendo a distinguir entre hambre y apetito y establecer algunos refuerzos positivos, que no incluyan alimentación. Es importante iniciar con cambios pequeños y permanentes en el tiempo, y en la medida en que éstos se logren, ir incorporando otros.

Para obtener resultados positivos es indispensable que exista motivación y colaboración de la familia, lo que se ve facilitado por el trabajo en equipo y exige sensibilidad y empatía del profesional en su trabajo con el niño y su familia, y a la vez la convicción de su parte de que la obesidad es un problema crónico de salud que puede ser tratado y mejor aún, prevenido.

Inicialmente, sería necesario evaluar si existe una voluntad para el cambio, en el niño o adolescente y en su familia. Las familias que no están listas para cambiar pueden expresar una falta de preocupación acerca de la obesidad del niño o creer que es inevitable y no mostrar interés en efectuar cambios. Dependiendo de la severidad de la obesidad, las familias que no están aún dispuestas al cambio pueden beneficiarse de consejo para mejorar la motivación o postergar la terapia hasta que ellos estén listos.

A. PLAN DE ALIMENTACIÓN EN LA OBESIDAD

La alimentación constituye uno de los pilares fundamentales en el tratamiento de la obesidad, junto con un programa adecuado de actividad física y la educación alimentaria para lograr la modificación de la conducta.

Para poder realizar un correcto plan alimentario que sea adecuado para tratar a los niños obesos o con sobrepeso, es necesario tener en cuenta dos aspectos:

- a- La comida o los alimentos
- b- La personalidad del niño y su familia

Solo así se lograran producir los cambios necesarios en la alimentación y en la conducta.

OBJETIVOS DEL PLAN DE ALIMENTACIÓN

- I- Lograr la adecuación calórica para alcanzar un peso adecuado para la talla, al mismo tiempo que se mantiene un crecimiento y desarrollo normal.
- II- Mejorar la calidad de la alimentación, para obtener valor de saciedad, lograr adherencia al tratamiento y prevenir futuras complicaciones.
- III- Hacer reeducación alimentaria, buscando cambios de hábitos y modificación de conductas.

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 normal crecimiento.
2. - Ser capaz de aprender a seguir los nuevos hábitos de alimentación 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.

DETERMINACIÓN DE LAS NECESIDADES NUTRICIONALES

Una alimentación balanceada donde se aporten todos los nutrientes necesarios para la edad del niño, es el tratamiento más seguro y efectivo para la obesidad.

Manejo del Valor Calórico Total (VCT) según la edad:

- *Niño menor de 2 años* → se deberá evaluar el plan de alimentación y, dentro de él, la frecuencia y cantidad de alimentos que se ofrezcan. No se harán indicaciones especiales, pero si se intentará mantener la lactancia materna y se reeducará para mejorar la alimentación complementaria y la corrección de hábitos alimentarios familiares.
- *Niño mayor de 2 años*
 - Preescolar y Escolar → se puede manejar un aporte normal de calorías, de acuerdo al peso en el P50 del Peso para la Talla, o bien, a través del método de las calorías metabolizadas según la edad. También puede hacerse una minuciosa anamnesis alimentaria y reducir lo consumido un 10% en los menores de 5 años y un 25% en los menores de 10 años.

- Adolescente → se puede manejar una alimentación hipocalórica diferenciando dos etapas:
 - I. Empuje puberal: disminución del 20 - 25% de lo consumido por anamnesis
 - II. Final del crecimiento: manejar como en el adulto.

Durante el periodo de empuje puberal se debe ser prudente en la restricción calórica. Esta no debe ser menor al 25% del gasto calórico del adolescente, o cuidar que no sea inferior a 1200 Cal/ día, ya que una restricción severa en la ingesta origina pérdida de la masa muscular, con cambios metabólicos indeseables como un balance negativo de nitrógeno, déficit nutricional, detención del crecimiento y riesgo de alteración de la conducta alimentaria.

Cuando se ha completado el crecimiento, o se ha producido el máximo empuje puberal, se podrá manejar una restricción calórica con igual metodología que la utilizada para un adulto.

Para instaurar nuevas pautas dietéticas 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. 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, dislipemias, 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 (12).

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 continua 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 realiza 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 (12).

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.

COMO 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 (96), pero no parece que los niños y adolescentes obesos ingieran mucho mas que sus compañeros no obesos (97).

Para cuantificar la ingesta de alimentos se emplean distintas encuestas alimentarias o nutricionales (12):

1. *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.

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

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

4. *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 poder saber: el total de calorías que ingiere diariamente (se debe intentar conocer que 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 gaseosas, jugos y alcohol, el número de comidas que hace al día (si desayuna, si salta comidas, etc.), el lugar dónde come (en el colegio, casa de los abuelos, casa familiar), con quién come (con la familia completa, sólo, 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, 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 administrar, 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. A la hora de diseñar la lista de alimentos del registro es importante tener en cuenta el objetivo del estudio. Así, en este caso será importante 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 productos de panificación, bebidas, fiambres y

embutidos, productos de copetín, misceláneas). Junto a cada alimento hay que referir la frecuencia de consumo: nunca, número de veces al mes, a la semana, al día. Este método ha adquirido una gran difusión ya que, una vez elaborado, es fácil de aplicar (7,12).

MANEJO DE MACRONUTRIENTES

A partir de los 2 años, cuando se realiza un plan de alimentación cualicuantitativo, de acuerdo a las recomendaciones para cubrir las necesidades nutricionales, se manejará la siguiente proporción de macronutrientes (12):

- Hidratos de carbono (HC): Uno o dos alimentos en cada comida serán fuente de glúcidos en cantidad 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. Esto correspondería a un incremento en el consumo de pan, verduras, hortalizas, y legumbres en detrimento de los glúcidos simples.
- 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 la comida y en la cena. Se debe mantener al menos del 15 al 20% del total energético. Tienen una acción termogénesis inducida por la dieta alta, es decir, precisan mayor gasto calórico para su metabolismo y utilización.
- Lípidos: 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 poliinsaturados, con un valor de colesterol igual o inferior a 300 mg
- Vitaminas y minerales: Se deben respetar las necesidades recomendadas (RDA'S).
- Fibra: Cantidad recomendada: 30g/día.

CARACTERES DEL RÉGIMEN (7)

Físicos:

- ▲ Consistencia: habitual, que exija masticación y otorgue valor de saciedad.
- ▲ Temperatura: habitual, incorporando preferentemente temperaturas calientes.
- ▲ Residuos: aumentados, a expensas de fibra dietética.
- ▲ Volumen: aumentado y fraccionado.
- ▲ Densidad Calórica: baja, buscando como objetivo que sea menor o igual a 0,7, aunque no resulta fácil de lograr debido a los inadecuados hábitos y al bajo consumo de vegetales y frutas.

Químicos:

- ▲ Sabor y aroma: diversificado para lograr adecuación.
- ▲ Purinas: normo a hiperpurínico.

SELECCIÓN DE ALIMENTOS

Se recomienda trabajar por grupos de alimentos, mediante educación alimentaria o juegos, pautándose cantidades o porciones por grupos de alimentos y formas de consumo: diaria o semanal (7).

Los grupos de alimentos se clasifican en (Anexo 2):

- a- alimentos que pueden consumirse libremente
- b- alimentos que deben consumirse con moderación
- c- alimentos que deben reservarse para situaciones especiales como acontecimientos sociales, salidas, campamentos, etc.

Un método muy utilizado en pediatría es el propuesto por Epstein (98) a través de la técnica del semáforo. En el mismo, se clasifican a los alimentos en tres grupos, según su densidad calórica, adaptándolos a los colores del semáforo (7,98). (Anexo 3)

Los alimentos pueden ser clasificados según su densidad calórica en diferentes grupos, permitiendo a los niños realizar la selección de alimentos enseñándoles a comer mediante la técnica del semáforo.

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, almuerzo, merienda y cena, repartiendo el aporte energético total de la siguiente forma: desayuno 20%, media mañana 10%, almuerzo 30%, merienda 10% y cena 20% (12).

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, asadas, al horno. (Anexo 4).

PRODUCTOS DIETÉTICOS

Preferentemente se deberán seleccionar los alimentos reducidos en calorías que no contengan edulcorantes; también aquellos con baja proporción de grasas, con una doble función: como prevención de enfermedades cardiovasculares y para disminuir el aporte calórico (7).

MANEJO DE EDULCORANTES

Tanto los edulcorantes como los productos dietéticos que los contienen no deberán ser suministrados en niños, principalmente de corta edad, ya que los valores de ingesta admisible están dados en función del peso del niño; por consiguiente, a más baja edad, menor el margen de seguridad para llegar a ellos (7).

Tanto la FDA como la Comisión del Codex Alimentario, en un Programa Conjunto FAO/ OMS sobre Normas Alimentarias, informan periódicamente la IDA y los niveles máximos en que pueden ser empleados los aditivos. (Tabla 4)

Tabla 4

IDA S/ENN	FDA	FAO/ OMS
SACARINA	5 mg/ Kg	5 mg/ Kg
CICLAMATO	no aprobado	11 mg/ Kg
ACELSUFAAME – K	15 mg/ Kg	15 mg/ Kg
ASPARTAMO	50 mg/ Kg	40 mg/ Kg
SUCRALOSA	15 mg/ Kg	15 mg/ Kg

Fuente: Torresani, 2001.

Su uso deberá ser reservado para los casos de obesidad marcada, en los niños de mayor edad con o sin comorbilidades asociadas, y a través de aquellos productos que son realmente beneficiosos para el control del peso, ya sea por su bajo o nulo aporte calórico o por la variabilidad que le aportan al plan alimentario (gaseosas, jugos, gelatinas, chicles, etc.).

MONITOREO NUTRICIONAL

Es fundamental realizar el monitoreo a lo largo del tratamiento. Deberá evaluarse:

- Expectativas en el manejo del peso → se considerará un resultado positivo o satisfactorio del tratamiento dietoterápico cuando el niño mantenga el peso en espera del aumento de talla.
- Periodicidad de los controles → deberán establecerse de común acuerdo con el niño y su familia, evitando que las entrevistas se conviertan en una situación tediosa, traumática o rutinaria.

B. ACTIVIDAD FÍSICA

El incremento de la actividad física es parte importante del tratamiento de la obesidad porque: aumenta el gasto calórico, mejora la resistencia a la insulina, disminuye la lipogénesis, aumenta la masa muscular y evita el sedentarismo.

Asimismo, los niños no pueden seguir un programa de ejercicios estricto, por lo que deberán buscar cualquier oportunidad para moverse. Si la obesidad es severa, no es recomendable realizar una ejercitación fuerte ya que, debido al exceso de peso, se pueden dañar las articulaciones y su capacidad aeróbica podría no ser suficiente para realizarlo.

La actividad física deberá ser moderada, regular y adecuada a cada caso (7).

→ *los niños pequeños* presentan una actividad espontánea intensa, razón por la cual no es necesario realizar recomendaciones especiales en cuanto a la actividad física. Solo se deberá estimular al niño a realizarlas.

→ en *los niños mayores* la actividad a desarrollar debe ser individualizada, respetando sus características, sostenida en el tiempo, no competitiva y sociabilizante.

→ en *los adolescentes* se debe estimular la participación de grupos que realizan deportes colectivos, tales como fútbol, básquet, etc.

En general los programas de ejercicio físico se estructuran con actividades aeróbicas asociadas a un cambio de estilo de vida. Las más recomendables son: correr, natación, que deben de ser realizadas al menos tres veces por semana con una duración e intensidad determinada.

OBJETIVOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA

- Aumentar el gasto calórico
- Mejorar la forma física.

La intensidad del ejercicio también es importante, siendo el principal factor predictivo de la adherencia al programa.

La valoración de la actividad física no es sencilla; una alternativa práctica para unificar criterios es el método de las encuestas. El Behavioral Risk Factor Surveillance, utilizado por el Center for Disease Control – Atlanta (99), propone una clasificación final del encuestado en cuatro categorías del Nivel de Actividad Física.

1. Habitual e intensa: al 50 % de la capacidad funcional por 20 o más minutos, 3 o más veces a la semana, utilizando rítmicamente los músculos.
2. Habitual y no intensa: con menos del 50 % de la capacidad funcional por 20 o más minutos, 3 o más veces a la semana.

3. Irregular: por menos de 20 minutos o menos de 3 veces a la semana.
4. Inactivo: sin actividad física en el tiempo libre.

Algunas condiciones que los programas de actividad física deben de tener en consideración al momento de su implementación son (12):

- 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: correr, natación, ciclismo.
- e) el interés por parte del niño: tenis, patinaje, danza.
- f) la incorporación a actividades funcionales: ir caminando al colegio, subir y bajar las escaleras en vez de tomar el ascensor, utilizar la bicicleta.
- h) la reducción de actividades pasivas como: ver televisión, video-juegos, acostarse justo después de las comidas, pasar tiempo con amigos que eviten los juegos activos.

C. MODIFICACIÓN CONDUCTUAL Y APOYO FAMILIAR

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) y, en segundo término, estar dirigidos con una base familiar.

Los dos métodos de modificación de conducta son: el "cambio gradual" y el "todo o nada" (reemplazo/omisión). Las técnicas de soporte de estos métodos incluyen autocontrol: realizar un diario de todas las comidas realizadas así como de la actividad física; 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; sustitución del comportamiento: iniciando 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 cuando se están sobrealimentando como resultado de aburrimiento y aprender a sustituirlo por otras actividades. Los padres deben estar implicados como parte del equipo (7,12).

Además de las modificaciones de conducta individual es imprescindible el apoyo familiar y/ o emocional. Este último es, asimismo, indispensable en cualquier intervención terapéutica, pero de forma especial durante la adolescencia; época en la que se agravan los problemas emocionales de los pacientes obesos. Por consiguiente, se recomienda trabajar en grupos de soporte con impacto familiar y psicológico.

UTILIZACIÓN DE FÁRMACOS

Los esfuerzos de los investigadores se han encaminado a la obtención de fármacos que reúnan las siguientes características ideales (97):

- 1) que disminuyan el apetito;
- 2) incrementen el gasto energético;
- 3) permitan una pérdida de peso gradual y sostenida;

- 4) permitan al paciente mantener dicha pérdida de peso aun años después de que se suspendió el tratamiento;
- 5) carezca de efectos colaterales indeseables;
- 6) no causen adicción.

La mayoría de los fármacos hoy utilizados tienen una historia de fracaso: recuperación del peso perdido al suspender el tratamiento, abuso, efectos adversos y uso inadecuado.

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, en general asociadas a problemas conductuales o a síndromes, se pueden incorporar algunos fármacos, por ejemplo, en el síndrome de Prader Willi ha sido utilizada la fenfluramina y la naloxona.

Dos grupos de fármacos son utilizados con objeto de disminuir la sensación de apetito y de incrementar el consumo periférico de energía (12):

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

Aspectos más novedosos en el tratamiento farmacológico de la obesidad, actualmente en desarrollo, son los fármacos que estimulan la actividad del receptor beta - 3 adrenérgico, aumentando así el gasto energético; que inhiben la lipasa intestinal (Orlistat) y por tanto disminuyen la absorción de grasas; que bloqueen la actividad del factor de necrosis tumoral alfa, responsable de la insulinoresistencia; que bloqueen la diferenciación de fibroblastos en adipocitos (bloqueo del receptor alfa adrenérgico del adipocito) o que bloqueen los efectos del neuropéptido Y.

En cuanto a la *leptina*: es efectiva en los casos en los que haya una ausencia total de su producción a consecuencia de la alteración en su gen. Sin embargo, en pacientes obesos hiperleptinémicos parece que hay resistencia a leptina y por lo tanto no tiene efecto.

Respecto al tratamiento quirúrgico, sólo está reservado para los casos más difíciles, que han fracasado a todo intento de tratamiento (7,12).

PREVENCIÓN Y EDUCACIÓN NUTRICIONAL

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, y deben ser más exigentes en aquellos niños con factores de riesgo conocidos.

Es imprescindible actuar, a través de la educación nutricional, en tres niveles: niño, familia y escuelas. La educación alimentaria es la mejor herramienta que dispone el profesional de la nutrición para tratar de evitar este mal que crece como epidemia en el nuevo siglo.

Es necesario trabajar sobre la formación de los hábitos a edades tempranas, promoviendo “qué comer” y “cómo hacerlo”, aplicando diferentes técnicas en forma preventiva (Z); y estimulando la ocupación del tiempo libre con actividades recreativas donde se obligue a estar en movimiento, evitando los períodos sedentarios prolongados con mayor desarrollo mental que físico.

Cabe recordar que es con el ejemplo que los niños aprenderán a comer y a desarrollar sus nuevos hábitos.

MEDIDAS PREVENTIVAS (Z)

- 1- Evitar la obesidad en la gestación, limitando la ganancia de peso de la embarazada en no más de 10 – 12 Kg.
- 2- Favorecer la alimentación del pecho materno el mayor tiempo posible
- 3- Retrasar la introducción de alimentos complementarios hasta después de los 4 – 6 meses.
- 4- Consumir las comidas de la familia, reorientando las pautas familiares.
- 5- Evitar el uso de los alimentos como premio o castigo, disminuyendo así la importancia que muchas veces el niño obeso le otorga a la cuestión de la alimentación.
- 6- Evitar los alimentos con exceso de hidratos de carbono simples.
- 7- Promover la educación nutricional y hábitos de vida saludable, tanto a nivel individual como poblacional.

El rol de la familia debe ser jerarquizado en los programas terapéuticos, el éxito de los mismos va a estar relacionado con el grado en que los padres puedan influir sobre los cambios de conducta de vida de los niños.

CONCLUSIONES

La obesidad se ha convertido en uno de los grandes problemas actuales de salud en el mundo. Está emergiendo rápidamente como epidemia global en niños y adolescentes de países desarrollados, aunque no es exclusivo de ellos, ya que entre los grupos más pobres de población la disminución de la desnutrición se acompaña hoy de un crecimiento inesperado de sobrepeso y obesidad.

Estos hechos son el resultado de modificaciones en la vida actual de nuestra sociedad. Si bien es cierto que los factores genéticos juegan un papel primordial, cambios en el estilo de vida hacia un mayor sedentarismo y el consumo de dietas hipergrasas e hipercalóricas tipo "fast - food" han contribuido notablemente en su desarrollo.

La obesidad infantil se presenta con graves consecuencias físicas y severas alteraciones psicológicas, que disminuyen la calidad de vida de los niños y adolescentes afectados. Su principal complicación es la aparición de diabetes tipo 2, enfermedad considerada infrecuente, hasta hace poco tiempo, en la población pediátrica, y cuya incidencia aumenta conforme crece la obesidad a esta edad.

Por otra parte, la importancia de la obesidad infantojuvenil radica en que conlleva importantes riesgos de salud en la edad adulta. Así, la probabilidad de que la obesidad persista en adultos aumenta con la edad y es más alta en niños con obesidad severa en todas las categorías de edad.

Pese a ello, su magnitud ha sido subestimada por ser considerada un problema estético y debido a que un alto porcentaje del impacto sobre la mortalidad general lo ejerce de manera indirecta.

Por todo lo mencionado, es preciso implementar un tratamiento adecuado a fin de evitar las consecuencias negativas de la obesidad en la salud. Aunque sabemos que una vez instalada representa un problema clínico de difícil tratamiento y muchas veces refractario.

En este sentido es imperioso eliminar factores que influyen en su desarrollo, desde los primeros años de vida. Esta acción de prevención debe emprenderse conjuntamente en el ámbito individual y comunitario. Pero, también en el gubernamental.

Es necesario aclarar, a la sociedad en su conjunto, que prevenir la obesidad es reducir los riesgos de una enfermedad crónica. Y la mejor manera de hacerlo es promocionando hábitos de vida y nutrición saludables desde todos los sectores - público y privado, la industria, la sociedad civil y los medios de comunicación - en forma conjunta y con un mismo objetivo: "la salud".

Sin embargo, esto no es tan simple. Lo demuestra claramente el incremento global de la obesidad que, si bien alarma y preocupa, continúa aumentando.

BIBLIOGRAFÍA CITADA

1. Mazza C.(2001) Obesidad en pediatría: Panorama Actual. SAOTA, *Obesidad* ; 12 (1):28 - 30.
2. Uauy R., Albala C., Kain J. (2001) Obesity trends in Latin America: transiting from the under to overweight. *J. Nutr.*131:893S - 899S.
3. Mazza C. (1999) Obesidad infantil. En: Braguinsky J. y col. *Obesidad: Patogenia, Clínica y Tratamiento*, 2ª ed., Buenos Aires, El Ateneo, pp. 185-208.
4. Braguinsky, J.1999. *Obesidad: Patogenia, Clínica y Tratamiento*, 2ª ed., Buenos Aires, El Ateneo, p.15.
5. Tojo Sierra R. (2002) *Nutr Hosp*;17:75-79.
6. Farriol M., Nogues R., Benarroch G. (2001) Etiopatogenia de la obesidad: actualidad y futuro. *Nutr Hosp*; XVI (4):113-114.
7. Torresani M.E. (2001) Cuidado nutricional pediátrico. Buenos Aires, Ed. Eudeba, pp. 507-522.
8. Peña M. (2001) Obesidad y pobreza en América Latina. SAOTA, *Obesidad*; 12 (1):32-33.
9. O'Donnell A, Carmuega E. (1998) La transición epidemiológica y la situación nutricional de nuestros niños. *CESNI*; pp.1-23.
10. Dietz ZW. (2001) Epidemiology of obesity in children. *BMJ*; 322:313-314.
11. Martorell R. (2002) Desequilibrio nutricional en la pobreza. XIV Congreso de la Sociedad Argentina de Nutrición, Buenos Aires.
12. Azcona San Julian C. (1999) Obesidad Infantil. Unidad de Endocrinología Pediátrica. Dept. Pediatría. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona, Navarra.
13. Roggiero E. (2001)Obesidad Infantil. En: Torresani ME. Cuidado nutricional pediátrico. Buenos Aires, Ed. Eudeba, pp. 453-465.
14. Pietrobelli A., Ghione Pelayo A. (2001) Uso del IMC para evaluar la obesidad en niños. SAOTA, *Obesidad*; 12 (2): 12-15.
15. Caballero B. (2001) Introduction. *Journal of Nutrition*; 131 (Suppl): 866S- 870S.
16. Dietz WH., Bellizi MC. (1999) Assessment of childhood and adolescent obesity. *Am J Clin Nutr*; 70 (Suppl): 117-175.
17. Harlan WR. (1993) Epidemiology of childhood obesity. *Ann New York Acad Sci*; 699: 1-5.
18. Himes JH., Dietz WH. (1994) Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. *Am J Clin Nutr*; 59: 307-16.
19. Rebecca Morán MD. (1999) Evaluation and treatment of childhood obesity. *Am Fam Physician*; 59:859-73.
20. Muzzo S, Cordero J, Ramírez I, Burrows R. (1999). Tendencia secular del estado nutricional en escolares chilenos, *Rev. Chil. Nutr.* ; 26: 311 - 315.
21. Williams CL., Campanaro LA., Squillace M., Bollella M. (1997) Management of childhood obesity in pediatric practice. *Ann NY Acad Sci*; 817: 225-40.
22. De Girolami DH. (1999) Definición y medios diagnósticos. En: Braguinsky,J. *Obesidad: Patogenia, Clínica y Tratamiento*, 2ª ed., Buenos Aires, El Ateneo, pp.15-38.
23. Sjöström CD. Y col. (1995) Body compartment and Subcutaneous Adipose Tissue Distribution. Risk Factor Patterns in obese subjects. *Obesity Research*; Vol.3, N°1.
24. FAO/OMS. Grasas y aceites en la nutrición humana. Informe de una consulta de expertos. OMS, Roma, 1997.
25. Flatt JP. (1988) Importance of nutrient balance in bodyweight regulation. *Diabetes/Metab Rev*; 4:571-81.
26. Martínez GR., Moreno Aznar LA., Sarría Chueca A. (2000) Gasto energético en el niño y adolescente obeso. SAOTA, *Obesidad*; Vol.11, N°6.
27. Griffiths M., Payne PR. (1976) Energy expenditure in small children of obese and non-obese parents. *Nature*; 260:698-700.
28. Roberts SB., Savage J., Coward WE., and col. (1998) Energy expenditure and intakes of infants born to learn and overweight mothers. *N Engl J Med*; 318: 461-466.
29. Goran M., Figueroa R., Gloin A., and col. (1995) Obesity in children: Recent Advances in Energy Metabolism and Body Composition. *Obesity Research*; 3: 277-289.
30. Maffei C., Schutz Y., Schena F., and col. (1993) Energy expenditure during walking and running in obese and nonobese prepubertal children. *J Pediatric*; 123:193-199.

31. Braguinsky J., Ravussin E., y Astrup A. (1999) Fisiopatología de la obesidad. En: Braguinsky, J. Obesidad: Patogenia, Clínica y Tratamiento, 2ª ed., Buenos Aires, El Ateneo, pp.91-116.
32. Birch L. (1998) Psychological Influences on the childhood diet. *The J of Nutr*; 128 (2): 407-410.
33. Von Saalfeld K., 1999. "Lactancia materna protege contra obesidad infantil" Universidad Ludwig Maximilians. Alemania. Public. BMJ.
34. Torresani ME. (2001) Cuidado nutricional pediátrico. Buenos Aires, Ed. Eudeba, pp.97-98.
35. Montgomery S., and Ekblom A. (2002) Smoking during pregnancy and diabetes mellitus in a British longitudinal birth cohort. *BMJ*; 324: 26-27.
36. Martorell R., Stein A., and Choroeder D. (2001) Early Nutrition and Later Adiposity. *J Nutr*; 131 (Suppl): 874S-880S.
37. Calzada León R. (2001) Determinantes intrauterinos de diabetes y obesidad. *Rev Endocr y Nutr*; 9(3):116-121.
38. Bouchard C, Perusse L. (1988) Heredity and body fat. *Ann, Rev Nutr*, 8:259-277.
39. Stunkard AJ., Sorensen TIA., Hanis G., Teasdale TW., Chakrabort YR., Schyll W., and col. (1986) An adoption study of human obesity. *N Engl J Med*; 314: 193-198.
40. Bouchard C. 1996. The genetics of obesity in humans, *Curr Opin Endocrinol Diabetes*; 3:29-35.
41. Chagnon YC, Pérusse L, Bouchard C. 1997; Familial aggregation of obesity, candidate genes and quantitative trait loci, *Curr Opin Lipidol*, 8:205-211.
42. Zhang Y., Proenca R., Maffel M., and col. (1995) Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*; 372-375.
43. Keesey R., and Hirvonen M. (1997) Body weight Set-Points: Determination and Adjustment. *J Nutr*; 127:1875S-1883S.
44. Levitsky DA., Faust I., Glassman M. (1976) The ingestion of food and the recovery of body weight following fasting in the naive rat. *Physiol & Behav*; 17:575-580.
45. Mayer J., Thomas DN. (1967) regulation of food intake and obesity. *Science*; 156:328-37.
46. Garner DM., Wooley SC. (1991) Confronting the failure of behavioral and dietary treatments for obesity. *Clin Psychol Rev*; 11: 729-80.
47. Faust IM., Johnson PR., Hirsch J. (1977) Adipose tissue regeneration following lipectomy. *Science*; 197:391-3.
48. Stallone D., Stunkard AJ. (1991) The regulation of body weight: evidence and clinical implications. *Ann Behav Med*; 13:220-30.
49. Garner DM., Wooley SC. (1991) Confronting the failure of behavioral and dietary treatments for obesity. *Clin Psychol Rev*; 11: 750-80.
50. Lebowitz SF, Hoebel BG. (1998) Behavioral Neuroscience of obesity. En: Bray, Bouchard and James, ed. *Handbook of Obesity*. Marcel Dekker, Inc; 314-358.
51. Milagro F., Marques-López I. (2002) Sistema nervioso y obesidad. *ANALES Sis San Navarra*; 25(1):41-52.
52. Karlra S. et al. (1999) Appetite Regulating Pathways in the Hypothalamic Regulation of Body Weight. *Endocr Rev*; 20 (1): 68-100.
53. Schwartz MW., Baskin DG., Kaiyala K., and Woods SC. (1999) Model for the regulation of energy balance and adiposity by the central nervous system. *Am J Clin Nutr*; 69 (4): 584-596.
54. Kaufmann P. (1999) Regulación neuroendocrina periférica de la conducta alimentaria. En: Braguinsky, J. Obesidad: Patogenia, Clínica y Tratamiento, 2ª ed., Buenos Aires, El Ateneo, pp 213-221.
55. Cummings D., Weigle D., Scott Frayo R., Breen P., Ma MK., Patchen Dellinger E., and Purnell J. (2002) Plasma Ghrelin Levels after Diet-Induced Weight Loss or Gastric Bypass Surgery. *NEJM*; 346:1623-1630.
56. English PJ., Ghatei MA., Malik IA., Bloom SR., and Wilding PH. (2002) Food Fails to Suppress Ghrelin Levels in Obese Humans. *J Clin Endocr Metab*; 87: 2984-2987.
57. Gallego Piugdevall V., Lauro Pardos C., Fernández longas A. (1998). Leptina y pubertad. *An esp Pediatr*; 49: 561-567.
58. Valenzuela AM. (2001) La grasa corporal: una visión diferente. *SAOTA, Obesidad*; 12 (3):11-12.
59. Godínez Gutierrez S., y cols. (2002) La grasa visceral y su importancia en obesidad. *Rev Endocr y Nutr*; 10(3):121-127.

60. Knittle JL., Timmer SK., Ginsberg-Fellner F., Brown RE., and Katz DP. (1979) The growth of adipose tissue in children and adolescents. Cross-sectional and longitudinal studies on adipose cell number and size. *J Clin Invest*; 63: 239-246.
61. Sjöström L., and William-Olsson T. (1981) Prospective studies on adipose tissue development in man. *Int J Obesity*; 5:597-604.
62. Dietz WH. (1994) Critical periods in childhood for the development of obesity. *Am J Clin Nutr*; 59: 556-559.
63. Ravelli GP., Stein ZA, Susser MW. (1976) Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. *N Engl J Med*; 295:349-53.
64. Sletten N., Zemel BS., Kumanyika S., and Stallings V. (2002) Infant weight gain and childhood overweight status in a Multicenter, Cohort Study; 109: 194-199.
65. Johnson SL., Birch L.(1994) Parents and childrens adiposity and eating style. *Pediatrics*; 94:653-61.
66. Rolland Cachera MF., Deheeger M., Bellisle F., and col. (1984) Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *Am J Clin Nutr*; 39: 129-135.
67. Mueller WH. (1982) The changes with age of the anatomical distribution of fat. *Soc Sci Med*; 6:191-196.
68. Goran MI., Kaskoun M., Shuman WP. (1995) Intraabdominal adipose tissue in young children. *Int J Obes*; 19:279-283.
69. Björntorp P. (1990) Portal adipose tissue as generator of risk factor for cardiovascular disease and diabetes. *Arteriosclerosis*; 10:493-496.
70. Shimokata H., Muller DC., Andres R. (1989) Studies on the distribution of body fat III. Effects of cigarette smoking. *J Am Med Assoc*; 261: 1169-1173.
71. Troisit RJ., Heinold JW., Vokonas PS., Weiss ST. (1990) Cigarette smoking, dietary intake, and physical activity effects on body fat distribution - the Normative Aging Study. *Am J Clin Nutr*; 53: 1104-1111.
72. Oria E., Lafita J., Petrina E., Argüelles I. (2002) Composición corporal y obesidad. *ANALES Sist San de Navarra*; 25 (1).
73. Vague J. (1947) La differentiation sexuelle, facteur determinant des formes de l'obesité. *Presse Medicale*; 30: 339-340.
74. Moreno MJ., Martínez JA. (2002) El tejido adiposo: órgano de almacenamiento y órgano secretor. *ANALES Sis San Navarra*; 25 (1): 29-39.
75. Gonzalez Hita M., Ramirez BE., Ruiz Madrigal B., Godínez S. (2002) Función endocrina de la célula adiposa. *Rev Endocr Nutr*; 10 (3):140-146.
76. Bray G. (2001) Farmacoterapia de la Obesidad. *SAOTA, Obesidad*; 12 (1):24.
77. Carrascosa A., Yesle D. (1999) Leptina: una hormona del tejido adiposo. *Rev Chil*; 26 (1).
78. Gómez L., Carrascosa A., Yesle D., Potau N., Rique S., Ruiz-Cuevas P., Almar J. (1999) leptin values in placental cord blood of human newborns with normal intrauterine growth after 30-42 weeks of gestation. *Horm res*; 51:10-14.
79. Blanco Quiros A y cols. (2000) Acciones de la leptina de interés pediátrico. *BOL PEDIATR*; 40: 138-146.
80. Clayton PE., Trueman JA. (2000) Leptin and puberty. *Arch Dis Child*; 83: 1-4
81. Consenso mexicano de Resistencia a la insulina y Síndrome Metabólico. (1999) *Rev Mex cardiol*; 10 (1): 3-19.
82. Rolla A. (2000) Obesidad y dislipidemias. XV Congreso, Simposio Satélite, Bariloche, Argentina.
83. Goran M. And Gower B. (1990) relation between visceral fat and disease risk in children and adolescent. *Am J Clin Nutr*; 70: 149S-156S.
84. Lopez Alvarenga JC., González-García LT. (2001) Enfermedades asociadas a la obesidad. *Rev Endocr Nutr*; 9(2): 77-85.
85. Sorof J., Daniels S.(2002) Obesity Hypertension in children. A problem of epidemic proportions. *Hypertension*; 40; 441.
86. Tounian P, Aggoun Y, Dubern B, et al. (2001) Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. *The lancet*; 358:1400-04.
87. Cuatrecasas Cambra G. (2002) La obesidad y sus comorbilidades. *Form Contin Nutr y Obes*; 5(5): 251-255.
88. Chinn S and Rona RJ. (2001) Can the increase in body mass index explain the rising trend in asthma in children? *Thorax*; 56: 845-850.

89. Sin D, Jones R and Paul Man SF. (2002) Obesity is a Risk Factor for Dysnea but Not for Airflow obstruction. *Arch Intern Med*; 162: 1477-81.
90. Hamman RF. (1992) genetic and environmental determinants of non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM). *Diabetes Metab Rev*; 8:287-338.
91. Violante Ortiz RM. (1998) Obesidad y Diabetes Tipo 2 en el niño. Una nueva epidemia. *Rev Endocr Nutr*; 9 (2): 103-106.
92. Slyper A (1998). Childhood Obesity, Adipose Tissue Distribution, and the Pediatric Practitioner. *Pediatrics*; 12(1).
93. Charney M, Goodman HC, MacBride M, Lyon B, Pratt B. (1976) Childhood antecedents of adult obesity: do chubby infants become obese adults?, *N.E.J.M.*; 29:6-9.
94. Stark D, Atkins E, Wolff DH, Douglas JWB. (1981) Longitudinal study of obesity in the National Survey of Health and Development, *Br Med J*; 283:12-17
95. Abraham S, Collins C, Nordsieck M. (1970) Relationship of child weight status to morbidity in adults, *Public Health Rep*; 86:273-284.
96. James WPT, Bingham SA, Mayer J. 1981. Epidemiological assessment of dietary intake. *Nutr Cancer*; 2:203.
97. Waxman M, Stunkard AJ. 1985. Caloric intake and expenditure of obese boys, *J Pediatr WHO: Energy and protein requirements. Report of a joint.*
98. Epstein, L. h. y S. Squires. 1998. *Stop light Diet For Children*, Little Brown and Company, Boston.
99. Centers for Disease Control and Prevention. *Assessing health risks in America. The behavioral risk factor surveillance system (BRFSS) at a glance.* CDC, Atlanta, 1995.
100. Faith MS, Pietrobelli A, Allison DB, Heymsfield SB. (1996) Prevention of pediatric obesity: examining the issues and forecasting research directions, In: Bednich A & Deckelbaum R eds. *Preventive nutrition.* Totowa, (NJ), Humana Press; 471-486.
101. Barlow SE, Dietz WH; 1998. Obesity Evaluation and Treatment: Expert Committ Recommendations, *Pediatrics*; 102: e29.
102. Krauss RM. (1999) Lípidos, Obesidad y Enfermedad cardiovascular. Resumen del 72 Scientific Sessions American Heart Assossiation. *Obesidad: Factor de Riesgo para la Enfermedad Cardiovascular.* Atlanta, Estados Unidos.

A N E X O S

ANEXO N°1

Puntos de corte internacionales de BMI para sobrepeso y obesidad, según sexo para niños y adolescentes entre 2 y 18 años.

Edad (años)	BMI 25 Kg/m ²		BMI 30 Kg/m ²	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
6	17,6	17,3	19,8	19,7
6,5	17,7	17,5	20,2	20,1
7	17,9	17,8	20,6	20,5
7,5	18,2	18	21,1	21
8	18,4	18,3	21,6	21,6
8,5	18,8	18,7	22,2	22,2
9	19,1	19,1	22,8	22,8
9,5	19,5	19,5	23,4	23,5
10	19,8	19,9	24	24,1
10,5	20,2	20,3	24,6	24,8
11	20,6	20,7	25,1	25,4
11,5	20,9	21,2	25,6	26,1
12	21,2	21,7	26	26,7
12,5	21,6	22,1	26,4	27,2
13	21,9	22,6	26,8	27,8
13,5	22,3	23	27,2	28,2
14	22,6	23,3	27,6	28,6
14,5	23	23,7	28	28,9
15	23,3	23,9	28,3	29,1
15,5	23,6	24,2	28,6	29,3
16	23,9	24,4	28,9	29,4
16,5	24,2	24,5	29,2	29,6
17	24,5	24,7	29,4	29,7
17,5	24,7	24,8	29,7	29,8
18	25	25	30	30

Fuente: BMJ, 2000. Vol. 320

ANEXO N°2

ALIMENTOS CON DENSIDAD CALÓRICA BAJA ($\leq 0,79$)

- Leche fluida o en polvo, entera o descremada, con dilución estandar.
- Yogures descremados naturales, saborizados, frutados con cereal.
- Yogur entero natural.
- Quesos untables sin grasa.
- Clara de huevo.
- Vegetales "A" y "B"
- Frutas frescas y enlatadas dietéticas.
- Flanes, helados, gelatinas y postres de leches dieteticos.

ALIMENTOS CON DENSIDAD CALÓRICA NORMAL (0,80 a 1,29)

- Yogures enteros saborizados, frutados o con cereal.
- Quesos untables descremados.
- Visceras = mondongo (*)
- Vegetales "C" (*)
- Fruta desecada cocida (*)
- Mermeladas, jaleas y dulces dieteticos
- Cereales y derivados (*)
- Legumbres (*)

ALIMENTOS CON DENSIDAD CALÓRICA ALTA (1,30 a 4,99)

- Quesos untables semidescremados tipo crema.
- Ricota entera o descremada
- Quesos maduros descremados
- Huevo entero o yema
- Carnes vacuna, de pollo o pescado (*)
- Frutas desecadas sin coccion
- Fiambres: jamon crudo o cocido
- Salchichas comunes o dietéticas
- Visceras: higado o lengua
- Cereales en copos
- Barras de cereales
- Pan comun blanco o integral
- Pan lacteado blanco o integral
- Galletitas
- Azucares y dulces comunes
- Cuerpos grasos dieteticos: manteca, margarina, mayonesa y salsa golf
- Crema de leche.

ALIMENTOS CON DENSIDA CALÓRICA MUY ALTA ($\geq 5,0$)

- Frutas secas
- Cuerpos grasos: manteca, margarina, mayonesa, salsa golf y aceite.

(*) La DC de estos alimentos fue obtenida en función a la modificación del volumen que los mismos sufren al ser sometidos a cocción.

Fuente: Torresani, Somoza. 1999

ANEXO N°3

TECNICA DEL SEMAFORO

Color	Densidad Calorica	Frecuencia de Consumo
Verde	Muy baja	Libremente
Amarillo	Intermedia	Determinar frecuencia de consumo y volumen
Rojo	Alta	Limitada.

Fuente: adaptado de Epstein, 1988.

ANEXO N°4

MODIFICACION DEL VOLUMEN DE ALIMENTOS POR COCCION

Alimentos	↑ de volumen en %
Cereales	
Arroz blanco	+ 200
Integral	+ 150
Harinas finas o feculas	+ 30
H. gruesas	+ 300 a 500
Fideos Mostacholes	+ 135
Municiones	+ 200
Spaguettis	+ 170
Ñoquis	+ 25
Ravioles	+ 80
Legumbres	+ 225
Carnes Rojas	- 35
Pollo	- 30
Pescado	- 20
Vegetales "A" y "B"	
De hoja cocidos	- 15
Con forma cocidos	- 10
Vegetales "C"	- 5
Frutas	
Fresca cocida	- 10
Desecada cocida	+ 120

Fuente: adaptado de Tanoira (1988) y Jiménez (1998)