

Obesidad en niños y adolescentes

Débora Setton

RESUMEN

La prevalencia de la obesidad aumentó en forma alarmante en los últimos años. Es una enfermedad multifactorial y con gran impacto sobre la salud. Numerosos factores la ocasionan y perpetúan. Su fisiopatología incluye aspectos biológicos, psicológicos, familiares y sociales. El abordaje en niños y adolescentes requiere identificar barreras y facilitadores en las distintas áreas y la detección oportuna de los problemas clínicos asociados a la obesidad.

Palabras clave: obesidad infantil, prevalencia, síndrome metabólico, estilo de vida saludable.

CHILDHOOD OBESITY

ABSTRACT

The prevalence of obesity increased dramatically in recent years. It is a multifactorial disease with great impact on health. Multiple factors cause and perpetuate obesity. Its pathophysiology includes biological, psychological, familial and social aspects. The approach in children and adolescents requires identifying barriers and facilitators in the different areas and early detection of clinical problems associated with obesity.

Key words: childhood obesity, prevalence, metabolic syndrome, healthy habits.

INTRODUCCIÓN

La obesidad y el sobrepeso se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa corporal que puede ser perjudicial para la salud (OMS). El exceso de adiposidad se estima en forma indirecta y práctica a través de la valoración del Índice de Masa Corporal (IMC) en niños^{1,2} y adultos, siendo este el indicador antropométrico usado para su diagnóstico y seguimiento en mayores de 2 años.

El incremento explosivo en la prevalencia de la obesidad en las últimas décadas determinó que sea considerada la epidemia del nuevo milenio.

En la población de niños y adolescentes de 2 a 19 años, durante el período 2007-2008, el CDC (Centros para el Control de Enfermedades, de EE.UU.) informó que, en los Estados Unidos, aproximadamente el 17% (12.5 millones) de niños y adolescentes de 2 a 19 años eran obesos, y que su prevalencia se triplicó desde 1980. El aumento fue mayor en los grupos de menor nivel socioeconómico. Sin embargo, recientemente, por primera vez en las últimas décadas, la prevalencia de la obesidad se mantuvo en el período 2009-2010.³

Para el mismo grupo etario y durante los mismos años (2007-2008), en Europa, la OMS informó que la prevalencia de la obesidad fue de 6 a 26.6% en varones

y de 5.1 a 17.3% en mujeres. Los países con mayores índices de obesidad fueron Italia, Portugal y Eslovenia. En la Argentina, a través de la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (ENNyS), se estimó que la prevalencia de la obesidad en la población de 6 a 72 meses era del 10.4% en el año 2005. A pesar de la preocupación de la población general y del sistema de salud por la epidemia de obesidad, el reconocimiento de esta por los padres y los médicos, a nivel individual, sigue siendo muy bajo.

En niños y adolescentes de 2 a 19 años afiliados al Plan de Salud del Hospital Italiano de Buenos Aires (n = 14.743) se estimó que, durante el período 2007-2008, el 22.1% tenía sobrepeso y el 9.8% obesidad; no obstante, solo el 3.3% de dicha población tenía registrado el diagnóstico de sobrepeso y el 1.1% de obesidad en la historia clínica electrónica.⁴

En el 95% de los casos, la obesidad es de causa multifactorial. Para la comprensión fisiopatológica y para su abordaje es necesario integrar todos los factores.

FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD

Enfoque ecológico (Fig. 1)

Para la comprensión de esta problemática y su abordaje podemos adoptar una mirada ecológica. Muchos escenarios se superponen e influyen de manera conjunta sobre

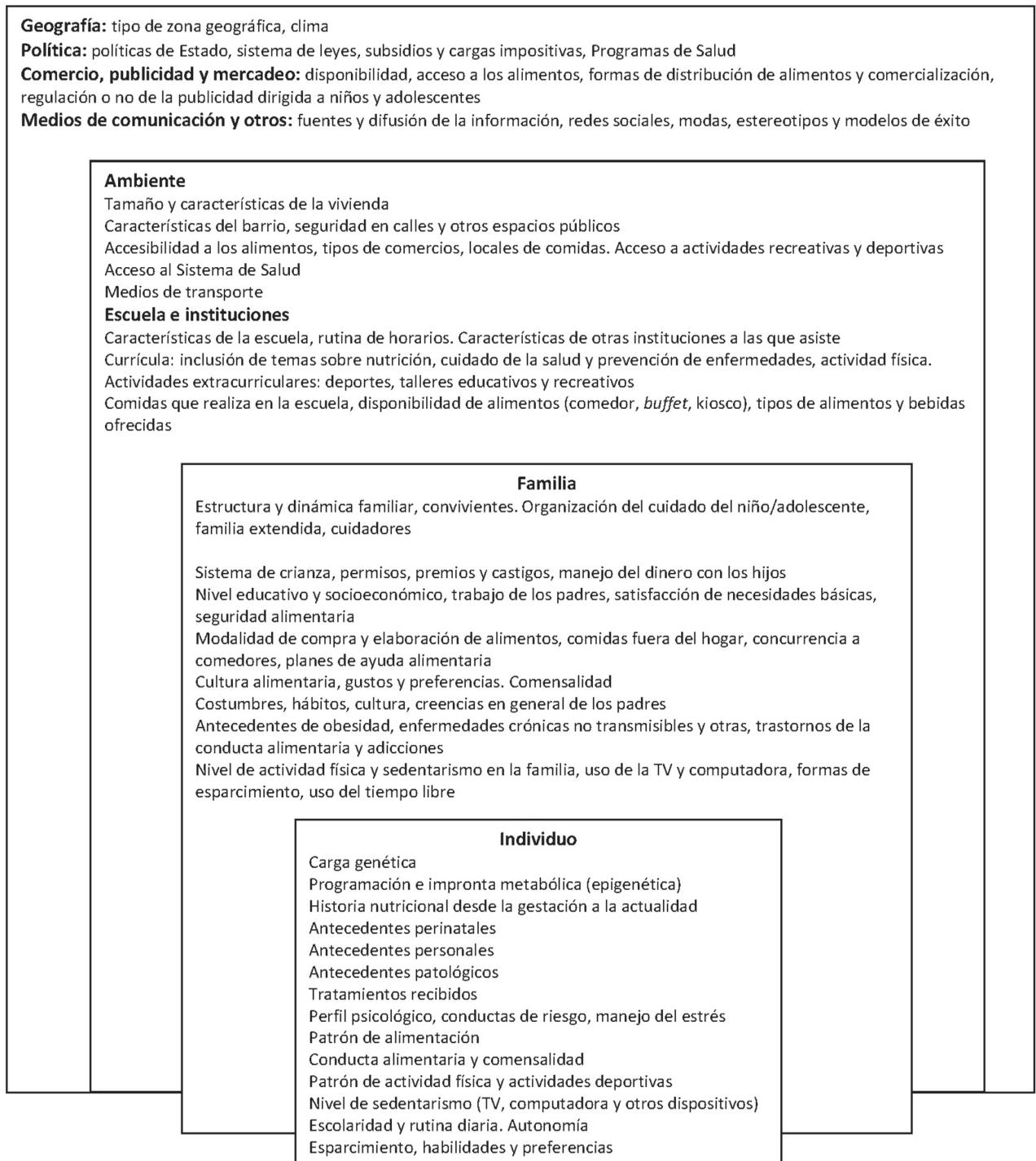


Figura 1. Enfoque ecológico de los factores que determinan el desarrollo de obesidad en niños y adolescentes.

el estado nutricional y el desarrollo de la obesidad. Al mismo tiempo, es sobre estos factores donde debe intervenir para prevenirla o tratarla,⁵⁻⁸ identificando en cada uno de los niveles las barreras y los facilitadores.

Enfoque metabólico (Fig. 2)

Todos los factores mencionados hasta ahora convergen, influyendo sobre 3 aspectos que, a su vez, se relacionan entre sí,⁹ actuando como un engranaje:

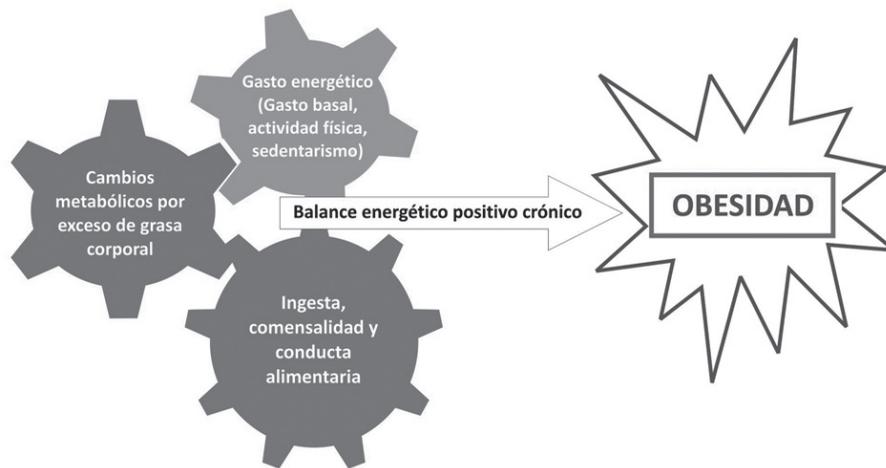


Figura 2. Factores metabólicos que determinan un balance energético positivo y producen obesidad.

1. La ingesta, la comensalidad y la conducta alimentaria.
2. Los cambios metabólicos secundarios al exceso de grasa corporal.
3. El gasto energético, cuya variable principal es la actividad física y su contrapartida, el sedentarismo.

1. Ingesta, comensalidad y conducta alimentaria:

Ingesta

La característica principal de la ingesta en los pacientes obesos es el exceso crónico de energía consumida, la ingesta habitual de alimentos con alta densidad energética^{10,11} y el mayor tamaño de las porciones.¹² Si bien múltiples autores se refieren a la obesidad como malnutrición por exceso, algunas investigaciones a nivel epidemiológico (Argentina, Brasil)^{13,14} e individual muestran que los pacientes obesos pueden padecer deficiencias nutricionales principalmente por consumir dietas que no llegan a cubrir los requerimientos nutricionales. La anemia ferropénica es la carencia más frecuente.^{14,15} Por otro lado, se ha descrito que la inflamación sistémica de la obesidad puede producir disminución de la absorción de hierro intestinal a través del aumento de la hepcidina¹⁶ aunque la ingesta de hierro sea adecuada,¹⁷ y que dicha alteración se revierte con el descenso de peso.¹⁸

El consumo de bebidas azucaradas y otros alimentos con jarabe de alta fructosa (golosinas, alimentos industriales), se ha asociado a mayor IMC en todas las edades.¹⁹

Comensalidad y conducta alimentaria

Las comidas en familia se asocian con mejor calidad nutricional y son un factor protector de trastornos de la conducta alimentaria en todas las edades.²⁰ Sin embargo, el exceso de control materno sobre la ingesta se asocia a mayor adiposidad en los niños y a conductas compulsivas con las comidas a lo largo de la vida.²¹

2. Cambios metabólicos secundarios al exceso de grasa corporal

Síndrome metabólico, insulinorresistencia y esteatosis hepática

El síndrome metabólico (SM) es el principal exponente metabólico del exceso de grasa corporal. El SM es una condición clínica, consecuencia de la coexistencia de ciertos factores de riesgo (exceso de adiposidad visceral y ectópica, anormalidades bioquímicas y fisiológicas) que predispone a los individuos a desarrollar diabetes 2 y enfermedad cardiovascular.²² En los últimos años, se ha asociado el SM con mayor riesgo de otras patologías del adulto: Alzheimer, ciertos tipos de cáncer, enfermedades degenerativas en general.²³ El síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAOS), caracterizado por un amplio espectro de patologías del sueño con ronquidos, pausas respiratorias nocturnas y trastornos de conducta se asocia a SM y a obesidad en todas las edades.²⁴

El SM es un mal llamado síndrome, ya que la presencia de sus componentes no implica una enfermedad en sí misma sino un riesgo aumentado de padecer enfermedades crónicas. La prevalencia de SM en niños y adolescentes es creciente: se presentan a edades cada vez más tempranas las alteraciones del metabolismo de la glucosa y la hipertensión arterial. En la Argentina, el Comité de Nutrición de la Sociedad Argentina de Pediatría recomienda usar los criterios diagnósticos de Cook²⁴ para SM en niños y adolescentes,² con tres de los cinco criterios presentes: circunferencia de cintura \geq percentilo 90, glucemia en ayunas ≥ 110 mg/dL, triglicéridos plasmáticos ≥ 110 mg/dL, col-HDL plasmático < 40 mg/dL y presión arterial \geq percentilo 90, y también evaluar insulinemia en ayunas de acuerdo con el estadio puberal.

Años después de la descripción del SM se reconoció el papel clave de la insulinorresistencia en la génesis del SM.

Así, se habla de individuos “insulino-sensibles” cuando se mantiene la homeostasis normal del metabolismo glucídico, y de individuos “insulino-resistentes” cuando es necesario aumentar la secreción de insulina para lograr el control de la glucemia debido a la menor acción de esta sobre los receptores.

Por razones aún no del todo conocidas, los individuos con insulinoresistencia (IR) tienen aumentada la síntesis de triglicéridos en el hígado, menor tasa de oxidación hepática de ácidos grasos, mayor producción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), que son la piedra fundamental de la dislipidemia del paciente obeso (hipertrigliceridemia, bajo HDL-col y LDL normal o ligeramente elevado) y mayor predisposición a la esteatosis hepática en todas sus variantes.²³

Los niños y adolescentes con IR tienen más apetito y paradójicamente mayor avidez por los hidratos de carbono.

Inflamación sistémica y aumento del estrés oxidativo

El depósito excesivo de grasa en otros tejidos, como hígado y músculo, produce IR local y puede estimular los procesos inflamatorios.

La obesidad produce cambios morfológicos, infiltración de macrófagos en el estroma del tejido adiposo y secreción de múltiples citoquinas y mediadores de inflamación, determinando un estado inflamatorio sistémico crónico que afecta numerosos procesos biológicos, entre ellos el metabolismo de los hidratos de carbono y los lípidos y la función endotelial, e implica la activación de vías metabólicas que predisponen a las enfermedades crónicas.²⁶

El aumento de la producción de radicales libres con el consiguiente estrés oxidativo es otro factor que favorece la IR y por lo tanto el proceso fisiopatológico de la obesidad y sus complicaciones.²³

3. El gasto energético

En niños y adolescentes, el gasto energético se determina por la suma del metabolismo basal, el crecimiento y

la actividad física, que es el componente más variable del balance calórico y depende casi en su totalidad de la voluntad del sujeto.

El CDC, la American Heart Association y la Academia Norteamericana de Pediatría recomiendan que los niños de 1 a 5 años realicen por lo menos 120 minutos diarios de actividad física moderada a vigorosa acorde con la edad, y 60 minutos diarios como mínimo para niños mayores de 6 años y adolescentes.

El ejercicio físico regular contrarresta los efectos metabólicos de la obesidad, favorece una mejor regulación del apetito y es uno de los puntos clave en la prevención y tratamiento del SM en todas las edades.²³

DISCUSIÓN

Los alcances de la epidemia mundial de obesidad son alarmantes. La obesidad de causa multifactorial comienza a edades más tempranas y las complicaciones, que hasta hace unos años eran terreno de la medicina de los adultos, actualmente son parte del quehacer cotidiano del pediatra. Estamos frente a una enfermedad compleja, crónica, de difícil tratamiento y con gran impacto en la carga de enfermedad y en la calidad de vida.

La enfermedad “del exceso calórico” puede acompañarse de déficits nutricionales y es otro exponente de la inequidad en el acceso a la salud.

Sin embargo, su prevención y tratamiento no requieren nuevos descubrimientos. Solo se trata de volver a la alimentación más natural y saludable y a un patrón de actividad física más activo. Pero enfrentamos el desafío de afrontar esta epidemia más allá del sistema de salud, con la participación de todos los actores: las familias, las instituciones educativas, la sociedad, el sistema de salud y el Estado.

La epidemia de obesidad nos obliga a replantear nuestra forma de vida como sociedad y la forma de cuidar a nuestros niños.

REFERENCIAS

- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, et al. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 2000;320(7244):1240-3.
- Sociedad Argentina de Pediatría. Comité Nacional de Nutrición. Guías de práctica clínica para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la obesidad. *Arch Argent Pediatr*. 2011;109(3):256-66
- Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, et al. Prevalence of obesity and trends in body mass index among US children and adolescents, 1999-2010. *JAMA*. 2012;307(5):483-90.
- Otero P, Durán P, Setton D, et al. Mismatch between the prevalence of overweight and obese children and adolescents and recording in electronic health records: a cross-sectional study. *Inform Prim Care*. 2011;19(2):75-82.
- Skelton JA, Irby MB, Grzywacz JG, et al. Etiologies of obesity in children: nature and nurture. *Pediatr Clin North Am*. 2011;58(6):1333-54, ix.
- Hanley B, Dijane J, Fewtrell M, et al. Metabolic imprinting, programming and epigenetics - a review of present priorities and future opportunities. *Br J Nutr*. 2010;104 Suppl 1:S1-25.
- Hawkins SS, Cole TJ, Law C, et al. An ecological systems approach to examining risk factors for early childhood overweight: findings from the UK Millennium Cohort Study. *J Epidemiol Community Health*. 2009;63(2):147-55.
- Plotnikoff RC, Lightfoot P, Spinola C, et al. A framework for addressing the global obesity epidemic locally: the Child Health Ecological Surveillance System (CHESS). *Prev Chronic Dis*. 2008;5(3):A95.
- Wells JC, Siervo M. Obesity and energy balance: is the tail wagging the dog? *Eur J Clin Nutr*. 2011;65(11):1173-89.
- Vernarelli JA, Mitchell DC, Hartman TJ, et al. Dietary energy density is associated with body weight status and vegetable intake in U.S. children. *J Nutr*. 2011;141(12):2204-10.

11. ESPGHAN Committee on Nutrition, Agostoni C, Braegger C, et al. Role of dietary factors and food habits in the development of childhood obesity: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011;52(6):662-9.
12. Piernas C, Popkin BM. Increased portion sizes from energy-dense foods affect total energy intake at eating occasions in US children and adolescents: patterns and trends by age group and sociodemographic characteristics, 1977-2006. *Am J Clin Nutr.* 2011;94(5):1324-32.
13. Durán P, Mangialavori G, Biglieri A, et al. Estudio descriptivo de la situación nutricional en niños de 6-72 meses de la República Argentina: resultados de la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (ENNyS). *Arch Argent Pediatr.* 2009;107(5):397-404.
14. Batista Filho M, Souza AI, Miglioli TC, et al. Anemia e obesidade: um paradoxo da transição nutricional brasileira. *Cad Saude Publica.* 2008;24 Suppl 2:S247-57.
15. Nead KG, Halterman JS, Kaczorowski JM, et al. Overweight children and adolescents: a risk group for iron deficiency. *Pediatrics.* 2004;114(1):104-8.
16. del Giudice EM, Santoro N, Amato A, et al. Hepcidin in obese children as a potential mediator of the association between obesity and iron deficiency. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94(12):5102-7.
17. Aeberli I, Hurrell RF, Zimmermann MB. Overweight children have higher circulating hepcidin concentrations and lower iron status but have dietary iron intakes and bioavailability comparable with normal weight children. *Int J Obes (Lond).* 2009;33(10):1111-7.
18. Amato A, Santoro N, Calabrò P, et al. Effect of body mass index reduction on serum hepcidin levels and iron status in obese children. *Int J Obes (Lond).* 2010;34(12):1772-4.
19. Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr.* 2004;79(4):537-43. Review. Errata en: *Am J Clin Nutr.* 2004;80(4):1090.
20. Neumark-Sztainer D, Hannan PJ, Story M, et al. Family meal patterns: associations with sociodemographic characteristics and improved dietary intake among adolescents. *J Am Diet Assoc.* 2003;103(3):317-22.
21. Lumeng JC, Ozbeki TN, Appugliese DP, et al. Observed assertive and intrusive maternal feeding behaviors increase child adiposity. *Am J Clin Nutr.* 2012;95(3):640-7.
22. Freedman DS, Katzmarzyk PT, Dietz WH, et al. Relation of body mass index and skinfold thicknesses to cardiovascular disease risk factors in children: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr.* 2009;90(1):210-6.
23. Bremer AA, Mietus-Snyder M, Lustig RH. Toward a unifying hypothesis of metabolic syndrome. *Pediatrics.* 2012;129(3):557-70.
24. Verhulst SL, Schrauwen N, Haentjens D, et al. Sleep-disordered breathing and the metabolic syndrome in overweight and obese children and adolescents. *J Pediatr.* 2007;150(6):608-12.
25. Cook S, Auinger P, Huang TT. Growth curves for cardio-metabolic risk factors in children and adolescents. *J Pediatr.* 2009;155(3):S6.e15-26.
26. Stienstra R, Duval C, Müller M, et al. Obesity, and Inflammation. *PPAR Res.* 2007;2007:95974.