

UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA

Sede Regional Rosario



FACULTAD DE MEDICINA y CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

TRABAJO FINAL

“Prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños de dos escuelas de la ciudad de Rosario. Relación con factores no modificables y con la actividad física.”

AUTOR: Solis, Cristian.

TUTOR: Bassan, Norberto.

Rosario, Diciembre de 2008

RESUMEN

La prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil es de 16% a 33% según los países.

Objetivos: determinar prevalencia de sobrepeso y obesidad en una población en edad escolar en dos escuelas de Rosario. Relacionarlos con sexo, edad, actividad física, horas de televisión o computadora y factores hereditarios.

Se pesaron y midieron 335 alumnos, 182 niñas y 153 niños de entre 6 y 13 años. Se calculó el índice de masa corporal estableciéndose, de acuerdo a sexo y edad, valores normales, sobrepeso u obesidad. Se consideró significativo valores de $p < 0,05$.

No realizaban actividad física el 40,6% de los niños. El 34,9% pasaba más de 2 horas frente al televisor o la computadora. Tenía antecedentes de sobrepeso u obesidad el 50,4%, de ellos el 29% en familia de 1° grado, el 34,9% de 2° y el 36,1% de 1° y 2°. El 23,6% sobrepeso y el 13,4% obesidad sin diferencias significativa entre sexo, edad, escuelas, actividad física u horas frente a televisor o computadora. El 60,7% de los alumnos con sobrepeso y el 66,6% de los obesos presentaron antecedentes familiares ($p < 0,05$) en relación a peso normal y con grado de antecedente familiar ($p < 0,05$).

Concluimos que los valores encontrados de sobrepeso y obesidad se encuentran entre los descriptos en otros países. El análisis de los factores genéticos resultó altamente relevante en este estudio.

El 27,16% (91 alumnos) de los alumnos con antecedentes familiares y peso normal constituye una población en riesgo que debe ser debidamente asesorada.

Promoción y prevención son fundamentales en la lucha contra esta patología.

Palabras claves: Obesidad infantil - Obesidad Factores de riesgo - Obesidad Prevención Obesidad Genética.

INTRODUCCION

La obesidad es definida por la Organización Mundial de la Salud desde 1997 como un incremento del porcentaje del tejido adiposo corporal acompañado de un peso superior al 20% del peso teórico. El sobrepeso se define como el exceso de peso con un alto riesgo de obesidad.¹

La prevalencia se ha incrementado en las últimas décadas y en el año 1997 fue declarada por la OMS la epidemia del siglo XXI, siendo la enfermedad no transmisible mas prevalente en el mundo², constituyendo un serio problema en la salud publica mundial. Este incremento se asocia a los profundos cambios socioeconómicos, biotecnológicos, poblacionales y familiares que afecta tanto a países desarrollados como en vías de desarrollo.

La globalización de los modelos de consumo y los hábitos, han tenido como resultado una relativa homogenización de las conductas por encima de las características regionales de cada población, colaborando con la tendencia mundial de aumento en la prevalencia de obesidad.³

Según la OMS a nivel global existen unos 250 millones de personas obesas (7 % de la población). Los niños y adolescentes no escapan a esta tendencia. En el 2004 esa misma organización declaro que en el mundo hay más de 22 millones de niños menores de 5 años con obesidad/sobrepeso, de los que más de 17 millones viven en países en desarrollo.^{4, 5, 6, 7}

La prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil ha aumentado en los últimos veinte años, con valores de 16% a 33% según los países.^{8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16}

La Sociedad Argentina de Pediatría estima que la prevalencia de obesidad infantil oscila actualmente entre un 4,1% y 11% en nuestro país, cabe destacar que mas de un cuarto de la poblaron infanto-juvenil presenta sobrepeso.^{17, 18}

La obesidad infantil es en el 95 al 97 % de los casos una patología multifactorial, resultado de la interacción entre los factores genéticos no modificables, y los factores ambientales, modificables, referidos a tipo de alimentación y actividad física fundamentalmente, sobre los que es posible actuar.

Los factores genéticos, si bien no son los únicos responsables de la obesidad, tienen suma importancia en la predisposición individual

El antecedente de obesidad familiar en niños obesos esta presente en el 60-70% de los casos y la probabilidad de que el niño sea obeso es del 8% si ningún padre es obeso, del 40% si uno de los padres lo es, y del 80% si ambos lo son.

Los niños obesos a los 6 años tienen un 25% de probabilidades de serlo cuando adultos; y el 80% de los adolescentes obesos permanece en ese estado. ^{19, 20, 21}

Es incuestionable la agrupación familiar en la herencia de la obesidad. En estudios realizados, gemelos univitelinos muestran valores de índice de masa corporal (IMC) muy similares y los hijos adoptados tienen un IMC similar al de sus padres biológicos y no al de los adoptivos. La genética cumple un papel decisivo en el funcionamiento de los mecanismos de regulación del peso a través de factores endocrino-metabólicos y nerviosos. ^{22, 23}

Se destaca la importancia de la interacción entre los factores hereditarios, genética y el medio ambiente en el desarrollo de la obesidad, que resulta como consecuencia de una alteración en la coordinación de tres mecanismos fisiológicos básicos: la ingesta calórica, el gasto energético y el equilibrio entre liberación de energía/deposición de grasa.

Una ingesta calórica elevada supone una sobrecarga de sustratos que, o son inmediatamente utilizados, o se acumulan como grasa. ²⁴

En la regulación del apetito y la saciedad participan hormonas como grelina y leptina, donde el polimorfismo de los genes respectivos se relacionan con sobrepeso y obesidad.

La grelina, sintetizada en las células gastroendócrinas de la mucosa del fundus gástrico, es un potente estimulante del apetito, aumentando la ingesta de alimentos y favoreciendo el desarrollo de obesidad. En humanos se ha encontrado una concentración plasmática alta de grelina antes de las comidas, en situaciones de ayuno o caquexia, y bajas después de comer.^{25, 26, 27, 28, 29}

El gen que codifica para leptina, identificado inicialmente en los roedores y luego en adipositos humanos, es el gen ob/ob. En los ratones la mutación de estos genes ocasiona una ausencia de la hormona, lo que produce hiperfagia, obesidad e insulino-resistencia. Existe otra mutación conocida como db/db que cursa con resistencia a la leptina en el hipotálamo, altos niveles de la misma, y se manifiesta con un cuadro de obesidad similar a la mutación ob/ob. La mayoría de las obesidades en seres humanos parecerían corresponder al modelo db/db del ratón, con hiperleptinemia y resistencia hipotalámica por mutación en el receptor de la leptina lo que respalda la idea de que la obesidad es un estado de resistencia a la leptina y no de ausencia.

Existen además otros genes que participarían en la etiología de la obesidad, como fat, tub, etc.²² y hormonas como insulina y glucocorticoides que facilitan el depósito de grasa mientras que las catecolaminas y hormonas tiroideas se oponen a dicha acción.

Los factores ambientales están representados, fundamentalmente por la alimentación incorrecta tanto en cantidad como en calidad de los alimentos y por la inactividad física.

Los ácidos grasos saturados (grasas de origen animal) y los parcialmente nitrogenados (trans), utilizados en la preparación de comida rápida y en repostería industrial, son factores de riesgo para padecer obesidad, trastornos cardiovasculares y diabetes tipo 2.

La inactividad física debido a una vida sedentaria es uno de los factores de riesgo de mayor importancia. La actividad física representa el 15 % del total del gasto energético.¹⁹

Los objetivos del presente trabajo fueron:

- .- Determinar la prevalencia de sobrepeso y obesidad en una población infantil en edad escolar en dos escuelas de la ciudad de Rosario.
- .- Relacionar los resultados con factores hereditarios y con actividad física
- .- Realizar acciones de promoción de salud y prevención

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio prospectivo en el cual:

.- Se pesaron y midieron a los alumnos de 6 a 13 años de edad del turno tarde de las escuelas N° 1004 Nuestra Señora del Huerto y N° 1236 Familia de Dios (ambas escuelas privadas) de la ciudad de Rosario

La escuela Nuestra Señora del Huerto está ubicada en la zona centro y la escuela Familia de Dios en la zona oeste de la ciudad.

.- En ambas escuelas concurren alumnos pertenecientes a familias de clase media (económica, social y educacional).

.- Entre ambas escuela se registraron los datos de 335 alumnos población presente el día de registro de datos que aceptaron participar por propia voluntad y contaban con la autorización de sus responsables.

.- Reparos éticos. En todos los casos se obtuvo autorización escrita de los padres o tutores y la autorización de las autoridades escolares (ANEXO 1 Y 2).

.- Los alumnos fueron pesados y medidos durante las clases de gimnasia, sin zapatillas y ante la presencia de un docente de la escuela respectiva.

.- Fueron pesados con una balanza digital TOP HOUSE modelo EB9003 con precisión de 100 gr precalibrada y medidos con una cinta métrica adosada a la pared.

.- Se calculó el peso promedio de los equipos de gimnasia (500 gr.) a los efectos de descontarlo del peso obtenido en cada alumno.

.- Los datos de edad, sexo, peso en kilogramos y altura en metro, así como los datos aportados por los padres referidos a antecedentes hereditarios y actividad física, se registraron en una planilla diseñada al efecto (ANEXO 3).

.- Las variables a analizadas fueron: Escuela a la que asiste. Sexo. Edad. Índice de masa corporal ($\text{peso}/\text{altura}^2$). Realización de actividad física. Cantidad de horas diarias frente a

televisión o computadora. Antecedente familiar de sobrepeso u obesidad. Peso normal, sobrepeso u obesidad.

.- Con los datos de peso y altura se calculó el índice de masa corporal estableciéndose, de acuerdo a sexo y edad si corresponde a valores normales, sobrepeso u obesidad, según tabla (ANEXO 4) que fueron registrados en la planilla precitada.

.- Se realizó un Análisis Descriptivo de los datos y se aplicó el Test de Independencia Chi-Cuadrado, ya que se quiso probar si existe asociación entre las variables.

.- Para realizar los diferentes test se consideró un nivel de significación del 5% ($p < 0,05$), lo que significa tomar una decisión en base a la evidencia muestral con una confianza del 95%.

.- Se utilizó el programa SAS 9.1 y el SPSS 11.5.

.- En la base de datos no hubo errores ni faltantes.

.- Se informó a los responsables de los niños en los que se detecto sobrepeso u obesidad a los efectos de que realicen las consultas médicas pertinentes.

.- Se realizó una reunión informativa en cada escuela sobre el tema Sobrepeso y Obesidad Infantil.

RESULTADOS

Fueron evaluados 335 alumnos, 182 (92 niñas y 90 niños de la Escuela Familia de Dios y 153 (90 niñas y 63 niños) de la Escuela Nuestra Señora del Huerto con edades comprendidas entre 6 y 13 años.

No realizaban actividad física el 40,6% sin diferencia significativa entre escuelas.

El 34,9% pasaba más de 2 horas frente al televisor o la computadora siendo los alumnos del Huerto los que mas tiempo pasan (diferencia estadísticamente significativa)

(Tabla N° 1):

Tabla N° 1

**Cantidad de horas frente al televisor o a la computadora
por día según Escuela**

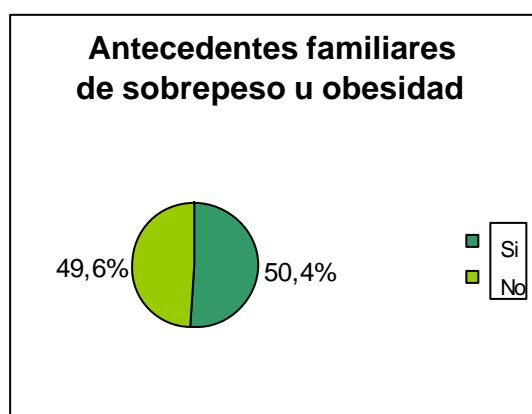
Hs	Flia de Dios		Del Huerto		Total	
	Alumnos	%	Alumnos	%	Alumnos	%
Menos de 2 horas	130	71.4	88	57.5	218	65
Mas de 2 horas	52	28.6*	65	42.5*	117	35

* $p < 0.05$

El porcentaje de alumnos con antecedentes familiares de sobrepeso u obesidad en la población estudiada se visualizan en el gráfico N° 1:

Gráfico N° 1

Porcentaje de alumnos según antecedentes familiares de sobrepeso u obesidad (n = 335)



La tabla N° 2 permite visualizar la cantidad de alumnos con antecedente familiar de 1° grado, 2° grado o ambos de sobrepeso u obesidad:

Tabla N° 2

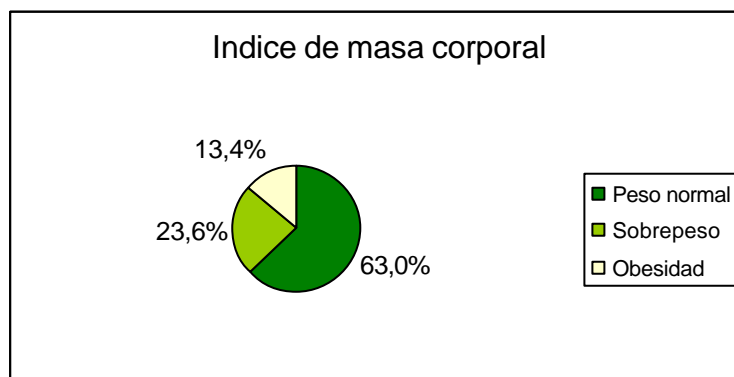
Alumnos con antecedentes familiares de sobrepeso u obesidad según grado de parentesco

		Alumnos	%
Grado de parentesco del antecedente de sobrepeso u obesidad	De primer grado	49	29,0%
	De segundo grado	59	34,9%
	De primer y segundo grado	61	36,1%
Total		169	100%

En el gráfico N° 2 se muestra el porcentaje de alumnos con peso normal, sobrepeso u obesidad según el índice de masa corporal, en la población estudiada. (n = 335):

Gráfico N° 2

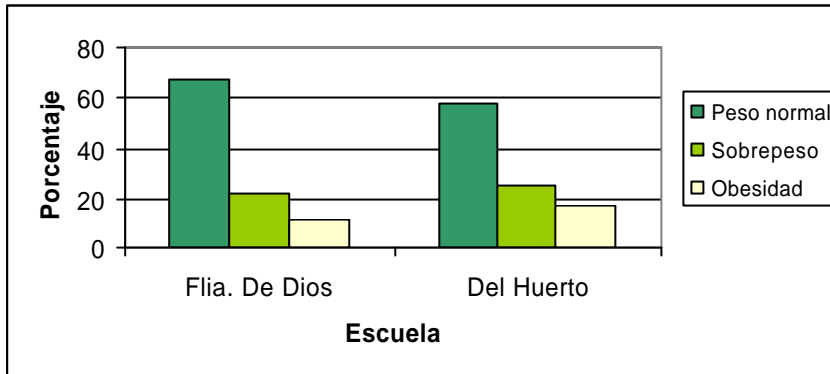
**Porcentaje de alumnos según índice de masa corporal
Peso normal, sobrepeso u obesidad (n =335)**



En el gráfico N° 3 se muestran los casos de peso normal, sobrepeso u obesidad de acuerdo al índice de masa corporal en ambas escuelas:

Grafico N° 3

Peso normal, sobrepeso u obesidad según índice de masa corporal en ambas escuelas (n = 335)

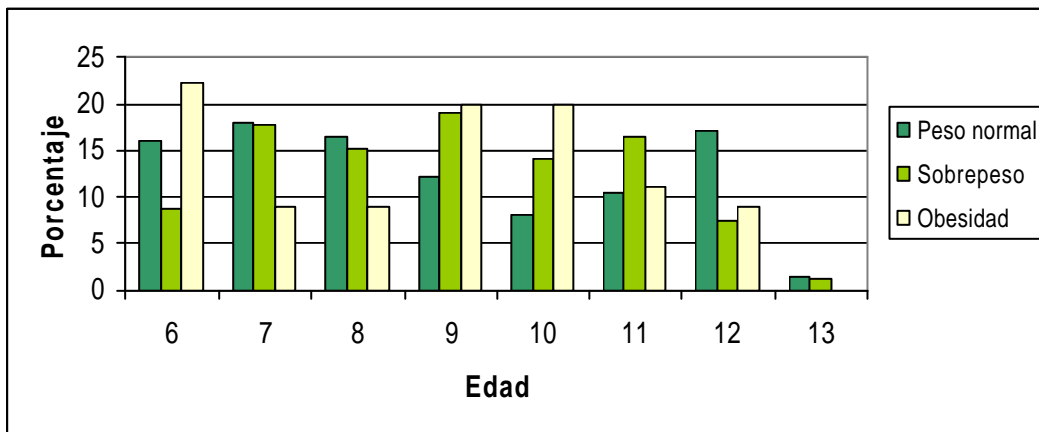


Sin diferencia estadísticamente significativa entre las escuelas

El porcentaje de alumnos con peso normal, sobrepeso u obesidad según índice de masa corporal y la edad se visualiza en el gráfico N° 4:

Grafico N° 4

Porcentaje de alumnos con peso normal, sobrepeso u obesidad según índice de masa corporal y edad (n = 335)



Sin diferencia estadísticamente significativa entre las edades.

La relación entre actividad física peso normal, sobrepeso u obesidad según las escuelas se visualiza en la tabla N° 3:

Tabla N° 3

Realización de actividad física, peso normal, sobrepeso u obesidad según escuela (n = 335)

	Flia de Dios n = 182		Del Huerto n = 153		Total n = 335	
	Realizan actividad Física		Realizan actividad física		Realizan actividad Física	
Peso	Alumnos	%	Alumnos	%	Alumnos	%
Peso normal n = 211	81	66.4	45	50.6	126	59.7
Sobrepeso n = 79	23	57.5	22	56.4	45	57.0
Obesidad n = 45	11	55.0	17	68.0	28	62.2
Total n = 335	115	63.1	84	54.9	199	59.4

Sin diferencia estadísticamente significativa entre los grupos.

La tabla N° 4 muestra los alumnos con peso normal, sobrepeso u obesidad que pasan más de 2 horas diarias frente a la pantalla de televisión o de computadora y su relación con las escuelas:

Tabla N° 4

Alumnos con peso normal, sobrepeso u obesidad, relacionados con más de 2 horas frente a televisión o computadora por escuela y totales (n = 335)

		Flia de Dios n = 182		Del Huerto n = 153		Total	
		Mas de 2 hs. TV o Computadora		Mas de 2 hs. TV o Computadora		Mas de 2 hs. TV o Computadora	
Peso	%	Alumnos	%	Alumnos	%	Alumnos	%
Peso normal n= 211	63.0	33	27.0	42	47.2	75	35.5
Sobrepeso n = 79	23.6	10	25.0	16	41.0	26	32.9
Obesidad n = 45	13.4	9	45.0	7	28.0	16	35.5
Total n = 335	100	52	28.5	65	42.4	117	34.9

Sin diferencia estadísticamente significativa al relacionar peso normal, sobrepeso u obesidad con las horas de TV o computación y con la escuela.

En la tabla N° 5 se registran los antecedentes familiares de sobrepeso u obesidad referidos a peso normal, sobrepeso u obesidad de los alumnos:

Tabla N° 5

Antecedente familiar de sobrepeso u obesidad relacionados con peso normal, sobrepeso u obesidad de los alumnos (n = 335)

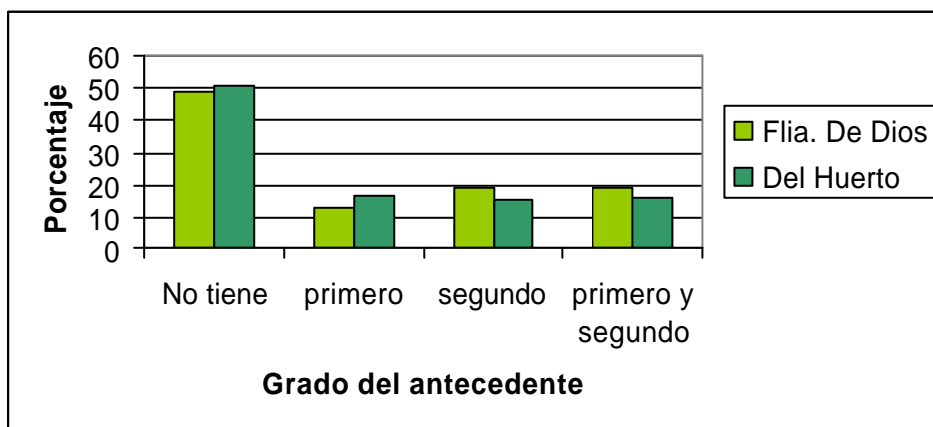
	Antecedentes familiares de sobrepeso u obesidad			
	SI		NO	
Peso	Alumnos	%	Alumnos	%
Peso normal n = 211	91	43.1	120	56.9
Sobrepeso n = 79	48	60.7	31	39.3
Obesidad n = 45	30	66.6	15	33.4
Total n =335	169	50.4	166	49.6

p < 0.05. El sobrepeso u obesidad del alumno está asociado con su antecedente familiar de sobrepeso u obesidad.

El grafico N° 6 permite visualizar el Porcentaje de alumnos con o sin antecedentes familiares de sobrepeso u obesidad según grado de parentesco y escuela

Grafico N° 6

Porcentaje de alumnos con o sin antecedentes familiares de sobrepeso u obesidad según grado y escuela (n = 335)



Diferencia estadísticamente no significativa entre las escuelas.

En la tabla N° 6 se muestra la relación entre peso normal, sobrepeso u obesidad del alumno según los antecedentes familiares y el grado de los mismos

Tabla N° 6

Relación entre peso normal, sobrepeso u obesidad del alumno según no tenga o si antecedentes familiares de sobrepeso u obesidad y el grado de los mismos (n = 335)

	Antecedentes familiares							
	No tiene		De 1° grado		De 2° grado		De 1° y 2° grado	
Peso	alumnos	%	alumnos	%	alumnos	%	alumnos	%
Peso normal n = 211	120	56.9	27	12.8	35	16.5	29	13.7
Sobrepeso n = 79	31	39.2	15	18.9	16	20.2	17	21.5
Obesidad n = 45	15	33.3	7	15.5	8	17.7	15	33.3
Total n = 335	166	49.5	49	14.6	59	17.6	61	18.2

p < 0.05. El sobrepeso u obesidad del alumno se relaciona significativamente con el antecedente de sobrepeso u obesidad y el grado de parentesco del mismo

DISCUSIÓN

El índice más aceptado actualmente para evaluar sobrepeso y obesidad en la infancia y en la adolescencia es el IMC o índice de Quetelet, y se calcula dividiendo el peso corporal total expresado en kilogramos por la talla elevada al cuadrado expresada en metros.

Se prefirió el IMC sobre el resto de las medidas con las que se cuenta por ser fácil de calcular, tener buena relación con la grasa corporal, el menor efecto que la talla implica en la estimación al elevarla al cuadrado, su relación con la morbilidad o mortalidad cardiovascular en la vida adulta y la probada asociación existente con las complicaciones secundarias de la obesidad.^{32, 33}

Es de remarcar que esta técnica no produce molestias al niño ni rechazo por parte de los padres.

Los resultados obtenidos en este estudio muestran que de los 335 alumnos que constituyeron la población estudiada el 23,6% de los alumnos presenta sobrepeso y el 13,4% obesidad, sin diferencias significativas entre sexos, edades y escuelas (Grafico N° 2, 3 y 4) Estos valores son mas elevados que los reportados por estudios realizados en China (9.76% and 7.39% respectivamente)¹³, menores que en Chile con 28,6% de sobrepeso y 20,4% obesidad⁹, y que en Inglaterra con valores de obesidad del 14% en niños de 2 a 11 años y del 25% en adolescentes de 11 a 15 años¹⁰ y coincidentes con trabajos de Méjico, donde tomó en conjunto sobrepeso y obesidad con valores del 37,21%³⁴

Si bien los alumnos del Colegio del Huerto pasan más horas frente a la pantalla de televisión o computadora, no se encontraron asociaciones significativas el entre tiempo viendo televisión o practicando actividad física con la prevalencia de obesidad o sobrepeso. (Tabla N° 1, 3 y 4)

El análisis de los factores genéticos resultó altamente relevante en este estudio (Tablas N° 2, 5 y 6, Grafico N° 6). Al analizar los antecedentes familiares de sobrepeso u obesidad

vemos que lo presentan 50,4% de los niños (169 alumnos). De ellos el 29% en familiares de 1º grado, el 34,95% en familiares de 2º grado y el 36% en familiares de 1º y 2º grado.

Relacionando los antecedentes familiares con IMC se encuentra, con significado estadístico $p < 0.05$, que dichos antecedentes se relacionan con sobrepeso y obesidad de los alumnos.

Al analizar los antecedentes familiares y grado de parentesco referidos a sobrepeso y/o obesidad, es de destacar el importante porcentaje de alumnos con antecedentes y se constata que aquellos que presentan antecedentes familiares tienen sobrepeso u obesidad en mayor número que los de peso normal.

El 27,16% (91 alumnos) de los alumnos con antecedentes familiares y peso normal constituye una población en riesgo que debe ser debidamente asesorada.

La obesidad en sí misma es un factor de riesgo de otras patologías, como diabetes, enfermedad cardiovascular y dislipidemias por lo cual la detección de factores y poblaciones en riesgo debe iniciarse en edades tempranas, con el fin de facilitar el diseño y focalización de actividades de prevención y promoción.

Si bien los factores genéticos son altamente predisponentes al sobrepeso y la obesidad, estos requieren de factores ambientales para manifestarse. Los individuos heredan no solo los genes sino también las pautas culturales de la familia y en el caso de sobrepeso y obesidad las referidas a hábitos alimentarios y actividad física. En el ámbito del hogar, se incluyen preferencias por ciertos alimentos, ingesta de grasa como parte de la ingesta total de energía y patrones de actividad e inactividad física. Se pueden considerar "familias obesigénicas" que se identifican en base a los patrones de ingesta y actividad física de los padres y que promueven el desarrollo de sobrepeso y obesidad en los niños.³⁵

Además de los antecedentes genéticos se consideran como factores de riesgo la desnutrición materna durante el embarazo, el bajo peso al nacer, la lactancia materna inadecuada, la inactividad física, los malos hábitos familiares como ver televisión

durante las comidas, la no preparación de comida casera, comer “afuera” en restaurantes o sitios de comida rápida y la alimentación incorrecta en cantidad y calidad.

El incremento en la prevalencia del sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes hacen que su prevención sea prioritaria dado que muchos de los factores modificables, no genéticos, pueden ser prevenidos o minimizados.

CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos, donde los antecedentes hereditarios son relevantes, concluimos que la escuela es un ámbito propicio para realizar el control del IMC y detectar casos de sobrepeso u obesidad y antecedentes familiares de los niños.

Destacamos la disposición de las autoridades escolares, el interés por conocer los resultados del estudio y recibir información sobre el tema. A ello se suma la colaboración de los responsables de los niños y su importante participación.

El médico general y el pediatra deben identificar los pacientes con riesgo, basados en su historia familiar, indagando sobre los antecedentes familiares de los niños referidos a obesidad brindando el asesoramiento correcto.

Los resultados obtenidos en este trabajo pueden considerarse un aporte al conocimiento del importante problema de salud pública que constituye el sobrepeso y la obesidad infantil, siendo la prevención y la promoción la manera más eficiente de luchar contra ella.

Es función del Estado realizar estudios como el presente en todas las escuelas y concretar acciones de educación para la salud, promoción y prevención, preservando la salud de los niños.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Definición estándar de sobrepeso y obesidad en niños: estudio internacional British Medical Journal. 2000; 320: (1-6).
- 2.- www.who.int/topics/obesity/es/.
- 3.- Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. Obesidad. Arch.argent.pediatr. 2005; 103(3): 262- 281.
- 4.- Trifone L. Obesidad en la infancia: prevención y tratamiento. Octubre 2006. 34 Congreso Argentino de pediatría. URL disponible en:
http://www.sap.org.ar/staticfiles/actividades/congresos/congre2006/conarpe34/material/Di no_A/vie/0830_TRIFONE.pdf
- 5.- Dietz W. La Epidemia de obesidad en niños. British Medical Journal 2001; 322:(313-314).
- 6.- Ebbeling C, Pawlak D, Ludwig D. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. Lancet 2002; 360:473-82.
- 7.- Crum JE. Changing prevalences of overweight and obesity in primary school children- a glimmer of hope? Scott Med J. 2006 Mar;51(1):34-6.
- 8.- Simopoulos AP. Characteristics of obesity. En: Björntorp P, Brodoff BN, editores. Obesity. Filadelfia: JB Lippincott Co; 1992. p. 309-19.
- 9.- Atalah E, Urteaga C, Rebolledo A et al. Prevalencia de obesidad en escolares de la región de Aysén. Arch. Pediatr. Urug., Sept. 2001, vol.72, no.3, p.235-241.
- 10.- Reilly J, Wilson D. Childhood Obesity. BMJ 333(7580):1207-1210, Dic 2006.
- 11.- Hurtado-Valenzuela JG, Sotelo-Cruz N, Avilés-Rodríguez M, Peñuelas-Beltrán CI. Aumenta la obesidad en escolares que acuden a la consulta ambulatoria del Hospital Infantil del Estado de Sonora Salud Pública Méx 2005; Vol. 47(4):257-0.

- 12.- Juiz de Trogliero C, Morasso M. Obesidad y nivel socioeconómico en escolares y adolescentes de la ciudad de Salta. Arch. argent. pediatr;100(5):360-366, oct. 2002.
- 13.- Wu J, Mo J, Huang CW, Peng LW, Xu L, Yang XC, Yu X. Obesity and its influencing factors in primary school students from Kaifu District of Changsha City. Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi. 2008 Apr;10(2):231-5
- 14.- Marwaha RK, Tandon N, Singh Y, Aggarwal R, Grewal K, Mani K. A study of growth parameters and prevalence of overweight and obesity in school children from delhi. Indian Pediatr. 2006 Nov;43(11):943-52.
- 15.- McDougall CM, Crum JE. Changing prevalences of overweight and obesity in primary school children--a glimmer of hope? Scott Med J. 2006 Mar;51(1):34-6.
- 16.- Procter KL, Rudolf MC, Feltbower RG, Levine R, Connor A, Robinson M, Clarke GP. Measuring the school impact on child obesity. Soc Sci Med. 2008 Apr 24
- 17.- Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. Obesidad. Arch. argent. pediatr. 2005; 103(3): 262- 281.
- 18.- Trifone L. Obesidad en la infancia: prevención y tratamiento. Octubre 2006. 34 Congreso Argentino de pediatría. URL disponible en:
http://www.sap.org.ar/staticfiles/actividades/congresos/congre2006/conarpe34/material/Di no_A/vie/0830_TRIFONE.pdf
19. Durá Travé T, Sánchez-Valverde Visus F. Obesidad Infantil: ¿un problema de educación individual, familiar o social? Acta Pediátrica Española. 2005; 63:(204-207).
20. Achor MS, Benítez Cima NA, Brac ES, Barslund SA. Obesidad Infantil. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina. Abril 2007; 168:(34- 38).
- 21.- Cummings DE , Schwartz MW. Genética y Fisiopatología de la Obesidad Humana. Genetics and Pathophysiology of Human Obesity The Annual Review of Medicine 54:453-471, 2003.

- 22.- Rodriguez Carmena R, Martinez Vall JF. Obesidad: conceptos basicos, histopatogenia, riesgos y patologia asociada a la obesidad. Noviembre del 2002. Medicine. Volumen 08- Numero 86 p. 4636-4641.
- 23.- Rosenbaum M, Liebel L. Rudoiph, Hirsch Jules, Obsity; The New England Journal of Medicine; 1997;337:396.
- 24.- Reilly JJ, Wilson ML, Summerbell CD, Wilson CD. Obesity: diagnosis, prevention and treatment; evidence based answers to common questions. Arch Dis Child 2002; 86: 392-5.
- 25.- Chiprut R, Castellanos A, Sanchez Hernandez C, Martinez D, Cortez E, Del Conde Ovadia P. La obesidad en el siglo XXI. Avances en la etiopatogenia y tratamiento. 2001. Gaceta medica de Mexico. Volumen 137. Numero 4. p 325-329.
- 26.- Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS, Breen PA, Ma MK, Dellinger EP, Purnell JQ. Plasma ghrelin levels after dietinduced weight loss or gastric bypass surgery. N Engl J Med 2002; 346: 1623-1630.
- 27.- English PJ, Ghatel MA, Malik IA, Bloom SR, Wilding JPH. Food fails to suppress ghrelin levels in obese humans. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 2984-2987.
- 28.- Tschöp M, Weyer C, Tataranni PA, Devanarayan V, Ravussin E, Heiman ML. Circulating ghrelin levels are decreased in human obesity. Diabetes 2001; 50: 707-709.
- 29.- Monteleone P, Bencivenga R, Longobardi N, Serritella C, Maj M. Differential responses of circulating ghrelin to highfat high-carbohydrate meal in healthy women. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 5510-5514.
- 30.- Mantzoros CS. The role of leptin in human obesity and disease: a review of current evidence. Ann Intern Med 1999, 130:671-680.
- 31.- Trayhurn P, Hoggard N, Mercer JG, Rayner DV. Leptin: fundamental aspects. Int J Obes Relat Metab Disord. 1999;23 (suppl 1):22-28.

- 32.- Ebbeling C, Pawlak D, Ludwig D. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet* 2002; 360:473-82.
- 33.- Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. *Obesidad*. *Arch.argent.pediatr.* 2005; 103(3): 262- 281.
- 34- Caballero, C, Hernández B, Moreno H, et al. Obesidad, actividad e inactividad física en adolescentes de Morelos, México: un estudio longitudinal. *ALAN*, sep. 2007, vol.57, no.3, p.231-237.
- 35.- Flores M, Carrion C, Barquera S. Sobrepeso materno y obesidad en escolares mexicanos: encuesta nacional de nutrición, 1999. *Salud pública Méx* [online]. 2005, vol. 47, no. 6 [citado 2008-10-31], pp. 447-450. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342005000600009&lng=es&nrm=iso>.

ANEXOS

ANEXO 1

Rosario, abril 30 de 2008.

Señora Directora de la escuela N° 1236

Familia de Dios

Silvia R Macedo

S/D

A través de la presente nos dirigimos a usted con el fin de solicitarle autorización para realizar un estudio, en los alumnos de 6 a 12 años, referido a la detección del peso entre los escolares y /o alteraciones en el mismo como sobrepeso u obesidad.

Las técnicas diagnósticas no implican el uso de drogas o instrumentación alguna, no significando ningún tipo de riesgo o inconveniente para los alumnos, sólo se registrará el peso y la altura de cada uno a los efectos de calcular el índice de masa corporal.

En caso de contar con la aprobación de esa institución se requerirá la pertinente autorización de los responsables de cada alumno.

La obesidad ha sido declarada por la Organización Mundial de la Salud como la epidemia del siglo XXI. Según un estudio realizado a nivel nacional por la Sociedad Argentina de Pediatría en nuestro país el 26,4 % de los chicos y adolescentes es obeso o tiene sobrepeso, ocupando de esta forma el tercer lugar entre los países del continente americano.

La prevención y el diagnóstico precoz es el mejor tratamiento

Esperando contar con su aprobación

Saludamos a Ud afectuosamente

Cristian Solis

Alumno 6° año.

Fac. Medicina Rosario

Universidad Abierta Interamericana

Dr. Norberto Bassan

Profesor Genética Humana

Fac. Medicina Rosario

Universidad Abierta Interamericana

Rosario, Julio de 2008.

Señora Directora de la escuela Nuestra Señora del Huerto

Beatriz Garcia

S/D

A través de la presente nos dirigimos a usted con el fin de solicitarle autorización para realizar un estudio, en los alumnos de 6 a 12 años, referido a la detección del peso entre los escolares y /o alteraciones en el mismo como sobrepeso u obesidad.

Las técnicas diagnósticas no implican el uso de drogas o instrumentación alguna, no significando ningún tipo de riesgo o inconveniente para los alumnos, sólo se registrará el peso y la altura de cada uno a los efectos de calcular el índice de masa corporal.

En caso de contar con la aprobación de esa institución se requerirá la pertinente autorización de los responsables de cada alumno.

La obesidad ha sido declarada por la Organización Mundial de la Salud como la epidemia del siglo XXI. Según un estudio realizado a nivel nacional por la Sociedad Argentina de Pediatría en nuestro país el 26,4 % de los chicos y adolescentes es obeso o tiene sobrepeso, ocupando de esta forma el tercer lugar entre los países del continente americano.

La prevención y el diagnóstico precoz es el mejor tratamiento

Esperando contar con su aprobación

Saludamos a Ud afectuosamente

Cristian Solis

Alumno 6º año.

Fac. Medicina Rosario

Universidad Abierta Interamericana

Dr. Norberto Bassan

Profesor Genética Humana

Fac. Medicina Rosario

Universidad Abierta Interamericana

ANEXO 2

Escuela Familia de Dios

Autorización de los padres y/o responsables para realizar la evaluación del peso de los niños

Señor padre/madre/encargado o tutor

Por la presente nos dirigimos a usted solicitándole su autorización para realizar la evaluación del peso de su niño a los efectos de establecer si se encuentra en los valores normales o presenta sobrepeso u obesidad.

Las técnicas a utilizar no implican el uso de drogas o instrumentación alguna, no significando ningún tipo de riesgo o inconveniente para los alumnos, sólo se registrará el peso y la altura de cada uno a los efectos de calcular el índice de masa corporal.

Los datos obtenidos son absolutamente confidenciales y sólo se usarán con fines estadísticos

Dicho estudio, que cuenta con la aprobación de las autoridades de la escuela, es parte de un proyecto de investigación de la Facultad de Medicina de Rosario de la Universidad Abierta Interamericana, con el objetivo de detectar en la población escolar posibles alteraciones en el peso.

No se realizara ningún tipo de prueba invasiva, ni se utilizaran fármacos.

Aseguramos a usted la total confidencialidad de los resultados obtenidos.

Este estudio es totalmente gratuito y se realizará en horario escolar y dentro de la escuela.

Para poder realizar el asesoramiento personal que corresponda es importante conocer algunos datos del niño que espero sea tan amable de registrar a continuación:

1.- Además de la actividad física que realiza en la Escuela su niño/a realiza otra actividad física en forma programada?

NO _____

SI _____ CUAL _____

2.- ¿Qué cantidad de horas por día dedica su niño a mirar televisión o estar con la computadora? Por favor marque lo que corresponda.

0 horas _____ 1 hora _____ 2 horas _____ 3 horas _____ mas de tres horas _____

3.- Alguno de los familiares del niño/a presenta sobrepeso u obesidad

NO ____

SI ____ Por favor marque lo que corresponda

MADRE ____ PADRE ____

HERMANOS ____ HERMANAS ____

ABUELO MATERNO ____ ABUELA MATERNA ____

ABUELO PATERNO ____ ABUELA PATERNA ____

En caso de detectarse en su hijo/a algún tipo de alteración en el peso mediante la realización de este estudio, nos comprometemos a enviar el resultado a usted para que conozca esta situación y realice una consulta con el pediatra y que eso se traduzca en una mejor calidad de vida de su niño/a

Desde ya agradecemos su colaboración y buena predisposición

Saludan a usted

Cristian Solis

Estudiante de 6° año

Fac. Medicina Rosario

Universidad Abierta Interamericana

Interamericana

Dr. Norberto D. Bassan

Profesor Genética Humana

Fac. Medicina Rosario

Universidad Abierta

POR LA PRESENTE Y EN MI CARÁCTER DE RESPONSABLE AUTORIZO A QUE
EL NIÑO/A _____ DNI _____
SEA PESADO Y MEDIDO COMO PARTE DEL ESTUDIO A REALIZAR SEGÚN LO
DETALLADO.

NOMBRE Y APELLIDO _____ DNI _____

FIRMA _____

FECHA ____/____/____

Escuela Nuestra Señora Del Huerto

Autorización de los padres y/o responsables para realizar la evaluación del peso de los niños

Señor padre/madre/encargado o tutor

Por la presente nos dirigimos a usted solicitándole su autorización para realizar la evaluación del peso de su niño a los efectos de establecer si se encuentra en los valores normales o presenta sobrepeso u obesidad.

Las técnicas a utilizar no implican el uso de drogas o instrumentación alguna, no significando ningún tipo de riesgo o inconveniente para los alumnos, sólo se registrará el peso y la altura de cada uno a los efectos de calcular el índice de masa corporal.

Los datos obtenidos son absolutamente confidenciales y sólo se usarán con fines estadísticos

Dicho estudio, que cuenta con la aprobación de las autoridades de la escuela, es parte de un proyecto de investigación de la Facultad de Medicina de Rosario de la Universidad Abierta Interamericana, con el objetivo de detectar en la población escolar posibles alteraciones en el peso.

No se realizara ningún tipo de prueba invasiva, ni se utilizaran fármacos.

Aseguramos a usted la total confidencialidad de los resultados obtenidos.

Este estudio es totalmente gratuito y se realizará en horario escolar y dentro de la escuela.

Para poder realizar el asesoramiento personal que corresponda es importante conocer algunos datos del niño que espero sea tan amable de registrar a continuación:

1.- Además de la actividad física que realiza en la Escuela su niño/a realiza otra actividad física en forma programada?

NO ____

SI ____ CUAL _____

2.- ¿Qué cantidad de horas por día dedica su niño a mirar televisión o estar con la computadora? Por favor marque lo que corresponda.

0 horas ____ 1 hora ____ 2 horas ____ 3 horas ____ más de tres horas ____

3.- Alguno de los familiares del niño/a presenta sobrepeso u obesidad

NO _____

SI _____ Por favor marque lo que corresponda

MADRE _____ PADRE _____

HERMANOS _____ HERMANAS _____

ABUELO MATERNO _____ ABUELA MATERNA _____

ABUELO PATERNO _____ ABUELA PATERNA _____

En caso de detectarse en su hijo/a algún tipo de alteración en el peso mediante la realización de este estudio, nos comprometemos a enviar el resultado a usted para que conozca esta situación y realice una consulta con el pediatra y que eso se traduzca en una mejor calidad de vida de su niño/a

Desde ya agradecemos su colaboración y buena predisposición

Saludan a usted

Cristian Solis

Estudiante de 6º año

Fac. Medicina Rosario

Universidad Abierta Interamericana

Dr. Norberto D. Bassan

Profesor Genética Humana

Fac. Medicina Rosario

Universidad Abierta Interamericana

POR LA PRESENTE Y EN MI CARÁCTER DE RESPONSABLE AUTORIZO A QUE
EL NIÑO/A _____ DNI _____
SEA PESADO Y MEDIDO COMO PARTE DEL ESTUDIO A REALIZAR SEGÚN LO
DETALLADO.

NOMBRE Y APELLIDO _____ DNI _____

FIRMA _____

FECHA ____/____/____

ANEXO 4

Clasificación de los niños de 2 a 17 años en función del Índice de Masa Corporal

- Para los niños con edades comprendidas entre 2 y 15 años se han utilizado los valores límite de la tabla para la clasificación entre sobrepeso y obesidad. Los valores de IMC inferiores a los de sobrepeso se han clasificado en “Normopeso o Peso insuficiente”.

Edad (años)	Sobrepeso		Obesidad	
	Niños	Niñas	Niños	Niñas
2	18,41	18,02	20,09	19,81
3	17,69	17,56	19,57	19,36
4	17,55	17,28	19,29	19,15
5	17,42	17,15	19,30	19,17
6	17,55	17,34	19,78	19,65
7	17,92	17,75	20,63	20,51
8	18,44	18,35	21,60	21,57
9	19,10	19,07	22,77	22,81
10	19,84	19,86	24,00	24,11
11	20,55	20,74	25,10	25,42
12	21,22	21,68	26,02	26,67
13	21,91	22,58	26,84	27,76
14	22,62	23,34	27,63	28,57
15	23,29	23,94	28,30	29,11

Fuente: Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ 2000; 320: 4.

UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA

Sede Regional Rosario

FACULTAD DE MEDICINA y CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

MARCO TEORICO

“Prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños de dos escuelas de la ciudad de Rosario. Relación con factores no modificables y con la actividad física.”

AUTOR: Solis, Cristian.

TUTOR: Bassan, Norberto.

MARCO TEORICO

DEFINICION

La obesidad es definida por la Organización Mundial de la Salud desde 1997 como un incremento del porcentaje del tejido adiposo corporal acompañado de un peso superior al 20% del peso teórico. El sobrepeso se define como el exceso de peso con un alto riesgo de obesidad.¹

ETIOLOGIA

Pueden reconocerse dos formas de obesidad infantil:

1. Obesidad de etiología definida: secundaria a trastornos endocrinos y lesiones hipotalámicas, o por alteraciones genéticas específicas (del 3 al 5%):

- a. Síndromes genéticos asociados con obesidad: Prader Willi, Alström, etc.
- b. Enfermedades endocrinas: hiperinsulinismo, Cushing, hipotiroidismo, poliquistosis ovárica.
- c. Lesiones hipotalámicas: anatómicas (tumores, traumatismos, infecciones), funcionales.

2. Obesidad Multifactorial: por la interacción de factores genéticos y ambientales (95 al 97 %).

Como vemos es en su gran mayoría un síndrome etiologicamente multifactorial y clínicamente heterogéneo. La herencia de la obesidad es un proceso muy complejo, del que poco se sabe aun, pero es incuestionable su agrupación familiar. En estudios realizados, gemelos univitelinos muestran valores IMC muy similares y los hijos adoptados tienen un IMC similar al de sus padres biológicos y no al de los adoptivos. La genética cumple un papel decisivo en el funcionamiento de estos tres mecanismos, ya que conocido es que en la regulación del peso intervienen factores endocrino-metabólicos y nerviosos.² Todo esto destaca la importancia de la interacción entre los factores hereditarios, genética y el medio ambiente en el desarrollo de la obesidad, que aparece como consecuencia de una alteración en la coordinación de tres mecanismos fisiológicos básicos: la ingesta calórica, el gasto energético y el equilibrio entre liberación de energía/deposición de grasa.³ Una ingesta calórica elevada supone una sobrecarga de sustratos que, o son inmediatamente utilizados, o se acumulan como grasa. El control de la ingesta está relacionado con el control del apetito, algo extremadamente complejo y en el que intervienen distintas señales neuroendocrinas de origen diverso (cerebro, aparato digestivo). La utilización o disponibilidad energética está regulada por varias hormonas, que modulan la utilización o el almacenamiento de esos sustratos.³

La obesidad será la consecuencia de la pérdida de coordinación de estos tres mecanismos, y en ella están implicadas numerosas sustancias producidas por exceso o por defecto. En la

regulación del peso participan: el eje hipotálamo –hipofisario, la insulina, el neuro péptidos Y, el sistema nervioso central, el sistema de leptina, las hormonas reguladas por leptina y la grelina.⁴



Figura 1. El sistema neuro-endocrino y su papel en la obesidad.⁵

La hormona Leptina, también llamada proteína de la obesidad, juega un papel complejo en la etiología de esta enfermedad, por que es un importante regulador de la utilización de la energía en el cuerpo, ya que participa en un sistema de retroalimentación que ajusta los depósitos de grasa. Esta hormona, secretada por los adipositos, actúa sobre el sistema nervioso central (especialmente a nivel hipotalámico) favoreciendo la sensación de saciedad (lo que disminuye la ingesta) y activando la termogénesis (que se traduce en mayor gasto energético). Aunque no es comprendido del todo su papel fisiológico, la expresión de leptina y sus niveles se asocian con la adiposidad y el índice de masa corporal. Estudios han demostrado que el ayuno prolongado disminuye marcadamente los niveles de leptina, en tanto que la sobre alimentación los aumenta, lo que sugiere que podría indicar la cantidad de energía almacenada al hipotálamo y así retroalimentar al cerebro acerca del balance energético preciso a largo plazo. La leptina se secreta en forma circadiana y pulsátil con elevaciones nocturnas, con un patrón de 32 pulsos al día con una duración de 33 minutos cada uno, y actúa ligándose a receptores específicos a nivel central, donde ejerce su efecto antiobesidad, y a nivel periférico. Los receptores centrales se localizan en el hipotálamo (núcleo arcuato, para ventriculares, etc.), que es el centro nervioso para la regulación del balance energético. El hipotálamo integra los mensajes neuronales y hormonales y envía

señales a otros centros a través de neuropeptidos y neurotransmisores, modulando las actividades de los sistemas simpáticos y parasimpáticos, los cuales por complejos mecanismos regulan la ingesta alimentaria y el gasto energético. A nivel periférico los receptores se expresan en pulmones, riñones, hígado, páncreas, glándulas adrenales, ovarios, sistema hematopoyético y músculos esqueléticos. Esta amplia expresión de los receptores podría implicar que la leptina tienen un papel mucho mas amplio que el de ser el factor circulatorio de saciedad.^{5,6,7}

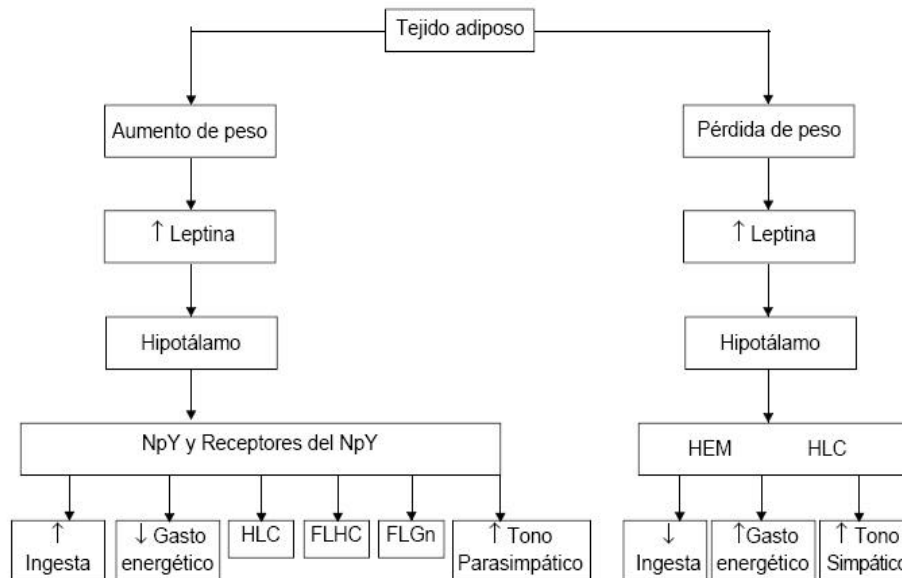


Figura 2. Efectos de la pérdida y ganancia de peso sobre la leptina y sus consecuencias. HLC: Hormona liberadora de corticotropina; FLHC: Factor de liberación de la Hormona del Crecimiento; FLGn: Factor de liberación de gonadotropina; HEM: Hormona Estimulante de los melanocitos; NpY: Neuropeptido Y.⁵

El gen que codifica esta hormona, identificado inicialmente en los roedores y luego en adipositos humanos, es el gen ob/ob. En los ratones la mutación de estos genes ocasiona una ausencia de la hormona, lo que produce hiperfagia, obesidad e insulino-resistencia, que se corrigen con la administración de leptina. Existe otra mutación conocida como db/db que cursa con resistencia a la leptina en el hipotálamo, altos niveles de la misma, y se manifiesta con un cuadro de obesidad similar a la mutacion ob/ob. La mayoría de las obesidades en seres humanos parecerían corresponder al modelo db/db del ratón, con hiperleptinemia y resistencia hipotalamica por mutacion en el receptor de la leptina lo que respalda la idea de que la obesidad es un estado de resistencia a la leptina y no de ausencia. Los posibles lugares de resistencia podrían encontrarse a través de la barrera hematoencefálica, mutación de los receptores específicos y defectos post-receptor. Son muy pocos los casos identificados de familias con ausencia de leptina y obesidad mórbida infantil acompañada de hipogonadismo hipogodanotropico y otras alteraciones neuroendocrinas.²

Otra hormona que actúa junto a la leptina en la regulación periférica de la ingesta a corto y largo plazo es la **grelina**, elaborada principalmente en las células epiteliales endocrinas que se

asientan en la capa mucosa de la parte superior del estomago conocida como fundus gástrico y en menor proporción en el intestino, riñón, corazón, páncreas, testículo, hipotálamo, hipófisis y la placenta.⁸ Su mecanismo de acción es consecuencia de una interacción en las mismas neuronas del núcleo arcuato sobre las que actúa la leptina, pero mientras los incrementos de esta última produce saciedad, la grelina es potente estimulante del apetito, ya que aumenta fuertemente la ingesta de alimentos y favorece el desarrollo de obesidad. En humanos se ha encontrado una concentración plasmática alta de grelina antes de las comidas, en situaciones de ayuno o caquexia, y bajas después de comer.⁹ Sin embargo, los niveles de grelina están reducidos, en lugar de elevados, en los humanos obesos.^{10,11} Esta disminución de grelina en obesos por mecanismos aun no establecidos con certeza favorece el consumo de grasas bajo condiciones de alta ingesta de estos productos metabólicos. Este concepto es congruente con un hallazgo de Monteleone y cols¹² de una mayor supresión de los niveles de grelina después de la ingesta de un alimento rico en carbohidratos que después de una ingesta de grasas. Todo lo antes expuesto destaca claramente la importancia biológica de la leptina y de la grelina, aunque se esta lejos aun de conocer completamente sus acciones. Existen además otros genes que participarían en la etiología de la obesidad, como fat, tub, etc.³

Gen	Proteína
Ob	Leptina
Db	Receptor de leptina
Fat	Carboxipeptidasa E
Tub	Fosfodiesterasa
Agouti	Proteína ASP
UCP2	UCP

Figura 3. Principales genes involucrados en la obesidad.

Otras hormonas claves del eje hipotalámico-hipofisario son la Hormona Liberadora de Corticotropina (HCL) y los glucocorticoides. En ayuno extremo, junto con los niveles de leptina, caen también los de HCL e insulina y los niveles de glucocorticoides y la mayoría de las hormonas catabólicas, tales como serotonina, urcortina, hormona melanocito estimulante, aumentan. Estos cambios aumentan la producción del Neuropeptido Y (NP-Y) por parte del hipotalamo, el cual estimula el apetito y favorece la síntesis y almacenamiento de grasa.⁵ La insulina y los glucocorticoides facilitan el depósito de grasa en el tejido adiposo, mientras que las catecolaminas y hormonas tiroideas se oponen a dicha acción.

DIAGNOSTICO

La grasa corporal no puede ser medida directamente en los seres humanos, pero se cuenta con una variedad de medidas indirectas, las cuales pueden clasificarse en aquellas utilizadas en la práctica clínica y aquellas utilizadas en investigación.¹³

Practica clínica:

- Índice de Masa Corporal (IMC);
- Peso Relativo (PR);
- Pliegues Cutáneos;
- Circunferencia de la cintura.

Investigación:

- Bioimpedancia electrica;
- Absorciometria dual de rayos x (DEXA).

El indice mas aceptado actualmente para evaluar la obesidad infancia y en la adolescencia es el IMC o indice de Quetelet, y se calcula dividiendo el peso corporal total expresado en kilogramos por la talla elevada al cuadrado expresada en metros.

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Talla}^2 \text{ (mts)}}$$

¿Por que se prefiere el IMC por sobre el resto de las medidas con las que se cuenta? Son muchas y variadas las razones: es fácil de calcular, su buena relación con la grasa corporal, el menor efecto que la talla implica en la estimación al elevarla al cuadrado, su relación con la morbilidad o mortalidad cardiovascular en la vida adulta, la probada asociación existente con las complicaciones secundarias de la obesidad. Estos motivos la hacen la más adecuada para la práctica clínica y epidemiológica.¹³

Clasificación de los niños de 2 a 15 años en función del Índice de Masa Corporal

Para los niños con edades comprendidas entre 2 y 15 años, en esta tesis se han utilizado los valores límite de la tabla ¹ para la clasificación entre sobrepeso y obesidad. Los valores de IMC inferiores a los de sobrepeso se han clasificado en “Normopeso o Peso insuficiente”.

Edad (años)	Sobrepeso		Obesidad	
	Niños	Niñas	Niños	Niñas
2	18,41	18,02	20,09	19,81
3	17,69	17,56	19,57	19,36
4	17,55	17,28	19,29	19,15
5	17,42	17,15	19,30	19,17
6	17,55	17,34	19,78	19,65
7	17,92	17,75	20,63	20,51
8	18,44	18,35	21,60	21,57
9	19,10	19,07	22,77	22,81
10	19,84	19,86	24,00	24,11
11	20,55	20,74	25,10	25,42
12	21,22	21,68	26,02	26,67
13	21,91	22,58	26,84	27,76
14	22,62	23,34	27,63	28,57
15	23,29	23,94	28,30	29,11

EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia se ha incrementado tanto en las últimas décadas, que en el año 1997 fue declarada por la OMS la epidemia del siglo XXI, y es la enfermedad no transmisible mas prevalente en el mundo.¹³

Este incremento se asocia a los profundos cambios socioeconómicos, biotecnológicos, poblacionales y familiares que afecta tanto a países desarrollados como en vías de desarrollo. La globalización de los modelos de consumo y los hábitos, han tenido como resultado una relativa homogenización de las conductas por encima de las características regionales de cada población, colaborando con la tendencia mundial de aumento en la prevalencia de obesidad.

Prevalencia a nivel mundial

Según recientes reportes de la OMS a nivel global existen unos 250 millones de personas obesas, es decir un 7 % de la población. Nunca como hasta ahora se tuvo la oportunidad de presenciar el desarrollo tan rápido y generalizado de una epidemia no infecciosa como es el caso de esta patología. Los niños y adolescentes no escapan a esta tendencia. El 11 de noviembre de 2004 esta misma organización declaro que en el mundo hay más de 22 millones de niños menores de 5 años con obesidad/sobrepeso, de los que más de 17 millones viven en países en desarrollo.^{14,15}

A pesar de que las definiciones de sobrepeso y obesidad difieren entre los distintos estudios epidemiológicos, lo que dificultaría la comparación de datos, varios autores han demostrado cambios en la prevalencia de obesidad en las diferentes poblaciones. Por ejemplo, Ebbeling y col. realizaron una recopilación de datos de 13 poblaciones, con sus respectivos puntos de corte para definir sobrepeso y obesidad y el incremento de la prevalencia registrado.¹⁶

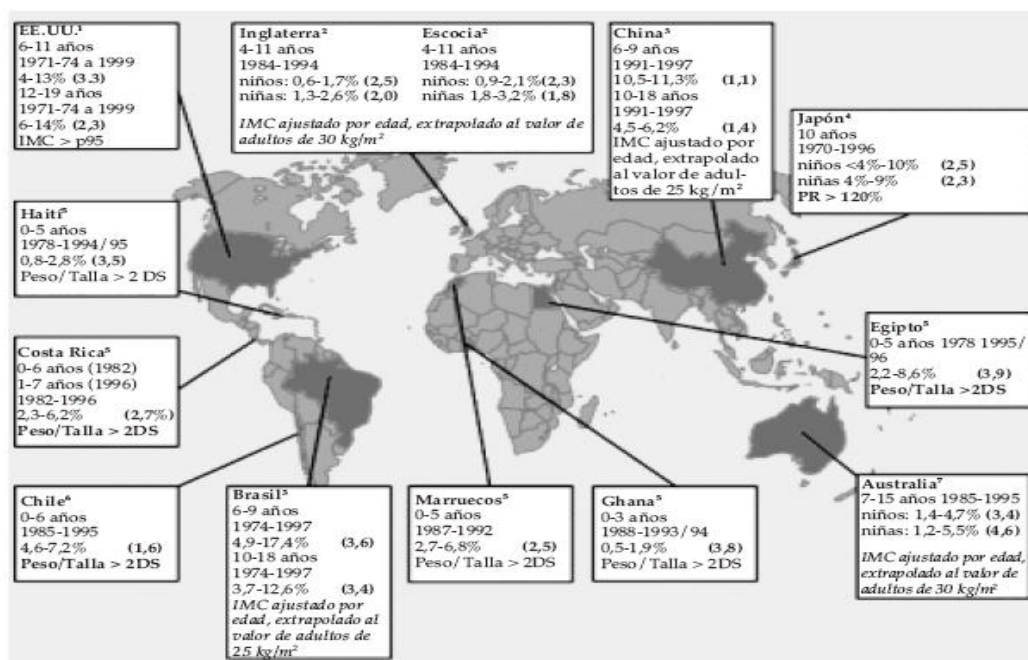


Figura 4. Incremento global en la prevalencia de obesidad infantil. En negritas el incremento de prevalencia para el período especificado. Tomado de Ebbeling y col.

La obesidad en Latinoamérica

La región presenta características muy heterogéneas debido a que las condiciones de vida de la población en las distintas naciones son muy diferentes. Pero debe destacarse que las malas condiciones en el cuidado infantil, los patrones alimentarios, la interrupción temprana de la lactancia materna, la alimentación complementaria, la creciente inseguridad que disminuye las posibilidades de realizar actividad física al aire libre, más que la accesibilidad o no a los alimentos, son los patrones que influyen en un proceso de transición nutricional que se dirige hacia una población cada vez más obesa.¹⁵

Existen pocos estudios disponibles de alcance nacional que abarque la infancia en América latina. Según fuentes como la base de datos de la OMS, censos nacionales de diferentes países y encuestas nacionales analizadas por Martorell y col., de los 12 países que tienen información completa sobre obesidad y sobrepeso (Perú, Bolivia, Paraguay, México, República Dominicana, Brasil, Nicaragua, Colombia, Guatemala, El Salvador y Honduras) un tercio supera el 20% en ambas situaciones, destacándose los elevados porcentajes encontrados en niños bolivianos, chilenos y peruanos.

Tomando únicamente la obesidad, los valores de 17 países (sumándoles a los anteriores Argentina, Paraguay, Costa Rica, Uruguay, Panamá y Venezuela) indican un promedio de 4,5 %. En la mayoría se observa un incremento en la prevalencia, destacando dos hechos, el descenso en Colombia y el incremento marcado en países con altos índices de pobreza, concentración de población indígena y déficit de crecimiento, como es el caso de Guatemala, Perú y Bolivia.^{17, 18}

La obesidad en la República Argentina

La situación actual de crisis en nuestro país, con un aumento significativo de la población bajo la línea de indigencia y, por lo tanto, con un alto riesgo de desnutrición infantil, se instala sobre un escenario de transición epidemiológico-nutricional avanzada y no debe hacernos olvidar la tendencia a largo plazo hacia el aumento de la obesidad infantil y adolescente.

En Argentina, los datos disponibles más representativos provienen de los siguientes estudios realizados en los últimos años en nuestro país (figura 5):

1. Evaluación del estado nutricional de varones de 18 años en Argentina.¹⁹
2. Proyecto Tierra del Fuego (CESNI).²⁰
3. Encuesta antropométrica en menores de 6 años bajo el Programa Materno Infantil.²¹
4. Encuesta nutricional a niños/as menores de 6 años de la provincia de Buenos Aires. Proyecto NUTRIABA.²²
5. Encuesta de Salud, Nutrición y Desarrollo realizada en la ciudad de Córdoba y Gran Córdoba (CLACYD-CESNI) 2000.²³
6. Prevalencia de obesidad en una población de 10 a 19 años en la consulta pediátrica.²⁴
7. Encuesta antropométrica de efectores de salud de la provincia de Buenos Aires.²⁵

Año	Población	N	Representatividad	Resultados	Criterio Diagnóstico	Diseño
1 1993	Varones de 18 años evaluados para Servicio Militar Obligatorio	76.098	Nacional	Sobrepeso 19,5% Obesidad 4,1%	IMC >25 IMC >30	Muestra aleatoria y representativa del grupo etario de 18 años de sexo masculino, de todo el país
2 1995	Lactantes y niños 9 meses a 12 años	900	Tierra del Fuego	Obesidad: 9-23 meses: 6% / 24 m-5 a: 8% / 6-11 a: 14%	P/T >2DE (NCHS)	Estudio poblacional a partir de una muestra aleatoria, representativa para cada grupo etario
3 1995-1996	Menores de 6 años bajo Programa Materno-Infantil Atendidos en el sector público	102.806	Nacional	Obesidad 8,7%	P/T > 2 DE (NCHS)	Muestra aleatoria por selección al azar de días de registro de datos
4 1999	Muestra representativa de menores de 6 años de hogares del conurbano bonaerense	1.388	Gran Buenos Aires	Obesidad 7,6%	P/T > 2 DE (NCHS)	Diseño multietápico estratificado y por conglomerados en unidades primarias y secundarias
5 2000	Niños 6-24 meses 5 y 8 años	1.362	Córdoba Gran Córdoba	6-24; meses: Sobrep: 6,4% Obes. 5,3% 5 a: obes. 12% 8 a: obes. 11%	P/T 1-2 DE P/T > 2 DE	Muestreo por conglomerados en tres etapas, con selección de radios censales, unidades secundarias y primarias
6 1998-2001	Niños y adolescentes (10-19 años), atendidos en sector público y privado	1.289	Nacional	Sobrepeso: 20,8% Obesidad: 5,4%	IMC (IOTF)	Datos aportados por pediatras de todo el país, dividido en 5 regiones
7 2002	Menores de 6 años atendidos en el sistema público de salud de la provincia de Bs. As.	27.974	Prov. de Buenos Aires	Obesidad 0-6 a: 5,2% Obes (2-5 a) 7,5% Obes (0-2 años) 5,3%	P/T >2 DE (NCHS) P/E > 2 DE (NCHS)	Muestra aleatoria por selección al azar de días de registro de datos

Figura 5 Resumen de las características y resultados de estudios sobre prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes Argentinos.

Un nuevo estudio realizado por el Ministerio de Salud de la Nación bajo el programa materno infantil, informa que la prevalencia de obesidad en los niños de entre 0 y 24 meses de edad es de 10,8% y de 7,03% entre los de 24 a 72 meses.

La Sociedad Argentina de Pediatría estima que la prevalencia de obesidad infantil oscila actualmente entre un 4,1% y 11% en nuestro país, cifras que concuerdan con las descritas en otras poblaciones. Sin embargo, cabe destacar que más de un cuarto de la población infanto-juvenil presenta sobrepeso.^{13,14}

FACTORES PREDISPONENTES

Son aquellos que producen un desbalance entre el aporte y el gasto de energía, favoreciendo el aumento de peso a largo plazo.

Genéticos

Aunque claramente no son los únicos responsables de la epidemia de la obesidad, tienen importancia en la predisposición individual de algunos niños con obesidad extrema y estudios realizados mundialmente han demostrado que el antecedente de obesidad familiar en niños obesos está presente en el 60-70% de los casos, y la probabilidad de que el niño sea obeso es del 8% si ningún padre es obeso, del 40% si uno de los padres lo es, y del 80% si ambos lo

son. Además, los niños obesos a los 6 años tienen un 25% de probabilidades de serlo cuando adultos; y el 80% de los adolescentes obesos permanece en ese estado.^{26,27}

Etapas críticas en el desarrollo infantil

Son etapas vulnerables en las cuales las influencias de factores nutricionales se relacionan con la posibilidad de desarrollar obesidad durante el resto de su vida. Estas son¹⁴:

- primer y tercer trimestre de gestación: se sabe que la desnutrición durante la vida intrauterina puede inducir cambios fisiológicos que tienen como resultado un niño obeso. Los niños con bajo peso al nacer son luego susceptibles al desarrollo de sobre peso, y particularmente a la acumulación selectiva de grasa. Esto se debe a que, cuando un feto es privado de los nutrientes adecuados, su metabolismo se adapta para hacer un mejor uso de lo disponible. Pero estos cambios metabólicos, que en un principio son fundamentales para el feto, se transforman en una desventaja en un estadio posterior de la vida, donde cuenta con acceso ilimitado a los alimentos.

- entre los 5 y 7 años (etapa de rebote adipocitario), y
- la adolescencia

Lactancia materna Inadecuada

La lactancia materna adecuada es un factor protector contra el exceso de peso en los niños. La lactancia materna exclusiva al menos hasta los 6 meses le permite al niño el desarrollo de un mejor control de su ingesta (autorregulación), ya que estos niños reciben señales químicas cerebrales que permiten el desarrollo del ciclo hambre-saciedad desde un primer momento en su vida. Este mecanismo de autorregulación se debe en gran medida con el contenido de grasa de leche materna, más que con su volumen. Además, el niño alimentado a pecho realiza mayor esfuerzo físico que el alimentado con leche artificial, emplea más tiempo en su participación en la lactancia y permanece más tiempo despierto.^{16,27}

Hábitos Familiares

Los malos hábitos familiares como ver la televisión durante las comidas, la falta de tiempo para la preparación de comida casera, comer “afuera” en restaurantes o sitios de comida rápida, entre otros, promueven un consumo frecuente de alimentos con alto grado energético, dificultan la obtención de alimentos con alta calidad nutricional y la práctica rutinaria de un estilo de vida activa.

Alimentación Incorrecta

Son importantes tanto la cantidad como calidad de los alimentos.

Las grasas en la dieta aportan al niño ácidos grasos esenciales, energía y son un vehículo para las vitaminas liposolubles (A, D, E y K). También son fuentes de ácido linoleico y araquidónico, fundamentales para la síntesis de las membranas celulares. Pero no todas las grasas son beneficiosas. Los ácidos grasos saturados (grasas de origen animal) y los parcialmente nitrogenados (trans), utilizados en la preparación de comida rápida y en repostería industrial, son factores de riesgo para padecer obesidad, trastornos

cardiovasculares y diabetes tipo 2. En cambio los ácidos grasos no saturados que se encuentran en vegetales, pescados y aceites disminuyen este riesgo.

En cuanto a los hidratos de carbono, los refinados, utilizados en la elaboración de panes, dulces, tortas, galletitas y bebidas gaseosas producen un aumento en los niveles de glucosa en sangre, con un incremento en el apetito y el consiguiente incremento de la ingesta. Por esto es recomendable limitar el consumo de dulces, golosinas y bebidas azucaradas en la dieta de los niños y en cambio estimular la ingesta de los hidratos complejos presentes en cereales integrales y en especial en frutas y verduras.^{27,28}

Inactividad física

La vida sedentaria es uno de los factores de riesgo de mayor importancia. La actividad física representa el 15 % del total del gasto energético. Estudios demuestran que el ejercicio durante una hora por día disminuye un 10 % el riesgo de ser obeso, en cambio por cada hora diaria que se mira televisión, el mismo se incrementa en un 12 %, no solo por la falta de actividad física que produce, si no también por que la publicidades que ahí aparecen fomentan el consumo de alimentos, sobre todo los de alto contenido calórico.^{16,26}

PREVENCION

El incremento en la prevalencia del sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes hacen que su prevención sea una prioridad en Salud Publica ¹³. La infancia y la adolescencia son tiempos cruciales para la prevención. Debe recordarse que los hábitos incorporados durante la niñez difícilmente se modifiquen durante la edad adulta, es por esto que las medidas preventivas aplicadas desde los estadios tempranos de la vida posiblemente sean más exitosas que el tratamiento de la obesidad ya establecida.¹⁴

Considerando las dificultades del tratamiento efectivo de esta patología muchos de los factores predisponentes pueden ser prevenidos o minimizados a través de estrategias educativas universales, tratando de generar conciencia en la sociedad. Además de los obvios efectos sobre la salud, esta enfermedad tiene consecuencias económicas y sociales muy graves.¹⁷

El tratamiento de las enfermedades crónicas es mucho más costoso que las estrategias preventivas, por lo tanto favorecer el tratamiento antes que la prevención es un error que ya han cometido países desarrollados y que en nuestro país no debe ocurrir.

MEDIDAS PREVENTIVAS ^{13, 14, 15, 29}

Medidas preventivas en el hogar

Durante el embarazo

- Adecuada alimentación durante el mismo, para prevenir y evitar el bajo peso de nacimiento.
- Evitar el exceso de peso pre y postconcepcional.

- Detectar en forma precoz la Diabetes Gestacional

En el primer año de vida

- Lactancia materna exclusiva el mayor tiempo posible, por lo menos los primeros seis meses.
- Si recibe fórmula, control de su preparación y de los agregados (sacarosa, cereales) evitando el exceso de mono y disacáridos.
- No limitar el aporte de grasas durante los primeros dos años de vida por el riesgo de carencia de ácidos grasos esenciales.
- Introducir los alimentos semisólidos a partir del sexto mes con adecuada selección de los mismos.
- Respetar al máximo las sensaciones de hambre y saciedad. No obligar al niño a terminar siempre la porción ofrecida.
- No usar la comida como un instrumento de premio o castigo.

En edad preescolar

- Integración a la mesa familiar.
- Respetar los horarios de comida.
- Adecuar las porciones.
- Reconocer que puede haber rechazo a nuevos alimentos (neofobia), no obligar a que coma lo que no quiere.
- Respetar la autorregulación del proceso hambre-saciedad del propio niño.
- Destacar la importancia del desayuno.
- Incorporar a la dieta frutas, verduras y cereales integrales.
- Reducir en la dieta los alimentos y bebidas azucaradas, como jugos y gaseosas ya que forman parte de los alimentos que cuentan con un alto índice glucémico y aportan un alto valor calórico con baja densidad nutricional. Además el azúcar puede resultar adictiva por ser dopaminérgica, como los opiáceos.
- Estimular el juego al aire libre.
- Limitar el consumo de grasas trans y saturadas.
- Alentar el consumo de agua en lugar de jugos y gaseosas.

En edad escolar

- EDUCAR.
- Estimular la práctica de deportes grupales no competitivos.
- Promover la alimentación variada.
- Supervisar la alimentación en las escuelas.
- Estimular el consumo de agua.
- Limitar las comidas fuera del hogar.
- Limitar las horas de video juegos y TV.

- Introducir en la dieta pescado y elegir cortes magros de carne.

En la adolescencia

- Controlar que la alimentación cubra los aportes calóricos necesarios en esta etapa de rápido crecimiento.
- Disminuir la ingesta de comidas con alto contenido en grasas.
- Estar alerta a aquellos hábitos distorsionados que conduzcan a trastornos de la conducta alimentaria.

Medidas preventivas en la escuela

- Reducir las comidas no saludables en los kioscos y en los comedores escolares.
- Educación nutricional.
- Aumentar los espacios de actividad física.
- Contar con un departamento de salud.

Medidas a nivel gobierno

- Regular las políticas de la industria alimentaria: preparación, porciones, etc.
- Regulación de las publicidades de los alimentos dirigidos a los niños.
- Diseñar más plazas, parques, y senderos para bicicletas.
- Proteger los ambientes al aire libre.
- Promover programas deportivos.
- Subsidiar frutas y verduras.
- Favorecer los programas de prevención.

El medico y la prevención

- Identificar los pacientes con riesgo, basados en su historia familiar, peso de nacimiento, factores socio-económicos, étnicos, culturales y ambientales.
- Promover la lactancia materna adecuada.
- Medir y pesar a los niños y adolescentes por lo menos una vez al año, y percentilarlos.
- Reconocer y monitorear los cambios en los factores de riesgo.
- Promover la actividad física diaria, destacando que favorecen el desarrollo de motricidad gruesa, la inserción social, las experiencias cognitivas, la exploración y el contacto con el medio ambiente.
- Ayudar y orientar a padres y maestros para la enseñanza de hábitos alimentarios saludables. Asesorar a los padres sobre el valor nutricional de los alimentos y así asegurar una alimentación completa y sana.

TRATAMIENTO

La obesidad es una enfermedad crónica que ya establecida, es uno de los trastornos más refractarios al tratamiento y con altos índices de recidivas. Es por esto que exige un tratamiento multidisciplinario del cual deben participar pediatras, nutricionistas, dietistas, psicólogos, comunicadores sociales y maestros entre otros, que trabajen en pos de la reducción de la morbi mortalidad a través de la promoción de un estilo de vida que incluya una alimentación sana y variada, y un patrón de actividad física regular y soporte psicoafectivo.^{27,30}

¿A quienes se debe tratar?

- Obesidad severa;
- Obesidad complicada;
- Obesidad genética;
- Obesidad con antecedentes familiares de riesgo;
- Obesidad que afecta al niño psicoemocionalmente.

Objetivos

- Lograr un peso lo más cercano al ideal minimizando la pérdida de masa magra sin efectos adversos.
- Mejorar la comorbilidad existente y disminuir el desarrollo de la misma en la adultez
- Modificar el comportamiento en forma permanente, de modo que persistan a través de su crecimiento y desarrollo.

Estrategias

- Involucrar a la familia ya que está demostrado que se obtienen mejores resultados. Los padres deben ser consistentes en sus decisiones y cambios realizados.
- Es fundamental la organización, por ello la familia debe planificar un menú semanal. También deben eliminarse las tentaciones de las alacenas.
- Establecer un plan personalizado según la edad, grado de obesidad y presencia de comorbilidad.
- Estimular la participación activa del niño, de modo que encuentre sus propias motivaciones y pueda reconocer los beneficios del tratamiento.
- Buscar que los cambios en los hábitos sean graduales pero permanentes.
- Determinar el tipo y cantidad de alimentos necesarios diarios para cubrir los requerimientos estimados.
- Prevenir la aparición de otras alteraciones de la conducta alimentaria.
- Las consultas pediátricas deben ser frecuentes para permitir evaluar los logros, reconocer las dificultades y realizar los cambios necesarios en el tratamiento. El profesional no debe criticar.
- Considerar los aspectos conductuales, psicológicos y sociales que influyan en la ganancia de peso.

Objetivos terapeuticos¹⁴

Clasificación según IMC	Objetivo Terapéutico
NORMAL	Mantener el peso para prevenir obesidad
SOBREPESO	Estabilizar el aumento de peso y lograr descenso leve.
OBESIDAD	Mantener peso en niños y disminuirlo gradualmente en adolescentes.
OBESIDAD Y COMORBILIDAD	Descenso de peso y tratamiento de las condiciones asociadas.

Alimentación

El tratamiento dietario de la obesidad en niños y adolescentes debe satisfacer las necesidades nutricionales para su crecimiento y desarrollo, logrando un cambio gradual de tejido graso por tejido magro, es así que no deben utilizarse dietas restrictivas. Los requerimientos de energía deben adecuarse según edad y sexo. La distribución de los nutrientes, según recomendaciones de la OMS, debe ser la siguiente⁵:

- Hidratos de carbono: 50 a 60 %.
- Proteínas: 12 a 15 %.
- Grasas: no mas del 30 %.

Pueden ser utilizados diferentes planes o estrategias con el objetivo de preservar la masa magra y potenciar la perdida de masa adiposa. Entre ellas se encuentran la *dieta del semáforo* y el *plan según la pirámide alimentaria*.

1. La dieta del semáforo³¹

Se acomodan los alimentos según su composición, características nutricionales, etc en los diferentes colores del semáforo, aprovechando el significado que se le da socialmente.

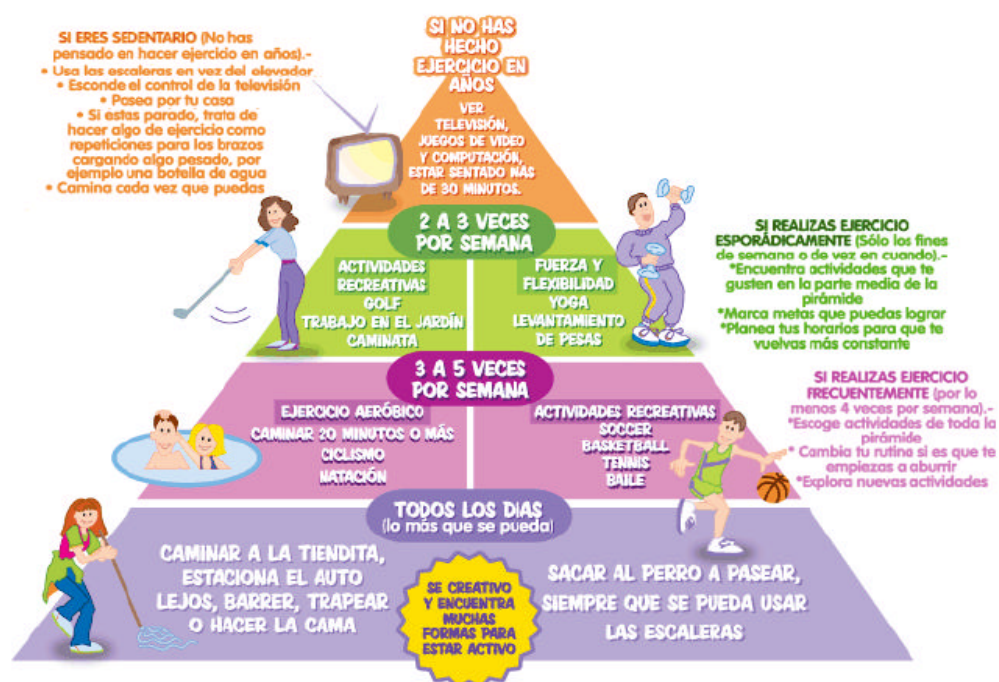
	Deben Evitarse:
ROJO	<i>azúcar, miel, mermelada, pastelería, golosinas, gaseosas, jugos, helados, alcohol. Son ricos en azucares de rápida absorción.</i>
AMARILLO	Si, pero en cantidades adecuadas y repartidas en las comidas: <i>pan, harinas, cereales, legumbres, frutas, papa, batata, choclo.</i>
VERDE	Consumirlos libremente, cuentan con poca cantidad de H.C.: <i>verduras, infusiones, leche, yogurt, queso, huevo, carnes, aceites.</i>

2. Pirámide alimentaria¹⁴



Ejercicio físico

Todo plan alimentario debe ir acompañado de una actividad física placentera, de la cual el niño disfrute. Los niños deben participar todos los días de actividades acordes a su edad. La actividad física puede ser: espontánea, por ejemplo en la plaza, en el patio escolar, etc., o programada con actividades grupales no competitivas en clubes y centros deportivos. La OMS y la Sociedad Argentina de Pediatría sugieren actividades con una duración de 20 a 30 minutos, todos los días, con una intensidad moderada y que incluyan movimientos de grandes grupos musculares. Por ejemplo: caminar, trotar, subir escaleras, saltar la soga, jugar a la pelota, andar en bicicleta, natación. El ejercicio debe complementarse con un control de la vida sedentaria, limitando a no más de 2 horas diarias de televisión, video juegos y computadora.^{27, 32}



Tratamiento farmacológico^{5, 14}

El tratamiento farmacológico no reemplaza los tratamientos dietéticos y de actividad física, fundamentales en el logro del objetivo, sino que debe complementarlos.

1. Anorexígenos

La SIBUTRAMINA es un agente anorexígeno, inhibidor no selectivo de la captación neuronal de serotonina, norepinefrina y dopamina. Está aprobado por la FDA para su uso en mayores de 16 años. Para ver sus efectos sobre el peso se necesitan entre 4 a 6 meses, y no se recomienda su uso por más de dos años.

Entre sus efectos adversos se encuentran: hipertensión, cefaleas, insomnio.

2. Insulinosensibilizantes

La METFORMINA es un insulinosensibilizante, aprobado por la FDA para su uso en mayores de 10 años, pero solamente en casos de Diabetes tipo 2. Este fármaco incrementa la captación hepática de glucosa en el hígado, disminuye la gluconeogénesis y la producción hepática de glucosa. Produce una disminución en el apetito, menor depósito de grasa, sobre todo a nivel subcutáneo, y mejora el perfil lipídico.

Sus efectos adversos son malestar abdominal, náuseas, vómitos. Está contraindicada en insuficiencia cardíaca, hepática y renal.

3. Inhibidores de la absorción

El ORSILAT fue aprobada por la FDA para su uso en niños mayores de 12 años. Actúa inhibiendo a la lipasa pancreática y gástrica, bloqueando la absorción de ácidos grasos. Produce un descenso de peso, mejora el perfil lipídico. Es importante que la ingesta de grasa no supere el 30 % del total de calorías.

Puede causar un déficit de vitaminas liposolubles (A, D y E) por menor absorción, también flatulencias y diarrea.

4. Supresores de la secreción de insulina

El OCREOTIDO es un análogo de la somatostatina que se une al receptor e impide el cierre de los canales de Calcio en las células B, produciendo una reducción en la secreción de insulina al estímulo de glucosa.

Hasta el momento solo se utiliza en estudios de investigación clínica para tratamiento de obesidad de causa hipotalámica. Su administración es por vía parenteral y tiene un alto costo.

Entre sus efectos adversos se encuentran litiasis vesicular, supresión de secreción de la hormona del crecimiento y TSH, disfunción cardíaca. Es por todo esto que su uso está limitado.

Tratamiento psicológico

El apoyo psicológico es esencial para el éxito de un programa de reducción de peso. El contacto cercano con el terapeuta y la participación de la familia son útiles para reforzar los cambios en la conducta y evitar el aislamiento social.

Además permite identificar cuales son los mecanismos por los que un niño y su familia se alimentan en forma inadecuada, que factores del estilo de vida contribuyen al desarrollo y el mantenimiento de la obesidad, por que se utiliza la comida como un modo de compensar el estrés, y cuales son los factores emocionales implicados. Las modificaciones de conductas basadas en el análisis de las circunstancias en las cuales las personas se alimentan en una forma inadecuada son de gran ayuda para lograr la disminución de peso.^{5,33}

COMPLICACIONES

Las consecuencias de la obesidad pediátrica podemos clasificarlas en^{26,34}:

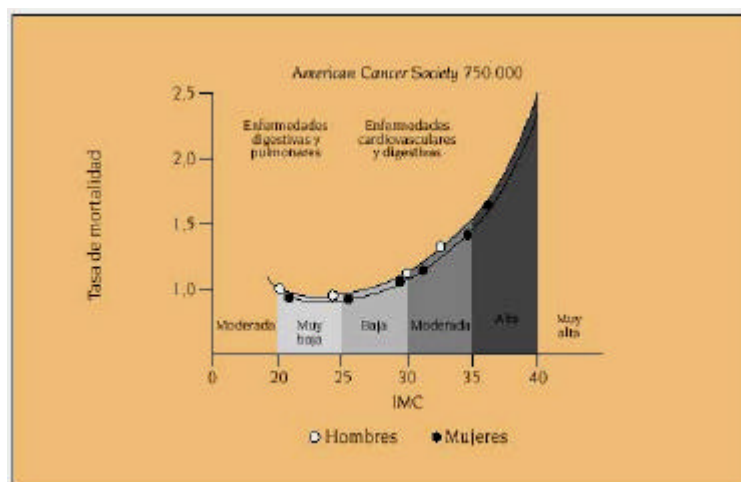
Complicaciones a corto plazo (para el niño):

- problemas psicológicos;
- anomalías ortopédicas;
- diabetes (tipo 1 y 2);
- asma;
- aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular.

Complicaciones a largo plazo (para el adulto):

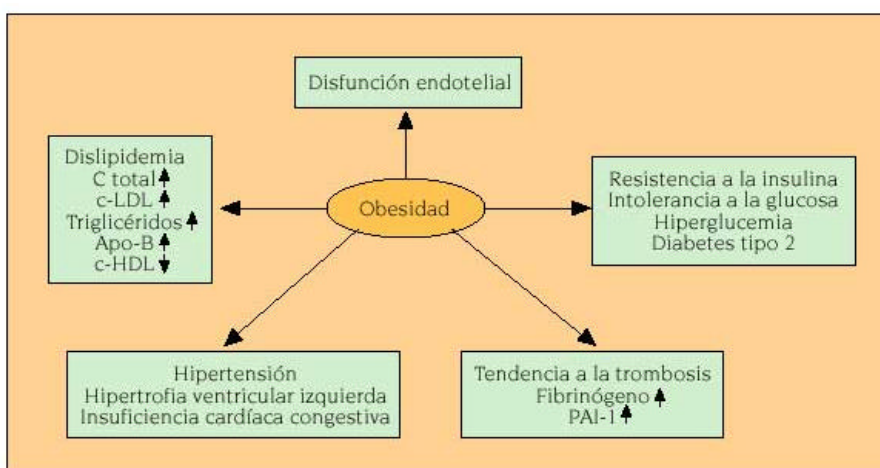
- persistencia de la obesidad;
- aumento en el riesgo de enfermedades cardiovasculares, diabetes, artritis, depresión, cáncer, etc.
- Mortalidad prematura.

En la población general, la obesidad se asocia con aumento de la morbilidad y disminución de la expectativa de vida. En la figura se muestra el clásico esquema de Bray relacionando mortalidad total con IMC, subrayando cómo la existencia de obesidad acorta la expectativa vital³:



Obesidad y riesgo de morbimortalidad.

La siguiente figura muestra los principales procesos patológicos que se asocian o empeoran cuando existe obesidad:



Asociación del peso con múltiples patologías.

Enfermedades metabólicas

Síndrome metabólico

La obesidad cumple un papel central en el desarrollo de esta patología caracterizada por la asociación de hiperinsulinemia, insulinoresistencia, hipertensión, diabetes tipo 2, dislipidemia y un aumento en el riesgo de enfermedad cardiovascular.

La OMS lo define como la presencia en niños, adolescentes y adultos, de al menos tres de los cinco criterios siguientes^{13, 35}:

- Aumento de triglicéridos: en niños > a 110 mg/dl, y en adultos >150 mg/dl.
- Disminución de la HDL-C: < a 40 mg/dl en niños y adultos.
- Obesidad abdominal (circunferencia): en niños > al percentil 90, en adultos > a 102 cm en varones y > a 88 cm en mujeres.
- Glicemia en ayunas: 110 mg/dl tanto en niños como en adultos.
- Tensión arterial: > a 130/85 en adultos y > a el percentil 90 en niños.

En los últimos años el incremento de la prevalencia de obesidad tanto en niños como en adultos produjo un aumento en la incidencia de esta complicación.

Diabetes mellitus tipo 2

Numerosos estudios han puesto de manifiesto la existencia de una clara relación entre la obesidad y la diabetes tipo 2³. No debe olvidarse que más del 70% de los diabéticos tipo 2 son también obesos. En estudios longitudinales, como el *Nurse's Health Study*³⁶, se puso de manifiesto cómo el aumento del IMC elevaba de forma exponencial el riesgo a padecer diabetes tipo 2. Es probable que la obesidad y la diabetes compartan la misma fisiopatología: la resistencia a la insulina en el hígado y tejidos periféricos, acompañada en las fases iniciales de hiperinsulinismo compensador y, más tarde, de fallo de la célula beta, momento en el cual aparece la diabetes tipo 2. En los obesos, la resistencia a la insulina es muy frecuente; localizada en los adipositos facilita la lipogénesis mientras que en el hígado y

músculo se ve favorecida la liberación de glucosa hepática y dificultada la captación de glucosa en las células musculares. Con el tiempo, en algunos obesos se inicia el fallo de la célula beta, apareciendo insulinopenia con hiperglucemia de rango diabético. Es fundamental pautar estrategias higiénico-dietéticas para favorecer la pérdida de peso cuando todavía se dispone de una célula beta sana. Numerosos estudios han demostrado que de esta forma, y con una pérdida ponderal que no tiene que sobrepasar el 10% del peso inicial, se previene la instauración de la diabetes

Dislipidemia

Las alteraciones lipídicas más estrechamente vinculadas a la obesidad son el aumento de los triglicéridos y la disminución del colesterol HDL. La hipertrigliceridemia es un importante factor desencadenante del aumento de LDL, con mayor capacidad aterogénica. Como es sabido, tanto las VLDL como las LDL transportan únicamente una molécula de apoB-100, parámetro que nos sirve como marcador del número de partículas LDL circulantes. Por ello, cuando se elevan las partículas LDL suben los valores plasmáticos de apoB, aun cuando no se produzca elevación del colesterol plasmático. Desde el punto de vista práctico, la pérdida de peso va seguida de una mejoría o normalización del perfil lipídico, especialmente de triglicéridos y colesterol HDL.³⁷

Hiperuricemia y gota

En obesidades con IMC por encima de 30 kg/m² es frecuente detectar hiperuricemia, siendo la litiasis úrica y la gota complicaciones frecuentes y bien conocidas en los obesos, especialmente de tipo central.³

Enfermedades cardiovasculares

Hipertensión arterial

La obesidad y la hipertensión arterial son, probablemente, las dos patologías más prevalentes en los países desarrollados. La hipertensión es al menos 2,5 veces más frecuente entre los individuos obesos y se calcula que el 60% de los hipertensos presentan obesidad. Por otra parte, está demostrado que la pérdida de peso tiende a reducir las cifras tensionales, facilitándose también el control farmacológico de la hipertensión. Heyden et al³⁸ han calculado que eliminando la obesidad desaparecería la hipertensión en el 48% de los hipertensos de raza blanca y en el 28% de los de raza negra. En este mismo sentido, la pérdida de peso reduce la actividad simpática y la actividad de renina plasmática con independencia de la ingesta de sodio.

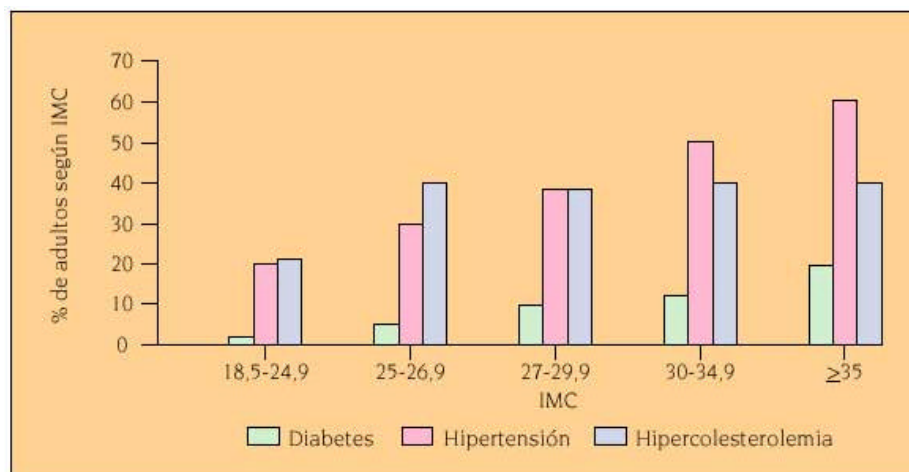
Numerosos estudios epidemiológicos han asociado la hipertensión con la obesidad androide de tipo central, que es la más relacionada con el síndrome de resistencia a la insulina o síndrome metabólico. Por ello, se piensa que existe una relación etiopatogénica entre obesidad central, resistencia a la insulina, hiperinsulinismo e hipertensión arterial. Es sabido que el hiperinsulinismo compensador puede causar hipertensión al menos a través de tres

mecanismos: aumento de la reabsorción renal de sodio, activación del sistema simpático y acción directa sobre la musculatura lisa arterial, donde existen receptores para la insulina, y la inducción de hipertrofia de la musculatura vascular lisa.³⁹

Cardiopatía isquémica

Trabajos llevados a cabo por Keys y su grupo⁴⁰ en estudios de corta duración concluyeron que la asociación entre obesidad y cardiopatía isquémica (CI) se establecía de forma *indirecta*, a través de la mayor prevalencia de hipertensión arterial y dislipidemia observada en los obesos. Es cierto que la obesidad eleva indirectamente el riesgo cardiovascular y la mortalidad total a través de potenciar otros factores de riesgo, como hipertrigliceridemia, colesterol LDL, hiperglucemia, hipertensión y descenso del colesterol HDL.

Es decir, el IMC no parece tener un efecto directo o independiente sobre la morbimortalidad coronaria sino que ejerce dicho efecto a través del agrupamiento de los clásicos factores de riesgo cardiovasculares. El reciente estudio NHANES III (*National Health and Nutrition Examination Survey III*)⁴¹ ha puesto de relieve las principales comorbilidades asociadas a las elevaciones del IMC en la población norteamericana: diabetes, hipertensión e hipercolesterolemia.



Enfermedades respiratorias

Se conoce desde antiguo que la obesidad afecta a la función mecánica respiratoria, especialmente durante el sueño, originando en los casos extremos el llamado síndrome de apnea del sueño (SAS). La hipoventilación, acompañada de hipercapnia, hipersomnias e insuficiencia ventricular derecha (*cor pulmonale*) es una frecuente causa de consulta en los obesos. En la patogenia de estas complicaciones se invoca al depósito de grasa en la pared torácica y abdominal (que imposibilitan la dinámica normal de la respiración), la disminución de la compliance pulmonar, hipotonía de la musculatura orofaríngea, hipercapnia y pérdida de la respuesta del centro respiratorio a los estímulos de hipercapnia e hipoxia. La pérdida de peso mejora toda esta sintomatología.³

Enfermedades del aparato digestivo

La obesidad está claramente relacionada con la aparición de enfermedades del tubo digestivo y del hígado. La colecistitis es notablemente más frecuente en la mujer obesa, hasta el punto de que se ha incluido como factor determinante (los cuatro ítems F de Bernstein: *female, fertility, fat and forty*). Esta situación se relaciona con un aumento en la excreción biliar de colesterol, junto a un deficiente funcionamiento de la vesícula biliar. Debe recordarse que las pérdidas aceleradas de peso que acontecen tras la prescripción de dietas muy bajas en calorías, incrementan el riesgo de aparición de barro biliar y litiasis.⁴²

El hígado graso es otra constante prácticamente presente en la mayoría de los obesos. En un trabajo reciente de Felli et al⁴³, han encontrado que el 30% de los sujetos estudiados con el diagnóstico histológico de hígado graso no relacionado con la ingesta de alcohol, sin fibrosis ni hepatitis, tenía como único factor de riesgo el exceso de peso. Afortunadamente, en la obesidad la esteatosis hepática suele ser un proceso benigno que cursa con aumentos moderados de las transaminasas sin llegar la mayoría de las veces a la hepatitis y/o cirrosis. Para su tratamiento, investigadores recomiendan la pérdida de peso. Así mismo, junto a la ingesta de alcohol y del tabaquismo, la obesidad se erige en un factor de riesgo para padecer reflujo gastroesofágico, por mecanismos aún del todo no bien dilucidados.⁴⁴

Enfermedades neoplásicas

En la obesidad existe un riesgo acumulado para padecer diferentes tipos de cáncer, como ha sido demostrado por numerosos estudios^{45,46}. En la relación entre exceso de peso y enfermedad neoplásica se pueden diferenciar dos grupos en función de su dependencia hormonal; así podríamos clasificarlos en:

1. Hormonodependientes: cáncer de mama, endometrio, ovario y próstata
2. Hormonoindependientes: cáncer de riñón, hígado, colon y recto y vesícula biliar.

En la patogenia de cada uno de estos dos grandes grupos estaría implicada la relación de las anomalías hormonales producidas por un exceso de grasa en el primer caso y la presencia de determinados hábitos alimentarios y de estilo de vida en el segundo (reducción de la fibra dietética y excesivo consumo de grasa). También el concurso de determinados factores de crecimiento como IGF1 y el estado de hiperinsulinismo que acompañan casi inexorablemente al individuo obeso, podrían desempeñar un papel importante en la aparición de neoplasia.

Otras patologías asociadas a la obesidad^{3, 13, 27}

Insuficiencia vascular periférica

La grasa acumulada en tejido celular subcutáneo y en la región inferior del cuerpo (clásico morfotipo ginoide de Vague), constituye uno de los factores predisponentes para la aparición de varices, aumentando el riesgo de trombosis venosa profunda.

Alteraciones articulares

Tanto las alteraciones agudas (artritis), como crónicas (artrosis) son mucho más frecuentes en el obeso; no hay que olvidar que nuestro cuerpo no está diseñado para soportar durante largos períodos de tiempo un peso inusualmente elevado. Existe una clara relación entre el exceso de peso y la aparición y progresión de enfermedades degenerativas del hueso, fundamentalmente en rodillas, caderas y en menor magnitud en tobillos.

Trastornos óseos

Las deformidades esqueléticas más frecuentemente asociadas a la obesidad son el genu valgus y los pies planos en sus diferentes grados. Son suficientes de 6 a 9 kilogramos de más para provocar arcos planos.

Miscelánea

No conviene olvidar que existen una serie de patologías asociadas a la obesidad que si bien no comportan un riesgo vital, sí pueden afectar a la calidad de vida del obeso; nos estamos refiriendo a la aparición de determinadas afecciones dermatológicas (intertrigo, inflamación de miembros inferiores con elefantiasis y cambios de coloración, acantosis *nigricans*, etc.), psicosociales (encontrar ropa adecuada, viajar, ir al cine o al teatro, etc.).

BIBLIOGRAFIA

1. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Definición estandar de sobrepeso y obesidad en niños: estudio internacional British medical Journal. 2000; 320: (1-6). URL disponible en: http://www.sap.org.ar/staticfiles/publicaciones/correo/cor3_01/933.pdf
2. Flier JS. Obesity. Principles of Internal Medicine. En: Braunwald, et al, editores. Harrison's 15 th Edition. Nueva York: McGraw-Hill; 2001; p. 479-86.
3. Rodriguez Carmena R, Martinez Vall JF. Obesidad: conceptos basicos, etiopatogenia, riesgos y patologia asociada a la obesidad. Noviembre del 2002. Medicine. Volumen 08- Numero 86 p. 4636-4641.
4. Rosenbaum M, Liebel L. Rudolph, Hirsch Jules, Obesity; The New England Journal of Medicine; 1997;337:396.
5. Chiprut R, Castellanos A, Sanchez Hernandez C, Martinez D, Cortez E, Del Conde Ovadia P. La obesidad en el siglo XXI. Avances en la etiopatogenia y tratamiento. 2001. Gaceta medica de Mexico. Volumen 137. Numero 4. p 325-329.
6. Mantzoros CS. The role of leptin in human obesity and disease: a review of current evidence. Ann Intern Med 1999, 130:671-680.
7. Trayhurn P, Hoggard N, Mercer JG, Rayner DV. Leptin: fundamental aspects. Int J Obes Relat Metab Disord. 1999;23 (suppl 1):22-28.
8. Malacara JM. Mecanismos regulatorios de la ingestión de alimentos ¿ al fin un tratamiento a la vista? Revista de Endocrinología y Nutrición 2004;12(4)Octubre-Diciembre. 188-198.
9. Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS, Breen PA, Ma MK, Dellinger EP, Purnell JQ. Plasma ghrelin levels after dietinduced weight loss or gastric bypass surgery. N Engl J Med 2002; 346: 1623-1630
10. English PJ, Ghatel MA, Malik IA, Bloom SR, Wilding JPH. Food fails to suppress ghrelin levels in obese humans. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 2984-2987.
11. Tschöp M, Weyer C, Tataranni PA, Devanarayan V, Ravussin E, Heiman ML. Circulating ghrelin levels are decreased in human obesity. Diabetes 2001; 50: 707-709.
12. Monteleone P, Bencivenga R, Longobardi N, Serritella C, Maj M. Differential responses of circulating ghrelin to highfat high-carbohydrate meal in healthy women. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 5510-5514.
13. Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. Obesidad. Arch.argent.pediatr. 2005; 103(3): 262- 281.
14. Trifone L. Obesidad en la infancia: prevención y tratamiento. Octubre 2006. 34 Congreso Argentino de pediatría. URL disponible en: http://www.sap.org.ar/staticfiles/actividades/congresos/congre2006/conarpe34/material/Dino_A/vie/0830_TRIFONE.pdf.

15. Dietz W. La Epidemia de obesidad en niños. *British Medical Journal* 2001; 322:(313-314). URL disponible en:
http://www.sap.org.ar/staticfiles/publicaciones/correo/cor3_01/934.pdf.
16. Ebbeling C, Pawlak D, Ludwig D. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet* 2002; 360:473-82. URL disponible en:
<http://www.amamed.org.ar/obesidad/Obesidad-infantil-Lancet-2002.pdf>.
17. Amigo H. Obesidad en el niño en América Latina: situación, criterios de diagnóstico y desafíos. *Cadernos de Saúde Pública* 2003; 19:(1-13). URL disponible en:
http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2003000700017&lng=pt&nrm=iso&tlng=es
18. Filozof C, González C, Sereday M, Mazza C, Braguinsky J. Obesity prevalence and trends in Latin-American countries. *Obes Rev* 2001; 2: 99-106.
19. Calvo E (ed). Evaluación del estado nutricional de la población de varones de 18 años. Argentina, 1992-1993. En: *Estudios Antropométricos en la población infanto-juvenil. República Argentina 1993-1996*. Dirección de Salud Materno Infantil. Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación. Buenos Aires, 1999: 61-85.
20. Proyecto Tierra del Fuego. Diagnóstico basal de salud y nutrición. Buenos Aires: CESNI/Fundación Jorge Macri, 1995.
21. Calvo E (ed). Encuesta Antropométrica en menores de 6 años bajo Programa Materno Infantil. En: *Estudios Antropométricos en la población infantojuvenil. República Argentina 1993-1996*. Dirección de Salud Materno Infantil. Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación. Buenos Aires, 1999: 13-42.
22. Díaz A, Jaquenod M, Rúgolo E y col. Encuesta nutricional de niños/as menores de 6 años de la provincia de Buenos Aires. Proyecto NUTRIABA. Resultados antropométricos. Abstract EN25, XII Congreso Latinoamericano de Nutrición. Buenos Aires, 2000.
23. CLACYD. Inequidad y desarrollo infantil 0-2 años. Publicación N°6. Córdoba, Argentina. Diciembre 2002.
24. Kovalskys I, Bay L, Rausch Herscovici C y col. Prevalencia de obesidad en una población de 10 a 19 años en la consulta pediátrica. *Arch. argent. pediatr.* 2003; 101 (6): 441-447.
25. Oleiro A, Rainieri F, Jaquenod M. Encuesta Antropométrica de Efectores de Salud 2002. Informe Final. Programa Materno Infantil. Ministerio de Salud de la provincia de Buenos Aires, 200
26. Durá Travé T, Sánchez-Valverde Visus F. Obesidad Infantil: ¿un problema de educación individual, familiar o social? *Acta Pediátrica Española*. 2005; 63:(204-207). URL disponible en: <http://www.gastroinf.com/OBESIDAD.pdf>.

27. Achor MS, Benítez Cima NA, Brac ES, Barslund SA. Obesidad Infantil. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina. Abril 2007; 168:(34- 38). URL disponible en: http://med.unne.edu.ar/revista/revista168/6_168.pdf.
28. Respuestas científicas a preguntas sobre alimentación infantil. Comité Nacional de Pediatría General Ambulatoria. Trabajo presentado en el 2° Congreso Argentino de Pediatría General Ambulatoria. Nov 2001.
29. Reilly JJ, Wilson ML, Summerbell CD, Wilson CD. Obesity: diagnosis, prevention and treatment; evidence based answers to common questions. Arch Dis Child 2002; 86: 392-5.
30. Epstein L, Myers M, Raynor HA, Saelens B. Tratamiento de la obesidad pediátrica Pediatrics 1998; 101: (554-570). URL disponible en: http://www.sap.org.ar/staticfiles/publicaciones/correo/cor_3_01/932.pdf.
31. Zayas Torriente GM, Chiong Molina D, Díaz Y, Torriente Fernández A, Herrera Argüelles X. Obesidad en la infancia: Diagnóstico y tratamiento. Revista Cubana de Pediatría julio-septiembre 2002; 74:(1-15). URL disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75312002000300007&script=sci_arttext
32. Fung TT, Hu FB, Yu J, Chu NF, Spiegelman D, Tofler GH, Willet WC, Rimm EB. Leisure-time physical activity, television watching, and plasma biomarkers of obesity and cardiovascular disease risk. Am J Epidemiol.2000;152(12):1171-8.
33. Stevens J et al. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. N Engl J Med 1998;338:1
34. Field AE , Cook NR, and Gillman MW. Weight Status in Childhood as a Predictor of Becoming Overweight or Hypertensive in Early Adulthood. The North American Association for the Study of Obesity 2005; 13: (163-169). URL disponible en: <http://www.obesityresearch.org/cgi/content/full/13/1/163>
35. Freedman DS, Dietz W, Sirivanasan SR, et al. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. Pediatrics 1999; 103; 56: 1108-1117.
36. Golditz GA, Willet Wc, Rotnizky, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. Ann Intern Med 1995;122:481-90.
37. Martínez-Valls JF, Ortega, J Ascaso JF, et al. Long-term follow-up of anthropometric, nutritional and lipid parameters in women with bariatric surgery. 8 th European Congress On Obesity. Dublin. 1997.
38. Heyden S, Hames CG, Bartel A, Cassel JC, Tyroler HA, Cornoni JC. Weight and weight history in relation to cerebrovascular and ischemic heart disease. Arch Intern Med 1971;128:956-60.
39. Ferranini E, Buzzigoli G, Bonadonna R. Insulin resistance in essential hypertension. N Eng J Med 1987;31:350-7.

40. Keys A, Aravanis C, Blackburn H, Van Buchem FS, Buzina R, Djordjevic BS, et al. Coronary heart disease: Overweight and obesity as risk factors. *Ann Intern Med* 1972; 77:15.
41. Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS, Koplan JP. The spread of the obesity epidemics in the United States 1991-1998. *JAMA* 1999;282: 1519-22.
42. Bernstein RA, Giefer EE, Vieira JJ, et al. TOPS. *J Chronic Dis* 1977;126:137-45.
43. Teli MR, James OF, Burt AD, Bennett MK, Day CP. The natural history of non-alcoholic fatty liver. A follow study. *Hepatology* 1995;22:1714-29.
44. Martínez-Valls JF, Real JT, Ascaso JF. Anatomical and functional esophageal and gastric alterations in morbid obesity. *Int J Obes* 2001;25 (suppl 2): S118-23.
45. Lew EA, Garfinkel L. Variations in mortality by weight among 750.000 men and women. *J Chron Dis* 1979;32:567-76 .
46. Moller H, Mellemggaard A, Lindving K, Olsen JH. Obesity and cancer risk: a Danish recordlinkage study. *Eur J Cancer* 1994;30A:344-50.