

Obesidad en el niño y en el adolescente

– Prevalencia, diagnóstico y etiopatogenia –

Dra. Karina Machado

Médico Pediatra. Profesora Adjunta de Clínica Pediátrica
Facultad de Medicina. Universidad de la República.
Montevideo, Uruguay.



Resumen: La obesidad infantil es una enfermedad crónica que predispone a numerosos trastornos, en la niñez y en la edad adulta. Su prevalencia ha aumentado dramáticamente en los últimos años, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo, sobre todo en éstos últimos.

Se define por el incremento de la masa grasa corporal, la que se estima a través del índice de masa corporal (IMC).

La etiopatogenia de la obesidad es compleja, con múltiples factores implicados. En la mayoría de los casos es multifactorial, teniendo como factor determinante principal un desequilibrio entre ingesta y gasto energético. Este equilibrio está modulado por una predisposición genética que canaliza la energía hacia el almacenamiento en forma de tejido adiposo y por influencias del medio ambiente.

El objetivo de esta presentación es resumir las diferentes problemáticas vinculadas a la obesidad infantil, realizando una extensa revisión de la bibliografía

Palabras Clave: Sobrepeso, obesidad, factores de riesgo, obesidad infantil.

Abstract: Childhood obesity is a chronic disease that predisposes to numerous disorders. Its prevalence has increased dramatically in recent years both in developed countries and in developing countries, especially in the latter.

The etiology of obesity is complex, with multiple factors involved. In most cases it is multifactorial, with the principal determinant an imbalance between energy intake and expenditure. This balance is modulated by a genetic predisposition that channels power to the storage as adipose tissue and environmental influences.

The aim of this presentation is to summarize the various issues related to childhood obesity, performing an extensive review of the literature.

Keywords: Overweight, obesity, risk factors, childhood obesity.

Importancia del tema

La obesidad infantil debe ser considerada como una **enfermedad crónica**, por su persistencia en el tiempo, las implicancias para la salud que determina y su asociación con otras enfermedades crónicas.

Predispone, tanto en la niñez como en la edad adulta, a otros trastornos crónicos como *dislipemias*, *hipertensión arterial (HTA)*, *diabetes mellitus tipo 2 (DM2)*, *resistencia a la insulina*, *síndrome metabólico*, *enfermedad coronaria*, *síndrome de ovario poliquístico*, *esteatosis hepática* y *algunas neoplasias*.^(1,2)

Además, los adolescentes obesos sufren *discriminación* por sus pares, que puede causar baja autoestima, disminución de la calidad de vida y problemas psicológicos y *siquiátricos*.⁽³⁾

E-mail: kmachado@adimet.com.uy

Determina un importante costo social y económico, por lo que ha sido reconocida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un problema de Salud Pública.⁽⁴⁾

La **prevalencia** de obesidad en niños y adolescentes ha aumentado en los últimos 30 años en relación con cambios en la dieta y el estilo de vida.⁽⁵⁾ También se ha constatado el aumento de las enfermedades crónicas no transmisibles asociadas a obesidad.⁽⁶⁾

En muchos países se ha logrado descender la prevalencia de algunas enfermedades, como infecciones y algunos factores de riesgo de enfermedades no transmisibles tales como tabaquismo, hipercolesterolemia e HTA. Sin embargo, en ningún país se registró descenso en la prevalencia de obesidad.⁽⁷⁾

Actualmente es el trastorno nutricional más prevalente a nivel mundial, aunque en algunos países coexiste con desnutrición.⁽⁸⁾ El gran aumento del número de casos ha llevado a considerarla una pandemia mundial.⁽⁹⁾

CrITERIOS diagnÓsticos para la obesidad en la infancia

La obesidad se define por el *aumento en la grasa corporal*.

Diversas técnicas estiman el contenido de grasa del organismo, como la antropometría, la pletismografía por desplazamiento de aire, la absorciometría dual de rayos X y la impedanciometría, entre otras.

En la práctica clínica el método más utilizado es la antropometría. El índice antropométrico que mejor traduce este incremento es el índice de masa corporal (IMC).⁽¹⁰⁾ La principal limitación de este índice es la no diferenciación entre masa grasa y masa libre de grasa. Sin embargo, en individuos obesos aumentan ambos tipos de tejidos.⁽¹¹⁾

Además de cuantificar la grasa corporal es importante conocer su *patrón de distribución*, ya que algunas anomalías metabólicas se correlacionan con acumulación central de tejido adiposo. Este patrón de distribución del tejido graso está presente desde la infancia y adolescencia y es hereditario. Puede determinarse utilizando distintos índices antropométricos como el índice cintura/cadera y relación pliegue tripital/pliegue subescapular.⁽¹¹⁾

El IMC ha sido utilizado por diferentes grupos, con diferentes poblaciones de referencia, diferentes formas de comparación con esta población y distintos puntos de corte.

El *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) recomienda el uso de las gráficas publicadas por el National Center for Health Statistics (NCHS) de Estados Unidos, para lactantes de 0 a 36 meses y para niños mayores de 2 a 20 años.⁽¹²⁾ Estas gráficas tienen percentiles específicos para sexo y edad. Se diagnostica sobrepeso cuando el IMC se encuentra entre los percentiles 85 y 94, y obesidad cuando está en el percentil 95 o lo sobrepasa.

En el año 2000 el *International Obesity Task Force* (IOTF) publicó un estudio internacional incluyendo niños y adultos de hasta 25 años, de ambos sexos, de varios países. Recomendaba como punto de corte, a la edad de 18 años, un valor de IMC de 25 y 30 kg/m para diagnosticar sobrepeso y obesidad respectivamente.⁽¹³⁾

La OMS en el año 2006 publicó los estándares de crecimientos para menores de 5 años, desarrollados en un

estudio multicéntrico. En el año 2007 se publicaron los correspondientes para niños y adolescentes de 5 a 19 años. Constan de curvas y tablas específicas para sexo y edad.⁽¹⁴⁾ Se define sobrepeso cuando el puntaje Z del IMC se encuentra entre 1 y 2, y obesidad cuando es igual o mayor a 2.

Prevalencia

En niños preescolares (menores de 5 años) de países en desarrollo, se estima una prevalencia actual de sobrepeso y obesidad de 6.7%.⁽¹⁵⁾ En países desarrollados la prevalencia es mayor (11.7%), pero en los primeros se encuentra la gran mayoría de niños afectados.

La prevalencia mundial actual de sobrepeso/obesidad en niños en edad escolar y adolescentes (5 a 19 años) es de 10%.⁽²⁾ Las cifras son muy altas en la mayoría de países en desarrollo y varían ampliamente, desde 5.7% en Pakistán a más de 40% en Méjico.⁽²⁾

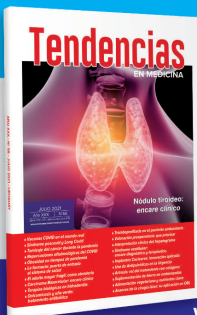
En Argentina, Kovalskys et al reportaron una prevalencia de 35.5% de sobrepeso y obesidad en niños de 10-11 años, usando los puntos de corte del CDC.⁽¹⁶⁾

En Brasil, De Assis et al en 2005 informaron una prevalencia de sobrepeso/obesidad de 22.1% para niños entre 7 y 10 años, utilizando los puntos de corte del IOTF.⁽¹⁷⁾

En Uruguay, el estudio ENSO realizado en el año 2000 con niños entre 9 y 12 años, de todo el país, utilizando los puntos de corte del CDC, reveló una prevalencia de sobrepeso de 17% y de obesidad de 9%.⁽¹⁸⁾ La Encuesta sobre estado nutricional, prácticas de alimentación y anemia en niños de 0 a 2 años, realizada por el Ministerio de Salud Pública entre agosto de 2010 y junio de 2011 reveló una prevalencia de obesidad de 9.5%.⁽¹⁹⁾

Evolución de la prevalencia de la obesidad

En los países de altos ingresos la epidemia de obesidad comenzó durante la década de 1970. En los años posteriores tuvo lugar un aumento en los países de medianos ingresos y algunos de los de bajos ingresos. En 2008 se estimaba que a nivel mundial había 170 millones de niños (menores de 18 años) con sobrepeso/obesidad.⁽⁷⁾

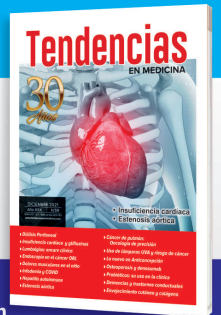


La Revista Médica para TODOS los Profesionales de la Salud

- **Actualización médica continua**
- **Todas las especialidades médicas y quirúrgicas**
- **Escrita por destacados profesionales**

Contactenos:

www.farmanuario.com - tendencias@farmanuario.com



En los últimos años, la prevalencia mundial de sobrepeso/obesidad en niños preescolares aumentó de 4.2% en 1990 a 6.7% en 2010 y la previsión para 2020 es de 9.1%. Este incremento es mayor en países en desarrollo (+65%) que en países desarrollados (+48%).⁽¹⁵⁾

En escolares y adolescentes también se constató un incremento alarmante en la prevalencia de sobrepeso/obesidad, sobre todo en países en desarrollo. Por ejemplo, en Brasil, entre los años 70 y 90, la prevalencia de sobrepeso/obesidad en niños de 6 a 18 años aumentó de 4.1% a 13.9%.⁽²⁾

Etiopatogenia

La etiopatogenia de la obesidad es compleja, con múltiples factores implicados. En la mayoría de los casos es multifactorial, teniendo como factor determinante principal un desequilibrio entre ingesta y gasto energético.

La obesidad se produce cuando existe un **balance energético positivo**, por la ingestión de más calorías de las que se consumen.

Este equilibrio está modulado por una **predisposición genética que canaliza la energía hacia el almacenamiento** en forma de tejido adiposo y por influencias del medio ambiente.

Se considera que en la historia del hombre, a través de mecanismos regulatorios y para proteger la especie y evitar su extinción, se ha contribuido con el desarrollo de obesidad. El “**genotipo ahorrador**”, en poblaciones primitivas, era muy eficiente para utilizar la energía de los alimentos, acumular peso y depositar grasa en períodos de abundancia y ahorrar energía para sobrevivir en períodos de escasez.⁽²⁰⁾

Por efecto de este “**genotipo ahorrador**” los humanos estamos adaptados biológicamente para acumular grasa corporal cuando existe consumo excesivo de energía. En la actualidad, por efecto de la industrialización, existe alta disponibilidad de alimentos, con productos de alta densidad energética, que se suma a una importante reducción de la actividad física, y constituyen los principales determinantes de un ambiente obesigénico.^(21, 22)

El “**genotipo ahorrador**” actúa desde la vida fetal, con programación de órganos y tejidos como hígado, músculo y grasa que se hacen resistentes a la acción de la insulina y aumentan la disponibilidad de glucosa para el cerebro.

Mecanismos endógenos de regulación del peso corporal

Los factores que determinan el peso corporal están estrechamente relacionados entre sí y regulados por un sistema muy sensible que controla la homeostasis energética y mantiene el peso corporal entre determinados umbrales.

La obesidad se produce cuando estos mecanismos se alteran. El paciente obeso parece tener alterados los umbrales específicos entre los cuáles el sistema funciona en forma eficiente.

El sistema de control endógeno está integrado por el tejido adiposo, el tubo digestivo, el sistema nervioso

central (SNC) y las conexiones neuroendócrinas que existen entre ellos.

El tejido adiposo secreta hormonas denominadas **adipocitoquinas**, como la **leptina**, que actúan a nivel del SNC, controlando ingesta y gasto energético. La **leptina** es segregada a la sangre en cantidad proporcional al contenido total de grasa corporal, actúa a nivel de núcleos hipotalámicos, desencadenando respuestas neuroendócrinas que resultarán en disminución de la ingesta y aumento del gasto energético. La disminución de los niveles de leptina produce efecto contrario: aumento de la ingesta y disminución del gasto energético.^(23, 24, 25)

El aparato digestivo regula la ingesta a corto plazo a través de mecanismos de regulación **mecánicos** (distensión gástrica), **neurológicos** (estimulación vagal), **químicos** (presencia de nutrientes en el lumen intestinal) y **endocrinológicos** (hormonas de acción parácrina y sistémica), que se intrincan entre sí.

Algunas hormonas digestivas actúan a nivel del SNC, con acción anorexigénica u orexigénica. La única hormona periférica orexigénica proviene del tubo digestivo, es la **ghrelina**. Esta hormona tiene un importante papel en la regulación de la masa corporal, aumentando la adiposidad por aumento de la ingesta y disminución del gasto energético.⁽²⁵⁾

Los niveles de ghrelina disminuyen en individuos obesos y aumentan en pacientes con malnutrición. Una excepción a esto lo constituyen pacientes con síndrome de Prader Willi, que presentan niveles muy elevados de ghrelina.

Las acciones a nivel del hipotálamo de la ghrelina son antagónicas a las de la leptina. Alteraciones a nivel de la secreción de estas hormonas o sus receptores son fundamentales para el desarrollo de fenotipos obesos.

Gasto energético

El gasto energético se distribuye en varios componentes: mantenimiento del funcionamiento corporal, actividad física, y adaptación a cambios en la dieta o la temperatura (termogénesis adaptativa).

La energía que no se utiliza se deposita. La termogénesis adaptativa es la más regulada y sujeta a variaciones entre los individuos. Esta forma de termogénesis podría tener relación con el desarrollo de obesidad.⁽²⁵⁾ En el organismo existen numerosos mecanismos de control del gasto energético.

La eficacia en el uso de la energía para crear depósitos es diferente entre los individuos. Esto podría explicar en parte por qué algunas personas engordan más que otras. Habría grupos en la población resistentes a la obesidad, con mayor termogénesis adaptativa y menor depósito de energía.

Causas secundarias de obesidad

Solamente 5% de los casos de obesidad son secundarios a enfermedades endocrinológicas o genéticas.

Las principales endocrinopatías que pueden determinar sobrepeso son:

- el hipercortisolismo,
- el hipotiroidismo y
- el déficit de hormona de crecimiento.⁽²⁵⁾

Existen síndromes que se acompañan de obesidad, en general tienen signos clínicos que aparecen desde la etapa neonatal. Los principales síndromes son el *Prader-Willi*, el *pseudo-hipoparatiroidismo*, el de *Bardet-Biedl* y el de *cromosoma frágil*.⁽²⁵⁾

Los desórdenes genéticos monogénicos que causan obesidad son raros. Entre éstos se encuentran: *mutaciones en el receptor de la melanocortina*, *deficiencia de leptina*, *deficiencia de proopiomelanocortina*.

Algunos *fármacos* pueden inducir obesidad: *antidepresivos tricíclicos*, *anticonceptivos orales*, *antipsicóticos*, *anticonvulsivos*, *glucocorticoides*.⁽²⁶⁾

Factores de riesgo para el desarrollo de obesidad

En la actualidad se han identificado múltiples factores de riesgo para el desarrollo de obesidad. Existe una fuerte interrelación entre ellos, que impide poder separarlos totalmente.

Es habitual la identificación de varios factores de riesgo en cada niño/adolescente obeso. Pueden esquematizarse en factores de riesgo dependientes *del individuo*, *de los alimentos que consume* y *del ambiente* donde se desarrolla. (Ver Tabla 1)

Factores dependientes del individuo

Son todas aquellas características individuales que se asocian con más probabilidad de desarrollar obesidad:

edad, sexo, genética, influencias prenatales, factores fisiológicos, estilo de vida, nivel de actividad física.

Individuos expuestos al mismo ambiente y con dietas similares tienen variaciones en su IMC, lo que indica la presencia de características individuales que participan en el desarrollo de obesidad.⁽⁷⁾

Esta variabilidad entre los individuos podría ser atribuida a interacciones entre los genes, el medioambiente y el comportamiento, incluyendo interacciones en el ambiente intrauterino.^(27,28) Esta interacción podría explicar la contribución de *mecanismos epigenéticos* que modifican la expresión de los genes.

Sexo

En los países en desarrollo las escolares y adolescentes de sexo femenino realizan más actividades dentro del hogar y menos deportes o juegos que determinan más actividad física.

Diversos estudios han constatado una prevalencia más alta de obesidad en el *sexo femenino*, si bien estos datos no han sido confirmados por otros autores.⁽²⁾

Edad

Se han identificado períodos de la infancia y adolescencia de mayor riesgo de desarrollar obesidad.⁽¹⁾

En el primer año de vida *la alimentación con fórmula de leche de vaca predispone a sobrepeso*.

A los 5-6 años tiene lugar un incremento fisiológico de la masa grasa corporal, que se ha denominado rebote adiposo.

Factores de riesgo para el desarrollo de sobrepeso/obesidad en niños/adolescentes

Tabla 1



Algunos estudios encontraron relación entre un adelanto de este fenómeno y el desarrollo de obesidad.⁽²⁹⁾

La *adolescencia* es una etapa de riesgo, lo que se relaciona con el cambio en los hábitos, conductas opositoras, búsqueda de autonomía, etc. *El 80% de los adolescentes obesos serán adultos obesos*.

Genética

Se ha identificado la participación de 600 genes, marcadores y regiones cromosómicas, asociados o ligados a fenotipos de obesidad. La acción de estos genes está fuertemente influida por el medio ambiente.

Algunos de estos genes tienen relación con el control del hambre y la saciedad, con la regulación del gasto energético y con la adipogénesis.

El riesgo de obesidad aumenta cuando el padre, la madre o ambos son obesos. El riesgo es mayor si la madre es la afectada, con respecto al padre. Si ambos progenitores son obesos el riesgo es mayor que la suma de los riesgos separados.

Influencias prenatales

El *retraso de crecimiento*, así como el exceso de crecimiento intrauterino se asocian a obesidad en etapas posteriores.

El *tabaquismo* materno se relaciona a mayor probabilidad de obesidad.

Actividad física

El rápido incremento de la obesidad de las últimas décadas podría estar relacionado con un cambio en el tipo de actividades de escolares y adolescentes, que pasaron de ser entretenimientos al aire libre a juegos adentro de la casa. Estos últimos, además se caracterizan por determinar muy poca actividad física.

En la mayoría de las comunidades existen pocos espacios abiertos para juegos y entretenimientos deportivos. La inseguridad en las ciudades impide actividades al aire libre como caminar o andar en bicicleta. La mayoría de los escolares y adolescentes se traslada en vehículos al colegio.⁽²⁾

Estilo de vida

Dejar muchas horas a ver la televisión o a los videojuegos configura un estilo de vida que va más allá del sedentarismo.⁽³¹⁾ La televisión ha contribuido en forma importante al incremento de la obesidad en niños y adolescentes, ya que dedicarle mucho tiempo implica dejar de hacer actividades que determinan mayor gasto energético como juegos o deportes. Además, la publicidad que acompaña los programas infantiles estimula el deseo y la necesidad de consumir alimentos, sobre todo los de mayor contenido calórico.

Actualmente la TV forma parte de todos los hogares y la mayoría de los niños y adolescentes la considera una actividad rutinaria que ocupa gran parte de su tiempo de ocio.⁽³²⁾

La Revista Médica para TODOS los Profesionales de la Salud



- Actualización médica continua
- Todas las especialidades médicas y quirúrgicas
- Escrita por destacados profesionales

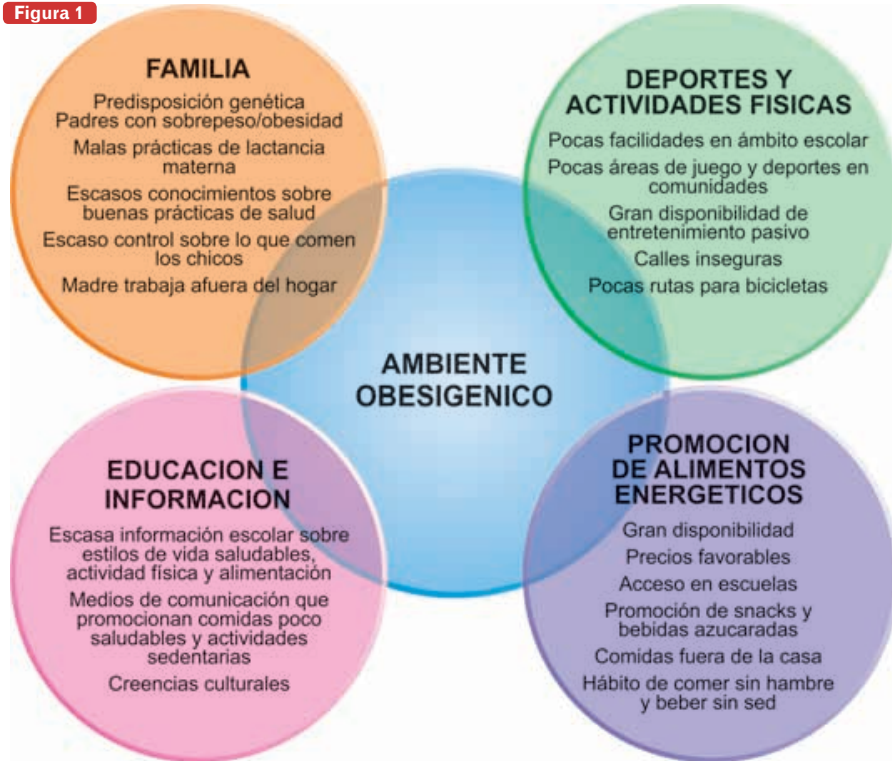
Secciones

- Puestas al día
- Opinión de experto
- Estudios clínicos
- Encares terapéuticos
- Actualizaciones diagnósticas
- Actualidad terapéutica

Contáctenos: www.farmanuario.com
tendencias@farmanuario.com

Factores que contribuyen al ambiente obesigénico

Figura 1



Factores dependientes de los alimentos

Las características de los alimentos que consumen actualmente las poblaciones favorecen el sobrepeso: bajo costo, alta palatabilidad, alta densidad energética.

La industria ha mejorado la distribución de los alimentos, haciéndolos más accesibles y convenientes, y la promoción y el marketing son más persuasivos.⁽⁷⁾

Muchos estudios han demostrado que el aumento de energía proveniente de los alimentos que consumen las poblaciones es suficiente para explicar el aumento de la prevalencia de la obesidad en los diferentes países.⁽⁷⁾

Aunque la diferencia entre la ingesta y el gasto energético juega un rol muy importante en el desarrollo de la obesidad, el balance energético del organismo es más complejo que la simple diferencia entre estos procesos.

La sola reducción de la cantidad de energía consumida no siempre determina el descenso de peso en niños y adoles-

centes obesos. Son necesarios más estudios para entender el verdadero rol de la dieta en la patogenia de la obesidad.⁽³³⁾

Alimentación materna

Los hábitos dietéticos y el estado nutricional de la madre pueden ser factores de riesgo de obesidad en el niño.

Alimentación en los primeros años de vida

La leche materna es un elemento protector contra el desarrollo de sobrepeso. Su efecto protector es proporcional a la duración de la lactancia e independiente de los hábitos dietéticos y la actividad física en años posteriores.⁽³⁴⁾

La composición lipídica y proteica de las fórmulas lácteas industrializadas son importantes factores en la génesis de la obesidad infantil.^(35, 36)

La alimentación complementaria, su inicio en forma muy precoz, así como un aporte excesivo de hidratos de carbono y/o proteínas, puede predisponer al sobrepeso.

Alimentación durante la niñez y adolescencia

• Composición de la dieta

El rol de los diferentes macronutrientes en la patogenia de la obesidad no se conoce con exactitud.

El consumo de *carbohidratos simples* se ha propuesto como probable determinante de obesidad, mientras que los de absorción lenta serían protectores, lo que tendría relación con la menor saciedad que producen los primeros. También parece ser importante el índice glucémico de los alimentos.⁽³³⁾

El *consumo de grasas* siempre se relacionó al aumento de peso corporal, de la masa grasa y del contenido total de grasa corporal. Estudios recientes confirmaron esta relación en varones pero no en niñas; otros estudios no pudieron confirmar una relación significativa entre cantidad de grasa consumida y desarrollo de obesidad.

El rol de los diferentes *tipos de grasa* de la dieta como determinantes tempranos de obesidad no se comprende totalmente. Se piensa que es altamente probable que el contenido total de grasas y de determinados lípidos en la dieta guarden relación con el desarrollo de obesidad.⁽³³⁾ Se ha observado que los individuos obesos prefieren alimentos con mayor contenido graso; en ellos la ingesta de lípidos no causa el grado de saciedad que causa en individuos delgados.

Con respecto a las *proteínas*, se ha sugerido una relación positiva entre su alto consumo y el desarrollo posterior

de obesidad. Las proteínas de origen animal tienen mayor relación con el sobrepeso que las de origen vegetal.⁽³³⁾

• Frecuencia de comidas

El número de comidas diarias tiene relación inversa con el riesgo de obesidad. Se observó que adolescentes que se alimentan más de 3 veces al día tienen puntaje Z de IMC más bajos.⁽³⁷⁾

Es probable que los individuos que se alimentan en forma más frecuente practiquen más actividad física y prefieran dietas más sanas.⁽³³⁾

• Desayuno

El hábito de saltarse el desayuno ha sido sugerido como factor de riesgo de obesidad. Diversos estudios demostraron que los niños y adolescentes que se alimentan a la mañana tienen un riesgo menor de sobrepeso/obesidad y tienen un IMC menor.⁽³⁸⁾

Los niños que se saltan el desayuno, habitualmente consumen alimentos con mayor densidad energética y mayor cantidad de lípidos. Estos niños tienen más apetito durante el día, lo que determina mayor ingesta.

• Tipo y cantidad de alimentos

El consumo de comidas rápidas, con alta densidad energética, alto contenido en grasas saturadas y grasas trans, gran carga de azúcar y bajo contenido en fibras puede causar sobrepeso.⁽³³⁾

Las colaciones frecuentes también se asocian a sobrepeso.

Bibliografía

- Daniels S, Arnett D, Eckel R, Gidding S, Hayman L, Kumanyika S et al. Overweight in children and adolescents. Pathophysiology, consequences. Prevention and treatment. *Circulation* 2005; 111: 1999-2012.
- Gupta N, Goel K, Shah P, Misra A. Childhood Obesity Developing Countries: Epidemiology, Determinants and Prevention. *End Rev* 2012; 33: 48-70.
- Wang Y, Beydoun M. The obesity epidemic in the United States - gender, age, socioeconomic, racial/ethnic, and geographic characteristics: A systematic review and meta-regression analysis. *Epidemiol Rev* 2007; 29: 6-28.
- Lobstein T, Baur L, Uauy R. IASO International Obesity TaskForce. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004; 5 (Suppl 1): 4-85.
- Daniels S, American Heart Association. Childhood Obesity Research Summit Report. *Circulation* 2009; 119 (15): 489-517.
- Misra A, Khurana L. Obesity and the metabolic syndrome in developing countries. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: S9-S30.
- Swinburn B, Sacks G, Hall K, McPherson K, Finegood D, Moodie M et al. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *Lancet* 2011; 378: 804-14.
- Carrascosa A. Obesidad durante la infancia y adolescencia. Una pandemia que demanda nuestra atención. *Med Clin (Barc)* 2006; 126 (18): 693-4.
- Kimm SYS, Obarzanek E. Childhood Obesity: A new pandemic of the new millennium. *Pediatrics* 2002; 110: 1003-7.
- Organización Mundial de la Salud. El estado físico: uso e interpretación de la antropometría. Informe de un Comité de Expertos de la OMS. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1995 (OMS, Serie de Informes Técnicos N° 854).
- Chueca M, Ascona C, Oyarzábal M. Obesidad infantil. *Anales Sis San Navarra* 2002; 25 (Supl. 1): 127-41.
- Kuczmarski R, Ogden C, Grummer-Strawn L, Flegal K, Guo S, Wei R et al. CDC growth charts: United States. *Adv Data* 2000; 314: 1-27.
- Cole T, Bellizzi M, Flegal K, Dietz W. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320: 1240-43.
- World Health Organization. WHO child growth standard 2006. <http://www.who.int/childgrowth>.
- De Onis M, Blossner M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 1257-64.
- Kovalskys I, Rausch Herscovici C, De Gregorio MJ. Nutritional Status of school-aged children of Buenos Aires, Argentina: data using three references. *J Public Health* 2010; 33: 403-411.
- De Assis MA, Rolland-Cachera MF, Grossman S, De Vasconcelos FA, Luna ME, Calvo MC et al. Obesity, overweight and thinness in school-children of the city of Florianópolis, Southern Brazil. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59: 1015-21.
- Pisabarro R, Recalde A, Irrazabal E, Chaffare Y. Primera Encuesta Nacional de Sobrepeso y Obesidad en niños uruguayos (ENSO Niños). *Rev Med Uruguay* 2002; 18: 244-50.
- Ministerio de Salud Pública. Encuesta sobre lactancia, nutrición y anemia en

Factores ambientales

Diversas características del ambiente que rodea a niños y adolescentes favorecen el desarrollo de la obesidad, lo que se ha denominado “ambiente obesigénico” (Ver Figura 1). Están relacionadas a cambios en los hábitos alimentarios, disminución en la actividad física y condiciones sociales que las favorecen.

Diversas características del ambiente contribuyen en forma importante con el desarrollo de obesidad en la población: *ciudades altamente edificadas, gran oferta de sistemas de transporte, escasas oportunidades de recreación, gran oferta y bajo costo de alimentos poco sanos en comparación con los alimentos sanos.*

Medio socio-económico

En los países desarrollados el medio socio-económico tiene una relación inversa con el desarrollo de obesidad en la infancia, mientras que en los países en desarrollo es más alta la prevalencia en familias de mejor poder adquisitivo.⁽²⁾

Si bien los grupos más carenciados en los países en desarrollo parecen estar más expuestos por consumir dietas de mala calidad y no realizar actividad física, los de mayor poder adquisitivo tienen estilos de vida que predisponen a sobrepeso.

Estos niños consumen alimentos de alta densidad energética, ricos en grasas y azúcares simples y bebidas azucaradas en forma muy frecuente; pueden adquirirlos

en el colegio ya que tienen dinero en efectivo. Además, tienen estilos de vida muy sedentarios, con muchas horas de pantalla, traslado en vehículos y escasa práctica de deportes.⁽²⁾

Area de residencia

El estilo de vida, las actividades de niños y adolescentes y el tipo de dieta varían en las diferentes áreas de residencia en los países en desarrollo. En las grandes ciudades existen condiciones que favorecen el desarrollo de obesidad.

Conclusiones

Varios son los aspectos que el pediatra debe conocer en profundidad sobre esta enfermedad. La bibliografía que existe al respecto es muy vasta, por lo que el objetivo de esta presentación es resumir las diferentes problemáticas vinculadas a la obesidad infantil, realizando una extensa revisión.

Para hacer más práctica la actualización, el tema se presenta en dos partes: “Prevalencia, Diagnóstico y Etiopatogenia” y “Consecuencias sobre la Salud, Evaluación y tratamiento” que se publicará en el próximo Volumen N° 43 de *Tendencias en Medicina*. Se recomienda la lectura de ambas partes, ya que están muy relacionadas y los conceptos no se reiteran, sino que se complementan.

Recibido: 10/02/2013

Aprobado: 25/04/2013

Bibliografía

- la primera infancia. www.msp.gub.uy. Consulta Abril, 16, 2013.
- Roth C, Reinehr T. Roles of gastrointestinal and adipose tissue peptides in childhood obesity and changes after weight loss due to lifestyle intervention. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2010; 164 (2): 131-138.
- Bellisari A. Evolutionary origins of obesity. *Obes Rev* 2008; 9 (2): 165-80.
- Komlos J, Breitfelder A, Sunder M. The transition to post-industrial BMI values among US children. *Am J Hum Biol* 2009; 21 (2): 151-60.
- Flier J. Obesity wars: molecular progress confronts an expanding epidemic. *Cell* 2004; 116: 337-50.
- López M, Tovar S, Vázquez MJ. Peripheral tissue brain interactions in the regulation of food intake. *Proc Nutr Soc* 2007; 66: 131-55.
- López M, Varela L y Vidal-Puig A. Homeostasis energética: regulación de la ingestas y el gasto. En: *Pombo M y cols. Tratado de Endocrinología Pediátrica*. 4ª ed. McGraw-Hill-Interamericana. Madrid 2009.
- De Godoy-Matos A, Paniago E, Lopes L, Farage M. Management of obesity in adolescents: state of art. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2009; 53 (2): 252-61.
- Bouchard C. Gene-environment interactions in the etiology of obesity: defining the fundamentals. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16 (suppl 3): S5-10.
- Yajnik CS. Fetal programming of diabetes: still so much to learn! *Diabetes Care* 2010; 33: 1146-48.
- Dietz WH. Adiposity rebound: Reality or epiphenomenon? *Lancet* 2000; 356: 69-79.
- Popkin B. The nutrition transition and obesity in the developing world. *J Nutr* 2001; 131: 871S-73S.
- Gortmaker S, Must A, Sobel A, Peterson K, Colditz G, Dietz W. Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996; 150: 356-62.
- Durá Travé T, Sánchez Valverde F. Obesidad infantil: ¿un problema de educación individual, familiar o social? *Acta Pediatr Esp* 2005; 63: 204-07.
- ESPGHAN Committee on Nutrition. Role of dietary factors and food habits in the development of childhood obesity: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *JPGN* 2011; 52: 662-669.
- Owen C, Martin R, Whincup P, Smith G, Cook D. Effect on infant feeding on the risk of obesity across the life course: A quantitative review of published evidence. *Pediatrics* 2005; 115: 367-77.
- Ailhaud G, Guesnet P. Fatty acid composition of fats is an early determinant of childhood obesity: A short review and opinion. *Obes Rev* 2004; 5: 21-6.
- Parizkova J, Rolland-Cachera M. High proteins early in life as a predisposition for later obesity and further health risks. *Nutrition* 1997; 19: 818-9.
- Franko D, Striegel-Moore R, Thompson D. The relationship between meal frequency and body mass index in black and white adolescent girls: more is less. *Int J Obes (London)* 2008; 32: 23-9.
- Szajewska H, Ruszczyński M. Systematic review demonstrating that breakfast consumption influences body weight outcomes in children and adolescents in Europe. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2010; 50: 113-9.