

Obesidad en la infancia y adolescencia

- Consecuencias sobre la Salud -

Dra. Karina Machado

Médico Pediatra. Profesora Agregada de Clínica Pediátrica.
Facultad de Medicina. Universidad de la República. Montevideo, Uruguay
Diplomada en Nutrición Pediátrica. INTA. Universidad de Chile
Diplomada en Nutrición Pediátrica. Pontificia Universidad Javeriana de Bogotá



RESUMEN: La obesidad infantil es una enfermedad crónica que ha aumentado su prevalencia dramáticamente en las últimas décadas y determina numerosos trastornos médicos y psico-sociales.

Sus consecuencias médicas afectan prácticamente todos los órganos y sistemas, algunas de ellas pueden ser reversibles con el adecuado tratamiento, si se logra revertir la situación de sobrepeso/obesidad, otras en cambio se perpetúan en el tiempo.

Tienen especial importancia las consecuencias que se asocian a enfermedades crónicas del adulto, ya que determinan importante morbi-mortalidad, las que deben ser oportunamente identificadas y correctamente tratadas.

Palabras clave: obesidad infantil, morbilidad, mortalidad, enfermedades crónicas del adulto, síndrome metabólico, resistencia a la insulina.

ABSTRACT: Childhood obesity is a chronic disease that has increased in prevalence dramatically in recent decades and determines numerous medical conditions and psycho-social problems.

Their medical consequences affect virtually all organs and systems, some of them may be reversible with appropriate treatment if manages to reverse the situation of overweight / obesity, others however are perpetuated in the time.

Of particular importance are the consequences that are associated with adult chronic diseases because they determine important morbidity and mortality, which must be correctly identified and appropriately addressed.

Key words: childhood obesity, morbidity, mortality, adult chronic diseases, metabolic syndrome, insulin resistance.

Introducción

En el número anterior de *Tendencias en Medicina* 2013;42:13-22, se publicó la primera parte de esta revisión sobre "Obesidad en la Infancia y Adolescencia". En ella se realizó una puesta a punto sobre prevalencia, diagnóstico y etiopatogenia. En el presente artículo se analizan las **consecuencias** de la obesidad sobre la salud de niños y adolescentes.

La obesidad en la infancia y adolescencia determina una serie de consecuencias sobre la salud, tanto médicas como psico-sociales. Muchas de estas consecuencias están estrechamente relacionadas entre sí, tanto en su patogenia como a través de la morbilidad que generan.

En los últimos años se ha avanzado en el reconocimiento de las complicaciones de la obesidad infantil,

así como sus mecanismos patogénicos. Se reconoce la importancia de su pesquisa sistemática, su diagnóstico precoz y su tratamiento oportuno.

La prevalencia creciente de esta enfermedad en la población pediátrica y la complejidad de su manejo, determinada en gran parte por las múltiples complicaciones, obligan al pediatra a sistematizar su abordaje. Algunas complicaciones se sospechan por la clínica, otras requieren la realización de determinados exámenes paraclínicos⁽¹⁾.

Las complicaciones vinculadas a la obesidad pueden aparecer a corto o a largo plazo. Entre estas últimas se reconocen las que tienen estrecha relación con enfermedades no transmisibles. En la patogenia de estas complicaciones, al igual que en la obesidad, se reconocen como de riesgo a factores vinculados a la alimentación y al estilo de vida⁽²⁾.

Algunas consecuencias de la obesidad pueden retroceder con tratamiento. Sin embargo, otras se perpetúan

e-mail: kmachado30@gmail.com

en el tiempo y determinan consecuencias sobre la salud en la edad adulta. Existe una gran preocupación a nivel mundial por el mayor riesgo que presentan los niños y adolescentes obesos de desarrollar enfermedades crónicas en etapas tempranas y durante la edad adulta.

Estas enfermedades son:

- diabetes mellitus tipo 2 (DM2),
- hipertensión arterial (HTA) y
- enfermedad cardiovascular (ECV)^(3,4).

El desarrollo de estas complicaciones tiene una estrecha relación con la obesidad de tipo centro-abdominal y de comienzo durante la pubertad, la dieta rica en grasas y azúcares elaborados y el sedentarismo⁽⁵⁾.

En la patogenia de estas enfermedades participa la resistencia a la insulina (RI)⁽⁶⁾. Las principales consecuencias de la obesidad en la niñez y adolescencia se muestran en la *tabla 1*.

Resistencia a la insulina y síndrome metabólico

El síndrome metabólico (SM) está integrado por un conjunto de factores de riesgo de ECV: obesidad, hiperinsulinemia, HTA e hiperlipemia^(3,7).

En la última década se ha visto un aumento de la prevalencia de este trastorno, tanto en obesos como en población general⁽⁸⁾. Los niños y adolescentes que presentan SM tienen mayor probabilidad de desarrollar esta complicación en la edad adulta^(9,10). Los adultos que desarrollaron SM, presentaron en la niñez valores significativamente mayores de *Índice de Masa Corporal* (IMC), glicemia, triglicéridos y presión arterial y menores valores de HDL-colesterol⁽⁹⁾.

El desarrollo de SM tiene una relación directa con la obesidad. En adolescentes el riesgo de padecer este síndrome aumenta en forma proporcional al aumento del IMC⁽¹¹⁾.

En la niñez y adolescencia la *grasa corporal total* (GCT) se relaciona directa y significativamente con los niveles de lípidos séricos, la presión arterial y las cifras de insulina plasmática. El IMC es un indicador muy útil para predecir el hiperinsulinismo basal⁽¹²⁾. Existe un porcentaje crítico de GCT sobre el cual aumenta significativamente el riesgo de complicaciones metabólicas y cardiovasculares que se asocian a RI⁽¹²⁾.

La *distribución de la grasa corporal* es un factor de riesgo para el desarrollo de alteraciones metabólicas. La obesidad centripeta, o centro-abdominal, se asocia a mayor riesgo de SM y RI durante la niñez y adolescencia y probablemente a ECV, dislipidemia y DM2^(12,13,14).

La severidad del sobrepeso, la obesidad centro-abdominal y la RI son los factores que determinan mayor riesgo de SM en la infancia y adolescencia^(14,15,16). La prevalencia del SM es significativamente mayor en ni-

ños obesos que en niños con IMC normal o con valores de sobrepeso^(17,18).

El *perímetro de cintura* (PC) es más sensible que el IMC para pesquisar el SM y los niños con obesidad centro-abdominal tienen mayor riesgo de presentarlo que los niños obesos sin esta distribución de la grasa corporal⁽¹¹⁾.

Patogenia de la resistencia insulínica y el síndrome metabólico

La obesidad determina una excesiva producción de insulina. Sin embargo, esta insulina es menos eficaz para inducir captación de glucosa por tejidos como hígado, músculo y adiposo, y para interrumpir la entrega de glucosa a los hepatocitos y lípidos a los adipocitos. Este descenso en la eficacia de la acción de la insulina se define como *resistencia a la insulina* (RI)⁽³⁾.

La RI se manifiesta por aumento en las cifras séricas de insulina en las primeras etapas, y de glucosa y lípidos plasmáticos en etapas posteriores. El riesgo de desarrollar RI tiene relación estrecha con la velocidad de ascenso ponderal, sobre todo en las primeras dos décadas de la vida. Valores elevados de IMC durante la pubertad se asocian a RI años más tarde⁽¹⁹⁾.

El hiperinsulinismo precede en años a la hiperglucemia y la hiperlipidemia compensa la RI y regula el metabolismo glucídico y lipídico. Con el tiempo esto no se logra y aparece hiperglicemia, que en forma crónica daña la célula β pancreática llevando al déficit en la secreción de insulina y al comienzo de la DM2⁽²⁰⁾.

La RI tiene un papel muy importante en la patogenia del SM. Genera alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono y de los lípidos, determinando hiperinsulinemia, DM2 e hiperlipemia. Aumenta la actividad del sistema nervioso simpático causando HTA. Causa disfunción temprana del endotelio, contribuyendo con el proceso de arterioesclerosis y tromboembolia progresivo, que ha sido demostrado en niños y adolescentes^(20,21). Los niveles elevados de lípidos sanguíneos, en forma crónica, contribuyen a un daño arterioesclerótico vascular progresivo.

El tejido adiposo produce sustancias, hormonas y principios activos como adipocinas y citoquinas que regulan el metabolismo energético y estimulan la síntesis y producción de sustancias proinflamatorias (Proteína C reactiva, PCR, entre otras). El aumento excesivo de este tejido podría determinar una entrega en demasía de estos productos que determinaría RI y un estado proinflamatorio sobre diferentes órganos y sistemas⁽²²⁾.

Se ha documentado *disfunción endotelial* en sujetos obesos con RI. La obesidad y la RI influyen sobre el daño a la función de la célula endotelial. Éste es un evento fisiopatológico temprano en el proceso aterosclerótico⁽²⁾.

Relación entre RI y pubertad

En sujetos obesos la DM2 y la intolerancia a la glucosa (IG) tienen mayor prevalencia durante la adolescencia. En esta etapa de la vida un tercio de los casos de debut diabético corresponde a DM2, que en el 98% de los casos está asociada a obesidad^(4,23).

Durante la pubertad existe un “*hiperinsulinismo fisiológico*”, por el cual disminuye la sensibilidad a la insulina. Éste debe ser considerado al establecer los puntos de corte para diagnosticar hiperinsulinismo.

Determinante genético de la RI y riesgo de desarrollar DM2

La RI tiene una influencia genética, aparentemente con un componente poligénico. La susceptibilidad para desarrollar DM2 luego de presentar RI, así como el tiempo necesario para instaurarse también están determinadas genéticamente⁽²³⁾. Existen poblaciones más susceptibles; los afroamericanos lo son más que los caucásicos.

Riesgos ambientales que pueden influenciar la expresión de la RI

El ambiente intrauterino, el peso al nacer, la dieta y la actividad física se asocian a mayor riesgo de RI, DM2 y ECV^(5,24).

Los *hijos de madres diabéticas* tienen un mayor riesgo de desarrollar RI y DM2 en la vida adulta, lo que podría estar vinculado a mayores concentraciones de glucosa y/o insulina en el líquido amniótico.

La *desnutrición prenatal* también se asocia a mayor riesgo de RI; los niños con bajo peso al nacer tienen más riesgo de obesidad, hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa y DM2 en la vida adulta.

Parece ser mayor el riesgo de niños de bajo peso que son expuestos tempranamente a una sobrealimentación y que presentan aceleraciones importantes en la velocidad de ganancia de peso. Estos niños se adaptarían al ambiente escaso en nutrientes a través de un “*fenotipo ahorrador*”, que facilitaría el desarrollo de una RI en etapas posteriores⁽²⁵⁾.

La DM2 se asocia en forma directa con el tipo de dieta y el sedentarismo^(24,26).

Se ha demostrado una fuerte asociación entre inactividad física y las enfermedades como DM2, HTA y ECV.

Diagnóstico de Síndrome Metabólico

En adultos se diagnostica SM por la presencia de 3 de los siguientes 5 criterios:

- obesidad centro-abdominal,
- HTA,
- aumento de triglicéridos,
- disminución de HDL-colesterol y
- RI o intolerancia a la insulina.

Todos ellos son factores de riesgo de ECV. Los puntos de corte varían de acuerdo a diferentes autores^(27,28).

En la infancia y adolescencia hay diferentes propuestas de puntos de corte, sin haber una definición bien establecida⁽²⁾.

En el año 2007 la Federación Internacional de Diabetes (IDF) definió el SM para niños y adolescentes incluyendo la medida de la circunferencia abdominal como un criterio obligatorio y 2 o más de los otros factores de riesgo⁽²⁹⁾.

Esta definición es específica para el grupo etario comprendido entre los 10 y los 16 años. Antes de los 10 años deben ser vigilados todos los niños con aumento de la circunferencia abdominal y antecedentes familiares de SM, DM2, dislipidemia o ECV.

Alteraciones del metabolismo lipídico

Desde hace varios años se han identificado importantes alteraciones del metabolismo lipídico en niños y adolescentes obesos⁽³⁰⁾: *elevación del colesterol total, del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) y de los triglicéridos y disminución del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (c-HDL)*.

Estas alteraciones tienden a persistir en el tiempo, aumentando la probabilidad de que los niños obesos se conviertan en adultos obesos y dislipémicos, con especial riesgo de aterogénesis y ECV⁽³¹⁾.

Las alteraciones del metabolismo lipídico se asocian a hiperinsulinismo. Éste determina aumento de la síntesis de colesterol de las lipoproteínas de muy baja densidad (c-VLDL), lo que contribuye con el aumento de triglicéridos y de c-LDL en plasma. La RI contribuye al aumento de triglicéridos y c-LDL por su efecto sobre la lipoproteinlipasa de los tejidos periféricos.

Tratamiento de la RI y la dislipidemia

El tratamiento debe ser integral e interdisciplinario, llevado a cabo por médico, nutricionista, psicólogo y deportólogo. Debe tener acciones específicas que permitan involucrar a toda la familia en la adopción de hábitos saludables de ingesta y actividad física. El tratamiento médico debe priorizar la corrección de los trastornos metabólicos.

Los alimentos elaborados tienen alto contenido en azúcares y/o grasas, y favorecen la dislipidemia, el hiperinsulinismo, la RI y la formación de tejido adiposo en sujetos genéticamente susceptibles, por lo que debe hacerse especial énfasis en su restricción en niños con RI o SM.

Se recomiendan determinados cambios en la alimentación antes de decidir un tratamiento farmacológico. El *tratamiento dietético* consisten en: combinaciones de alimentos con bajo índice glucémico, disminución del consumo de grasas saturadas y aumento del consumo

de fibras a través de mayor ingesta de frutas, verduras y alimentos integrales.

La reducción de las horas de inactividad física tiene un efecto positivo en la reducción del peso en el obeso. La mejoría de la capacidad aeróbica y la resistencia muscular a través del ejercicio físico contribuyen a reducir la GCT al optimizar la oxidación de los macronutrientes, disminuye los niveles plasmáticos de triglicéridos y la RI a nivel muscular.

El entrenamiento muscular tiene efectos positivos sobre el metabolismo lipídico y de los hidratos de carbono, y sobre la salud cardiovascular y el endotelio⁽³²⁾. El ejercicio físico puede utilizarse como terapia tanto en la prevención como en el tratamiento de la RI; la mejor funcionalidad muscular mejora la captación y el transporte de glucosa y mejora la oxidación lipídica.

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) sugiere como tratamiento de elección para la **RI dieta y actividad física**. Asimismo reconoce la efectividad de fármacos como metformina, en aquellos niños con intolerancia a la glucosa, en niñas con síndrome de ovario poliquístico y en los pacientes con antecedentes familiares de DM2 que no responden al tratamiento con dieta y actividad física.

Para el tratamiento de dislipidemias, la Academia Americana de Pediatría (AAP) y la Asociación Americana de Diabetes (ADA) recomiendan el tratamiento dietético en 2 etapas antes de iniciar tratamiento farmacológico con resinas de intercambio como la colestieramina⁽³³⁾.

Diabetes mellitus tipo 2

Junto al aumento en la prevalencia de sobrepeso/obesidad y de SM se ha visto el aumento en la cantidad de jóvenes que desarrollan DM2⁽³⁴⁾. La DM2 que era una enfermedad típica del adulto, actualmente ocurre en adolescentes con IMC elevado. En Estados Unidos la prevalencia de DM2 entre adolescentes ha duplicado a la diabetes tipo 1⁽³⁾.

El riesgo de desarrollar DM2 tiene relación directa con el tiempo de duración de la obesidad y su severidad. En niños y adolescentes suele ser asintomática; puede diagnosticarse en forma casual ante el hallazgo de glucosuria.

En adultos la DM2 es considerada un factor de riesgo de enfermedad coronaria; en adolescentes no se conoce con certeza si representa un nivel de riesgo equivalente. Sin embargo se recomienda su control estricto.

Diagnóstico de DM2

La ADA recomienda en el paciente asintomático⁽³⁵⁾:

- **Medida de glucemia de plasma venoso durante el ayuno:** valores iguales o mayor a 126 mg/dL (7 mmol/L) hacen el diagnóstico. Ayuno se define como un período sin ingesta de por lo menos 8 horas.

- **Prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG):** consiste en la medida de glucemia 2 horas luego de una carga oral de glucosa. Un valor de glucemia igual o mayor a 200 mg/dL (11.1 mmol/L) en esta prueba es significativo para el diagnóstico de DM2.

Los niveles basales de insulina tienen relación estrecha con la RI, pero su interpretación puede tener dificultades.

Alteraciones cardiovasculares

La hipertensión arterial es una complicación frecuente de la obesidad que se observa a menudo en escolares y adolescentes. Es muy importante su detección precoz, por lo que toda valoración clínica del paciente obeso debe incluir la medición sistemática de la presión arterial.

Se ha demostrado una asociación estrecha entre la GCT, el hiperinsulinismo y la HTA⁽⁹⁾.

El mecanismo fisiopatológico propuesto para la HTA es que el hiperinsulinismo determina retención crónica de sodio, aumento de la actividad del sistema nervioso simpático y estimulación del crecimiento del músculo liso de la pared vascular. Estos factores, sumados a una predisposición genética y a factores ambientales, determinarían HTA.

En individuos obesos la ECV determina importante mortalidad, si bien no se conoce con certeza si la obesidad determina un riesgo en forma independiente o está relacionado con otros factores de riesgo. Existe evidencia que la obesidad durante la infancia y adolescencia determina un importante número de factores de riesgo de ECV como aterosclerosis, dislipemia, HTA, hipertrofia del ventrículo izquierdo y apneas obstructivas del sueño^(36, 37).

El sobrepeso y la obesidad se asocian a HTA en niños y en adultos. El aumento de la presión arterial se relaciona en forma directa con el incremento del IMC⁽³⁸⁾. La hipertrofia del ventrículo izquierdo, que ha sido reportada en niños y adolescentes obesos, es un predictor independiente de enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular y muerte súbita en adultos. El tamaño del ventrículo izquierdo tiene relación con la GCT y la presión arterial sistólica en forma independiente. En niños y adolescentes con HTA primaria el incremento del IMC se asocia con hipertrofia ventricular izquierda.

Las apneas obstructivas del sueño se asocian a la obesidad tanto en niños como en adultos. El incremento en el IMC se relaciona en forma directa con mayor riesgo de estas apneas.

El sobrepeso y la obesidad pueden contribuir en el desarrollo de aterosclerosis. Se ha demostrado que valores altos de IMC se relacionan, en forma independiente, con depósitos grasos más extensos en las arterias coronarias en adolescentes y adultos jóvenes⁽³⁹⁾. La

presencia de otros factores de riesgo aumenta el riesgo de aterosclerosis.

Complicaciones gastrointestinales

Tienen especial importancia por su prevalencia y su morbilidad la **enfermedad hepática grasa de origen no alcohólico** (non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD). Ésta representa un espectro de enfermedades, desde la esteatosis, caracterizada por la infiltración lipídica del parénquima hepático, a la infiltración lipídica con inflamación conocida como esteatohepatitis que puede evolucionar a fibrosis, cirrosis y falla hepática terminal⁽⁴⁰⁾.

Se estima una prevalencia de NAFLD de 3% en la infancia y adolescencia en general, y de 23 a 53% entre niños/adolescentes obesos⁽⁴¹⁾. Los pacientes afectados de esta complicación suelen estar asintomáticos o con síntomas inespecíficos. La enfermedad experimenta una progresión natural lenta hacia la cirrosis, etapa que se alcanza, en general en la edad adulta, aunque se han observado casos durante la niñez, sobre todo en obesos severos⁽⁴²⁾.

El diagnóstico incluye la determinación periódica de transaminasas, las que suelen estar elevadas desde la etapa de esteatosis. La normalidad de estas enzimas hepáticas no descarta la presencia de esta complicación. La ecografía puede detectar el depósito graso en el parénquima hepático, pero no brinda información

sobre la presencia o el grado de fibrosis o cirrosis. La elevación persistente de transaminasas en valores mayores al doble de lo normal determina la necesidad de realizar una biopsia hepática para determinar el grado de fibrosis y/o la transformación cirrótica, y también para descartar otras etiologías⁽⁴³⁾.

La patogenia de la NAFLD no está totalmente comprendida, probablemente sea resultado de la RI, el depósito de lípidos en los hepatocitos y la producción de mediadores inflamatorios que causan daño celular. El tratamiento de este trastorno incluye el ejercicio físico y la dieta para lograr el control del peso corporal, lo que puede llevar al retroceso de la enfermedad.

Estos pacientes con sobrepeso/obesidad presentan mayor incidencia de litiasis biliar, sobre todo las pertenecientes al sexo femenino, especialmente si han hecho régimen y han adelgazado en forma considerable y rápida. En su patogenia influyen el incremento de la saturación biliar de colesterol, deshidratación, hipomotilidad de la vesícula biliar por dietas bajas en grasa y la acción estrogénica⁽⁴⁴⁾.

Repercusiones respiratorias

Los desórdenes respiratorios del sueño son frecuentes en niños y adolescentes obesos, sobre todo en casos severos.

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

Tabla 1. Principales consecuencias de la obesidad en la infancia y adolescencia.

| Consecuencias médicas | | Consecuencias Psico-sociales |
|--|---|---|
| Metabólicas <ul style="list-style-type: none"> Resistencia a la insulina (RI) Síndrome metabólico Diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) Cardiovasculares <ul style="list-style-type: none"> Hipertensión arterial (HTA) Dislipemias. Hipercolesterolemia Hipertrofia de ventrículo derecho Aterosclerosis. Inflamación subclínica Hepáticas <ul style="list-style-type: none"> Enfermedad grasa no alcohólica (NAFLD) Litiasis vesicular Pulmonar <ul style="list-style-type: none"> Desórdenes respiratorios del sueño Asma y otras enfermedades respiratorias Ortopédicas <ul style="list-style-type: none"> Necrosis aséptica de la cabeza femoral | Renal <ul style="list-style-type: none"> Proteinuria Litiasis vesical Alteraciones puberales en el sexo femenino <ul style="list-style-type: none"> Síndrome de ovario poliquístico (SOPQ) Adelanto de la menarquia Irregularidades menstruales Alteraciones puberales en el sexo masculino <ul style="list-style-type: none"> Pseudohipogonadismo Ginecomastia Retraso puberal Cutáneas <ul style="list-style-type: none"> Acanthosis nigricans Infecciones de piel Otras <ul style="list-style-type: none"> Pseudotumor cerebral Desórdenes alimentarios | <ul style="list-style-type: none"> Discriminación Estigmatización social Víctima de bullying Deterioro de la imagen corporal Baja autoestima Poca autoconfianza Estrés Depresión Ansiedad Falla emocional Bajo rendimiento |

La denominación se refiere a un espectro de problemas que incluyen: *aumento de la resistencia al pasaje del aire en vía aérea superior; ronquido, hipopneas y apneas*⁽⁴¹⁾.

El síndrome de hipoventilación vinculado a obesidad, conocido en adultos como *Síndrome de Pickwick*, es un trastorno severo que se asocia a embolia pulmonar y muerte súbita en niños⁽⁴⁵⁾. La prevalencia de patrones anormales de sueño parece ser alta entre niños con obesidad severa, al igual que la hipoventilación de origen central, evidenciada por disminución en la oximetría de pulso durante el sueño.

Se ha demostrado una asociación entre sobrepeso y asma en niños y adolescentes⁽⁴⁶⁾. La prevalencia del asma es mayor entre aquellos que presentan un IMC mayor al percentil 85, independientemente de la edad, el sexo y la raza⁽⁴⁷⁾. No se ha encontrado evidencia que explique la relación entre estas patologías, si bien los niños con asma tienen menor nivel de actividad física y los fármacos utilizados en el tratamiento del asma pueden causar sobrepeso⁽⁴¹⁾.

Los niños y adolescentes con sobrepeso/obesidad pueden presentar disnea de esfuerzo ante el ejercicio físico moderado, debido a que tienen un nivel de actividad física disminuido. En casos de obesidad severa-moderada los índices espirométricos pueden estar alterados y puede existir un aumento del riesgo de infecciones respiratorias.

Alteraciones puberales en el sexo femenino

La aparición de la menarquia está influenciado por el peso corporal, apareciendo antes en las niñas que tienen sobrepeso/obesidad. El estudio NHANES II realizado en EEUU demostró que 33% de las niñas con sobrepeso/obesidad presentaron su menarquia antes de los 11 años⁽⁴⁸⁾.

Síndrome de ovario poliquístico

El SOPQ está integrado por *oligomenorrea o amenorrea, obesidad, RI, hirsutismo, acné y acantosis nigricans*. Es una entidad frecuente en adolescentes obesas, aunque su prevalencia exacta se desconoce⁽⁴⁹⁾. La patogenia de este síndrome está relacionada a RI⁽⁵⁰⁾.

Su prevalencia en adolescentes se desconoce con exactitud. Parece haber una influencia racial sobre la predisposición a desarrollarlo⁽²⁾.

Alteraciones puberales en el sexo masculino

Los adolescentes de sexo masculino pueden presentar retraso en la maduración puberal⁽⁴¹⁾. Muchos varones prepúberes obesos tienen pseudohipogonadismo, ya que el pániculo adiposo suprapúbico oculta la base del pene, lo que parece acortar su longitud.

Para comprobar la verdadera longitud del pene se recomienda la medida de todo su largo, remangando el pániculo adiposo.

La pseudo-ginecomastia es un motivo de consulta frecuente en varones obesos, debido al acumulo de grasa en la región mamaria, sin que exista aumento real del tejido glandular mamario.

Otras consecuencias médicas

Los niños y niñas con sobrepeso/obesidad suelen tener un *crecimiento excesivo*, con velocidad de crecimiento aumentada y talla alta, casi siempre por encima de la media para la edad. La edad ósea puede estar adelantada.

Es frecuente la *patología osteoarticular* secundaria al excesivo peso que tienen que soportar las articulaciones.

Son frecuentes algunos trastornos ortopédicos como el genu valgum y la epifisiolisis de la cabeza femoral, pie plano, escoliosis, coxa vara y enfermedad de Perthes.

Una entidad frecuente en niños y adolescentes obesos es la *acantosis nigricans*. Ésta es una dermatosis caracterizada por placas verrugosas con hiperqueratosis, papilomatosis e hiperpigmentación. Se presenta principalmente en cuello, axilas y región inguinal⁽⁵¹⁾. Está relacionada a obesidad tanto en niños como en adultos y es considerada como signo predictor de RI^(52,53). La hiperinsulinemia que acompaña la RI determinaría un incremento de la afinidad por los receptores del factor de crecimiento insulínico de la piel, que ejercería efectos sobre la proliferación de fibroblastos, melanocitos y queratinocitos dérmicos⁽⁵⁴⁾.

Consecuencias psico-sociales

La relación entre obesidad y disturbios psicológicos es compleja. Muchas veces no es posible comprender si el problema de la obesidad es la causa del trastorno psicológico o si es su consecuencia.

Las formas a través de las cuales los disturbios psico-sociales pueden ejercer influencia sobre el peso corpo-

ral no son claras. Varios estudios han comprobado la relación entre *depresión y obesidad* en años posteriores entre adultos⁽³⁾. Se ha encontrado una relación positiva entre valores elevados de IMC y desarrollo posterior de depresión⁽⁵⁵⁾. Los niños obesos habitualmente tienen signos de depresión. Así mismo, el desarrollo de sobrepeso puede estar relacionado con dificultades psico-sociales.

La obesidad tiene una gran repercusión sobre el desarrollo psicológico y la adaptación social de niños y adolescentes. Es frecuente que la sociedad discrimine a las personas obesas, que los hagan víctimas de bromas y burlas. Los niños y adolescentes obesos frecuentemente son rechazados por sus pares, lo que puede determinar el desarrollo de baja autoestima y dificultades en su relacionamiento. Esto puede llevar al aislamiento social y al desarrollo de depresión. Se convierten así en niños menos activos y tienden a refugiarse en la comida, agravando y perpetuando su obesidad. Se ha comprobado que los niños obesos tienen una pobre imagen de sí mismos y expresan sensaciones de inferioridad y rechazo⁽⁵⁶⁾.

La comprensión de la relación entre la psicopatología y la obesidad contribuirá al mejor conocimiento de la patología de la obesidad y su tratamiento.

Bibliografía

- 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.
- Gupta N, Goel K, Shah P, Misra A. Childhood Obesity in Developing Countries: Epidemiology, Determinants, and Prevention. *Endocrine Reviews* 2012; 33 (1): 48-70.
- 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.
- Goran M, Ball G, Cruz M. Obesity and Risk of type 2 Diabetes and cardiovascular Disease in children and adolescents. *JCEM* 2003; 88: 1417-27.
- Shingh R, Shaw J, Zimmet P. Epidemiology of childhood type 2 diabetes in developing world. *Pediatr Diabetes* 2004; 5: 154-168.
- Ten S, Maclaren N. Insulin resistance syndrome in children. *JCEM* 2004; 2526-2539
- Grundy S, Cleeman J, Daniels S, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. *Circulation* 2005; 112: DOI: 10.1161
- Duncan G, Sierra M, Zhou X. Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among US adolescents, 1999-2000. *Diabetes Care* 2004; 27: 2438-43
- Huang T, Nansel T, Belsheim A, Morrison J. Sensitivity, specificity and predictive values of paediatric metabolic syndrome components in relation to adult Metabolic Syndrome. *J Pediatr* 2008; 152: 185-90.
- Morrison J, Friedman L, Wang P, Clueck C. Metabolic syndrome in Childhood predicts adult metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus 25 to 30 years later. *J Pediatr* 2008; 152: 201-6.
- Weiss R, Dziura J, Burgert T, Tamborlane W, Taksali S, Yeckel C, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*. 2004; 350: 2362-74.
- Burrows R, Burguero M, Gattas V, Leiva L, Ceballos X, Guillier I, y cols. Perfil de riesgo cardiovascular en niños obesos con menor sensibilidad insulínica. *Rev Med Chil* 2005; 133: 795-804.
- Moreno L, Pineda I, Rodriguez G, Fleta J, Sarría A, Bueno M. Waist circumference for the screening of the metabolic syndrome in children. *Acta Paediatr* 2002; 91: 1307-12.
- Huang T. Finding thresholds of risk for components of paediatric metabolic syndrome. *J Pediatr* 2008; 152: 158-159.
- Burrows R, Weisstaub G, Ceballos Z, Gattas V, Leiva L, Lera L y cols. Síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica, grado y distribución del sobrepeso. *Rev. Med Chil*. 2007; 135: 174-81.
- Shabi G, Goran M. Examining Metabolic Syndrome definitions in overweight Hispanic Youth: A focus in insulin resistance. *J Pediatr* 2008; 152: 171-76.
- Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz W. Prevalence of metabolic syndrome phenotype in adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157: 821-27.
- Ferranti S, Gauvreau K, Ludwig D, Neufeld E, Newburger J, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents. *Circulation* 2004; 110: 2494-97.
- Steinberger J, Moran A, Hong C, Jacobs D, Sinaiko A. Adiposity in childhood predicts obesity and insulin resistance in young adulthood. *J Pediatr* 2001; 138: 469-473.
- Khan B, Jeffrey S. Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest* 2000; 106 (4): 473-81
- Caballero E. Endothelial dysfunction in obesity and insulin resistance: a road to diabetes and heart disease. *Obesity Res* 2003; 11 (11): 1278-89.
- Hotamisligil G. Inflammation and metabolic disorders. *Nature* 2006; 444: 860-867.
- Libman I, Arslanian SA. Type II Diabetes Mellitus: No longer just adults. *Pediatrics Annals* 1999; 28: 589-593.
- Hu F, Manson J, Stampfer M, Colditz G, Liu S, Solomon C, et al. Life style, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *NEJM* 2001; 345: 790-97.
- Remacle C, Bieswal F, Reusens B. Programming of obesity and cardiovascular diseases. *IJO* 2004; 28: S46-S53.
- Booth F, Chakravarty M, Spangenberg E. Exercise and gene expression: physiological regulation of the human genome through physical activity. *J Physiol* 2002; 543: 399-411.

Conclusiones

La obesidad en la infancia y adolescencia se asocia a síndrome metabólico (SM) y resistencia a la insulina (RI) en sujetos genéticamente susceptibles, expuestos a dietas ricas en grasa y azúcares y a sedentarismo.

La RI se asocia a un genotipo ahorrador que determina mayor susceptibilidad a acumular grasa, especialmente abdominal. El tejido adiposo se considera un órgano endócrino que al estar hipertrofiado secreta una serie de hormonas y principios activos en cantidades supra-fisiológicas y explicaría tanto la RI como el efecto proinflamatorio sobre diferentes órganos y sistemas.

Los problemas psico-sociales vinculados a la obesidad pueden participar en la patogenia de la alteración del peso corporal o pueden ser su consecuencia. Deter-

minan una serie de trastornos que repercuten sobre el desarrollo psicológico y la adaptación social del niño/adolescente.

Las consecuencias de la obesidad, tanto médicas como psico-sociales, deben ser oportunamente identificadas y correctamente tratadas, para evitar mayor morbilidad.

En el próximo número de Tendencias en Medicina se abordará la evaluación pediátrica y el tratamiento de la obesidad en la infancia y adolescencia. Se realizará una revisión de la literatura existente, buscando recomendaciones que puedan servir de guía al médico que asiste a estos niños.

Recibido: 21/08/13
Aprobado: 14/10/13



Bibliografía

- American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2006; 29: s43-s48.
- International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. www.idf.org/VAT. BE.433.674.528
- Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, Tajima N, Sliinik M, Arslanian S, Wong G, Bennett P, Shaw J, Caprio S 2007 The metabolic syndrome in children and adolescents: an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes* 8:299-306
- Freedman D, Dietz W, Srinivasan S, Berenson G. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999; 103: 1175-82.
- Dalmau J, Alonso M, Gómez L, Martínez C y Sierra C. Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Parte II. Diagnóstico. Comorbilidades. Tratamiento. *An Pediatr (Barc)* 2007; 66 (3): 294-304
- Hawley J. Exercise as therapeutic intervention for the prevention and treatment of insulin resistance. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20: 383-93.
- American Academy of Pediatrics. Cholesterol in childhood (RE9805). *Pediatrics* 1998; 101 (4): 141-147.
- Pinhas-Hamiel O, Dolan L, Daniels S, Standiford D, Khoury P, Zeitler P. Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatr* 1996; 128: 608-615.
- Organización Panamericana de la Salud "Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de Diabetes Mellitus tipo 2" Washington, D.C.: OPS, © 2008. ISBN 978-92-75-32918-4
- Lauer R, Lee J, Clarke W. Factors affecting the relationship between childhood and adult cholesterol levels: the Muscatine Study. *Pediatrics* 1988; 82: 309-18.
- Lauer R, Clarke W. Childhood risk factors for high adult blood pressure: the Muscatine Study. *Pediatrics* 1989; 84: 633-41.
- Freedman D, Khan L, Dietz W, Srinivasan S, Berenson G. Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 2001; 108: 712-18.
- Berenson G, Srinivasan S, Bao W, Newman W III, Tracy R, Wattigney W. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *The Bogalusa Heart Study. N Engl J Med* 1998; 338: 1650-56.
- Neuschwander-Tetri B, Caldwell S. Nonalcoholic steato-hepatitis: summary of an AASLD single topic conference. *Hepatology* 2003; 37: 1202-19.
- Lobstein T, Baur L, Uauy R for the IASO International Obesity TaskForce. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obesity Reviews* 2004; 5 (Suppl. 1): 4-85.
- Dunn W, Schwimmer J. The obesity epidemic and nonalcoholic fatty liver disease in children. *Curr Gastroenterol Rep* 2008; 10: 67-72.
- Fishbein M, Mogren C, Gleason T, Stevens W. Relationship of hepatic steatosis to adipose tissue distribution in pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 42: 83-8.
- Kaechele V, Wabitsch M, Thiere D, Kessler A, Haenle M, Mayer H, et al. Prevalence of gallbladder stone disease in obese children and adolescents: Influence of the degree of obesity, sex, and pubertal development. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 42: 66-70.
- Mallory G, Fiser D, Jackson R. Sleep-associated breathing disorders in morbidly obese children and adolescents. *J Pediatr* 1989; 115: 892-97.
- Luder E, Melnik T, Dimaio M. Association of being overweight with greater asthma symptoms in inner city black and Hispanic children. *J Pediatr* 1998; 132: 699-703.
- Rodríguez M, Winkleby M, Ahn D, Sundquist J, Kraemer H. Identification of population subgroups of children and adolescents with high asthma prevalence: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002; 156: 269-75.
- Anderson S, Dallal G, Must A. Relative weight and race influence average age of menarche: results from two nationally representative surveys of US girls studied 25 years apart. *Pediatrics* 2003; 111: 844-850.
- Littlejohn E, Weiss R, Deplewski D, Eddin D, Rosenfield R. Intractable early childhood obesity as the initial sign of insulin resistant hyperinsulinism and precursor of polycystic ovary syndrome. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2007; 20: 41-51.
- Tfayli H, Arslanian S. Menstrual health and the metabolic syndrome in adolescents. *Ann NY Acad Sci* 2008; 1135: 85-94.
- Stoddart M, Blevins K, Lee E, Wang W, Blackett P. Association of Acanthosis Nigricans with Hyperinsulinemia compared with other selected risk factors for type 2 Diabetes in Cherokee Indians. *Diabetes Care* 2002; 25: 1009-14.
- Herrmanns-Lé T, Herrmanns J, Piérard G. Juvenile Acanthosis Nigricans and Insulin Resistance. *Pediatr Dermatol* 2002; 19: 12-4.
- Steinberg J, Daniels S. Obesity, insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk in children. *Circulation* 2003; 107: 1448-53.
- Cruz P, Hud J. Excess insulin binding to insulin-like growth factor receptors: Proposed mechanism for acanthosis nigricans. *J Invest Dermatol* 2002; 98: 82-8.
- Goodman E, Whitaker A. A prospective study of the role of depression in the development and persistence of adolescent obesity. *Pediatrics* 2002; 110: 497-504.
- Azcona C, Romero A, Bastero P, Santamaría E. Obesidad Infantil. *Rev Esp Obes* 2005; 3 (1): 26-39.