

Informe del Grupo Pediátrico de la Sociedad Argentina de Nutrición
sobre algunos aspectos de la obesidad en niños y adolescentes
y sus comorbilidades

Coordinadora: Dra. Olga Ramos

Coordinadora del Grupo de trabajo de Nutrición: Dra. Susana Barbeito

Secretarias: Lic. Romina Alculumbre y Lic. Andrea Rochaix

Integrantes

Dra. Adriana Roussos

Lic Florencia Flax Marcó

Lic. Alejandra Franchello

Dra. María Di Leo

Dra. Silvia Jacobez

Dra. Patricia Jáuregui

Colaboradores

Dra. Mabel Ferraro

Dra. Miriam Tonietti

Dra. Laura Gaete

Lic. Beatriz Grippo

Dra. Patricia Taberner

Dra. María Vaccarezza

Dr. Aldo Mirada

Dra. Débora Setton

Consultores invitados

Dr. Humberto Persano: *Psiquiatría*

Dr. Miguel Blanco: *Endocrinología*

Dr. Mariano Taverna: *Genética*

Dra. Claudia Valente: *Actividad Física*

Dra. Patricia Kaminker: *Genética clínica*

Dr. Claudio Gonzalez: *Farmacología*

Dra. Alejandra Arias: *Cirugía Plástica*

Informe del Grupo Pediátrico de la Sociedad Argentina de Nutrición
sobre algunos aspectos de la obesidad en niños y adolescentes
y sus comorbilidades

Como aclaración a la Subcomisión Científica, queremos expresar que el presente documento tiene la finalidad de complementar las *Guías de práctica clínica para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la obesidad*, publicada por la Sociedad Argentina de Pediatría en Arch Arg Pediatr 2011;109(3):256-266. O sea que se trata de un documento dirigido particularmente al pediatra especializado que trata esta patología en un segundo nivel y que puede estar interesado en algunos temas no profundizados en publicaciones anteriores.

Índice

Introducción.....	4
Obesidad de causa genética	6
Obesidad y enfermedades endocrinológicas	12
Antipsicóticos y obesidad.....	16
Tratamiento alimentario de la obesidad	22
Actividad física en el tratamiento de la obesidad	32
Tratamiento farmacológico de la obesidad	38
Tratamiento de las comorbilidades	
Apnea obstructiva del sueño.....	42
Síndrome de ovario poliquístico	42
Hígado graso no alcohólico.....	42
Dislipidemia	42
Hipertensión	46
Tratamiento quirúrgico	
Cirugía bariátrica en niños y adolescentes	50
Cirugía plástica	51
Indicaciones de internación en el paciente con obesidad	54

INTRODUCCIÓN

La obesidad es la enfermedad caracterizada por el aumento de la grasa corporal, cuya magnitud y distribución condiciona la salud del individuo (OMS 1997).

Puede ser considerada primaria o multifactorial, y secundaria o definida.(1)

A la denominada primaria, corresponde el 95% de los niños y adolescentes que presentan sobrepeso. Esta puede ser la resultante de la suma de factores genéticos, ambientales (actividad física disminuida e ingesta de alimentos en calidad y cantidad inadecuadas) o psicoemocionales. Mientras que a la secundaria, es decir, al 5% restante, se le reconoce etiología endocrinológica o sindrómica.

Consideramos útil recordar las particularidades de las obesidades primarias, que permiten diferenciarlas casi siempre con criterio clínico de las secundarias. Estas características son las siguientes:

- talla alta (pero al adelantar la edad ósea EO , puede tener una talla final acorde a la objetivo genética o por debajo), con percentil mayor de 50
- EO adelantada,
- pubertad temprana,
- eutiroidismo,
- adrenarca temprana,
- nivel cognitivo acorde con la edad y
- examen físico normal.(2)

Con respecto a las secundarias, clínicamente presentan las siguientes características:

- talla baja, con percentil menor del 10,
- EO retrasada
- examen físico con anomalías asociadas
- nivel cognitivo bajo para la edad.(2)

Las obesidades secundarias corresponden a pacientes con:

- Alteraciones endocrinológicas por:
 - hipotiroidismo,
 - Cushing (administración corticoides exógenos o no),
 - deficiencia de GH,
 - pseudohipoparatiroidismo,
 - hipopituitarismo,
 - resistencia a la insulina con acantosis o sin ella,
 - insulinoma,
 - síndrome de ovario poliquístico (PCO) por hiperandrogenismo ovárico,
 - diabetes mellitus tipo 2.
- Síndromes genéticos:
 - síndrome de Turner,
 - síndrome de Down,
 - cromosoma X frágil,
 - Prader-Willi,
 - Laurence-Moon-Bield, etc.

- Afecciones hipotalámicas:
 - lesiones anatómicas: tumorales, traumáticas e postinfecciosas,
 - lesiones funcionales: síndrome de Ondina.(1)

La obesidad constituye en la actualidad un problema de salud epidémico que no se logra controlar en su totalidad. Esta situación compromete a los pediatras del primer nivel de atención en la prevención precoz, el diagnóstico, tratamiento, pronóstico y derivación oportuna al pediatra especializado del segundo nivel cuando se considere necesario. Esta última consulta debería hacerse, en primer lugar, por el grado de obesidad (índice de masa corporal igual o mayor al percentil 98 es decir, 2 desvíos estándar por encima de la media) y, en segundo lugar, ante la sospecha de obesidad secundaria (causas genéticas o endocrinológicas) o presencia de comorbilidades. El profesional del segundo nivel debe identificar la presencia de dichas comorbilidades o sospecharla cuando existe historia familiar relacionada con estas. Debe además confirmar o descartar si está en presencia de la denominada obesidad secundaria y establecer, en ciertos casos, tratamientos no convencionales.

Los profesionales que han colaborado en la elaboración del presente documento han acordado los parámetros que debe presentar un niño para ser derivado del primer nivel al segundo nivel de atención, así como sobre el esquema de examen e investigación, diagnóstico definitivo y tratamiento.

Resumiendo, los niños que deben ser derivados al segundo nivel son aquellos que presentan las siguientes características:

- IMC igual o mayor al percentil 98, o 2 desvíos estándar por encima de la media,
- sospecha de obesidad secundaria (causa genética o relacionada con enfermedades endocrinológicas),
- obesidad con comorbilidades,
- obesidad ocasionada por antipsicóticos.

Bibliografía

1. Comité Nacional de Nutrición. Sociedad Argentina de Pediatría. Guías de práctica clínica para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la obesidad Guidelines for the prevention, diagnosis and treatment of obesity. Arch Argent Pediatr 2011;109(3):256-66.
2. Pablo Durán, Norma Piazza, Susana De Grandis, Pablo Durán, Norma Piazza, Débora Setton et al. Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. Obesidad. Arch Argent Pediatr 2005;103(3).

OBESIDAD DE CAUSA GENÉTICA

La obesidad de causa genética, ya sea monogénica, poligénica o sindrómica, no se encuentra desarrollada en la mayoría de los consensos o guías de diagnóstico y tratamiento de obesidad. Ya que el documento presente está dirigido al pediatra de segundo nivel, consideramos importante su tratamiento.

Generalidades

Las primeras descripciones de alteraciones genéticas en pacientes obesos, datan de principios del siglo XX. En Francia, Davenport reportó diferentes tipos de obesidades relacionadas con el dismorfismo sexual.(1)

En los últimos años se han develado aspectos muy importantes relacionados con las formas monogénicas y oligogénicas de la obesidad gracias al avance técnico y a la presión ejercida por la imparable epidemia de la obesidad.(2)

Los genes implicados pueden actuar sobre todos los mecanismos que producen obesidad:

Afectan la ingesta, modificando péptidos relacionados con las señales de hambre y saciedad.

Actúan sobre el crecimiento, diferenciación y acciones metabólicas del tejido adiposo.

Participan de la síntesis, regulación y funciones hormonales.

Actúan sobre el gasto energético y el metabolismo intermedio.

En líneas generales, la obesidad puede clasificarse en:

1. *Obesidad monogénica o mendeliana*: Está determinada por mutaciones raras en un gen determinado, suele presentar un patrón de herencia específico y no existe participación significativa de factores adquiridos. Por ejemplo, la obesidad originada por mutaciones en el gen de la leptina, en el gen de su receptor, etc. En este caso, el fenotipo está vinculado predominantemente con la obesidad.

2. *Obesidad poligénica o de herencia compleja*: Se produce por la alteración simultánea de varios genes debido a la presencia de polimorfismos génicos (mutaciones menores, frecuentes en la población general). Además es de origen multifactorial, no posee un patrón de herencia específico y exhibe un componente ambiental prominente que interacciona con factores genéticos determinantes de susceptibilidad.

3. *Obesidad sindrómica*: Hace referencia a un conjunto de signos y síntomas clínicos producidos por una alteración genética específica, donde la obesidad forma parte de una constelación más amplia de signos y síntomas. Por ejemplo, el síndrome de Alström.

La obesidad más frecuente es la multifactorial con agregación familiar no sindrómica. Los cuadros de obesidad se pueden clasificar en monogénicos, sindrómicos y poligénicos.(3)(4).

Obesidades monogénicas y sindrómicas

Desde la década del ochenta, se conocen mutaciones en determinados genes humanos responsables de cuadros de obesidad mórbida, mayoritariamente de aparición precoz.

Obesidad monogénica

Las obesidades de causa monogénica son debidas a mutaciones severas de un gen específico, suelen tener elevada penetrancia (si la mutación está se expresa en el fenotipo) y un patrón de transmisión heredofamiliar, autosómico dominante o recesivo. La mayoría de los genes implicados en las obesidades monogénicas están relacionados con la disregulación de la ingesta y, en menor medida, del gasto energético. Muy pocas tienen tratamiento específico. Son raras, independientes del medio ambiente.(4)(5)(6)(7)(8)

El cuadro 1 ilustra el catálogo de genes asociados con este tipo de obesidad.

Cuadro 1. Genes relacionados con la obesidad monogénica

Gen	Locus/Gen	Cuadro clínico
Receptor de Leptina	1p31/LEPR	Autosómico recesivo. Peso de nacimiento normal. Obesidad grave temprana. Retardo decrecimiento, hiperfagia, conducta agresiva, retraso puberal, baja talla, GH e IGF1 bajos, cortisol normal.
Leptina	7q31.3/LEP	Autosómico recesivo. Obesidad grave temprana, intensa hiperfagia, retraso puberal, profundas alteraciones en el número y función de linfocitos T, infecciones, hipogonadismo hipogonadotrófico, hiperinsulinemia, hipotiroidismo hipotalámico, crecimiento lineal normal, edad ósea avanzada.
Propiomelanocortina (POMC)	2p23/POMC	Obesidad temprana, hiperfagia, crisis adrenal por déficit aislado de ACTH (POMC es precursor de ACTH en la hipófisis), cabello rojo, piel pálida.
Receptor 4 de la melanocortina	18q22/MC4R	Autosómico dominante. Más frecuente (aunque este gen está implicado también en la obesidad poligénica). Obesidad temprana, hiperfagia, aumento de la masa grasa, aumento de la masa magra, gran crecimiento lineal (talla mayor 2 desvíos estándar) y huesos grandes, e hiperinsulinemia.

Receptor 24 acoplado a proteína G	16q22.1/ AGRP	Obesidad, hiperfagia
Gen proteinaorexígena agouti	20q11.22 ASIP	Obesidad, insulinoresistencia, diabetes tipo 2, susceptibilidad a tumores
Proconvertasa 1	5q15 PCSK1	Obesidad en la niñez, hiperproinsulinemia con insulina muy baja, hipocortisolemia con aumento de POMC, alteración de la homeostasis de glucosa, hipoglucemia reactiva, hipogonadismo hipogonadotrófico, diarrea grave.
Single-minded	6q16.2 SIM1	Obesidad grave infantil.

Obesidad sindrómica

Las obesidades sindrómicas son entidades clínicas infrecuentes o raras. Se caracterizan por ser de comienzo precoz, obesidad moderada a grave, manifestaciones clínicas floridas. Hay falla grave de un gen/locus. Se identificaron alrededor de 25 formas de obesidad sindrómicas.(6)(9)

El cuadro 2 ilustra el catálogo de genes asociados con este tipo de obesidad.

Cuadro 2. Genes relacionados con la obesidad monogénica

Síndrome	Gen/Locus	Fenotipo
Prader-Willi (Anomalía de <i>imprinting</i>)	NDN,SNRPN/ 15q11-13	Hipotonía neonatal, succión y alimentación dificultosa, retardo crecimiento en primer año, hiperfagia extrema, obesidad central, disminución masa magra, inestabilidad térmica, alto umbral para el dolor, alteraciones respiratorias durante el sueño, alteraciones endócrinas múltiples, baja talla, retardo mental, hipogonadismo hipotalámico, conducta obsesiva compulsiva.
Bardet-Biedl (Causa heterogénea)	CCDC28B,C2orf86 1p,2p,2q,3p, 3q,4q,7p,8q,9q, 11q,12q,14q,15q	Polidactilia, quistes renales, enfermedad renal progresiva, dislexia, dificultades en el aprendizaje, enfermedad cardíaca congénita, hipogonadismo, obesidad progresiva.
Alström	ALMS1/ 2p13.1	Obesidad troncal temprana (primer año), baja talla, diabetes tipo 2, distrofia en conos y bastones con ceguera progresiva,

		nefropatía, miocardiopatía dilatada, hipoacusia neurosensorial progresiva.
Wagr (Microdelección)	BNDF/11p13	Obesidad, hiperfagia, aniridia, retardo mental, tumor de Wilms.
Carpenter	MEGF8/19q13.2	Obesidad, craneosinostosis, polisindactilia, defectos cardíacos.
MOMO		Obesidad, macrosomía, macrocefalia, anomalías oculares, nistagmo.
Rubinstein-Taybi	RSTS1/16p13.3	Obesidad, baja talla retraso cognitivo, anomalías en ojos, corazón, dientes.
Börjeson-Forsman	PHF6/xq26.2	Obesidad, epilepsia, retardo mental, hipogonadismo, orejas grandes.
Neurotrophic tyrosine kinase receptor type 2	9q21.33 NTRK2	Obesidad severa precoz, retraso madurativo.
FTO	16q12 FTO	Obesidad, malformaciones, retraso de crecimiento.

Cuándo sospechar obesidad monogénica

Las siguientes manifestaciones clínicas son de presentación habitual en los pacientes con obesidad monogénica:

- Obesidad precoz grave.
- Hipogonadismo, hipotiroidismo (LEP).
- Talla alta con gran densidad ósea (MC4R, Receptor 4 de melanocortina). Cabello rojo, piel pálida e insuficiencia adrenal (POMC, Propiomelanocortina).
- Hipoglucemia postprandial e hiperproinsulinemia (PC1, Convertasa de precursores de hormonas).

Cuándo sospechar una obesidad sindrómica

- Enfermedad neuropsiquiátrica (delección 16p11).
- Polidactilia (Sind de Bardet-Biedl).
- Aniridia y Tumor de Wilms (delección en 11p12, WAGR).
- Ceguera, hipoacusia y cardiomiopatía (Sind de Alström).
- Hipotonía con trastornos compulsivos y baja talla (Prader-Willi).

Cuándo solicitar la interconsulta con genética

La interconsulta con genética debe solicitarse cuando estén presentes (en forma aislada o en combinación) los siguientes criterios de sospecha:

1. *Anomalías morfológicas*: son las más frecuentemente vinculadas a posible origen genético de un trastorno. Se debe tener en cuenta la presencia de posibles malformaciones, alteraciones de las pautas antropométricas tales como talla baja,

macrosomía, microsomía, microcefalia, macrocefalia. Alteración de las proporciones corporales y obesidad mórbida sin explicación. La presencia de una anomalía impone siempre la pesquisa de otras posibles, tanto internas como externas. Debe realizarse examen físico completo y detallado, midiendo y percentilando partiendo de las tablas para sexo y edad.

2. *Trastornos funcionales*: implican función anormal de un órgano. Puede acompañar a las anteriores o no. Este grupo de signos pasa desapercibido y favorece el subdiagnóstico, ej: retardo madurativo o mental, trastorno generalizado del desarrollo, fracaso escolar persistente, trastornos severos de la alimentación, sicosis infantil, anomalías de la fuerza y/o tono muscular (hipo/hipertonía) convulsiones o sospecha de metabolopatía, anomalías visuales o auditivas (como sordera o ceguera). Hipogenitalismo.

3. *Antecedentes familiares específicos*: El relevamiento de antecedentes familiares específicos a través del dibujo del árbol genealógico de tres generaciones (paciente, hermanos, padres, tíos, primos, abuelos) además de favorecer el encuadre del diagnóstico de un trastorno potencialmente de origen genético, demuestra los posibles factores de riesgo familiar en cada caso y la mejor estrategia de tratamiento y prevención a seguir. La genealogía es una herramienta accesible, ágil, eficaz tanto para diagnóstico de un trastorno genético en el paciente así como también para la pesquisa de posibles factores de riesgo familiares. En este punto, además de registrar otros afectados por obesidad, es importante consignar si existen antecedentes de consanguinidad parental, fallas reproductivas tales como abortos espontáneos o niños mortinatos sin diagnóstico, posibles cuadros malformativos y/o retardo mental en otros integrantes de la familia.

4. *Duda*: Ante la duda siempre es conveniente realizar la consulta con genética clínica.

La presencia de los signos descriptos en los ítems anteriores deberá accionar prontamente la interconsulta con el genetista clínico. Este, a través del proceso de evaluación clínico-genética, orientará los estudios genéticos específicos acorde al caso, las interconsultas correspondientes y el soporte de búsqueda en bases de datos especializadas. En general, el abordaje clínico de los pacientes y familias con un trastorno total o parcialmente genético requiere un encuadre multidisciplinario.

Desde esta perspectiva, es esencial el reconocimiento de los criterios de sospecha por parte del equipo de salud y, sobre todo, en el nivel primario de atención. Estos criterios permiten realizar la interconsulta con genética en forma oportuna para un correcto diagnóstico del paciente y facilitar tanto el manejo clínico más eficaz para cada caso como el asesoramiento genético familiar correspondiente.(8)(10).

Tratamiento

La terapéutica es similar a la de cualquier otro tipo de obesidad, es decir, tratamiento alimentario, actividad física y medicación, si fuera necesario.

Bibliografía

1. Braguinsky Jorge y col. Obesidad: Saberes y conflictos. Un tratado de obesidad. Acindes 2007. Pag. 73-84, 2011.
2. González Jiménez E. Genes y obesidad: una relación de causa-consecuencia. Endocrinol Nutr 2011;58(9):492-6.

3. Solari A. *Genética Humana. Fundamentos y aplicaciones en medicina*. 4.^a edición, Editorial Médica Panamericana. Pág. 189-222, 2011.
4. Hélène Choquet and David Meyre. Genetics of obesity: what have we learned? *Current Genomics* 2011;12:169-79.
5. Sadaf Farooqi I. Genetic, molecular and physiological insights into human obesity. *Eur J Clin Invest* 2011;41(4):451-5.
6. Chung W. An overview of monogenic syndromic obesities in humans. *Pediatr Blood Cancer* 2012;58:122-8.
7. Farooqi S, Matarasse G, Lord G, Keogh J, Lawrence E, Agwu C, Sanna V, Jebb S, Perna F, Fontana S, Lechler R, Depaoli A, O'Rahilly S. Beneficial effects of leptin on obesity, T cell hyporesponsiveness and neuroendocrine/metabolic dysfunction of human congenital leptin deficiency. *J Clin Invest* 2002;110(8):1093-103.
8. Xia Q and Grant S. The genetics of human obesity. *Ann N Acad Sci* 2013;1281(1):178-90.
9. Sabin M, Werther G, Kiess W. Genetics of obesity and overgrowth syndromes. *Best Practice Res Clin Endocrinol Metab* 2011;25:207-20.
10. Kaminker P, Barreiro C.. Criterios de sospecha de patología genética y abordaje clínico del niño con defectos congénitos. En: Meneghello. *Pediatría*. Capítulo 136 Edición 6ta 2013.

OBESIDAD Y ENFERMEDADES ENDOCRINOLÓGICAS

La obesidad se ha convertido en un problema de salud epidémico, en todo el mundo, datos de la *US National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES), comparando los periodos 1976-1980 con 1999-2000, se constata que la obesidad se duplicó en los niños entre 6 y 11 años, y se triplicó entre los de 12 a 17 años.

Los momentos de la vida en que el comienzo de la obesidad es más prevalente coinciden con los periodos de mayor crecimiento del tejido adiposo, lo cual sugiere que la velocidad del crecimiento puede condicionar mayor vulnerabilidad para el desarrollo de la obesidad. Las edades como de comienzo prevalente son:

- el primer año de vida,
- el periodo de rebote de la adiposidad (5-7 años, si el sobrepeso es anterior a dicha edad, predice obesidad en el adulto), y
- la adolescencia (cuanto mayor sea la edad del niño o si se conserva o adquiere el sobrepeso, mayor probabilidad de que persista en vida adulta).(1)

Es de hacer notar que el tejido adiposo actúa como órgano endocrino y genera en forma secundaria alteraciones en casi todos los ejes hormonales: tiroideo, GH-IGF1, gonadal, adrenal y metabólicos.(2)

Eje tiroideo

Solo el 10% de los individuos obesos son hipotiroideos. En el paciente obeso pueden presentarse valores de T3 normales o aumentados con rT3 descendidos y TSH normal o ligeramente aumentada.

Todos estos cambios son el resultado de un mecanismo de protección del organismo para aumentar el metabolismo basal y el consumo de energía.

Con el plan hipocalórico, se reduce la producción hepática de glucosa y se inhibe la captación de T4 por los tejidos. A nivel de laboratorio, se puede observar T3 en descenso, rT3 y TSH normalizadas.(3)(4)

En el caso de que se demuestre bioquímicamente un hipotiroidismo, con TSH elevada y hormonas periféricas bajas (T3-T4) o un hipotiroidismo compensado con TSH elevada con hormonas periféricas normales (T3-T4), se completa el estudio midiendo los anticuerpos antiperoxidasa y antitiroglobulina para descartar o confirmar la causa más frecuente de hipotiroidismo por autoinmunidad (tiroiditis de Hashimoto). En este caso, será necesario indicar levotiroxina sódica por vía oral en una dosis previa al desayuno.(2)

Eje GH-IGF1

La GH está disminuida por menor secreción y mayor depuración, mientras que la IGF1 es normal (realmente disminuye en la célula grasa, pero al estar aumentada la masa grasa, compensa) en respuesta al ejercicio disminuida, la respuesta al GHRH lleva a una alteración en la pulsatilidad de GH. Existe entonces una aceleración del crecimiento lineal y de la edad ósea dependiente de la hiperinsulinemia.(2)

Eje gonadal

Suele observarse una pubertad y menarca tempranas con niveles normales de gonadotrofinas, acompañadas por la elevación de estrógenos (por la aromatización de andrógenos adrenales a estrógeno en el tejido adiposo). Esto lleva a una impregnación temprana del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal (HHG) por estrógenos y colabora con el avance de la edad ósea.(2)

Eje adrenal

La adrenergia puede ser precoz o temprana, y así mismo puede observarse dismenorrea y sangrado uterino disfuncional.

El síndrome de ovario poliquístico (SOPQ) se produce por el aumento en la circulación de andrógenos libres y secundarios a una disminución de la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) e hiperinsulinemia, que aumenta los andrógenos ováricos.

La obesidad abdominal es la más comúnmente asociada con alteraciones en la secreción de cortisol y como consecuencia favorece la aparición del síndrome metabólico (insulinorresistencia, intolerancia a la glucosa, dislipidemia e hipertensión).

Hay una hiperactividad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA) de origen central o neurohipotalámico y el cortisol es normal o levemente aumentado (disminuye la secreción y también la depuración). El valor de la adrenocorticotrofina (ACTH) es normal y el cortisol libre urinario (CLU) puede estar normal o levemente aumentado.(2)

El tejido adiposo como órgano endocrino

El tejido adiposo no sólo sirve como reserva de energía, sino que es un órgano endocrino que secreta hormonas. El órgano endocrino es el adipocito.

Las regiones talámicas e hipotalámicas (núcleos paraventricular, arcuato e hipotálamo lateral) poseen áreas reguladoras del balance energético.

De acuerdo con las señales periféricas, el neuropéptido Y (NPY) o la promelanocortina (POMC) se activan.

El NPY aumenta la ingesta de alimentos y disminuye el gasto energético.

La POMC tiene efecto inverso, y es, además, antagonista de otras señales, como la de la proteína relacionada con el gen Agouti.

El papel central de estos mecanismos corresponde a la hormona derivada de los adipocitos denominada leptina.

Leptina

La leptina es codificada por el gen LEP 7q y es transportada en el plasma por una proteína hasta que se acopla a un receptor específico en el hipotálamo, en donde estimula al NPY. Actúa como una señal aferente y reguladora de las reservas energéticas de grasa corporal, reflejando si son las adecuadas, siendo esto necesario para la función reproductiva y neuroendocrina normal.

Además posee efecto antiobesidad, por el cual regula el gasto calórico y el apetito, y efecto antilipotóxico, por el cual

La leptina circulante aumenta cuando existe mayor masa de tejido adiposo que lo normal.

En la obesidad, hay factores de resistencia a la leptina, con la consiguiente oxidación de ácidos grasos en tejidos no adiposos, insulinorresistencia e intolerancia a la glucosa.

La leptina es capaz de modificar la sensibilidad central a los estrógenos, lo cual facilita el inicio de la pubertad.(5)

Adiponectina

Es una proteína secretada por el tejido adiposo, implicada en la regulación de la distribución de nutrientes, se correlaciona en forma indirecta con la cantidad de masa grasa corporal.

Mantiene la sensibilidad insulínica, tiene un efecto antiaterogénico y favorece la adhesión de monocitos a células endoteliales.

Está vinculada al desarrollo de las complicaciones médicas de la obesidad.

En la obesidad central, al disminuir la adiponectina, hay insulinorresistencia y más riesgo de aterogénesis.(6)

Resistina

Es una proteína sintetizada y liberada por los adipocitos, que podría contribuir al desarrollo de las complicaciones médicas de la obesidad debido a su efecto proinflamatorio.(7)

La obesidad infantil es algo más que un factor de riesgo, ya que presenta todas las características de una enfermedad endocrinológica debido a que tiene un control central, producción hormonal por un tejido efector (adiposo) y sistemas de retrocontrol. La falta de ejercicio físico contribuye en forma decisiva al desarrollo de la obesidad. La termogénesis adaptativa es una posible diana de estrategias para el control del sobrepeso.

En el tejido adiposo, interviene la termogenina o proteína desacoplante 1 (UCP1), que, en su forma activa, transporta protones hacia la matriz mitocondrial, lo cual disipa en forma de calor el gradiente generado por la actividad de la cadena respiratoria. Posteriormente al conocimiento de la UCP1, se identificaron UCP2 y UCP3 que se expresan en otros tejidos, como el sistema musculoesquelético. Ambas desacoplan la respiración celular cuando se estimula su expresión fuera del tejido adiposo. El interés de UCP2 y UCP3 se centra en el desarrollo de posibles drogas anti obesidad.

Resistencia a la insulina

La obesidad contribuye aproximadamente al 55% de las distintas variedades de insulinorresistencia en niños.

El aumento de grasa visceral, de los ácidos grasos libres (FFA, por sus siglas en inglés) y de la producción de glucosa hepática y reducción de la captación periférica de glucosa por alteración del transporte de glucosa mediado por insulina.

La insulina plasmática en ayunas y en la prueba de tolerancia oral a la glucosa están aumentadas.

De esta manera, al mismo tiempo que aumenta la prevalencia de obesidad en niños, la DM 2 se transforma en una enfermedad pediátrica, y produce los mismos trastornos que en el adulto, solo que a una edad más joven y con mayor rapidez (morbilidad renal, oftalmológica, neurológica o cardiovascular).

La DM 2 es una alteración metabólica compleja que refleja la interacción entre lo genético que hace que un individuo sea susceptible a la diabetes y el medio ambiente que favorece su expresión (alimentos hipercalóricos y sedentarismo).(8)(9)

Conclusiones

Las alteraciones endócrinas relacionadas con la obesidad son numerosas. La mayoría de ellas deben ser consideradas simples asociaciones y no factores causales.

No obstante, pueden estar potencialmente implicadas en la patogénesis de las complicaciones de la obesidad

Si bien ciertas endocrinopatías como el hipotiroidismo pueden llevar a una ganancia de peso o simplemente a una dificultad para el descenso de peso, la gran mayoría de los trastornos endocrinos asociados con la obesidad son secundarios al exceso de peso y se corregirán con la pérdida de este.

Bibliografía

1. Mazza CS. Cap. 11: Obesidad infantil. En: Braguinsky J y col. Obesidad. 2da. Ed. Buenos Aires: El Ateneo, 1996. Pp. 184-211.
2. Douyon L y col. Effect of obesity and starvation on thyroid hormone, growth hormone and cortisol secretion. Endotext.com. Obesity in children; July 2002. Endocrinol Metab Clin North Am 2002 Mar;31(1):173-89.
3. Rosenbaum M. Endocrinology and Metabolism Clinics. North Amer Vol 31 2002.
4. Michael J. Goran, Geoff D. C. Ball, and Martha I. Cruz. Obesity and Risk of Type 2 Diabetes and Cardiovascular Disease in Children and Adolescents. J Clin Endoc & Metab 2002;88(4):1417-1427.
5. Pires A, Martins P, Pereira AM, Marinho J, Vaz Silva P, Marques M, Castela E, Sena C, Seica R. Pro-inflammatory triggers in childhood obesity: correlation between leptin, adiponectin and high-sensitivity C-reactive protein in a group of obese Portuguese children. Rev Port Cardiol 2014;33(11):691-7.
6. Grazyna Sypniewska. Laboratory assessment of cardiometabolic risk in overweight and obese children. Clinical Biochemistry. Disponible en: doi:10.1016/j.clinbiochem.2014.12.024.
7. Martos-Moreno GA, Kopchick JJ, and Argente J. Adipoquinas en el niño sano y afecto de obesidad. An Pediatr (Barc) 2013;78(3):189.e1-189.e15.
8. Michael J. Goran, Geoff D. C. Ball, and Martha I. Cruz. Obesity and Risk of Type 2 Diabetes and Cardiovascular Disease in Children and Adolescents. J Clin Endocrin & Metabol 2002;88(4):1417-1427.
9. The Endocrine Society Insulin Resistance Syndrome in Children Svetlana Ten and Noel Maclaren. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 89(6):2526-2539 2004.

ANTIPSICÓTICOS Y OBESIDAD

La prescripción de fármacos antipsicóticos, especialmente los de segunda generación (ASG) para el tratamiento de trastornos psicóticos y de otros trastornos mentales en niños y adolescentes, se ha convertido en una práctica habitual en la clínica psiquiátrica. Los estudios sobre la prevalencia del uso de estos fármacos en población infanto-juvenil, muestran que, en los últimos años y en diferentes países, se ha producido un aumento muy significativo de las prescripciones de ASG. Esto fue acompañado, en casi todo el mundo, por un descenso progresivo del uso de antipsicóticos clásicos o de primera generación (APG). (1)(2)(3)(4).

En Estados Unidos (USA), entre 1990 y 2000, las prescripciones de ASG aumentaron un 160%, y en el Reino Unido (UK), entre los años 1994 y 2005, el uso de ASG aumentó en niños y adolescentes casi 60 veces (0,01 usuarios por 1000 pacientes/año en 1994, *versus* 0,61 usuarios por 1000 pacientes/año en 2005).(4)(5)

Los estudios de tolerabilidad de ASG en población infanto-juvenil han demostrado que, aunque los ASG tienen menos efectos secundarios neurológicos motores que los APG, el consumo de ASG se asocia con un aumento del riesgo de aparición de complicaciones metabólicas, como obesidad, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia y, en general, de alteraciones del espectro de la morbilidad cardiovascular.(6)(7)(8)(9)(10)(11)

Clasificación de antipsicóticos

PRIMERA GENERACIÓN	SEGUNDA GENERACIÓN
Haloperidol	Risperidona
Clorpromacina	Olanzapina
Levomepromacina	Quetiapina
Molindona	Aripiprazol
Pimozida	Clozapina
	Ziprasidona

Antipsicóticos de segunda generación aprobados y entidad que los autorizó

FDA: *Food and Drug Agency*

Risperidona:

Esquizofrenia, edad 13-17 años

Episodios mixtos de manía aguda en trastorno bipolar I, edad 10-17.

Aripiprazol:

Esquizofrenia, edad 13-17 años.

Episodios mixtos o de manía aguda en trastorno bipolar I, edad 10-17.

Olanzapina;

Esquizofrenia, edad 13-17 años

(fármaco de 2ª línea, no 1ª opción)

Episodios mixtos o de manía aguda

En trastorno bipolar I, edad 13-17

(fármaco de 2ª línea, no 1ª opción)

Quetiapina:

Esquizofrenia, edad 13-17 años.

Episodios mixtos o de manía aguda en trastorno bipolar I, edad 10-17, en monoterapia o en combinación con litio o valproico.

EMA: European Medicines Agency

Aripiprazol:

Esquizofrenia, edad 15-17 años

(Se prevé su aprobación para tratar el trastorno bipolar en edades de entre 13 y 17 años).

Mecanismos de acción

Los mecanismos por los que los antipsicóticos de segunda generación (ASG) generan obesidad, diabetes mellitus y dislipemia no se encuentran aún bien esclarecidos.

La relación de los ASG con mecanismos reguladores del comportamiento alimentario y el gasto energético, sería motivada por la interacción entre el receptor serotoninérgico 5 hidroxitriptamina (5HT_{2C}) la vía histaminérgica o dopaminérgica y la producción de orexinas en el hipotálamo lateral. Dicha interacción puede explicar, al menos parcialmente, que la administración de ASG se asocie con mayor ingesta calórica y reducción del gasto energético, lo que contribuye a generar un balance calórico positivo. (12)(13)(14)(15)

Si bien se ha observado la asociación entre polimorfismos del gen que codifica el receptor 5HT_{2C} y el desarrollo de obesidad inducida por tratamiento con los ASG, los hallazgos referentes a otros genes implicados en el control del balance energético aún no son concluyentes.

Además, se ha observado el efecto favorecedor de la olanzapina sobre el aumento del tamaño de adipocitos, inhibidor de la lipólisis y estimulador de la síntesis de ácidos grasos, factores que contribuyen al desarrollo de la obesidad abdominal y sus complicaciones. (16)(17)(18)(19)(20)

Efectos secundarios

Las investigaciones realizadas en la población infanto-juvenil han mostrado que los efectos secundarios de los ASG son más marcados en niños y adolescentes que en adultos. Los aumentos de peso y de prolactina secundarios a este tratamiento son, tal como se presentan en distintos estudios, mayores en niños y adolescentes que en adultos.

Un meta-análisis formal de 24 estudios que incluían un total de 3048 niños y adolescentes (1934 tratados con ASG y 1114 tratados con placebo), realizados en poblaciones pediátricas de diversas edades y diagnósticos, la ziprasidona fue el fármaco que se asoció a un menor aumento de peso (-0,04 kg, IC del 95%: -0,38^a +0,30), seguido del aripiprazol (0,79 kg, IC del 95%: 0,54 a 1,04). La quetiapina (1,43 kg, IC del 95%: 1,17 a 1,69) y la risperidona (1,76 kg, IC del 95%: 1,27 a 2,25), presentaron resultados intermedios, y la olanzapina, se asoció al mayor aumento de peso 3,45 kg, IC del 95%: 2,93 a 3,97).(21)

Los ASG que se asociaron a un mayor cambio de peso parecieron producir también los efectos más notables sobre la glucosa y los lípidos. Así, el aumento del tejido adiposo puede llevar a una resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa y diabetes; en tanto que el

aumento de los ácidos grasos podría causar una alteración del metabolismo de la glucosa, o bien producir una disminución de la respuesta de las células β pancreáticas.(22)(23)

Controles clínicos y de laboratorio y su periodicidad

La importancia de los datos anteriores subraya la necesidad de un control cuidadoso de los efectos adversos de los ASG en niños y adolescentes, dado que estos son especialmente vulnerables a estos efectos colaterales. En consecuencia es muy importante anticipar los riesgos implicados en el tratamiento con ASG en dicha población, para prevenir en la medida de lo posible las complicaciones derivadas del uso de estos fármacos.(5)(24)(25)(26)

Por lo expuesto, la realización de un control rutinario de los efectos de los ASG prescritos (incorporando tanto a los pacientes como a sus familiares en la evaluación de los riesgos-beneficios), resulta fundamental.

Para ilustrar lo sugerido, se expone una guía de controles y sus frecuencias, basada en las recomendaciones de Correll (2008).(23)

EVALUACIÓN	FRECUENCIA
Historia personal y familiar	Inicial Cada 12 meses
Estilos de vida saludables	Cada visita médica (mín: 3 meses)
Peso, talla, índice de masa corporal	Cada visita médica (mín: 3 meses)
Somnolencia / sedación	Cada visita médica (mín: 3 meses)
Función sexual	Inicial Durante ajuste de dosis Cada 3 meses
Tensión arterial, frecuencia cardíaca	Inicial A los 3 meses Cada 12 meses
Glucemia, perfil lipídico	Inicial A los 3 meses Cada 6 meses
Iones, hemograma, función renal/ hepática	Inicial Cada 12 meses En uso de <i>clozapina</i> , debe seguirse protocolo de hemograma semanal primeras 18 semanas. Luego por mes.
Prolactina	Con síntomas que lo justifiquen

Síntomas extrapiramidales, acatisia	Inicial Durante ajuste dosis A los 3 meses Cada 12 meses
Discinesia tardía	A los 3 meses Cada 12 meses
Electrocardiograma	Inicial (especialmente en caso de ziprasidona y clozapina) En caso de ziprasidona: durante ajuste de dosis

Intervenciones

Varios estudios muestran que los programas de control de peso, basados en la nutrición, el ejercicio y la motivación, son eficaces para minimizar el aumento de peso.(28)(29).

Las opciones existentes para el manejo de los pacientes cuando ya se ha producido un incremento ponderal son: una posible reducción de la dosis o el cambio de la medicación para pasar a un fármaco alternativo de riesgo inferior (aripiprazol o ziprasidona).(30)

En una revisión sistemática y meta-análisis sobre la efectividad de los fármacos utilizados para atenuar el aumento de peso asociado a los antipsicóticos, sólo la metformina mostró un efecto superior al del placebo. (31)(32)

El efecto de la metformina fue efectivo para el tratamiento de niños ya diagnosticados con sobrepeso, pero no cuando se la administró con una finalidad preventiva al iniciar el tratamiento antipsicótico.

BIBLIOGRAFIA

1. Olfson M, Blanco C, Liu L, Moreno C, Laje G. -National trends in the outpatient treatment of children and adolescents with antipsychotic drugs||. *Arch Gen Psychiatry*. 2006; 63:679-85.
2. Olfson M, Crystal S, Huang C, Gerbard T. -Trends in antipsychotic drugs use by very young privately insured children||. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2010;52:311-20.
3. Panagiotopoulos C, Ronsley R, Elbe D, Davidson J, Smith DH. -First do no harm: Promoting an evidence-based approach to atypical antipsychotic use in children and adolescents||. *Pediatrics*. 2010;119:124-37.
4. Rani F, Murray ML, Byrne PJ, Wong ICK. -Epidemiologic features of antipsychotic prescribing to children and adolescents in primary care in the United Kingdom||. *Pediatrics*. 2008;121:1002-9.
5. Patel NC, Crismon ML, Hoagwood K, Johnsrud MT, Rascati KL, Wilson JP, *et al*. -Trends in the use of typical and atypical antipsychotics in children and adolescents||. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2005;44:548-56.
6. Sikich L, Frazier JA, McClellan J, Findling RL, Vitiello B, Ritz L, *et al*. -Double-blind comparison of first-and second-generation antipsychotics in early-onset schizophrenia and schizo-affective disorder: findings from the treatment of early-onset schizophrenia spectrum disorders (TEOSS) study||. *Am J Psychiatry*. 2008;165:1420-31.

7. Cahn W, Ramial D, Bruggeman R, de Haan L, Scheepers FE, van Soest MM, *et al.* –Preventie en behandeling van somatische complicaties bij antipsychoticagebruik||. *Tijdschr Psychiatr.* 2008;50:579-91.
8. Correll CU, Penzner JB, Parikh UH, Mughal T, Javed T, Carbon M, *et al.* –Recognizing and monitoring adverse events of second-generation antipsychotics in children and adolescents||. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2006;15:177-206.
9. Correll CU. –Monitoring and management of antipsychotic-related metabolic and endocrine adverse events in pediatric patients||. *Int Rev Psychiatry.* 2008;20:195-201.
10. Correll CU, Sheridan EM, Del Bello MP. –Antipsychotic and mood stabilizer efficacy and tolerability in pediatric and adult patients with bipolar I mania: A comparative analysis of acute, randomized, placebo-controlled trials||. *Bipolar Desord.* 2010;12:116-41.
11. Fleischhaker C, Heiser P, Henninghausen K, Herpertz-Dahlmann B, Holtkamp K, Mehler-Wex C, *et al.* –Clinical drug monitoring in child and adolescent psychiatry: Side effects of atypical neuroleptics||. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2006;16:308-16.
12. Kroeze WK, Hufeisen SJ, Popodak BA, *et al.* –H1-Histamine receptor affinity predicts short-term weight gain for typical and atypical antipsychotic drugs||. *Neuropsychopharmacology.* 2003;28:519-26.
13. Wirshing DA, Wirshing WC, Kysar L. *et al.* –Novel antipsychotics: comparison of weight gain liabilities||. *J Clin Psychiatry.* 1999;60:358-63.
14. Shapiro DA, Renock Arrington E, *et al.* –Aripiprazole, a novel atypical antipsychotic drug with a unique and robust pharmacology. *Neuropsychopharmacology.* 2003;28:1400-11.
15. Kyriaki G. –Brain insulin: regulation, mechanisms of action and functions||. *Cell Mol Neurobiol.* 2003;23:1-25.
16. Tighe S, Dinan T. –An overview of the central control of weight regulation and the effect of antipsychotic medication||. *J Psychopharmacol.* 2005;19 Suppl:36-46.
17. Blessing WW, Zilm A, Ootsuka Y. –Clozapine reverses increased brown adipose tissue thermogenesis induced by 3,4-methylenedioxymethamphetamine and by cold exposure in conscious rats||. *Neuroscience.* 2006;141:2067-73.
18. Mulder H, Franke B, Van der Beek A, Arends J, Wilmink FW, Scheffer H, *et al.* –The association between HTR2C gene polymorphisms and the metabolic syndrome in patients with schizophrenia||. *J Clin Psychopharmacol.* 2007;27:338-43.
19. Muller DJ, Kennedy JL. –Genetics of antipsychotic treatment emergent weight gain in schizophrenia||. *Pharmacogenomics.* 2006;7:863-87.
20. Minet-Ringuet J, Even PC, Valet P, CXarpene C, Visentin V, Prevot D, *et al.* –Alterations of lipid metabolism and gene expression in rat adipocytes during chronic olanzapine treatment||. *Mol Psychiatr.* 2007;12:562-71.
21. De Hert M, Dobbelaere M, Sheridan EM, Cohen D, Correll CU. –Metabolic and endocrine adverse effects of second-generation antipsychotics in children and adolescents: A systematic review of randomized, placebo controlled trials and guidelines for clinical practice||. *Psiqu Biol.* 2011;18(3):89-104.
22. Correll CU, Manu P, Olshanskiy V, Napolitano B, Kane JM, Malhotra AK. –Cardiometabolic risk of second-generation antipsychotic medications during first-time use in children and adolescents||. *JAMA.* 2009;302:1765-73.
23. Stigler KA, Potenza MN, Posey DJ, McDougale J. –Weight gain associated with atypical antipsychotic use in children and adolescents||. *Paediatr Drugs.* 2004;6:33-44.
24. Cohn TA, Sernyak MJ. –Metabolic monitoring for patients treated with antipsychotic medications||. *Can J Psychiatry.* 2006;51:492-501.

25. Correll CU, Carlson HE. –Endocrine and metabolic adverse effects of psychotropic medications in children and adolescents||. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2006;45:771-91.
26. De Hert M, Dekker JM, Wood D, Kahl KG, Holt RIG, Moller HJ. –Cardiovascular disease and diabetes in people with severe mental illness: Position statement from the European Psychiatric Association (EPA), supported by the European Association for the Study of Diabetes (EASD) AND THE European Society of Cardiology (ESC)||. *Eur Psychiatry*. 2009;24:412-24.
27. Correll CU. –Antipsychotic use in children and adolescents: minimizing adverse effects to maximize outcomes||. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2008;47:9-20.
28. Vancampfort D, Knapen J. –Probst M, van Winkel R, Deckx S, Maurissen K, *et al*. Considering a frame of reference for physical activity research related to the cardiometabolic risk profile in schizophrenia||. *Psychiatry Res*. 2010;177:271-9.
29. Dubois D. –Toxicology and overdose of atypical antipsychotic medications in children: Does newer necessarily mean safer?. *Curr Opin Pediatr*. 2005;17:227-33.
30. Weiden P, Buckley P, Daley T, Borba C, Cather C, Nguyen D, *et al*. –A double-blind, placebo-controlled trial –switching|| medications||. *J Clin Psychiatry*. 2007;68:14-23.
31. Klein DJ, Cottingham EM, Sorter M, Barton BA, Morrison JA. –A randomized double-blind placebo-controlled trial of metformin treatment of weight gain associated with initiation of atypical antipsychotic therapy in children and adolescents|| *Am J Psychiatry*. 2006;163:2072-9.
32. Shin L, Bregman H, Breeze JL, Noyes N, Frazier JA.–Metformin for weight control in pediatric patients on atypical antipsychotic medication|| *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2009;19:275-9.

TRATAMIENTO ALIMENTARIO DE LA OBESIDAD

Para elaborar este documento tomamos en consideración lo siguiente:

El origen multifactorial de la obesidad.

No existe un único nutriente y/o alimento responsable del sobrepeso u obesidad.

La nutrición y un estilo de vida saludable, deben ser incluidos por los pediatras y especialistas dentro de la rutina de control y cuidado de los niños.

Los factores ambientales que afectan el riesgo de obesidad en niños son:

- La relación con sus cuidadores. De ellos depende la incorporación de buenos hábitos alimentarios y el estilo de vida inculcado.
- Las oportunidades y barreras para la actividad física.
- El acceso a alimentos saludables.
- Los determinantes sociales.
- Las actitudes, preferencias y comportamientos en los primeros años de vida.

La primera consulta es un momento clave para conocer al paciente, su entorno, sus posibilidades, lograr la empatía y motivación suficiente para que pueda iniciar y continuar el tratamiento alimentario a través del tiempo.

Es importante descubrir las posibles barreras para el cambio y el desarrollo de estrategias para superarlas.

Con respecto a los hábitos alimentarios de los niños, las preferencias responden a:

la alimentación recibida desde el nacimiento,

lo que observan los niños en los adultos, y

la accesibilidad de alimentos en el entorno inmediato.

Aquellos niños que han tenido experiencias tempranas de incorporación variada de alimentos y preparaciones saludables, tendieron a elegir estas últimas con mayor frecuencia y a incorporarlas como hábito a lo largo del tiempo.(1)

Compartir las comidas con la familia en un entorno positivo está relacionado con patrones alimentarios más saludables. Si la comida se brinda con un valor nutricional correcto y en porciones adecuadas a cada edad, los niños tomarán como modelo pautas correctas de alimentación duraderas. (2)(3)(4)(5)

Objetivos del tratamiento nutricional

Los objetivos son los siguientes:

1. Promover el consumo de una amplia variedad de alimentos nutritivos y saludables, a partir de un plan de alimentación individual y amplio que permita un normal crecimiento y desarrollo.
2. Realizar permanentemente educación alimentaria con el niño y su familia, sobre alimentos, equilibrio entre ellos, manejo de alimentos menos convenientes, lectura de etiquetas, compra, formas de conservación y preparación, etcétera.
3. Crear un entorno que posibilite responder efectivamente a las señales de hambre y saciedad.
4. Modificar gradualmente los hábitos alimentarios hacia conductas más favorables que puedan ser sostenidas en el tiempo y compartidas con la familia
5. Ayudar a los adultos a aumentar las propuestas de comidas ricas y saludables para los niños.

El tratamiento nutricional debe comenzar con la anamnesis, cuestionario individual que permite conocer la accesibilidad a los alimentos, gustos, hábitos, costumbres, actividad física y estado de salud general del individuo. Mediante este se obtienen datos cualitativos y cuantitativos, que permitirán la confección del plan de alimentación.

Medidas generales en el manejo de los alimentos

En la elaboración del plan alimentario, deben tenerse en cuenta algunas reglas básicas, como las que se enumeran a continuación:

- Tratar de consensuar el manejo equilibrado de los alimentos. No habrá alimentos prohibidos ni listas de permitidos y no permitidos.
- Estimular las 4 comidas con horarios flexibles adaptados a cada paciente.
- Fomentar el hábito del desayuno. A partir de revisiones de diferentes estudios, saltar el desayuno ha sido sugerido como un factor de riesgo de obesidad.(6)

Los niños y adolescentes que desayunan tienen menores índices de sobrepeso y obesidad reflejados en los valores de IMC, mientras que los que saltan regularmente el desayuno, consumen mayor energía a partir de grasas, tienen más apetito y realizan ingestas posteriores de alimentos con alta densidad energética.(7)(8)(9)(10)

- Sugerir el uso cotidiano de preparaciones muy moderadas, bajas o sin grasas ni azúcares agregados.

Incluir fibras de diferentes tipos y maneras.

Cálculo de calorías para el diseño del plan de alimentación

La ingesta energética se determinará individualmente, partiendo de la estimación de las calorías consumidas habitualmente y teniendo en cuenta el gasto energético y las necesidades por crecimiento y desarrollo.(11)(12)(13)

Si la diferencia entre lo calculado y lo ingerido es muy grande, se comenzará disminuyendo un 20% de las calorías diarias consumidas y gradualmente se ajustará el plan de alimentación hasta alcanzar las recomendaciones energéticas establecidas para el niño según su peso, edad, talla, contextura física, raza y actividad física.

La distribución de los macronutrientes (carbohidratos, proteínas y grasas) se realizará según los porcentajes del valor calórico total de la alimentación para cada edad, recomendados por las Dietary Reference Intakes (DRIs) (FNB, IOM, Nat. Academy of Science), que se observa en la tabla 1.(14)

Tabla 1. Distribución de los macronutrientes

Macronutrientes	Niños de 1 a 3 años	Niños de 4 a 18 años
	% del VCT	% del VCT
Hidratos de carbono	45 a 65	45 a 65
Proteínas	5 a 20	10 a 30
Grasas	30 a 40	25 a 35

* VCT: valor calórico total

Carbohidratos y fibra: Se debe promover la ingesta de carbohidratos de lenta absorción, mientras que los de absorción rápida y azúcares simples deben ser limitados, debido a que producen menor saciedad.(15)

Con respecto a los alimentos de bajo índice glucémico consumidos en el desayuno, se ha observado que tienen un impacto favorable en la ingesta del almuerzo, versus los alimentos con índice alto. (16)

Por otra parte, el contenido de fibras de los alimentos es un factor que puede presentar potenciales beneficios en la composición corporal. (17)

Proteínas: El consumo de proteínas debe cubrir el porcentaje del valor calórico total (VCT) estimado según la edad, con proteínas de alto valor biológico.

Merece un comentario especial el uso de dietas hiperproteicas en niños. Agostoni y colaboradores encontraron una correlación positiva entre valores de proteínas mayores del 16% del VCT y posterior obesidad; mientras que en una cohorte de niñas danesas, una alta ingesta de proteínas se asoció con una disminución de la grasa corporal y un aumento de la masa libre de grasa.(18)(19)(20)

Por lo tanto, la evidencia entre ingesta de proteínas y obesidad en niños mayores de 2 años es inconsistente y no permite aportar datos concluyentes.(21)

Grasas: El consumo de grasa total y el tipo específico de grasas aportadas con los alimentos, juegan un rol importante en el desarrollo de la obesidad.(22)(23)(24)(25)(26)(27)(28)(29)(30)(31)(32)(33)

Hay estudios que muestran que el ácido linoleico conjugado (CLA) podría atenuar el depósito de grasa en niños con sobrepeso u obesidad. A pesar de ello, para realizar una indicación específica se requiere de una mayor cantidad de datos en población infantil sobre el efecto del consumo de grasa total y el rol específico de determinados tipos de grasas en el desarrollo de la obesidad.(34)(35)(36)

Con lo cual, siguiendo las recomendaciones para la población general, se promoverá una mayor ingesta de grasas monoinsaturadas, seguida por las poliinsaturadas, con menor proporción de grasas saturadas y disminución de grasas trans.(37)(38)

Plan de alimentación

El plan de alimentación en todos los casos (excepto en pacientes internados por una obesidad mórbida o con complicaciones) debe ser:

Consensuado

Adaptado a gustos y costumbres familiares

Flexible

Con propuestas sabrosas y atractivas

Con metas realistas para que puedan ser alcanzadas

Selección de alimentos y bebidas

La selección de alimentos será amplia, variada e incluirá alimentos de los 5 grupos básicos que se detallan abajo:

1. Cereales, legumbres, vegetales feculentos y derivados:

Cereales: Se indicarán como alimentos de consumo diario arroz blanco e integral, polenta, trigo partido, pastas simples secas, *cous cous*, quinoa, cebada perlada, avena y otros.

Las pastas de trigo candeal cocidas al dente y el arroz parbolizado blanco e integral producen mayor saciedad y tienen menor valor de índice glucémico (39).

Cereales para el desayuno: Se priorizarán los cereales con fibras, sin o con moderada cantidad de azúcares agregados.

Panes: integrales, semillados y blancos. Preferentemente frescos para lograr mayor saciedad ya que permanece más tiempo en el estómago. Se dará prioridad al consumo de pan versus galletitas por el menor aporte de grasas, menor índice glucémico y mayor saciedad.

Vegetales feculentos: papa, batata, mandioca y choclo. Se recomiendan cocerlas con sus pieles previamente lavadas; al horno o hervidas y luego enfriadas; para obtener una mayor proporción de almidón resistente, que enlentece la digestión gástrica y aumenta la saciedad. Aportan fibras.

Legumbres: arvejas, lentejas, porotos, garbanzos, otros. Es conveniente aumentar su consumo, en diferentes formas de preparación. Aportan fibras, especialmente solubles, que benefician la disminución de grasa corporal (40).

2. **Verduras y frutas:** todas, de diferentes colores. Frescas o congeladas. Preferentemente crudas y con su piel, debido a que la cocción ablanda su estructura, haciéndolas más digeribles, de más fácil masticación y produciendo menor saciedad.

3. **Carnes y huevos:** carnes magras de todo tipo, vaca, cerdo, cordero, aves sin piel, pescados frescos o enlatados al agua, etc.. Huevos, se utilizan como reemplazo proteico de carnes.

4. **Lácteos:** Leches, leches modificadas y yogures parcial o totalmente descremados. Quesos magros compactos (ejemplo, tipo *port salut light*, frescos magros, etc.) y quesos blancos descremados. Tener en cuenta que los compactos tienen mayor aporte de calcio que los untables.

5. **Sustancias grasas:** se prioriza el uso de aceites vegetales (evitando o espaciando el uso de frituras), palta, frutas secas, semillas.

Bebidas: Se recomienda el consumo de agua como bebida principal, frente a las bebidas azucaradas y los jugos de frutas. Los estudios que existen respecto al consumo de bebidas azucaradas y obesidad no son concluyentes, pero no hay duda que son grandes contribuyentes de calorías. El agua debe estar disponible y accesible a lo largo del día. Los jugos de verduras y frutas se indicaran con sus pulpas para que aporten fibras, evitando los colados por su alta cantidad de calorías, a expensas de azúcares simples. Los licuados de frutas con agua o con leche descremada son un recurso útil.(41)

Las aguas saborizadas sin azúcar, gaseosas light, cero o bajas calorías, jugos comerciales sin azúcares agregados, se utilizaran con moderación (42).

Edulcorantes: Estos son una alternativa útil para reducir azúcares simples y calorías. Son preferibles los de mayores unidades de Ingesta Diaria Admisible (IDA), valores que indican el nivel de consumo seguro a partir de los 3 meses de edad. Estas cantidades ofrecen un amplio margen de seguridad (tabla 2).(43)(44)(45)

Tabla 2. Valores

Edulcorante	IDA (mg/kg/día)
Acesulfame K	40
Aspartame	15
Sucralosa	15
Ciclamato	11
Sacarina	5
Estevia	4

Manejo de tentaciones y alimentos favoritos

Snacks dulces y salados, golosinas, amasados de pastelería, mermeladas, dulces y dulces compactos, comidas rápidas (hamburguesas, salchichas, etc.) y otros, se considerarán dentro de la planificación de comidas del niño y serán consensuados con ellos, sus familias y/o cuidadores. Se trabajará en la frecuencia de consumo y en porciones convenientes.

Los aderezos grasos se indicarán como reemplazo de aceite (mayonesa light, salsa golf, etc.).

Los aderezos tipo ketchup, mostaza, salsa de soja, se indicaran con moderación, fundamentalmente por su contenido en sodio.

Las grasas menos recomendables como manteca, crema de leche y otras (ricas en saturadas), serán de consumo ocasional.

No habrá alimentos prohibidos, excepto por prescripción médica específica. En la práctica, la prohibición de alimentos genera la imposibilidad de mantener un plan de alimentación sustentable en el tiempo, disminuyendo la aceptación y la adherencia al tratamiento.(46)

Porciones y equivalencias de alimentos

La siguiente información corresponde a las equivalencias entre distintos alimentos del mismo grupo básico de pertenencia, respecto de su composición en nutrientes.

Cereales, legumbres, vegetales feculentos y pan

1 taza de té de pastas cocidas al dente cocidas o polenta

$\frac{3}{4}$ taza si es arroz o legumbres

2 rebanadas de pan integral o con semillas o 1 pan árabe integral light

1 miñón

2 vainillas o 2 bay biscuit o 4 galletas de arroz

Verduras

1 plato sopero de verduras crudas variadas

1 taza tamaño té de remolacha, zanahoria, cebolla, chauchas, remolacha, arvejas

1 plato sopero de verduras cocidas: acelga, berenjena, brócoli, champiñones, coliflor, espinaca, espárrago, repollos, palmito, zapallitos.

1 unidad grande: tomate, ají morrón ó 2 rodajas finas de calabaza

Frutas

1 taza de frutillas, melón, sandía, ensalada de frutas sin azúcar

1 naranja chica o 2 mandarinas chicas

6 kinotos ó $\frac{1}{2}$ pomelo

1 kiwi o 2 damascos o $\frac{1}{2}$ manzana o pera medianas

1 rodaja de ananá grande o 3 ciruelas chicas

1 durazno chico o 1 pelón mediano

$\frac{1}{2}$ banana o 2 higos

Lácteos

1 vaso de leche parcialmente descremada (200 cc)

1 vaso de yogurt light (200 cc)

Quesos

3 cucharadas soperas de queso untable descremado o ricota descremada

30 g = 1 cajita de fósforos de queso magro con 10%-12% de grasa o 50 g de quesos magros con 3% a 6% de grasas

2 rebanadas de queso de máquina

Carnes y huevos

- 1 medallón magro, 1 hamburguesa casera ó light
- 1 rebanada fina para milanesa ó 1 bife angosto
- 2 rebanadas finas de carne de vaca magra
- ½ cuarto de pollo sin piel ó 1 suprema
- 2 costeletas de cerdo delgadas
- 1 filet ó 1 posta ó 1 lata de atún natural
- 1 huevo entero + 2 claras

Sustancias grasas

- 1 cucharada de postre de aceite
- 2 cucharadas de mayonesa light ó margarina light
- 3 cucharadas y ½ de semillas de sésamo, girasol
- 5 cucharadas de puré de palta ó 1/2 palta chica
- 3 cucharadas de crema light (50% menos grasa)
- 3 nueces ó 15 avellanas ó almendras etc.

Para facilitar la realización del plan de alimentación, en la tabla 3 expresamos los valores promedio en calorías y macronutrientes de los grupos básicos de alimentos.

Tabla 3. Valores promedio de los grupos básicos

Alimentos	calorías	HC	Pr	Gr
1 porción de cereales y derivados, legumbres, vegetales feculentos + pan	100	20	5	1
1 porción de verduras	50	10	1,5	0
1 porción de frutas	50	10	1	0
1 porción de lácteos	90	10	6	3
1 porción de queso 50g	100	-	11	6
1 porción de carnes	125	-	20	5
1 porción de sustancias grasas	100	-	-	10

Recomendaciones para las preparaciones culinarias

Tal como hemos expuesto antes, debemos ofrecer preparaciones variadas de platos simples, atractivos y apetecibles.

Los métodos de cocción recomendados son: al horno, a la parrilla, a la plancha, al vapor, al microondas o a la cacerola, mientras que las frituras serán de consumo ocasional.

Es recomendable incorporar fibras diariamente.

Se debe tener verduras y frutas siempre disponibles, lavadas, enteras o cortadas, en la mesa o en heladera bien a la vista y listas para comer. Se requiere ofrecerlas aun cuando en otras oportunidades hayan sido rechazadas. Probar con diferentes formas de preparación y presentación, con pasta, arroz, legumbres; frías o calientes, en ensaladas, salpicones, preparaciones de olla, etc.

Cabe recordar que se requieren reiteradas exposiciones a un alimento para que pueda ser aceptado.

Se puede incluir salvado de avena, semillas de chía o lino triturado, al pan rallado para rebozar milanesas y en otras preparaciones.

Estrategias de educación y comunicación

Debemos adecuar los mensajes y la forma de comunicación a las diferentes edades e incluir herramientas digitales, por el alto impacto que estas tienen en la comunicación.

Existen varias maneras de explicarles a los niños y sus familias el manejo y selección más conveniente de los alimentos: réplicas de alimentos, imágenes y herramientas virtuales. Se utilizarán medidas caseras, de uso habitual, para determinar el tamaño de la porción (y no el gramaje de los alimentos).

En cuanto a la comunicación, en todos los casos debe ser motivadora y positiva.

Glosario de algunos términos para la comunicación con niños pequeños

Pincelar, pintar = untar.

Copete o bonete = cuchara colmada.

Arco iris en el plato = variedad de alimentos.

Plato "con sorpresa" = incluye algún alimento nuevo o conveniente entre sus ingredientes, por ejemplo: algún vegetal o legumbre.

Adivina-advinador = juego que consiste en agregar un nuevo alimento conveniente como por ejemplo verduras en una salsa y jugar a descubrir cual es.

Plato dividido = como guía simple de porción.

La práctica de buenos modales a la hora de comer, es un complemento importante en la educación para una alimentación saludable, para lo cual se deben utilizar los cubiertos que corresponden para cada tipo de comida, comer sin cargar demasiado el tenedor o la cuchara, masticar varias veces cada bocado, apoyar los cubiertos luego de cada bocado, aprender a sentir y respetar las señales de saciedad (puede sobrar algo de comida si ya se han saciado). También se debe evitar la TV a la hora de las comidas, al igual que las discusiones, para lograr un momento placentero y de reunión familiar que permita instalar hábitos con el ejemplo de padres o cuidadores.

Consideraciones sobre dietas especiales

Dietas de moda

Existen variedad de dietas no avaladas científicamente para el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes, entre ellas las de muy bajas calorías (VLCD), Atkins, de la Zona, hiperproteicas, etcétera.

Las mismas no cumplen con los principios básicos de la nutrición, leyes de la cantidad, calidad, armonía y adecuación. Además son generalmente deficientes en nutrientes esenciales para las etapas de crecimiento y desarrollo.

Los planes de alimentación de menos de 800 calorías por día pueden provocar una rápida disminución de peso, que no se mantiene a lo largo del tiempo, con una recuperación posterior de peso a expensas de masa grasa. Pueden producir pérdida de masa ósea, litiasis vesicular, osteoporosis, sarcopenia, trastornos alimentarios, arritmias cardíacas, etc.(46)(47)

En adultos, existen varios trabajos y metaanálisis que muestran que las dietas de moda, no solamente presentan riesgos, sino que fracasan en el mediano y largo plazo, siendo el mejor predictor de ganancia de peso.(46)

Por lo tanto, las dietas de moda, no están recomendadas para el tratamiento de los niños con obesidad.

Dietas vegetarianas y prevención de obesidad

Las dietas basadas en vegetales son bajas en densidad energética y alta en hidratos de carbono complejos, fibra y agua, lo cual podría aumentar la saciedad y el gasto energético en reposo.

Pueden ocurrir ingestas que no cubran las necesidades energéticas, proteicas, de calcio, cinc, hierro, vitamina B12 y vitamina D. Esto suele deberse a una mala elección de los alimentos y altos requerimientos nutricionales relacionados con el crecimiento y desarrollo.(48)

Por lo tanto, para implementar este tipo de alimentación, es necesario realizar una adecuada planificación (teniendo en cuenta macro y micronutrientes) y un seguimiento profesional del crecimiento y de la ingestas de zinc, hierro, vitamina B12 y vitamina D.(49)(50)(51)

Bibliografía

1. Early Childhood Obesity. Committee on Obesity Prevention Policies for Young Children; Leann L. Birch, Lynn Parker, and Annina Burns, Editors; Institute of Medicine. 2011
2. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Frazier AL, et al. Family dinner and diet quality among older children and adolescents. *Arch Fam Med* 2000;9:235 – 40.
3. Sen B. Frequency of family dinner and adolescent body weight status: evidence from the national longitudinal survey of youth, 1997. *Obesity (Silver Spring)* 2006;14:2266 – 76.
4. Taveras EM, Rifas-Shiman SL, Berkey CS, et al. Family dinner and adolescent overweight. *Obes Res* 2005;13:900 – 6.
5. Fulkerson JA, Neumark-Sztainer D, Hannan PJ, et al. Family meal frequency and weight status among adolescents: cross-sectional and 5-year longitudinal associations. *Obesity (Silver Spring)* 2008;16: 2529 – 34.
6. Moreno LA, Rodriguez G, Fleta J, et al. Trends of dietary habits in adolescents. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2010;50:106–12.
7. Szajewska H, Ruczczynski 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.
8. Nicklas TA, Reger C, Myers L, et al. Breakfast consumption with and without vitamin-mineral supplement use favorably impacts daily nutrient intake of ninth-grade students. *J Adolesc Health* 2000;27:314–21.
9. Resnicow K. The relationship between breakfast habits and plasma cholesterol levels in schoolchildren. *J Sch Health* 1991;61:81–5.
10. Wyatt HR, Grunwald GK, Mosca CL, et al. Long-term weight loss and breakfast in subjects in the National Weight Control Registry. *Obes Res* 2002;10:78 – 82.
11. Wang YC, Gortmaker SL, Sobol AM, et al. Estimating the energy gap among US children: a counterfactual approach. *Pediatrics* 2006; 118:e1721 – 33.
12. Reilly JJ, Ness AR, Sherriff A. Epidemiological and physiological approaches to understanding the etiology of pediatric obesity: finding the needle in the haystack. *Pediatr Res* 2007;61:646 – 52.
13. Troiano RP, Briefel RR, Carroll MD, et al. Energy and fat intakes of children and adolescents in the United States: data from the National Health and Nutrition Examination Surveys. *Am J Clin Nutr* 2000;72(5 suppl):S1343 – 5.
14. Dietary Reference Intakes. NAS. IOM. Food and Nutrition Board, 2006.
15. Alvina M, Araya H. Rapid carbohydrate digestion rate produced lesser short-term satiety in obese preschool children. *Eur J Clin Nutr* 2004;58:637 – 42.
16. Warren JM, Henry CJ, Simonite V. Low glycemic index breakfasts and reduced food intake in preadolescent children. *Pediatrics* 2003; 112:e414.

17. Buyken AE, Cheng G, Gunther ALB, et al. Relation of dietary glycemic index, glycemic load, added sugar intake, or fiber intake to the development of body composition between ages 2 and 7 y. *Am J Clin Nutr* 2008;88:755–62.
18. Agostoni C, Scaglioni S, Ghisleni D, et al. How much protein is safe? *Int J Obes (Lond)* 2005; 29(suppl 2):S8 – 13.
19. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Maillot M, et al. Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. *Int J Obes (Lond)* 2006;30 (suppl 4):S11 – 7.
20. van Vught AJ, Heitmann BL, Nieuwenhuizen AG, et al. Association between dietary protein and change in body composition among children (EYHS). *Clin Nutr* 2009;28:684 – 8.
21. Position Paper. Role of Dietary Factors and Food Habits in the Development of Childhood Obesity: A Commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. ESPGHAN Committee on Nutrition: Carlo Agostoni, Christian Braegger, Tamas Decsi, Sanja Kolacek, Berthold Koletzko, Walter Mihatsch, Luis A. Moreno, John Puntis, Raanan Shamir, Hania Szajewska, Dominique Turck, and Johannes van Goudoever. *JPGN*. Volume 52, Number 6, June 2011.
22. Wardle J, Guthrie C, Sanderson S, et al. Food and activity preferences in children of lean and obese parents. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:971 – 7.
23. Johnson L, Mander AP, Jones LR, et al. Energy-dense, low-fiber, high- fat dietary pattern is associated with increased fatness in childhood. *Am J Clin Nutr* 2008;87:846 – 54.
24. McGloin AF, Livingstone MB, Greene LC, et al. Energy and fat intake in obese and lean children at varying risk of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26:200 – 7.
25. Nguyen VT, Larson DE, Johnson RK, et al. Fat intake and adiposity in children of lean and obese parents. *Am J Clin Nutr* 1996;63:507– 13.
26. Maffei C, Provera S, Filippi L, et al. Distribution of food intake as a risk factor for childhood obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:75 – 80.
27. Brixval CS, Andersen LB, Heitmann BL. Fat intake and weight development from 9 to 16 years of age: the European youth heart study—a longitudinal study. *Obes Facts* 2009;2:166 – 70.
28. Alexy U, Sichert-Hellert W, Kersting M, et al. Pattern of long-term fat intake and BMI during childhood and adolescence—results of the DONALD Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:1203 – 9
- Ailhaud G, Guesnet P. Fatty acid composition of fats is an early determinant of childhood obesity: a short review and an opinion. *Obes Rev* 2004;5:21 – 6..
29. Hakanen M, Lagström H, Kaitosaari T, et al. Development of over- weight in an atherosclerosis prevention trial starting in early childhood. The STRIP study. *Int J Obes (Lond)* 2006;30:618 – 26.
30. Ailhaud G, Guesnet P. Fatty acid composition of fats is an early determinant of childhood obesity: a short review and an opinion. *Obes Rev* 2004;5:21 – 6..
31. Decsi T, Molnár D, Koletzko B. Long-chain polyunsaturated fatty acids in plasma lipids of obese children. *Lipids* 1996;31: 305 – 11.
32. Decsi T; Csabi G; Török K, et al. Polyunsaturated fatty acids in plasma lipids of obese children with and without metabolic cardiovascular syndrome. *Lipids* 2000;35:1179 – 84.
33. Klein-Platat C, Draï J, Oujaa M, et al. Plasma fatty acid composition is associated with the metabolic syndrome and low-grade inflammation in overweight adolescents. *Am J Clin Nutr* 2005;82:1178 – 84.
34. Racine NM, Watras AC, Carrel AL, et al. Effect of conjugated linoleic acid on body fat accretion in overweight or obese children. *Am J Clin Nutr* 2010;91:1157 – 64.
35. Wang YW, Jones PJ. Conjugated linoleic acid and obesity control: efficacy and mechanisms. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28: 941 – 55.

36. Toomey S, Mc Monagle J, Roche HM. Conjugated linoleic acid: a functional nutrient in the different pathophysiological components of the metabolic syndrome? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006;9:740 – 7.
37. Dietary Guidelines for Americans, 2010.
38. Guías Alimentarias para la población Argentina. 2003.
39. Ridner, E., Revisión sobre Pastas y Alimentación Saludable 2012.
40. E. Escudero Álvarez y P. González Sánchez. La fibra dietética. *Nutr. Hosp.* (2006) 21 (Supl. 2) 61-72.
41. "Estrategias de Recomendación para una Hidratación Saludable||. Conclusiones y Recomendaciones. Actualización en Nutrición. Vol. 13 – Suplemento N° 1 - AÑO 2012. Sociedad Argentina de Nutrición.
42. González Chávez Antonio y col.. Posición de consenso sobre las bebidas con edulcorantes no calóricos y su relación con la salud. *Rev. Mex. Cardiol.* 2013.
43. Allison Sylvestsky, Kristina I. Rother, Rebecca Brown. Artificial Sweetener Use Among Children: Epidemiology, Recommendations, Metabolic Outcomes, and Future Directions. *Pediatric Clinics of North America*, 58 (6): 1467-1480.
44. Adela Isabel Herrera, N.D. Los edulcorantes y su uso en niños. Grupo de Investigación GASTROHNUP. Universidad del Valle, Cali, Colombia. *Revista Gastrohnup Año 2011 Volumen 13 Número 2: 110-112*
45. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Use of Nutritive and Nonnutritive Sweeteners. *J Acad Nutr Diet.* 2012;112:739-758.
46. Documento de consenso sobre el abordaje nutricional del paciente con sobrepeso y obesidad. SAN. Monica Katz, Ana M. Cappelletti, Ines Kawior, Maranela Aguirre Akermann, Vanesa Anger, Marisa Armeno, Martin Giannini, Paola Harwicz, Alicia Langeliotti, Marcos Mayer, Carolina Penetrath, Martin Viñuales. Vol 14-N° 1- Marzo 2013.
47. Gilden Tsai A, Waden TA. The Evolution of Very Low Calorie Diets: An Update and Metaanálisis. *Obesity* 2006; 14:1283-1293.
48. Newby PK. Plant foods and plant-based diets: protective against childhood obesity? *Am J Clin Nutr* 2009;89:S1572 – 2187. 75.
49. Sabate J, Wien M. Vegetarian diets and childhood obesity prevention. *Am J Clin Nutr* 2010;91(suppl):S1525 – 9. 76.
50. Sabate J, Lindsted KD, Harris RD, et al. Anthropometric parameters of schoolchildren with different life-styles. *Am J Dis Child* 1990;144:1159 – 63. 77.
51. Grant R, Bilgin A, Zeuschner C, et al. The relative impact of a vegetable-rich diet on key markers of health in a cohort of Australian adolescents. *Asia Pac J Clin Nutr* 2008;17:107–15.

ACTIVIDAD FÍSICA EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

La actividad física, asociada a un plan alimentario, es considerada uno de los pilares en el tratamiento de la obesidad, cuya meta es generar cambios permanentes en el estilo de vida del niño y su familia, con beneficios a lo largo del tiempo.(1)(2)

La actividad física permite que la disminución del peso sea con predominio del tejido adiposo, o por un intercambio de este por masa magra, aunque no se produzcan modificaciones en el IMC.(3)(4)(5)(6)(7)

Además, la actividad física le permitirá al niño obeso lograr una aptitud cardiorrespiratoria adecuada, la cual será indispensable para afrontar una vida menos sedentaria.(7)(8)(9)

El ejercicio modifica diversas anormalidades que se asocian con la obesidad:

- Mejora la sensibilidad a la insulina.(8)(10)(11)(12)
- Mejora la tolerancia a la glucosa.(8)(10)(11)(12)
- Mejora el perfil lipídico. (8)(11)(12)
- Produce cambios hemodinámicos, con mejoría en la TA.(8)(10)(11)(12)(13)(14)(15)(16)
- Estimula la liberación de endorfinas.(12)

Al considerar a la actividad física como un elemento promocional de salud, debemos tomar en cuenta algunas particularidades de la fisiología del ejercicio, que establecen una diferenciación entre actividad física, ejercicio y entrenamiento.(17)

DEFINICIONES

Actividad física

La actividad física ha sido definida desde el punto de vista operativo como -cualquier movimiento corporal producido por la musculatura esquelética que resulta en gasto energético en comparación con el reposo|. Los componentes del gasto energético total son: la tasa metabólica basal (que puede comprender entre el 50% y el 70% de la energía consumida); el efecto térmico de los alimentos (entre el 7% y el 10%); y la actividad física. Este último es el más variable de los componentes y está constituido por las actividades de la vida cotidiana (bañarse, alimentarse y vestirse), la actividad laboral, el descanso y el deporte. Obviamente, el gasto por actividad física es mayor en los individuos activos.(17)

El ejercicio físico

El ejercicio es considerado una subcategoría de la actividad física que, planeado, estructurado y repetitivo, puede llevar a mejorar o a mantener uno o más aspectos de la aptitud física.

El solo hecho de realizar un ejercicio no conlleva cambios evidentes, debido a que este puede o no estar dentro de parámetros o umbrales que resulten en efectos positivos para la salud. Se deberá tener en cuenta en las recomendaciones de un plan de actividad física, la intensidad, la frecuencia y la duración de los estímulos aplicados. (15)(17)

Entrenamiento

El entrenamiento físico es una actividad compuesta por ejercicios dosificados en volumen e intensidad que permiten mejorar los niveles de capacidad funcional del individuo. El ejercicio dosificado puede caracterizarse por tener:

Intensidad leve: actividad menor al 35% de la capacidad aeróbica máxima ($VO_{2\text{ max.}}$)

Intensidad moderada: actividad entre el 35% y 75% de la $VO_{2\text{ max.}}$.

Intensidad alta: mayor al 75% de la $VO_{2\text{ max.}}$.(17)

El deporte

El deporte engloba a la actividad física, pero introduce reglas de juego (límites, terreno, duración, entre otras) y el concepto de actividad competitiva. (17)

Actividad física en niños obesos

Al planificar la actividad física para un niño obeso se debe considerar la edad del paciente, el grado de sobrepeso y utilizar programas adecuados para niños.

Hace ya más de cinco décadas que se demostró que los niños con sobrepeso son menos activos que los niños delgados. (3), (8), (18), (19), (20)

Algunas publicaciones habían descripto que los niños obesos gastaban tantas calorías como los niños no obesos. Este concepto surgió del análisis del gasto energético en términos -absolutos||, pero al analizar la corrección por masa corporal o por masa libre de grasa (masa magra), concluyeron en que los primeros tienen un gasto energético menor que los niños delgados. (8), (14)

Al planificar una actividad física, debemos considerar las razones físicas, sociales y psicológicas que mantienen a los niños y adolescentes obesos alejados de la actividad física, como así también tener en cuenta que suelen pertenecer a familias con sobrepeso y sedentarias.(21),(22),(23)

Los niños obesos suelen mostrar poco interés por los programas de entrenamiento físico, lo cual puede deberse a que el ejercicio implica un mayor esfuerzo físico, cuestiones pedagógicas o simplemente al no encontrarse su aparato locomotor apto para afrontar las actividades que se le indican. Esto podría generar una situación poco placentera y el abandono de toda actividad.(24)(25)

La motivación es un punto de gran importancia para el desarrollo de programas de ejercicio para niños obesos.

Debemos tener presente que los niños obesos poseen frecuentemente una falta de confianza en sus capacidades físicas, y se inhiben cuando se les pide que se ejerciten mientras otros observan. Por lo tanto, todo programa debería estar orientado a fortalecer la autoestima, y ser acorde a las capacidades de cada niño para que experimente la sensación de bienestar.(24)(26)(27)(28)(29)

Además, las actividades deberían ser divertidas y placenteras. Estas consideraciones son especialmente importantes para lograr adherencia.(11)

Es un desafío encontrar las actividades que le gusten más a los niños y sean acordes con sus capacidades, aunque consideremos que no generan un gasto energético suficiente (jugar, caminar, *bowling* o béisbol).(11)

Una vez que el niño haya ganado confianza en su capacidad y adquiera la conducta para ejercitarse, se estaría en condiciones de cambiar hacia aquellas actividades que puedan producir beneficios fisiológicos.

La Academia Americana de Pediatría hace referencia a la inclusión de la actividad física en el estilo de vida. Es decir, actividades individuales y de conjunto, competitivas y recreacionales que permitan disfrutar de manera cotidiana del movimiento, a la vez que favorezcan la disminución del tiempo de inactividad física, específicamente -ver televisión||.(30)(31)(32)(33)(34).

Por lo tanto, los niños no necesariamente requieren de un programa de ejercicio formal.

En niños de 6 a 12 años, se recomienda realizar actividades al aire libre y, desde el punto de vista pedagógico, adecuar los estímulos a lo lúdico (-método del juego||). Así, los primeros beneficios del entrenamiento les permitirán mantener la actividad por más tiempo y ejecutar más ejercicios sin percibir cansancio.

Es una etapa sensible para adquirir y mejorar habilidades motoras y coordinativas. Pueden comenzar con deportes organizados pero con reglas flexibles con énfasis en la diversión.(35)

Los juegos tienen que ser variados, deberán mantener la motivación, e incluso ser fáciles de practicar diariamente en otros ámbitos.(35)

El ejercicio debe ser constante y continuo, por lo que se debe poner más atención en el tiempo que en la intensidad.(8)

Se recomienda no hacer cambios de ritmos, porque los niños tienen capacidad limitada de eliminación de lactato y necesitan más tiempo para la recuperación.

La prescripción de ejercicios debería especificar la frecuencia, la intensidad, el tipo y el tiempo.

Suele ser sencillo que los padres entiendan los conceptos de tipo, tiempo y frecuencia, pero se hace más difícil el concepto de intensidad. La intensidad es el ritmo y nivel de esfuerzo con que se realiza la actividad. La actividad física o el ejercicio deberían ser de intensidad moderada a intensa.(8)

En adultos suele utilizarse la medición del pulso para medir la intensidad. En niños los ejercicios de moderada intensidad son los que pueden realizar en un rango que no supere los 110-120 latidos por minutos de frecuencia cardíaca.(7)(8)

Sin embargo, algunos estudios realizados en el Wingate Institute de Israel demostraron que si bien los niños pueden palpar fácilmente los pulsos carotídeos o radiales, sus reportes de la frecuencia cardíaca no coinciden con el ECG (electrocardiograma). Por eso, una manera simple de hacer que los niños trabajen en intensidades moderadas es que realicen los ejercicios en los niveles máximos que les permitan hablar mientras caminan.(8)

El ejercicio aeróbico mejora el *fitness* del niño (aptitud cardiorrespiratoria) y, por lo tanto, la frecuencia cardíaca submáxima, que le permitirá realizar ejercicios más exigentes.(4)(10)(35)

Los niños obesos que se han mantenidos inactivos no deberían comenzar con programas de alta frecuencia (cantidad de veces por semana). Se debería iniciar con una o dos sesiones de actividad física de una duración corta, de 10 a 15 minutos cada una por semana e incrementar gradualmente el tiempo de estas hasta alcanzar 30 a 45 minutos diarios.(7)(8)

Hay niños que pueden no estar aptos ni siquiera para actividades recreacionales y se suelen asustar de los síntomas propios del ejercicio como aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria, rubicundez y sudoración.(7)

Debemos ser muy prudentes al momento de prescribir la actividad física en estos niños para evitar lesiones osteoarticulares o que se sientan presionados y reaccionen en forma negativa.

Por otro lado, aunque los ejercicios de resistencia no parecen mejorar la condición cardiovascular, aumentan la fuerza muscular, característica que no se ha observado con el ejercicio aeróbico. Si bien a este tipo de ejercicio no se lo asocia a cambios en el peso, hay estudios que lo relacionan con la reducción de la masa grasa visceral con todos sus beneficios.(10)

El ejercicio ideal es aquel que impone un alto gasto de energía, con énfasis en la cantidad de ejercicio más que en su intensidad.

Es importante explicarle al niño y a sus padres que caminar 1km es tan efectivo como correr la misma distancia, la única diferencia reside en el tiempo empleado.(8)

El tiempo promedio mínimo que se recomienda es de 150 min/semana. Los límites de intensidad y de tiempo indicado para cada niño y adolescente deben ser individualizados por los expertos.(36)

El objetivo es llegar a la recomendación de realizar más de 60 min. de actividad física de intensidad moderada diariamente, de los cuales 30 min, deberían realizarse como parte de las actividades escolares.(34)(36)

La actividad física diaria debería ser, en su mayor parte, de resistencia cardiorrespiratoria (aeróbicas). Convendría incorporar actividades de intensidad vigorosa, para el fortalecimiento de los músculos y los huesos, como mínimo tres veces a la semana.(37)

La progresiva mejoría en la aptitud física permitirá avanzar en actividades más intensas y prolongadas en el tiempo.

En resumen:

Las características de un programa de entrenamiento óptimo para el manejo de la obesidad juvenil deberían:

- enfatizar el uso de grupo de músculos largos,
- lograr el movimiento de todo el cuerpo,
- enfatizar la duración y desenfatar la intensidad,
- incluir elementos de fuerza muscular,
- lograr que se realice ejercicio diario o casi a diario,
- incrementar gradualmente la frecuencia y el volumen diario,
- proponer actividades agradables para los niños,
- tener algún tipo de retribución,
- lograr la participación de los padres,
- incluir actividades grupales y
- DIVERTIR, DIVERTIR, DIVERTIR.(8)

Algunas estrategias conductuales pueden ser útiles para mejorar la adherencia como por ejemplo, inicialmente pedir a los niños que con ayuda de sus padres registren por escrito el tiempo (minuto/horas) de las actividades que realizan diariamente (escuela, caminatas, tv, juegos, computadora, sueño, etc.). Luego, llevar un autocontrol, donde el niño y su familia consignen los avances en cantidad y frecuencia de las actividades físicas prescriptas.(7)(8)

Otra alternativa podría incluir sumar puntos por minutos diarios de ejercicio, similar a los programas de puntos de viajero frecuente, que posteriormente deben ser cambiados por recompensas no alimentarias.(8)

El mayor desafío es encontrar la forma de motivar al niño y su familia para que la actividad física se vuelva parte del estilo de vida y, de esta manera, inducir cambios favorables duraderos. (14)

Bibliografía

- 1- Oude L, Baur L, Jansen H, Shrewsbury V, O'Malley C, Stolk R, Summerbell C. Interventions for treating obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(1): 1-197.
- 2- Nemet D, Barkan S, Epstein Y, Friedland O, Kowen G, Eliakim A. Short-and long-term beneficial effects of a combined dietary-behavioral-physical activity intervention for the treatment of childhood obesity. *Pediatrics* 2005;115:e443-9.
- 3- Abbott R, Davies P. Habitual physical activity and physical activity intensity: their relation to body composition in 5.0-10.5-y-old children. *European Journal of Clinical Nutrition* 2004;58: 285-91.
- 4- Epstein LH, Wing RR, Penner BC, et al. Effect of diet and controlled exercise on weight loss in obese children. *J Pediatrics* 1985;107:358-61.
- 5- Nordine Lazaar, Julien Aucouturier, Sébastien Ratel, Mélanie Rance, Martine Meyer, Pascale Duché. Effect of physical activity intervention on body composition in young children: influence of body mass index status and gender. *Acta Pædiatrica.* 2007; 96, pp. 1315-1320
- 6- Strong W, Malina R, Blimkie C, Daniels S, Dishman R, Gutin B, et al. Evidencebased physical activity for school-aged youth. *J Pediatr* 2005;146:732.

- 7- O'Donnell A, Grippo B. Obesidad en la niñez y adolescencia. Cap. VII. Tratamiento del niño obeso. 1era Edición, Editorial Científica Interamericana, 2005; 113-142.
- 8- Bar-Or O. Obesity. Chapter 23. In: Goldberg B (ed). Sports and Exercise for Children with Chronic Health Conditions. Champaign, Illinois: Human Kinetics, 1995;335-53.
- 9- Boreham C, Riddoch C. The physical activity, fitness and health of children. *J Sports Sci* 2001;19:915-29.
- 10- American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children and adolescents. *Pediatrics* 2000;105:671-80.
- 11- Bar-Or O. Physical Activity and Physical Training in childhood obesity. *J Sports Med Phys Fit* 1993;33(4):323-9.
- 12- Braguinsky J y col. Obesidad: Saberes y conflictos. Un tratado de obesidad. Cap. 38. En: *Actividad física y ejercicioterapia*. AWWE, 2007; 641-57.
- 13- Watts K, Jones T, Davis E, Green D. Exercise Training in Obese Children and Adolescents Current Concepts. *Sports Med* 2005;35(6):375-92.
- 14- Rocchini AP, Katch V, Anderson J, et al. Blood pressure in obese adolescents: effects of weight loss. *Pediatrics* 1998;82:16-23.
- 15- Hayman LL, Williams CL, Daniels SR, Steinberger J, Panden S, Dennison BA, et al. Cardiovascular health promotion in the school: A statement for health and education professionals and child health advocates from the committee on atherosclerosis, hypertension, and obesity in youth (AHOY) of the council on cardiovascular disease in young. American Heart Association. *Circulation* 2004;110:2266-75.
- 16- Watts K, Beye P, Siafarikas A, et al. Exercise training normalizes vascular dysfunction and improves central adiposity in obese adolescents. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1823-7.
- 17- Ministerio de Salud de la Nación. Manual director de actividad física y salud de la República Argentina. Plan Nacional Argentina Saludable, Dirección de Promoción de la Salud y Control de Enfermedades No Transmisibles, Cap. 1 Actividad física y salud. 2012; 13-34.
- 18- Norman A, Drinkard B, McDuffie J, Ghorbani S et al. Influence of excess adiposity on exercise fitness and performance in overweight children and adolescents. *Pediatrics* 2005;115(6):e690-6.
- 19- Rowlands A, Eston R, Ingledeew D. Relationship between activity levels, aerobic fitness, and body fat in 8- to 10-yr-old children. *J Appl Physiol* (1985) 1999;86(4):1428-35.
- 20- Rowlands A, Ingledeew D, Eston R. The effect of type of physical activity measure on the relationship between body fatness and habitual physical activity in children: a meta analysis. *Ann Hum Biol* 2000;27:479-97.
- 21- Goran MI, Treuth MS. Energy expenditure, physical activity, and obesity in children. *Pediatr Clin North Am* 2001;48(4):931-53.
- 22- Rosenbaum M and Leibel R. The Physiology of Body Weight Regulation: Relevance to the Etiology of Obesity in children. *Pediatrics* 1998;101:525.
- 23- Joan R Griffith, Jody L Clasey, Jason T King, Starr Gantz, Richard J Kryscio, Henrietta S Bada. Role of parents in determining children's physical activity. *World J Pediatr* 2007;3(4): 265-270.
- 24- Sung R, Yu C, So R, Lam P and Hau K. Self-perception of physical competences in preadolescent overweight Chinese children. *Eur J Clin Nutr* 2005;59(1):101-6.
- 25- Rowland T. Effects of obesity on aerobic fitness in adolescent females. *Am J Dis Child* 1991;145:764-8.
- 26- Faith M, Leone M, Ayers T, Heo M and Pietrobelli A. Weight criticism during physical activity, coping skills, and reported physical activity in children. *Pediatrics* 2002;110:e23.
- 27- Banis H, Varni J, Wallander J, Korsch B, Jay S et al. Psychological and social adjustment of obese children and their families. *Child Care Health Dev* 1988;14(3):57-73.

- 28- Israel A and Ivanova M. Global and dimensional self-esteem in preadolescent and early adolescent children who are overweight: age and gender differences. *Int J Eat Disord* 2002;31(4):424-9.
- 29- McCullough N, Muldoon O and Dempster M. Self-perception in overweight and obese children: a cross-sectional study. *Child: care, health and development*, 35, 3, 357–364
- 30- Burdette H, Whitaker R. A national study of neighborhood safety, outdoor play, television viewing, and obesity in preschool children. *Pediatrics* 2005;116:657-62.
- 31- Landhuis C, Poulton R, Welch D and Hancox R. Programming Obesity and Poor Fitness: The Long-term Impact of Childhood Television. *Obesity* 2008;16:1457-9.
- 32- Andersen R, Crespo C, Bartlett S, Chesquin L, Pratt M. Relationship of physical activity and television watching with body weight and level of fatness among children: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 1998;280:1231-2.
- 33- American Academy of Pediatrics. Physical fitness and activity in schools. *Pediatrics* 2000;105:1156-7.
- 34- Sothorn M. Exercise as a modality in the treatment of childhood obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001;48(4):995-1015.
- 35- Council on sports medicine and fitness and council on school health. Active healthy living: Prevention of childhood obesity through increased physical activity. *Pediatrics* 2006;117:1834-42.
- 36- Calcaterra V, Larizza D, Codrons E, De Silvestri A et al. Improved metabolic and cardiorespiratory fitness during a recreational training program in obese children. *Pediatr Endocr Met* 2013; 26(3-4):271-6.
- 37- Spear B, Barlow S, Ervin C, Ludwig D, Saelens B, Schetzina K, et al. Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics* 2007;120:S254-88.
- 38- Jos W. R. Twisk. Physical Activity Guidelines for Children and Adolescents. *Sports Med* 2001;31(8):617-27.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA OBESIDAD

Los cambios en el estilo de vida, el plan de alimentación, la educación alimentaria y la incorporación de actividad física adecuada constituyen la base del tratamiento de la obesidad en la infancia y la adolescencia. No obstante, ante el fracaso de estas estrategias o ante pacientes con obesidad grave (OMS Z score > 3), signos clínicos de insulinoresistencia (acantosis, aumento de la circunferencia abdominal, esteatosis hepática, intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial y, en las adolescentes, ovario poliquístico), se hace necesario pensar en otras terapéuticas como las farmacológicas y, en algunos casos, la cirugía bariátrica. El uso de fármacos anorexígenos o de aquellos que reducen la absorción de las grasas, es aún limitado en pediatría y, al igual que en adultos, siempre debe combinarse con cambios de estilo de vida. Si bien la farmacoterapia permite descensos moderados de peso, estos resultan significativos en el tratamiento de largo plazo. Por lo tanto, esta es útil en algunos pacientes como terapia coadyuvante.(1)

Cabe aclarar que no deben utilizarse fármacos en la prevención de las comorbilidades metabólicas, ya que esta medicación, innecesaria, aumentaría los efectos adversos. En la actualidad, existen fármacos que, si bien no tienen indicación específica en obesidad, pueden ser administrados en condiciones clínicas especiales. En el presente capítulo, nos vamos a referir a metformina, orlistat, y otros en el tratamiento de la obesidad. En todos los casos, trataremos sus acciones, dosis, efectos adversos y contraindicaciones.

Metformina

El tratamiento de la obesidad en niños y adolescentes debe basarse en un cambio en el estilo de vida que comprenda actividad física y dieta hipocalórica. Su resultado es la disminución de peso y el aumento de la sensibilidad insulínica, con la consiguiente reducción de las comorbilidades, como los trastornos del metabolismo glucídico, lipídico (dislipidemias) y la hipertensión. No obstante, dicho tratamiento, con frecuencia, resulta decepcionante a largo plazo, ya que los porcentajes de obesidad y sus comorbilidades en niños y adolescentes continúan en aumento.(2)

Algunos profesionales utilizan la metformina en el tratamiento farmacológico de la obesidad. Esta biguanida es usada en la actualidad como agente antihiper glucémico. Su acción primaria es inhibir la producción hepática de glucosa, disminuir su captación por el intestinal y aumentar la sensibilidad periférica y del hígado a la insulina. Posee un efecto antilipolítico por el que disminuye los ácidos grasos libres circulantes y, consecuentemente, reduce la gluconeogénesis. A su vez, activa *in vitro* e *in vivo* la adenosin monofosfato cinasa (AMPK, por sus siglas en inglés), por lo cual reduce la producción de la glucosa y aumenta la oxidación de los ácidos grasos en hepatocitos y células del músculo esquelético. El mecanismo por el cual la metformina activa la AMPK no está completamente claro, sin embargo, la fosforilación de la treonina en AMPK es necesaria para la oxidación de este fármaco.(2)(3)

En resumen, la metformina:

- Mejora la sensibilidad de la insulina a nivel periférico (insulinosensibilizante).(3)
- Inhibe la gluconeogénesis hepática.
- Posee un efecto antilipolítico.
- Disminuye la concentración de ácidos grasos libres.

- Inhibe la lipogénesis.
- Estimula la proteína cinasa del AMPc (regulador del estado energético celular).
- Puede producir un efecto anorexígeno mediante el aumento de los niveles del *Glucagon Like Peptide 1* (GLP1).
- Utilizada como monoterapia, no produce hipoglucemia.

Dosis

La metformina es comercializada en distintas presentaciones: comprimidos de 550 mg, 750 mg y 1000 mg, y jarabe.

No está específicamente indicada para el tratamiento de la obesidad en la edad pediátrica, sino para los mayores de 17 años. La dosis máxima para pacientes de 10-16 años es de 2000 mg/día, y para sujetos mayores de 17 años es de 2550 mg/día a 3000 mg/día.

Es recomendable comenzar el tratamiento farmacológico con 500 mg y aumentar progresivamente hasta 2000 mg, como máximo. Se administra durante las comidas principales o después de estas.(4)

Efectos adversos

Estos incluyen náuseas, anorexia, vómitos y flatulencia, que suelen presentarse al comienzo de la administración o con el aumento de la dosis. La ingesta de este tipo de fármaco junto con las comidas reduce estos síntomas, que pueden ser evitados al comenzar con bajas dosis y aumentarlas de manera progresiva. Con el uso prolongado, las molestias son menos frecuentes.

La acidosis láctica es un efecto secundario raro pero grave que hay que considerar. El riesgo de acidosis láctica aumenta en pacientes con insuficiencia renal, cardíaca, respiratoria o hepática.

Debe suspenderse:

- Antes de una cirugía, como medida profiláctica (48 horas antes), para reducir la posibilidad de acidosis que puede ser secundaria a complicaciones de la cirugía como hipotensión, infarto de miocardio o *shock*.
- Función renal alterada con creatinina mayor que 1,2 mg/dl o *clearance* de creatinina menor que 60 ml/m².
- Insuficiencia hepática.
- Insuficiencia cardíaca.
- Hipoxia grave, infección y abuso de alcohol o cuando se realizan estudios de contraste.
- Asociación con fármacos que aumenten la producción de ácido láctico: etanol, salicilatos, sorbitol, xilitol, fructosa, isoniacida, papaverina, adrenalina y paracetamol.

La utilización de esta biguanida en el tratamiento de la obesidad sin comorbilidades es aún discutible.

En una revisión sistemática realizada y metaanálisis de ensayos randomizados, controlados y de doble ciego. Su primer objetivo fue demostrar los cambios en el IMC y la sensibilidad a la insulina. Para ello se realizaron cinco estudios publicados entre 2001 y el 2008. Tres de ellos se efectuaron en USA, uno en Turquía y uno en Australia.

Todos los ensayos se llevaron a cabo en el término de 6 meses con metformina en una dosis de 1000-2000 mg/día. La muestra completa (320 individuos) presentaba hiperinsulinemia o insulinoresistencia. Comparada con el placebo, la metformina demostró la capacidad de reducir el IMC con 1,42 kg/m² (95% CI 0,83-2,02) y HOMA-IR por 2,01 (95% CI 0,75-3,26). Los resultados demostraron que la metformina aparentó ser moderadamente eficaz en la reducción del IMC en niños y adolescentes obesos en un corto tiempo.(5)(6)(7)

Para establecer el verdadero rol de la metformina en el tratamiento de niños con sobrepeso será necesario llevar a cabo estudios más prolongados en diferentes poblaciones y con muestras más numerosas.

Obesidad inducida por administración antipsicóticos

Muchos pacientes medicados con drogas antipsicóticas experimentan aumento de peso, tal como se encuentra expresado más adelante.

Existen evidencias que muestran que estos tratamientos de largo plazo, disminuyen la sensibilidad a la insulina, alteran la saciedad y crean un trastorno en el control de esta última al actuar en el centro de control hipotalámico del apetito. Algunos trabajos sugieren que la metformina puede atenuar la ganancia de peso en estos individuos.(8)

Orlistat

Actualmente este medicamento está aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA) para el tratamiento de la obesidad de pacientes mayores de 12 años, a pesar de que su uso en pediatría aún es controvertido. Está indicado como coadyuvante para el descenso de peso en pacientes con obesidad mórbida y comorbilidades.

Produce una reducción media del Índice de Masa Corporal (IMC) de $-1,9 \text{ kg/m}^2$ siempre que se asocie a medidas dietéticas y ejercicio físico. Disminuye el riesgo cardiovascular, debido a que desciende los valores de colesterol total, c-LDL y, según algunos estudios, mejora la resistencia periférica a la insulina.

Los preparados que incluyen vitaminas A, D, E y K pueden no absorberse correctamente por la acción del orlistat, por lo tanto deben suministrarse 2 horas antes o después de la administración de dicho fármaco. Es recomendable evaluar los niveles de vitamina D en niños y adolescentes en crecimiento, aun cuando se les aporte suplemento vitamínico. En adolescentes entre 12 y 16 años, el balance de calcio, magnesio, fósforo, cinc y cobre no parece alterarse. En un estudio, el balance de hierro se redujo unos $24 \mu\text{mol}/24 \text{ h}$ en niños tratados con orlistat.(9)(10)(11)

Acciones

Es un inhibidor de la lipasa, por lo que reduce la absorción de grasas a nivel intestinal en alrededor del 30% de la ingesta.

Dosis

La dosis es de 120 mg tres veces al día, con las comidas.

Efectos adversos

-Diarrea por mala absorción, flatulencia y aumento importante del contenido graso de las heces. Esto puede provocar incontinencia fecal, por lo que muchos pacientes reducen voluntariamente el consumo de grasas o suprimen la medicación.

-Puede disminuir los niveles de vitamina D y alterar el metabolismo óseo.

-Litiasis vesicular, patología relacionada en algunos estudios con la administración de orlistat.

-Aumento de la pérdida por vía digestiva de vitaminas liposolubles, lo cual hace necesario la suplementación de estas.

Incretinas

Estos son fármacos utilizados actualmente en diabetes tipo 2 en adultos, con resultados promisorios, que aún no están aprobados en edad pediátrica. Estudios en curso nos informaran en un futuro la posible utilidad en dicho periodo de la vida.

Bibliografía

1. Goran MI, Ball GDC, Cruz ML. Obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 1417-1427.
2. Brufani C, Fintini D, Nobili V, Patera PI et al. Use of metformin in pediatric age. *Pediatric Diabetes* 2011;12:580-588.
3. Prak M, Kinra S, White B, Vine R. Metformin for Obesity in Children and Adolescents: A Systemic Review. *Diabetes Care* 2009;32:1743-5.
4. Min HP, Kinra S, Ward KJ, White B, and Viner RM. -Metformin for obesity in children and adolescents: a systematic review,|| *Diabetes Care* 2009;32(9):1743-1745.
5. Yanovski JA, Sorg RA, Krakoff J, Kozlosky M, Sebring NG, Salaita CG, Keil M, McDuffie JR, Calis KA. A randomized, placebo-controlled trial of the effects of metformin on body weight and body composition in children with insulin resistance. Abstract presented at the 90th Annual Meeting of The Endocrine Society, 16 June 2008, Moscone Center, San Francisco, California.
6. Srinivasan S, Ambler GR, Baur LA, Garnett SP, Tepsa M, Yap F, Ward GM, Cowell CT. Randomized, controlled trial of metformin for obesity and insulin resistance in children and adolescents: improvement in body composition and fasting insulin. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:2074-2080.
7. Atabek ME, Pirgon O. Use of metformin in obese adolescents with hyperinsulinemia: a 6-month, randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *J Pediatr Endocrinol* 2008;21:339-348.
8. McGovern L, Johnson JN, Paulo R, Hettinger A, Singhal V, Kamath C, Erwin PJ, Montori VM. Clinical review: treatment of pediatric obesity: a systematic review and metaanalysis of randomized trials. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93:4600-4605.
9. Catoira N, Nagel M, Di Girolamo G, Gonzalez CD. Pharmacological treatment of obesity in children and adolescents: current status and perspectives. *Expert Opin Pharmacother*. 2010 Dec;11(18):2973-83.
10. Chanoine, J.-P. et al. Effect of orlistat on weight and body composition in obese adolescents: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2005 Jun 15;293(23):2873-83.
11. Maahs et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of orlistat for weight loss in adolescents. *Endocr Pract*. 2006 Jan-Feb;12(1):18-28.

TRATAMIENTO DE LAS COMORBILIDADES

Apnea obstructiva del sueño

Esta comorbilidad es común en los jóvenes con obesidad, especialmente si presentan diabetes mellitus tipo 2. No solo causa dificultades en el sueño nocturno, sino también un adormecimiento durante el día, que puede tener consecuencias clínicas como hipertensión, hipertrofia ventricular izquierda, aumento renal y cardiovascular.

Debe ser investigada en el joven con obesidad teniendo en cuenta los signos clásicos como ronquido, cefalea, nicturia y, en ocasiones, la enuresis. Si los síntomas son sugerentes, es necesario hacer un estudio del sueño y referirlo a un especialista.(1)(2)

Síndrome de ovario poliquístico

La mayoría de las adolescentes con síndrome de ovario poliquístico presentan sobrepeso, aumento de la insulinoresistencia, ovarios poliquísticos, oligo o anovulación crónica y exceso de andrógenos. El tratamiento debe iniciarse con la restricción calórica y las modificaciones en el estilo de vida, con el agregado, en general, de la terapia farmacológica. En la mayor parte de las pacientes, esta última comprende la metformina que mejora estos signos, tratamiento contraceptivo y drogas antiandrogénicas, si el hirsutismo es marcado.(3)(4)

Hígado graso no alcohólico

Se trata de la enfermedad hepática más común en los adolescentes. Se asocia a la obesidad y a la insulinoresistencia, y para su diagnóstico y pronóstico requiere del estudio histopatológico.(5)

Si bien no existe un consenso para el tratamiento, varios trabajos sugieren que la dieta, el ejercicio y algunas terapias farmacológicas pueden ser beneficiosas. La pérdida de peso constituye la terapia mejor documentada sobre reducción del valor de la aminotransferasa en los adolescentes.(6)

Con respecto al uso de metformina, los datos provistos por diferentes autores son aún insuficientes para respaldar o refutar su utilidad en esta patología.(7)

Dislipidemia

La epidemia de obesidad que afecta a la población mundial es hoy en día la causa más frecuente de dislipidemia. Esta última está asociada a otros factores de riesgo cardiovascular, como hipertensión o alteraciones del metabolismo de la glucosa, y forma parte del síndrome metabólico.

El síndrome metabólico en pediatría se define según los criterios de Cook, que incluyen tres de los siguientes criterios:

- Circunferencia de cintura \geq pc 90.
- Glucemia en ayunas \geq 100 mg/dl.

- Triglicéridos \geq 110 mg/dl.
- Col-HDL \leq 40 mg/dl.
- Presión arterial \geq pc 90.(8)

El tratamiento inicial es la modificación de los hábitos dietéticos y el incremento de la actividad física, aunque la experiencia demuestra que estos son de difícil cumplimiento y poco efectivos.

Las hiperlipidemias primarias se debe a alteraciones genéticas que afectan el metabolismo de los lípidos, y es la que más podría beneficiarse con el tratamiento a fin de reducir la concentración de colesterol. La más común es la monogénica, que se asocia con elevaciones de LDL-c aunque en ocasiones se observan también concentraciones altas de triglicéridos (TG) y bajas de HDL-c, su patrón de herencia es autosómico dominante con una frecuencia de 1:500 de la forma heterocigota a 1:1000000 en la forma heterocigota. Estas dos entidades están relacionadas con morbilidad y mortalidad precoz, fundamentalmente con la enfermedad coronaria precoz.(9)(10)

Con respecto a las hiperlipidemias secundarias, podrían requerir tratamiento por aparecer asociadas con otros factores de riesgo cardiovascular, como obesidad, hipertensión o alteraciones del metabolismo de la glucosa (síndrome metabólico, por ejemplo), que son precursores de la enfermedad cardiovascular y DM 2 en la juventud y adultez. (9)(10)

Otros tipos de hiperlipidemias que son susceptibles de ser tratadas son las secundarias al trasplante de órganos, la infección por el VIH, el lupus eritematoso sistémico y el síndrome nefrótico.(9)(10)

Es de remarcar que la medicación en las dislipidemias secundarias es cada vez más frecuente.

Tratamiento recomendado

Con respecto al tratamiento de las dislipidemias, tendremos en cuenta las indicaciones del *National Cholesterol Education Program* (NCEP) y sus modificaciones actuales:

a) Recomendaciones del NCEP

1. Considerar tratamiento farmacológico en:

- niños mayores de 10 años,
- después de, al menos, 6 a 12 meses de dieta baja en grasa y colesterol,
- en niñas, esperar hasta la menarca.

2. Considerar tratamiento farmacológico si:

- LDL permanece \geq 190 mg/dl, o
- LDL permanece \geq 160 mg/dl, y existe historia familiar de enfermedad cardiovascular temprana ($<$ 55 años),
- hay otros 2 o más factores de riesgo tras intentar controlar dichos factores.

3. Metas terapéuticas:

- Ideal, LDL $<$ 110 mg/dl
- HDL $>$ 35 mg/dl
- TG $<$ 150 mg/dl
- colesterol $<$ 200 mg/dl.(11)

b) Modificaciones actuales

1. Si hay sobrepeso u obesidad concomitantemente con anomalías de los lípidos, se debe efectuar pesquisa de otros signos del síndrome metabólico.

2. Para niños que cumplen criterios para iniciar el tratamiento farmacológico, se recomienda una estatina como tratamiento de primera línea. Se aconseja considerar el inicio de esta terapia a partir de los 8 años de edad.
3. En niños con anomalías lipídicas de riesgo alto, la presencia de factores de riesgo adicionales puede determinar el descender los puntos de corte de LDL para iniciar el tratamiento y los valores deseables perseguidos.

Entre los factores de alto riesgo se pueden incluir los siguientes:

- sexo masculino,
- fuerte historia familiar de enfermedad cardiovascular temprana o
- presencia asociada de otras alteraciones lipídicas como niveles bajos de HDL-c o altos de TG, sobrepeso, obesidad, síndrome metabólico, síndrome nefrótico, hipertensión, tabaquismo y otras enfermedades asociadas con el riesgo arteriosclerótico tales como diabetes, VIH, lupus, trasplante, supervivientes de cáncer infantil.(12)

Terapia farmacológica

Los fármacos utilizados son los que se mencionan a continuación:

Estatinas

Acciones

Disminuyen la síntesis endógena de colesterol mediante inhibición competitiva de la enzima 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A (HMG-CoA) reductasa. Ocupan una porción del receptor bloqueando la unión del sustrato al lugar de actividad enzimática.

Las estatinas aprobadas por la FDA para su uso en pediatría son la atorvastatina, lovastatina, simvastatina y pravastatina.(13)

Dosis

La dosis inicial es de 5 mg en una dosis diaria, generalmente al acostarse, y puede variar según la estatina y la respuesta bioquímica. Esta puede aumentarse según la respuesta terapéutica y la tolerancia.(14)

En el comienzo del tratamiento, se deben controlar los niveles de creatinafosfoquinasa (CPK), alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST).

La gravedad de los factores de riesgo cardiovascular, así como la presencia de xantomas cutáneos, pueden influir en la edad y el nivel de LDL con que se inicia el tratamiento con estatinas.

El paciente debe comunicar a su médico de forma inmediata cualquier efecto adverso, sobre todo las molestias musculares (dolor).

La edad aceptada para el comienzo de la terapia es en general de 10 años para el caso de los varones, y preferentemente después de la menarca, en las niñas (preferentemente en estadios de Tanner ≥ 2).

La meta es conseguir niveles de LDL: mínimo < 130 mg/dl, ideal: < 110 mg/dl.

Tras 4 semanas de tratamiento, se necesario determinar el perfil de lipoproteínas en ayunas, CPK, ALT y AST.

Si se consiguen los valores deseables de LDL y no hay anomalías de laboratorio, es obligatorio continuar el tratamiento y repetir control de laboratorio a las 8 semanas y a los 3 meses. Se puede intentar bajar la dosis para prevenir efectos adversos.

Si no se alcanzan los valores objetivo, se debe duplicar la dosis y repetir los estudios a las 4 semanas. Luego se continúa aumentando la dosis de forma progresiva hasta alcanzar la dosis máxima recomendada, para conseguir los niveles aceptados de LDL o la aparición de signos de toxicidad.(13)

Nos debe preocupar si:

- El nivel de la CPK equivale a 10 veces por encima del límite superior de la normalidad (considerar la posible influencia de ejercicio físico intenso).
- ALT o AST tres veces por encima de la normalidad.
- Si hay anomalías de laboratorio o aparecen síntomas, suspender temporalmente el fármaco y repetir laboratorio en 2 semanas. Cuando los valores retornen a la normalidad, la administración del fármaco puede reiniciarse con control estricto.(11)

Seguimiento

El seguimiento del tratamiento debe realizarse mediante:

1. El registro del crecimiento (peso, talla, índice de masa corporal, estadio de Tanner).
2. El control del perfil de lipoproteínas en ayunas, CPK, ALT y AST cada 3 a 6 meses.
3. La insistencia sobre medidas dietéticas y la información sobre otros factores de riesgo tales como sobrepeso, sedentarismo y tabaquismo.

Efectos adversos

- Las estatinas están contraindicadas en el embarazo, lo que debe advertirse a las adolescentes.
- Asegurarse de que no existen contraindicaciones para el tratamiento con estatinas (enfermedad hepática importante, paciente VIH en tratamiento con inhibidores de proteasas o azoles, adolescentes embarazadas).
- Gastrointestinales (estreñimiento, diarrea, meteorismo, dolor abdominal y dispepsia).
- Musculares (mialgias, rabdomiólisis).
- Hepáticos (elevación de enzimas hepáticas).
- Cefaleas, astenia, *rash* cutáneos, prurito y trastornos del sueño.
- Interacciones con otros fármacos: El riesgo de rabdomiólisis se incrementa si estos fármacos se dan conjuntamente con otros también metabolizados por la vía citocromo P450, como la ciclosporina, eritromicina, itraconazol, ketoconazol, ácido nicotínico, fibratos, especialmente gemfibrozil, y medicación para VIH.(11)

Ezetimiba

Su empleo en niños no ha sido aún autorizado por la FDA, si bien actualmente se contempla su uso en mayores de 10 años. Por su mecanismo de acción y la casi ausencia de efectos adversos, posiblemente en el futuro sustituya a las resinas, que son menos toleradas por los pacientes y con una eficacia inferior.

Tanto en monoterapia como en asociación con estatinas, el uso de estatinas ya se ha demostrado como eficaz y seguro durante la infancia.(13)

Acciones

Se fija a las microvellosidades del intestino delgado inhibiendo selectivamente la absorción intestinal del colesterol y de otros esteroides de origen vegetal, y reduce su paso hacia el hígado.

Dosis

Se utiliza 10 mg/día.

Efectos adversos

- Gastrointestinales (diarrea y dolor abdominal).
- Cefalea.
- Cuando se asocia con estatinas, pueden aparecer astenia, estreñimiento, flatulencia y mialgias musculares, si bien todos ellos son efectos adversos de las estatinas utilizadas en monoterapia.(15)

Fibratos

Se utilizan en la hipertrigliceridemia. Su indicación se realiza con hipertrigliceridemia con riesgo de pancreatitis (triglicéridos mayores de 400 mg/dl o 700 mg/dl, según diferentes autores).(16)

Los más utilizados son el bezafibrato y fenofibrato, aunque aún no han sido aprobados para los niños por la FDA.

Acciones

- Actúan estimulando los receptores nucleares denominados receptores activados de proliferación de los peroxisomas, en concreto los alfa, dando lugar a un aumento del catabolismo de las partículas ricas en TG (triglicéridos) y a una disminución plasmática de las concentraciones de VLDL (lipo proteínas de muy baja densidad) y TG.
- Disminuyen los niveles de TG.
- Aumentan el HDL-c (lipo proteínas de alta densidad) y producen una disminución moderada del C-LDL (Colesterol de lipoproteínas de baja densidad).

Dosis

- Bezafibrato (400-600 mg/día)
- Fenofibrato (100-300 mg/día)
- Gemfibrozil (600-1200 mg/día).

Efectos adversos

- Gastrointestinales: anorexia, sensación de opresión del estómago y náuseas.
- Hepáticos: elevación de las transaminasas.
- Dermatológicos: erupción cutánea, prurito, urticaria.
- Hematológicos: citopenias.
- Musculares: mialgias, debilidad muscular, calambres musculares y aumentos considerables de la CPK.
- Neurológicos: cefalea.

Hipertensión

La hipertensión en niños y adolescentes se define como la presión sistólica o diastólica que, en mediciones repetidas (tres o más), se encuentra por encima de percentil 95 para sexo, edad y talla.(17)

Se considera prehipertensión la tensión arterial entre los percentiles 90 y 95.(17)

La hipertensión está asociada con engrosamiento arterial, disfunción endotelial y aumento de enfermedad cardiovascular y renal.(18)(19)

El registro de la presión arterial:

- debe ser parte del examen clínico en todo niño en cada visita clínica,
- deber ser estandarizado para sexo, estatura y edad y
- debe utilizarse el manguito adecuado que cubra la tercera parte del brazo.

La obesidad es una causa frecuente de la hipertensión. La presentan alrededor del 30% de los adolescentes con obesidad, es uno de los elementos utilizados para el diagnóstico del síndrome metabólico y se asocia con el aumento del riesgo cardiovascular.

Es importante investigar los trastornos del sueño, como apnea obstructiva, en niños obesos con tensión arterial elevada ya que esta asociación es muy frecuente.

El tratamiento inicial para la hipertensión arterial que se constata en el percentil 95 o por encima de este en tres ocasiones, incluyen medidas no farmacológicas: un plan de alimentación reducido en sodio y adecuado en calorías, que permita la pérdida de peso, y el aumento de la actividad física.

Si después de 6 meses la presión arterial se mantiene por encima del percentil 95, se inicia la terapia farmacológica.

El tratamiento debe iniciarse con una única droga. Las drogas aceptadas para su uso en niños incluyen los inhibidores de la enzima convertidora, los bloqueantes del receptor, los β -bloqueantes, los bloqueantes del canal del calcio y los diuréticos. Los inhibidores de la enzima convertidora son los de indicación más precisa. El objetivo de la terapia es reducir la tensión arterial a menos del percentil 95 y, si hay comorbilidad (daño de órgano, diabetes o enfermedad renal), a menos del percentil 90. Los inhibidores de la enzima convertidora son medicaciones seguras y además tienen un efecto beneficioso en el tratamiento de la microalbuminuria.(19)(20)

Inhibidores de la enzima convertidora

Acciones

Los inhibidores enzima convertidora de angiotensina (IECA) son las drogas antihipertensivas vasodilatadoras efectivas. Estas drogas previenen la conversión de angiotensina I, un octapéptido inactivo a angiotensina II, la cual es un potente vasoconstrictor y estimulador de la aldosterona.

Dosis

Se debe comenzar con la dosis mínima recomendada y adecuarla según respuesta. La dosis del enalapril es 0,08 mg/kg/día hasta 5 mg/día como dosis inicial. La dosis máxima es 0,6 mg/kg/día hasta 40 mg/día.

Efectos adversos

Entre los efectos adversos de los IECA pueden presentarse tos seca, hiperkalemia (raramente), hipoglucemia, aumento de la excreción de cinc, cefaleas, náuseas, hipotensión grave en ocasión de anestesia. En caso de intolerancia a este fármaco, se utilizará un bloqueante del receptor de la angiotensina. Puede recurrirse a la terapia combinada si la hipertensión arterial no se normaliza con la terapia con una medicación única, y puede ser necesario incluir bloqueadores del canal del calcio o diuréticos.(20)(21)

Es importante considerar en mujeres adolescentes su teratogenicidad y garantizar la anticoncepción durante su utilización. Esta última puede provocar en el feto retraso de crecimiento intrauterino, hipoplasia de túbulos renales, déficit en la osificación, oligohidramnios, hipoplasia pulmonar y *ductus* persistente.

Ante la presencia de hipertensión persistente, serán necesarias algunas pruebas diagnósticas, entre las cuales se incluirá un ecocardiograma y una ecografía renal acompañados por la consulta con el especialista en hipertensión o cardiólogo infantil.(22)

Bibliografía

1. Rice TB, Foster GD, Sanders MH et al. The relationship between obstructive sleep apnea and self-reported stroke or coronary heart disease in overweight and obese adults with type 2 diabetes mellitus. *Sleep* 2012; 35: 1293-1298.
2. Foster GD, SandersMH,Millman R, Group SAR. Obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2009; 326: 1017-1019.
3. Glueck CJ, Wang P, Fontaine R, et al. Metformin to restore normal menses in oligoamenorrheic teenage girls with polycystic ovary syndrome (PCOS). *J Adolesc Health* 2001;29:160-169.
4. Arslanian SA, Lewy V, Danadian K, Saad R. Metformin therapy in obese adolescents with polycystic ovary syndrome and impaired glucose tolerance: amelioration of exaggerated adrenal response to adrenocorticotropin with reduction of insulinemia/insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:1555-1559.
5. Alisi AM, Manco M, Vania A, Nobili V. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease in 2009. *J Pediatr* 2009;155:469-474.
6. Barshop NJ, Sirlin CB, Schwimmer JB, Lavine JE. Epidemiology, pathogenesis and potential treatments of paediatric non-alcoholic fatty liver disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2008;28:13-24.
7. Lavine JE, Schwimmer JB, Molleston JP et al. Treatment of nonalcoholic fatty liver disease in children: TONIC trial design. *Contemp Clin Trials* 2010;31:62-70.
8. Cook S, Auinger P, Huang TT. Growth curves for cardio-metabolic risk factors in children and adolescents. *J Pediatr* 2009;155(3):S6. e15-26.
9. Durrington P. Dyslipidaemia. *Lancet*. 2003;362:717-31.
10. McCrindle BW. Hyperlipidemia in children. *Thrombosis research*. 2006;118:49-58.
11. McCrindle BW, Urbina EM, Dennison BA, Jacobson MS, Steinberger J, Rocchini AP, et al. Drug therapy of high-risk lipid abnormalities in children and adolescents. A scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee, Council of Cardiovascular Disease in the Young, With the Council on Cardiovascular Nursing. *Circulation*. 2007;115:1948-67.
12. Gidding SS. New cholesterol guidelines for children? *Circulation*. 2006; 114:989-991.
13. Dalmau Serra J. Uso de estatinas en pediatría: fármacos en hiperlipemias. *Rev Esp Endocrinol Pediatr* 2010;1(suppl. 1):67-70.
14. Morais A, Lama R, Dalmau J, y Comité de Nutrición de la AEP. Hipercolesterolemia. Abordaje terapéutico. *An Pediatr (Barc)* 2009; 70: 488-96.
15. Gagne C, Gaudet D, Bruckert E, for the Ezetimibe Study Group. Efficacy and safety of ezetimibe coadministered with atorvastatin or simvastatin in patients with homozygous familial hypercholesterolemia. *Circulation*. 2002;105:2469-75.
16. Wheeler KA, West RJ, Lloyd JK, Barley J. Double blind trial of bezafibrate in familial hypercholesterolaemia. *Arch Dis Child*. 1985;60:34-37.

17. The Forth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. U.S. Department of Health and Human Services. National Institute of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. NIH Publication N^o 05-5267. Originally printed September 1996 (96-3790) Revised May 2005.
18. Kavey RE, Allada V, Daniels SR et al. Cardiovascular risk reduction in high-risk pediatric patients: a scientific statement from the American Heart Association Expert Panel on Population and Prevention Science; the Councils on Cardiovascular Disease in the Young, Epidemiology and Prevention, Nutrition, Physical Activity and Metabolism, High Blood Pressure Research, Cardiovascular Nursing, and the Kidney in Heart Disease; and the Interdisciplinary Working Group on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation* 2006; 114: 2710–2738.
19. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents, National Heart Lung and Blood Institute. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics* 2011; 128 (Suppl 5): S213–S256.
20. Batsky DL. What is the optimal first-line agent in children requiring antihypertensive medication? *Curr Hypertens Rep* 2012; 14: 603–607.
21. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK et al. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2009; 27: 1719–1742.
22. Williams CL, Hayman LL, Daniels SR et al. Cardiovascular health in childhood: A statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation* 2002; 106: 143–160.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Cirugía bariátrica en niños y adolescentes

Se denomina cirugía bariátrica al conjunto de procedimientos quirúrgicos usados para tratar la obesidad, por la cual se busca disminuir el peso corporal como alternativa o complemento del tratamiento no quirúrgico.

El objetivo base de la cirugía bariátrica es disminuir el aporte energético y la formación de grasa corporal y estimular el consumo de la ya formada, bajo dos principios: la restricción o reducción de alimentos ingeridos, es decir, mediante la regulación de la ingesta y el apetito y la modificación de su absorción.

La prevalencia de la obesidad en niños y adolescentes continúa incrementándose a pesar de las múltiples acciones que se están llevando a cabo para frenar su desarrollo, así como la propensión alta alrededor del 25% de que estos individuos se conviertan en adultos con obesidad grave .(1)

Esta enfermedad se asocia con comorbilidades que se agravan en la adultez, como enfermedad cardiovascular (hipertensión, dislipidemia, etc), hígado graso no alcohólico, trastornos del metabolismo hidrocarbonado, diabetes tipo 2, etcétera. La pérdida de peso inducida por la cirugía bariátrica evidenció la mejoría de dichas comorbilidades y, por tanto, su persistencia y agravamiento en la adultez.(2)(3)(4)(5)

En la actualidad, existen evidencias científicas que apoyan el uso de procedimientos quirúrgicos modernos para lograr la pérdida de peso en pacientes cuidadosamente seleccionados y con un grado extremo de obesidad y mayores de 16 años de edad. Algunos autores apoyan el concepto de intervención temprana en adolescentes con estas características para, de esa manera, evitar el agravamiento de dichas complicaciones en la adultez.(6)(7)

Si bien la experiencia aún no es suficiente para permitir recomendar o determinar del mejor tratamiento. Existen algunas recomendaciones acerca de los procedimientos específicos, como el bypass gástrico *Roux-en-Y* y la banda gástrica ajustable.(8)(9)

Indicaciones de la cirugía bariátrica

Las situaciones en las que se indica este tratamiento son las siguientes:

- 1) IMC (índice de masa corporal) mayor de 35 asociado con una o más de las siguientes comorbilidades:
 - diabetes tipo 2,
 - apnea obstructiva moderada o grave (AHI > 15 eventos por hora),
 - pseudo tumor cerebral o
 - esteatohepatitis grave.
- 2) IMC mayor de 40 asociado con una o más de las siguientes comorbilidades:
 - apnea obstructiva leve (5 o más eventos por hora),
 - hipertensión,
 - intolerancia a la glucosa,
 - dislipidemia severa o
 - dificultad para realizar las actividades de la vida diaria.(10)

Riesgos de las complicaciones y resultados del tratamiento

Los riesgos de complicaciones posquirúrgicas, además de ser los clásicos de cualquier cirugía, son de tipo psicosocial y nutricional. Respecto de las dificultades psicosociales, si bien trabajos actuales han demostrado a corto plazo mejorías en la depresión, en las alteraciones de la conducta alimentaria y en la calidad de vida después de la pérdida de peso inducida por la cirugía bariátrica, los resultados de largo plazo aún no han sido estudiados de manera suficiente. Con relación a los riesgos nutricionales, los adolescentes deben ser controlados con cuidado porque pueden presentar bajos niveles de hierro, vitamina B12, vitamina D, calcio y tiamina.(11)(12)(13)

Se debe recordar que es importante tener en cuenta que los adolescentes no se adhieren fácilmente a los tratamientos crónicos. En este caso, es imprescindible la consulta médica y el control periódico realizado por el equipo tratante: cirujano, pediatra especializado, nutricionista dietista, psicólogo o psiquiatra y fisioterapeuta.(14)

Cirugía plástica

La cirugía plástica puede estar indicada en presencia de:

- ginecomastia,
- gigantomastia,
- lipodistrofias hipertróficas.

El 30% de la ginecomastia puberal y adolescente se presenta en niños obesos.

Tanto la ginecomastia (desarrollo glandular) o la pseudoginecomastia (a expensas de tejido adiposo) pueden tratarse por liposucción o exéresis quirúrgica.(15)(16)

Con respecto a la gigantomastia se utiliza la cirugía en pacientes mayores de 16 años (en donde se ve menor número de recidivas) y se realiza siempre técnicas conservadoras con preservación de la funcionalidad mamaria.(17)(18)(19)

La cirugía plástica es de gran utilidad en las lipodistrofias hipertróficas, formas localizadas y asimétricas.(20)

La técnica a utilizar es la lipoaspiración por sus ventajas respecto a la cirugía convencional, estas son:

- Incisiones mínimas.
- Rápida recuperación.
- Menor dolor.
- Escasa pérdida hemática (técnica tumescente)

Los métodos de que disponemos actualmente para realizar la liposucción son

- Lipoaspiración convencional con bomba.
- Lipoescultura con jeringas.
- Laser lipólisis.

- Lipoaspiración ultrasónica (VASER, Vibration Amplification of Sound Energy at Resonance).(21)

Con respecto a las complicaciones potenciales aunque poco frecuentes de la lipoaspiración hay que mencionar las siguientes:

- Locales: hipo o hiperpigmentación, infección, seromas, irregularidades y asimetrías.
- Generales: embolia grasa (tromboembolismo, trombosis venosa) intoxicación por lidocaína.(21)

Bibliografía

1. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997;337:869-73.
2. Freedman DS, Mei Z, Srinivasan SR, Berenson GS, Dietz WH. Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *J Pediatr* 2007; 150:12-7, e2.
3. Thompson DR, Obarzanek E, Franko DL, et al. Childhood overweight and cardiovascular disease risk factors: the National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *J Pediatr* 2007;150:18 -25.
4. Inge TH. Bariatric surgery for morbidly obese adolescents: is there a rationale for early intervention? *Growth Horm IGF Res* 2006; 16(Suppl A):S15-9.
5. Garcia VF, DeMaria EJ. Adolescent bariatric surgery: treatment delayed, treatment denied, a crisis invited. *Obes Surg* 2006;16:1- 4.
6. Inge TH, Zeller MH, Lawson L, Daniels SR. Critical appraisal of the evidence supporting bariatric surgery for weight management in adolescence. *J Pediatr* 2005;147:10 -9.
7. Inge TH, Jenkins TM, Zeller M, et al. Baseline BMI is a strong predictor of nadir BMI after adolescent gastric bypass. *J Pediatr* 2010;156:103- 8.
8. Inge TH, Xanthakos SA, Zeller MH. Bariatric surgery for pediatric extreme obesity: now or later? *Int J Obes (Lond)* 2007;31:1-14.
9. Tsai WS, Inge TH, Burd RS. Bariatric surgery in adolescents: recent national trends in use and in-hospital outcome. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007;161:217-21.
10. Pratt JS, Lenders CM, Dionne EA et al. Best practice updates for pediatric/adolescent weight loss surgery. *Obesity* 2009;17:901-10.
11. Alvarez-Leite JI. Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004;7:569 -75.
12. Towbin A, Inge TH, Garcia VF, et al. Beriberi after gastric bypass surgery in adolescence. *J Pediatr* 2004;145:263-7.
13. Harkness LS, Bonny AE. Calcium and vitamin D status in the adolescent: key roles for bone, body weight, glucose tolerance, and estrogen biosynthesis. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2005;18:305-11.
14. Fried M, Hainer V, Basdevant A, et al. Inter-disciplinary European guidelines on surgery of severe obesity. *Int J Obes (Lond)* 2007;31:569-77.
15. Lemaine V, Cayci C, Simmons PS, Petty P. Gynecomastia in adolescent males. *Semin Plast Surg.* 2013 Feb;27(1):56-61.
16. Cerrato F, Webb ML, Rosen H, et al. The impact of macromastia on adolescents: a cross-sectional study. *Pediatrics.* 2012;130:e339.

17. Fischer S, Hirsch T, Hirche C, Kiefer J, Kueckelhaus M, Germann G, Reichenberger MA. Surgical treatment of primary gynecomastia in children and adolescents. *Pediatr Surg Int.* 2014 Jun;30(6):641.
18. Laituri Ca, Garey Cl, Ostlie Dj, St Peter SD, Gittes GK, Snyder Cl. Treatment of adolescent gynecomastia. *Journal of Pediatric Surgery* 2010 Mar;45,650-654.
19. Xue AS, Wolfswinkel EM, Weathers WM, Chike-Obi C, Heller L. Breast reduction in adolescents: indication, timing, and a review of the literature. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2013 Aug;26(4):228-33.
20. Kelsey Larson, Arun K. Gosain. *Cosmetic Surgery in the Adolescent Patient.* *Plastic and Reconstructive Surgery* 2012 Jan;129:135e.
21. Busetto L, Basetto F, Zocchi F, Zullani F. The effects of the surgical removal of subcutaneous adipose tissue on energy expenditure and adipocytokine concentrations in obese women. *Nutr Metab Cardiovasc Dis Nut* 2008;18(2):112-20.

INDICACIONES DE INTERNACIÓN EN EL PACIENTE CON OBESIDAD

Si bien el tratamiento de la obesidad es en la mayoría de los casos ambulatorio, en ciertos momentos de la evolución o ante determinadas complicaciones, los pacientes con obesidad, especialmente mórbida, requieren internación. Las situaciones por las cuales estos individuos deben ser hospitalizados son las siguientes:

- apneas de sueño,
- cetosis o cetoacidosis diabética,
- obesidad mórbida con diabetes mal controlada,
- obesidad mórbida con triglicéridos elevados con riesgo de pancreatitis,
- obesidad mórbida con diabetes tipo 2 y dislipidemia grave con mala respuesta a la terapéutica,
- pancreatitis,
- pacientes que tienen programada una cirugía bariátrica, o que ya han sido intervenidos,
- pacientes con síndrome de Prader Willie con mala respuesta al tratamiento,
- síndrome de ROHHADnet (Rapid Onset Obesity with Hypoventilation, Hypothalamic, Autonomic Dysregulation and Neural Tumor Syndrome in Childhood).

Bibliografía

Ministerio de Salud de la Nación. Guía de Práctica Clínica Nacional sobre Diagnóstico y Tratamiento de la Obesidad en adultos para todos los niveles de atención 2013. Disponible en:

http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000302cnt-2013-11_gpc_obesidad-2013.pdf.