

Complicaciones cardiovasculares en niños y adolescentes obesos

Dr. Mariano Defilló Ricart,* Dr. M. López Mateo **

RESUMEN

La obesidad en niños y adolescentes es un fenómeno creciente no sólo en países industrializados, sino en los de escasos recursos. El problema es que de ello derivan serios trastornos de salud del adulto, sobre todo afecciones cardiovasculares y diabetes entre otros. La presente revisión del tema analiza sucintamente los mecanismos fisiopatológicos que conducen a la obesidad en edades tempranas. Se mencionan las estrategias para su prevención. Se describen las diferentes patologías que causa la obesidad en esta revisión por autores de numerosos países.

Palabras clave: Obesidad, afecciones cardiovasculares, diabetes, mecanismos fisiopatológicos, prevención.

ABSTRACT

Obesity in children and adolescents is a growing phenomenon not only in industrialized countries but also in developing countries. The problem of obesity at an early age is that it becomes a health risk factor in adults, especially cardiovascular problems and diabetes among others. This review includes a brief analysis of the physiopathology responsible for obesity at an early age and the preventive measures recommended. The different pathologic conditions of the adults caused by obesity are described based on information of numerous reports from different countries.

Key words: Obesity, cardiovascular problems, diabetes, physiopathology, prevention.

La obesidad se ha convertido en un serio problema médico en constante aumento, de niños y adolescentes ^{1,2}. Este problema ha suscitado gran interés para identificar marcadores precoces capaces de prevenir el desarrollo de la adiposidad ^{1,2}.

Durante la niñez la composición corporal cambia de manera considerable ^{1,2}. El índice de masa corporal (IMC) se correlaciona con la cantidad de grasa corporal y su desarrollo es parecido al de otras medidas de adiposidad, como el grosor de los pliegues cutáneos ^{1,2}.

El tejido adiposo varía con la edad y el sexo; es mayor en femeninas pospúberes ^{3,4}. Representa el 12% del peso

corporal al nacimiento, 25% a los cinco meses y 15 a 18% durante la pubertad ^{3,4}.

Durante el primer año de vida, los niños muestran un rápido aumento del índice de masa corporal ¹. Posteriormente disminuye y alcanza su valor más bajo alrededor de los seis años de edad, antes que comience un aumento sostenido que continuará hasta que termine el período de crecimiento ^{1,2}. El punto en el cual el IMC alcanza su valor más bajo se conoce como nadir de la adiposidad ¹.

La edad en que se produce el rebote de la adiposidad se relaciona con el peso corporal del adulto ¹. Numerosos estudios han mostrado que el rebote precoz de la obesidad se relaciona con el aumento de riesgo de obesidad en el adulto ^{1,2,5}. Sin embargo, el rebote de la adiposidad no permite predecir la adiposidad del adulto de mejor manera que el valor del IMC a la misma edad (seis a siete años) ^{1,2}. No obstante, las comparaciones entre ambos indicadores sugieren que no identifican el mismo patrón de desarrollo de la adiposidad ^{1,2}.

En general, un IMC alto a los seis años, se asocia con el aumento de la adiposidad que se inicia al nacimiento, mientras que el rebote temprano de la

* Profesor Distinguido, Escuela de Medicina. Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU). Jefe del Servicio de Cardiología Hospital Infantil Robert Reid Cabral.

** Profesor. Escuela de Medicina. Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña. Médico Ayudante de Cardiología. Hospital Infantil Robert Reid Cabral Santo Domingo. República Dominicana

Correspondencia: Dr. Mariano Defilló Ricart. Centro Médico Bellas Artes. Abelardo Rodríguez Urdaneta No. 11. Gazcue Apartado Postal 20040. Santo Domingo, República Dominicana.

Recibido: junio, 2003. Aceptado: enero, 2004.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

obesidad generalmente se asocia con adiposidad normal o incluso disminuida al comienzo de la vida ^{1,2}. No se ha podido determinar ninguna asociación con el nivel socioeconómico ni con el consumo de alimentos, incluyendo grasas ⁵. Se exceptúa un estudio en niños de dos años cuya dieta tenía una alta proporción de proteínas ⁶.

La asociación que parece existir entre el rebote adiposo precoz y la obesidad del adulto sugiere que los factores determinantes del peso corporal en adultos pueden haber actuado en etapas tempranas de la vida ^{1,2}.

Criterios para definir la obesidad en niños aún no se han establecido claramente ⁴.

De todos modos la obesidad se define como exceso de tejido adiposo igual o mayor a 130% del peso corporal ideal para la talla; igual o mayor a 30 kilos por metro cuadrado (para adolescentes), en percentila 95 o mayor para pliegues cutáneos subescapulares ⁴.

En un niño obeso puede haber alguno de los siguientes indicadores de obesidad: 1) peso superior al percentil 75; 2) aumento significativo de peso para talla percentil; 3) la presencia de padecimientos que pueden agravarse por la obesidad: diabetes mellitus, dislipidemia, hipertensión arterial. No debe confundirse obesidad con sobrepeso por aumento de masa corporal, sin grasa de origen muscular; es decir ponderosidad ⁴.

Los diversos métodos para el diagnóstico de obesidad no la diferencian del sobrepeso ⁴. Los tres primeros métodos son:

- 1) Índice de masa corporal (IMC); (peso en kg/talla en m²).
- 2) Índice ponderal; kg/m³.
- 3) Porcentaje del peso corporal para talla (tablas de crecimiento).

Otros dos métodos ^{4,7-9} son: espesor de pliegues cutáneos subescapular o del tríceps (mediciones antropométricas estándares) y relación cintura-cadera, que sí definen los depósitos regionales de grasa y diferencian entre aumento de la masa muscular corporal (ponderosidad) y obesidad; en adultos permiten diferenciar la de tipo central de la periférica ⁴.

La obesidad es una enfermedad compleja con causas genéticas, ambientales y de conducta, debida al aumento de energía almacenada, más por consumo reducido que por ingestión excesiva ¹⁰.

Existen pocas evidencias a favor del aumento de ingesta; en contraste, hay muchos índices de consumo reducido, lo que se confirma por metabolismo basal, termogénesis y actividad física ¹⁰. Asimismo, existen evidencias que sustentan una regulación homeostática para la masa corporal ¹⁰.

Se han encontrado proteínas con funciones hormonales y además, receptores en el tejido adiposo y en otros tejidos como leptina, receptor de leptina, el sistema leptina-grelina, (OBR) ¹⁰. La más importante es la leptina; su ausencia torna a la rata obesa ¹⁰. Se describió el caso de un niño obeso con deficiencia congénita de leptina tratado con éxito por su administración ¹¹. La leptina es una hormona derivada de adipocitos que actúa en el hipotálamo; regula el apetito y el consumo de energía. Las ratas excesivamente obesas son deficientes de leptina; su administración corrige la obesidad, al reducir la ingestión de alimentos e incrementar el consumo de energía ¹².

Estas ratas también presentan hiperinsulinemia, exceso de corticoesterona e infertilidad, problemas que revierten por la terapia con leptina. En humanos, las concentraciones séricas de leptina se correlacionan en general, de manera positiva con los índices de obesidad.

En los niños, como en los adultos, el depósito de grasa ocurre cuando la ingestión de energéticos excede los requerimientos ^{10,14}. La energía proviene de los carbohidratos, las proteínas y las grasas, que pueden ser oxidados o almacenados ^{10,14}. Un sistema homeostático parece mantener un peso corporal y de reserva de energías adecuados mediante la regulación del balance de dichos nutrientes ¹⁴. Hay evidencias de ello para proteínas y carbohidratos pero no para las grasas.

La ingestión adicional de proteínas y carbohidratos estimula su oxidación, lo que no ocurre para las grasas, cuya cantidad adicional se deposita en el tejido adiposo.

Existen otros factores que promueven la acumulación de los lípidos: una menor termogénesis para alimentos ricos en grasas ¹⁵; un alto contenido de grasas en la dieta produce un balance positivo de energía y aumenta la retención de grasas ¹⁶; la alta palatabilidad y densidad de los alimentos grasos; la menor saciedad con las grasas comparadas a la que causan los carbohidratos y las proteínas y una probable menor autocompensación del consumo de energía.

Cuadro 1. Genes que influyen en el metabolismo de la grasa corporal

<i>Proteína</i>	<i>Función</i>
Leptina	Hormona producida por tejido adiposo blanco. Regulada por masa grasa corpórea, alimentación, ayuno, insulina y muchos otros factores. La ausencia de leptina torna obesas en las ratas, OB.
Receptor de leptina (OBR)	Producido en hipotálamo, riñón y tejido adiposo. OBR regula la ingesta alimenticia, la temperatura corporal y la actividad física espontánea.
Aguuti	Hormona paracrina producida por piel y tejido adiposo. Su expresión ectópica causa obesidad en ratas.
Tubby	Producido por cerebro, pulmón y testículos. Función desconocida.

Tomado de Schoenfeld-Warden N y cols. *Pediatr Clin North Am* 1997;44:339

Deben tenerse en cuenta tres factores etiológicos: genéticos, ambientales y de conducta ^{4,10}.

Componente genético. Los estudios de gemelos y familiares han mostrado influencias genéticas en el metabolismo basal (cuadro 1), en la conducta alimenticia, la actividad de la lipoproteína lipasa, la rapidez basal de lipólisis y los cambios en el consumo calórico en respuesta a la sobrealimentación ¹⁷⁻²².

Los factores ambientales y de conducta también influyen en la obesidad en niños: estado socioeconómico, raza, lugar de residencia; miembro de familia pequeña; estación del año; vida sedentaria; composición de grasa de la dieta; el menor consumo energético por kilo de peso ^{9,23-27},

También pueden contribuir a promover o mantener el balance positivo de grasa en los niños las experiencias tempranas con la alimentación, los hábitos alimentarios de la familia, la accesibilidad y disponibilidad de alimentos, el observar la TV y el reparto de alimentos en el grupo familiar.

Existe una asociación entre la adiposidad y el consumo de grasa de los padres y de esta misma y los hijos ²⁸. Se ha visto una relación de la repartición de alimentos, especialmente los de la cena, con la adiposidad.

En lactantes mayores la alimentación con leche materna se ha señalado como un factor que protege de la obesidad.

Independientemente del mecanismo causal, la obesidad es el resultado de un desequilibrio entre la ingestión de calorías y el consumo energético en un período largo ^{4,10,23-27}.

Las complicaciones graves de la obesidad en niños a corto plazo son las alteraciones ortopédicas, el seudotumor cerebral, la apnea del sueño; patologías

de la vesícula biliar; enfermedad poliquística del ovario ²⁹. Sin embargo, las consecuencias más frecuentes de la obesidad en la niñez, evaluada con el índice de masa corporal (IMC: kg/m²) no se hacen aparentes hasta la edad adulta ²⁹.

La persistencia de peso excesivo a lo largo de la vida y su magnitud son importantes predictores de la diabetes tipo 2 en adultos ³⁰.

La obesidad tiene estrecha relación con las enfermedades cardiovasculares, la diabetes mellitus tipo 2; con la hipertensión arterial, la hipertrofia ventricular y las dislipidemias ^{4,10,23-27}.

El exceso de peso y la resistencia a la insulina son responsables del desarrollo precoz de ateromas en adultos jóvenes, independientemente de otros factores de riesgo ³⁰⁻²².

Jiang y cols. del Bogalusa Heart Study ³³⁻³⁵ demostraron que la hiperinsulinemia ocurre por aumento de secreción de las células beta pancreáticas, por extracción reducida o por aclaración plasmática de la insulina circulante.

La insulina y el péptido C se originan como una cadena polipéptida única, la proinsulina ³³⁻³⁵. Ambos son segregados aproximadamente en cantidades equimolares por el páncreas ³³⁻³⁵. La insulina es metabolizada principalmente a nivel hepático mientras que el péptido C es aclarado primordialmente por el riñón en forma constante de tal manera que las concentraciones del péptido C en sangre periférica son el mejor indicador de la secreción pancreática, más aún que la propia insulina ³⁶.

En el estudio de Bogalusa se encontró una resistencia a la insulina, hiperinsulinemia en niños y adultos jóvenes ³³⁻³⁵. La sensibilidad a la insulina disminuye durante la pubertad ³⁷⁻⁴⁰. Hay diferencias en los niveles

séricos de blancos y negros en ayunas; lo mismo ocurre con la sobrecarga oral de glucosa en adolescentes³⁷⁻⁴⁰. Son menores en los negros que en blancos.

Bao⁴¹ analizó 1,606 sujetos, del Bogalusa Study con edades entre cinco y 23 años; 39% eran negros; comparó dos grupos: Uno con insulina alta y otro baja. En el grupo de insulina elevada encontró las siguientes diferencias: Mayor aumento de masa corporal > 9 kg/m²; aumento de triglicéridos y colesterol > 58 mg/dL y > 11 mg/dL; disminución de HDL > 4mg/dL; aumento de glicemia > 9 mg/dL y aumento de presión sistólica y diastólica > 7 mmHg y > 3 mmHg. Todas estas diferencias fueron estadísticamente significativas: P < .001⁴¹. También encontró mayor prevalencia de historia de diabetes en sus padres, P < .05, (3.3 veces) y de hipertensión (1.2 veces)⁴¹.

Bao⁴¹ concluyó que la hiperinsulinemia en la niñez que se mantiene hasta la adultez joven, eleva el riesgo de enfermedad cardiovascular en adultos jóvenes.

Muchos estudios en niños y adultos^{35,41-44} han mostrado que la hiperinsulinemia propicia los factores de riesgo cardiovascular, tales como la obesidad, la dislipidemia y la hipertensión arterial. Todo esto se conoce como síndrome X o síndrome de resistencia a la insulina (SRI) en adultos^{42,43}. La hiperinsulinemia por sí sola, es factor de riesgo cardiovascular en adultos^{42,43}.

Wattigney y cols.⁴⁴ analizaron 1,928 sujetos de 19 a 32 años, entre 1988 y 1991 y examinaron los factores de riesgo cardiovascular en adultos jóvenes: obesidad, hipertensión e hiperlipidemia. Observaron que la obesidad excesiva fue más frecuente en la raza negra: femeninas 20.1% y masculinos 14.0% versus 8.7% y 11.7% para la raza blanca. Algo similar ocurrió con la hipertensión sistólica: negras 13.9% y negros 10.1% versus 5.0% y 6.2% respectivamente para la raza blanca. Los lípidos séricos mostraron cifras más altas de colesterol LDL para los varones, 9.5% versus 6%; mayores cifras de triglicéridos para hombres blancos: 7.4% y curiosamente, ningún aumento en mujeres negras. Lo más significativo fue la disminución del colesterol HDL en hombres blancos: 16%. Contrariamente a la obesidad y a la hipertensión, las alteraciones lipídicas fueron más frecuentes en la raza blanca. Compararon estos resultados con otro subgrupo del estudio de Bogalusa: 1,587 individuos, inicialmente

vistos como niños en 1973-74 y hallaron una correlación significativa para obesidad, presión arterial y el colesterol LDL. Señalaron que la identificación temprana de los factores de riesgo cardiovascular permite predecir y prevenir la morbilidad y la mortalidad por enfermedad cardiovascular.

Liu⁴⁵ informó en el estudio Cardia, con adultos jóvenes de 18 a 30 años, y una distribución racial semejante, 2,229 blancos (M 1,103 y F 1,126) y 2,007 negros (M 853 y F 1,154), seguidos durante siete años, a partir de 1985-86 lo siguiente: mayor presión sistólica y diastólica para la raza negra en todos los exámenes; mayor diferencia racial en mujeres, que aumentó en el período de seguimiento; una presión diastólica promedio relacionada con la edad, el índice de masa corporal y la ingestión de alcohol. En cambio disminuyó con la falta de actividad física, el tabaquismo y la ingestión de potasio y de proteínas. Concluyó que las diferencias en obesidad y estilos de vida podrían explicar estos resultados, ya que luego de ajustes para obesidad y estilo de vida, las diferencias en la presión arterial se reducen considerablemente⁴⁵.

La asociación entre obesidad e hipertensión en niños se ha visto en numerosos estudios, en diversos grupos étnicos y raciales; virtualmente todos, con niveles tensionales más elevados y mayor prevalencia de hipertensión en obesos que en delgados⁴⁵⁻⁴⁹.

La hipertensión del niño obeso muestra preponderancia de la presión sistólica, pero no la diastólica⁴⁹. Freedman y cols.⁴⁷ observaron que los niños con sobrepeso tenían hipertensión; 4.5 y 2.4 veces más de mostrar niveles sistólicos y diastólicos elevados respectivamente.

Sorof y cols.⁴⁹ hallaron prevalencia de hipertensión tres veces mayor en adolescentes obesos. Como en los adultos, una combinación de factores parece ser responsable de la hipertensión del niño obeso, entre ellos, hiperactividad del sistema nervioso simpático, hiperinsulinemia y anomalías de estructura y función vascular⁵⁰.

La hiperactividad simpática puede expresarse con aumento de la frecuencia cardiaca, variabilidad de la tensión arterial; manifestaciones neurohormonales como niveles aumentados de catecolaminas plasmáticas y manifestaciones neurales como aumento de la actividad nerviosa simpática periférica⁵⁰.

La resistencia a la insulina es otro factor en la patogenia de la hipertensión de niños obesos⁵⁰. Varios estudios muestran una relación entre el nivel de insulina en ayunas y la tensión arterial en reposo en niños y adolescentes obesos⁵¹⁻⁵⁶. Sin embargo, esta asociación no necesariamente indica que sea su causa⁵⁰.

Una función alterada y la estructura vascular también pueden contribuir a la hipertensión; se ha encontrado menor distensibilidad vascular en niños obesos similar a la de los niños diabéticos y con hipercolesterolemia familiar. En ellos los trastornos como la intolerancia a la glucosa y la dislipidemia, son menos severos, pero frecuentes⁵⁰.

Otro problema es una disfunción del endotelio⁵⁷. También según el Muscatine Ponderosity Family Study⁵⁸, el exceso de peso relacionado a la estatura y la ponderosidad elevan la presión arterial y disminuyen el colesterol HDL⁵⁹. La ponderosidad excesiva en la niñez puede predecir futura ponderosidad en la adolescencia y la adultez^{60,61}. También aumenta el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular para los padres⁶¹. Por lo tanto, no sólo la obesidad, sino también la ponderosidad son predictivos de morbilidad y mortalidad por enfermedad cardiovascular⁵⁸.

Urbina y cols.⁶² informaron que el factor principal que influye sobre la masa ventricular izquierda fue el crecimiento lineal en altura; pero también las mediciones de ponderosidad influyeron sobre la magnitud de la masa ventricular izquierda.

Daniel y cols.⁶³ mencionan que masa corporal, sin grasa, fue el más poderoso determinante de la masa ventricular izquierda (MVI) pero además la masa grasa y la presión sistólica eran también significativos predictores de MVI.

Un estudio de 115 niños hipertensos mostró una prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) de 38%⁶⁴

Esto muestra que la HVI puede ocurrir precozmente en hipertensos jóvenes⁴⁹. Los pacientes con HVI tenían más peso y mayor IMC que aquellos sin HVI; el índice de la masa ventricular izquierda se correlacionó con el IMC⁴⁹. Estos datos sugieren que la combinación obesidad, hipertensión y otros factores de riesgo cardiovascular son factores de riesgo de complicaciones cardiovasculares⁴⁹. La HVI es un factor de riesgo independiente para morbilidad y mortalidad cardiovascular⁶⁵.

Morrison y cols.⁴⁸ encontraron que alrededor del 11% de niñas negras y 65% de niñas blancas, ambas con sobrepeso, tenían tres factores de riesgo cardiovascular comparados con una frecuencia esperada de 0.8. Lo mismo ocurre en niños⁴⁸.

El tipo de distribución de grasa parece tener importancia: Daniels⁶³ evaluó sus efectos sobre factores de riesgo cardiovascular en adolescentes y encontró que su depósito central, es decir, un patrón androide, se asoció al aumento de triglicéridos, a la disminución de colesterol HDL, al aumento de presión sistólica y de la masa ventricular izquierda. Estas diferencias persistían a pesar del control de otras variables como edad, raza, sexo y estatura.

Bao y cols.⁶⁸ analizaron la historia de la enfermedad de los padres de 8,726 hijos en dos etapas, la primera cinco a diez años y la segunda 25 a 31 años después. El 64% eran blancos y el 36% negros. Estudiaron cuatro parámetros: ataque cardiaco, accidente cerebrovascular (ACV), diabetes mellitus e hipertensión arterial.

En el período de cinco a diez años encontraron: ataque cardiaco en 5%; ACV en 3% para negros y 2% para blancos; diabetes en 9% para negros y 7% para blancos; hipertensión arterial, 40% en negros y 26% en blancos. En el período de 25 y 31 años encontraron diferencias más que significativas comparadas a la primera etapa: Para el ataque cardiaco, 25%; para ACV, 19% en negros y 9% en blancos; diabetes, 33% en negros y 19% en blancos; hipertensión, 72% en negros y 59% en blancos.

Además correlacionaron la historia de enfermedad de los padres con los hijos y encontraron: 1° Que los hijos con padres que tuvieron ataque cardiaco, tenían franca relación con sobrepeso, niveles elevados de colesterol total, de LDL, de VLDL, de insulina y glicemia después de 17 años. 2° Que los hijos de diabéticos tenían relación significativa en sobrepeso independientemente de la edad con aumento considerable de insulina, glicemia, triglicéridos, colesterol total, LDL y VLDL. 3° Que los hijos de hipertensos, con sobrepeso a cualquier edad, tenían presión arterial más elevada después de los diez años y niveles elevados de triglicéridos y VLDL después de los 24 años⁶⁷.

En los tres grupos de hijos, la obesidad fue muy importante aunque algo menos en el de los hipertensos. Se encontraron niveles elevados de insulina y glicemia

en los grupos de diabéticos y ataque cardiaco; niveles elevados de colesterol total y LDL en los de ataque cardiaco, sobre todo en el sexo masculino blanco en quienes parece existir una poderosa correlación, así como niveles elevados de triglicéridos y VLDL si son diabéticos e hipertensos ⁶⁸.

En mujeres negras la hiperinsulinemia tuvo estrecha relación con ataques cardiacos. Asimismo, la diabetes mostró una mayor asociación con sobrepeso y glucosa en mujeres negras ⁶⁸.

Bao y cols. ⁶⁸ concluyeron que todas estas correlaciones indican una poderosa asociación entre la obesidad y morbimortalidad cardiovascular.

La mayor evidencia de factores cardiovasculares en grupos juveniles proviene del estudio de autopsias del estudio Bogalusa, en el cual se observó que los individuos con uno, dos, tres y cuatro factores de riesgo mostraron la capa íntima de la aorta cubierta con estrías grasas en 19.1%, 30.3%, 37.9% y 35% respectivamente ⁶⁸.

Por lo tanto, la obesidad en niños y adolescentes y también en adultos, que va en aumento, es una preocupación primordial para la salud ⁶⁹ como se ve en los informes de muchos países ³⁴

La obesidad, en EE.UU., basada en el 85% para masa corporal por pliegue cutáneo del tríceps, ha ido en constante aumento: En el período 1976-80 hubo un incremento de 25% comparado con el de 1963; en el de 1990 hubo otro aumento de 15 a 22% comparado con el de 1976-80 ⁴⁷.

Freedman y cols. ⁷¹ analizaron la tendencia a la obesidad de 11,564 individuos entre cinco y 24 años, de 1973 a 1993 y encontraron que aumentó dos veces y fue mayor entre 19 y 24 años de edad para ambos sexos y razas. Destacan la necesidad de su prevención primaria en edades tempranas para evitar problemas de salud física y mental de niños y adolescentes y el desarrollo de enfermedades crónicas a edades mayores ⁷². En efecto, el aumento de la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes aumenta el riesgo de morbimortalidad futura ^{4,7,71,72} por complicaciones cardiovasculares, hipertensión arterial, dislipidemias (aumento de colesterol LDL, triglicéridos y disminución de HDL) arterioesclerosis precoz, hipertrofia ventricular izquierda; diabetes mellitus tipo 2, resistencia a la insulina con hiperinsulinemia e hiperglicemia ^{4,10,23-27,33-36,41-56,58-68}.

Hay otros riesgos como los endocrinológicos: ovarios poliquísticos, pubertad precoz (acelerado crecimiento lineal y edad ósea) y dismenorrea; respiratorios: hipoventilación, síndrome de Pickwick, frecuentes infecciones respiratorias y síndrome de apnea durante el sueño; ortopédicos: coxa vara, deslizamiento de epífisis femorales, enfermedad de Blunt, enfermedad de Legg-Calvé-Perthes y gastrológicos: hepatitis esteatótica no alcohólica ^{4,10,50,72-74}.

En muchos niños y adolescentes obesos hay repercusiones psicosociales ^{72,74}. Los niños y niñas se perciben diferentes de otros reconocidos como normales; manifiestan insatisfacción con ellos mismos. Los adolescentes obesos a menudo se deprimen y tienen baja autoestima. Los preescolares obesos sufren más distrés emocional y sintomatología psiquiátrica que sus compañeros no obesos.

El tratamiento se basa en la restricción del aporte de energía, de los alimentos tradicionales y en un mayor gasto de energía con actividad física planificada, disminución de los hábitos sedentarios y cambios del estilo de vida. Estas medidas deben modificar la conducta del paciente e involucrar a la familia. Esto ha sido benéfico a corto y largo plazo, en IMC aunque el éxito no ha sido uniforme ⁵⁰.

En los infantes no es necesario restringir la ingestión calórica pero se debe evitar la sobrealimentación ⁴. No se recomienda la pérdida de peso por los efectos nocivos potenciales sobre el crecimiento somático y cerebral ⁴.

Alcanzar el peso ideal es casi imposible ⁴. No obstante, la reducción de peso es imperativa en niños o adolescentes con hipertensión, diabetes mellitus, cor pulmonale crónico, apnea en el sueño, anomalías ortopédicas o gran estrés psicológico ⁴.

Aun la reducción de peso modesta, puede corregir las anomalías metabólicas, y la hipertensión arterial ^{4,75}.

El tratamiento dietético se basa en una dieta muy baja en calorías, bajo contenido en grasas y consumida ad-libitum más que en el control estricto de las calorías. La dieta con bajo contenido de grasas no impide el crecimiento y desarrollo. Sin embargo, en algunos pacientes tiene efectos adversos ⁵⁰.

Los niños y adolescentes obesos incapaces de controlar su peso con restricción moderada de

alimentos, pueden beneficiarse si modifican su conducta y aumentan su actividad física.

Se han estudiado tres enfoques terapéuticos agresivos: reducción estricta de la ingesta calórica, < 1000 kcal/día, farmacoterapia y cirugía bariátrica ^{76,77}. Esta terapia agresiva sólo se emplea cuando el IMC exceda el percentil 95 para su edad y sexo y si desarrollan complicaciones que pueden remediarse por la pérdida de peso ²⁹.

Todos los tratamientos agresivos de la obesidad pediátrica, deben ser un complemento a la modificación de conducta cuya finalidad es mejorar la dieta, aumentar la actividad física y disminuir la inactividad.

El tratamiento farmacológico es motivo de controversia ⁵⁰; no hay estudios a largo plazo, de más de un año de duración, con distribución de sujetos al azar, doble ciego y controlados con placebo, en los cuales la eficacia de un fármaco se haya comparado con un programa basado en dieta, ejercicio y modificaciones de la conducta ⁷⁸. Además, muchos fármacos usados en adultos a veces han provocado complicaciones en niños ⁵⁰.

La deficiencia de leptina, condición extremadamente rara, parece justificar el uso de leptina recombinante ¹¹. Para la obesidad de origen hipotalámico, el octreotido (agonista de la somatostatina) está siendo investigado.

Otras drogas, para la obesidad en niños y adolescentes en proceso de evaluación son la sibutramina (inhibidor de la recaptación de norepinefrina, serotonina y dobutamina) y el orlistat (inhibidor de lipasas gastrointestinales) ⁷². Este último parece prometededor por su inocuidad y eficacia, En cambio la sibutramina eleva la presión arterial ⁵⁰.

La cirugía bariátrica, el "bypass" gástrico y posiblemente la gastroplastia vertical con ligadura por banda, se han realizado en obesidad excesiva ⁷⁷. Hay pocas publicaciones al respecto y la cirugía puede causar complicaciones graves; sus resultados a largo plazo aún no se conocen ⁷⁷⁻⁷⁹.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rolland-Cahera MF, Deheeger M, Bellis F y cols. Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *Am J Clin Nutr* 1984;39:129
2. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Avons P y cols. Tracking adiposity patterns from 1 month to adulthood. *Ann Hum Biol* 1987;14:219
3. Roche AP, Siervogel FM, Chumlezy WB, Webb P. Grading body fatness from limited anthropometric data. *Am J Clin Nutr* 1981;34:2831
4. Gidding SS, Leibel RL, Daniels S, Rosenbaum M, Van-Horn L, Marx GR. Understanding obesity in youth. *Circulation* 1996;94:3383
5. Whitaker R, Pepe MS, Wright JA, Seidel KD, Dietz WH. Early adiposity rebound and the risk of adult obesity. *Pediatrics* 1998;101:e5
6. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Akrou M, Bellis F. Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *In J Obes* 1995;19:573
7. Troiano RP, Flegal KM, Kuczmarski RJ, Campbell SM, Johnson CL. Overweight prevalence and trends for children and adolescents: the National Health and Nutrition Examination Surveys 1963-1991. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:1085
8. Marshall JD, Hazlet CB, Spady DW, Quinney HA. Comparison of convenient indicators of obesity. *Am J Clin Nutr* 1990;51:22
9. Dietz WH. Childhood obesity: susceptibility, cause, and managements. *J Pediatr* 1983;103:676
10. Schoenfeld-Warden N, Warden CH. Pediatric obesity: an overview of etiology and treatment. *Pediatr Clin North Am* 1997;44:339
11. Farooqi IS, Jebb SA, Lagmack G, Lawrence E, Cheetham CH, Prentice AM, Hughes IA, McCamish MA, O'Rahilly S. Effects of recombinant leptin therapy in a child with congenital leptin deficiency. *N Engl J Med* 1999;341:879
12. Campfield LA, Smith FJ, Guisez Y, Devos R, Burn P. Recombinant mouse OB protein: evidence for a peripheral signal linking adiposity and central neural networks. *Science* 1995;269:546
13. Haalas JL, Gajiwala KS, Maffei M y cols. Weight-reducing effects of the plasma protein encoded by the obese gene. *Science* 1995;269:543
14. Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *N Engl J Med* 1994;332:621
15. Shutz Y, Flatt JP, Jéquier E. Failure of dietary fat to promote fat oxidation: a factor favoring the development of obesity. *Am J Clin Nutr* 1989;50:307
16. Stubbs RJ, Ritz P, Coward WA, Prentice AM. Covert manipulation of the dietary fat to carbohydrate ratio and energy density: effect on food intake and energy balance in free-living men fed at libitum. *Am J Clin Nutr* 1995;62:330
17. Bouchard C, Tremblay A, Despres JP, Nadeau A et al. The response to long-term overfeeding in identical twins. *N Engl J Med* 1990;322:1477
18. Bogardus C, Lillioja S, Ravussin E, Abbot W et al. Familial dependence of the resting metabolic rate. *N Engl J Med* 1986;315:96
19. Brook C. Genetic aspects of obesity. *Postgrad Med J* 1977;53:93
20. Poehlman E, Despres J, Marcotte M et al. Genotype dependency of adaptation in adipose tissue metabolism after short term overfeeding. *Am J Physiol* 1986;250:E480
21. Bouchard C. Inheritance of fat distribution and adipose tissue metabolism. In: Vague J, Bjorntorp P, Guy-Grand B, Rebuffe-Scrive M, Vague P Eds. *Metabolic Complications of Human*

- Obesity. Amsterdam The Netherlands Excerpta Medica 1985
22. Mitchell BD, Kammerer CM, Mahaney MC, Blangero J et al. Genetic analysis of the IRS: pleiotropic effects of genes influencing insulin levels on lipoprotein and obesity measures. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996;16:281
 23. Dietz WH, Gotmaker SL. Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics* 1985;75:807
 24. Bandini LG, Schoeller DA, Dietz WH. Energy expenditure in obese and nonobese adolescents. *Pediatrics Res* 1990;27:198
 25. Gortmaker SL, Must A, Sobol AM, Peterson K et al. Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States 1986-1990. *Arch Pediatric Adolesc Med* 1996;150:356
 26. Tucker LA. The relationship of television viewing to physical fitness and obesity. *Adolescence* 1986;21:797
 27. Rich L, Johnson S, Andresen G, Peters J, Schultz M. The variability of young children's energy intake. *N Engl J Med* 1991;324:232
 28. Nguyen VT, Larson DE, Johnson RK, Goran MI. Fat intake and adiposity in children of lean and obese parents. *Am J Clin Nutr* 1993;63:507
 29. Must A, Strauss RS. Risks and consequences of childhood and adolescent obesity. In *J Obes Relat Metab Disord* 1999;23(suppl2):S2
 30. Seidell JC. Obesity, insulin resistance and diabetes- a worldwide epidemic. *Br J Nutr* 2000;83(suppl 1):S5
 31. Barret-Connor EL. Obesity, atherosclerosis, and coronary artery disease. *Ann Intern Med* 1985;103:1010
 32. Pi-Sunyer FX. Medical hazards of obesity. *Ann Intern Med* 1993;119:655
 33. Jiang X, Srinivasan SR, Radhakrishnamurthy B, Dalferes ER, Berenson GS. Racial (black-white) differences in insulin secretion and clearance in adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1996;97:397
 34. Jiang X, Srinivasan SR, Webber LS, Wattigney WA, Berenson GS. Association of fasting insulin level with serum lipid and lipoprotein levels in children, adolescents and young adults: the Bogalusa Heart Study. *Arch Intern Med* 1995;155:190
 35. Jiang X, Srinivasan SR, Bao W, Berenson GS. Association of fasting insulin with blood pressure in young individuals: The Bogalusa Heart Study. *Arch Intern Med* 1993;153:323
 36. Savage PJ, Flock EV, Mako ME, Bliz PM, Rubenstein AH, Bennet PH. C-peptide and insulin secretion in Pima Indians and Caucasians: constant fractional hepatic extraction with a wide range of insulin concentration and in obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1979;48:594
 37. Svec F, Nastasi K, Hilton C, Bao W, Srinivasan SR, Berenson GS. Black-white contrasts in insulin levels during pubertal development: The Bogalusa Heart Study. *Diabetes* 1992;41:313
 38. Amiel SA, Sherwin RS, Simonson D, Lauritano AA, Tamborlane WV. Impaired insulin action in puberty. *N Engl J Med* 1986;315:215
 39. Bloch CA, Clemons P, Sperling MA. Puberty decrease insulin sensitivity. *J Pediatr* 1987;110:481
 40. Caprio S, Plewse G, Diamond MP y cols. Increased insulin secretion in puberty: a compensatory response to reductions in insulin sensitivity. *J Pediatr* 1989;114:963
 41. Bao W, Srinivasan SR, Berenson GS. Persistent elevation of plasma insulin levels is associated with increased cardiovascular risk in children and young adults: The Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1996;93:54
 42. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease: Banting Lecture 1988. *Diabetes* 1988;37:1595
 43. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991;14:173
 44. Wattigney WA, Webber LS, Srinivasan SR, Berenson GS. The emergence of clinically abnormal levels of cardiovascular disease risk factor variables among young adults: The Bogalusa Heart Study. *Prev Med* 1995;24:617
 45. Liu K, Ruth HJ, Flack JM, Jones-Webb R, Burke G, Savage PJ, Hulley SB. Blood pressure in determining differences: The Cardia Study. *Circulation* 1996, 93:60
 46. Macedo ME, Trigueiros D, de Freitas F. Prevalence of high blood pressure in children and adolescents. Influence of obesity. *Rev Port Cardiol* 1997;16:27
 47. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999;103:1175
 48. Morrison JA, Barton BA, Biro FM, Daniels SR, Sprecher DL. Overweight, fat patterning, and cardiovascular disease risk factors in black and white boys. *J Pediatr* 1999;135:451
 49. Sorof JM, Poffenbarger T, Franco K, Bernard L, Portman RJ. Isolated systolic hypertension, obesity, and hyperkinetic hemodynamic states in children. *J Pediatr* 2002;140:660
 50. Sorof JM, Daniels S. Obesity, hypertension in children: a problem of epidemic proportions. *Hypertension* 2002;40:441
 51. Voors AW, Radhakrishnamurthy B, Srinivasan SR, Webber LS, Berenson GS. Plasma glucose level related to blood pressure in 272 children, ages 7-15 years, sampled from a total biracial population. *Am J Epidemiol* 1981;113:347
 52. Kanai H, Matsuzawa Y, Tokunaga K, Keno Y et al. Hypertension in obese children: fasting serum insulin levels are closely correlated with blood pressure. In *J Obes* 1990;14:1047
 53. Saito I, Nishino M, Kawabe H, Wainai H et al. Leisure time, physical activity and insulin resistance in young obese students with hypertension. *Am J Hypertens* 1992;5:915
 54. Pozaan R, Brandao AA, da Silva SI, Brandao AP. Hyperglycemia, hyperinsulinemia, overweight, and high blood pressure in young adults. The Rio de Janeiro Study. *Hypertension* 1997;30:650
 55. Chen W, Srinivasan SR, Elkashbany A, Berenson GS. Cardiovascular risk factors clustering features of insulin resistance syndrome (Syndrome X) in biracial (black-white) population of children, adolescents and young adults. The Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 1999;150:667
 56. Young-Hyman D, Schlunt DG, Herman L, De Luca F, Counts D. Evaluation of the insulin resistance syndrome in 5 to 10-year-old overweight/obese African-American children. *Diabetes Care* 2001;24:1359
 57. Tounian P, Aggoun Y, Dibern B, Varille V, Guy-Grand B, Sidi D, Girardet JP, Bonnet D. Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. *Lancet*

- 2001;358:1400
58. Burns TL, Moll PP, Lauer RM. Increased familial cardiovascular mortality in obese schoolchildren: The Muscatine Ponderosity Family Study. *Pediatrics* 1992;89:262
 59. Burns TL, Moll PP, Lauer RM. The relation between ponderosity and coronary risk factors in children and their relatives: The Muscatine Ponderosity Family Study. *Am J Epidemiol* 1989;129:973
 60. Clarke WR, Woolson RF, Lauer RM. Changes in ponderosity and blood pressure in childhood: the Muscatine Study. *Am J Epidemiol* 1986;124:195
 61. Moll PP, Burns TL, Lauer RM. The genetic and environmental sources of body mass index variability: The Muscatine Ponderosity Family Study. *Am J Hum Genet* 1991;49:1243
 62. Urbina EM, Gidding SS, Bao W, Pickoff AS, Berdusis K, Berenson GS. Effect of body size, ponderosity, and blood pressure on left ventricular growth in children and young adults in The Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1995;91:2400
 63. Daniels SR, Kimball TR, Morrison JA, Khoury P, Witt S, Meyer RA. Effect of lean body mass, fat mass, blood pressure, and sexual maturation on left ventricular mass in children and adolescents. Statistical, biological and clinical significance. *Circulation* 1995;92:3249
 64. Sorof JM, Hanevold C, Portman RJ, Daniels SR. Left ventricular hypertrophy in hypertensive children: a report from The International Pediatric Hypertension Association. *Am J Hypertens* 2002;15:31A (abstract)
 65. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in The Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990;322:1561
 66. Rosner B, Prineas R, Daniel SR, Loggie J. Blood pressure differences between blacks and whites in relation to body size among US children and adolescents. *Am J Epidemiol* 2000;151:1007
 67. Kortelainen ML. Adiposity, cardiac size and precursors of coronary atherosclerosis in 5 to 15-year-old children: a retrospective study of 210 violent deaths. *Int J Obesity* 1997;21:691
 68. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med* 1998;338:1650
 69. Hill JO; Trowbrindge FI. Childhood obesity: future directions and research priorities. *Pediatrics* 1998;101(suppl):570
 70. Troiano RP, Flegal KM. Overweight children and adolescents: description, epidemiology and demographics. *Pediatrics* 1998;101(suppl):497
 71. Freedman DS, Srinivasan SR, Valdez RA, Williamson DF, Berenson GS. Secular increases in relative weight and adiposity among children over two decades: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1997;99:420
 72. Silvestri JM, Weese-Mayer DE, Bass MT, Kenny AS, Hauptman SA, Pearsall SM. Polysomnography in obese children with a history of sleep-associated breathing disorders. *Pediatr Pulmonol* 1993;16:124
 73. Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. *Pediatrics* 1998;101(suppl):518
 74. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert Committee recommendations. *Pediatrics* 1998;102:E29
 75. Daniels SR. Is there an epidemic of cardiovascular disease on the horizon? *J Pediatr* 1999;134:665
 76. Figueroa-Colon R, Franklin FA, Lee JY y cols. Feasibility of a clinic-based hypocaloric dietary intervention implemented in a school setting for obese children. *Obes Res* 1996;4:419
 77. Anderson AE, Soper RT, Scott DH. Gastric bypass for morbid obesity in children and adolescents. *J Pediatr Surg* 1980;15:876
 78. Glenny AM, O'Meara S, Melville A y cols. The treatment and prevention of obesity: a systematic review of the literature. *Int J Obes* 1997;21:715
 79. Braet C, Van Winckel M, Van Leeuwen K. Follow up of results of different treatment programs for obese children. *Acta Paediatr* 1997;86:397