

# Intervención dietética en el niño obeso

E. Buesa Ibáñez

Corresponde al capítulo 14 , páginas 261 a 289, del libro “**Introducción a la Nutrición Infantil**”, editado por la Consellería de Sanitat de la Comunidad Valenciana, ISBN 84-482-2080-3, que recoge las ponencias del Curso de Nutrición Infantil, celebrado en Valencia los días 26 y 27 de marzo de 1999 bajo la dirección del Profesor Juan Brines Solanes, catedrático de Pediatría de la Universidad de Valencia

## RESUMEN

La intervención dietética es un arma importante contra la obesidad infantil, junto al aumento de la actividad física, en el intento de conseguir un balance energético negativo, que permita una reducción del peso. A ello se opone la tendencia natural del organismo, genéticamente determinada, a mantener sus depósitos grasos dentro de unos límites, que varían de unas personas a otras y pueden ser elevados por hipertrofia e hiperplasia de los adipocitos, fruto de un acúmulo sostenido de grasa en respuesta a un aporte excesivo. De ahí que el tratamiento resulte muy difícil, una misión casi imposible. Por otra parte, existe bastante confusión en cuestiones tan importantes como método de medida, cuantificación, etiopatogenia, riesgos, pautas de tratamiento y posibilidad de prevención. Desde la vertiente dietética se deben cubrir las necesidades del niño y al mismo tiempo favorecer la pérdida de peso, una especie de cuadratura del círculo. Hasta los 4 años de vida se recomienda una dieta normal, eliminando calorías adicionales. Después la intervención dependerá de la intensidad del sobrepeso, la existencia de patología asociada y la motivación del niño y su familia: desde una simple normalización de la dieta hasta dietas restrictivas durante cortos periodos de tiempo y dietas controladas durante otros. Ayuno absoluto, medicamentos y cirugía no tienen de momento sitio en la obesidad infantil, salvo casos excepcionales. Por todo ello hay que poner un énfasis especial en la prevención, educando al niño en un estilo de vida sano en comidas, ejercicio y aprovechamiento del ocio. Nuestra dieta tradicional debe de ser mantenida y todo el mundo debería saber qué se debe comer y los peligros de las golosinas, helados y productos vigorizantes que inundan el mercado. Hay que garantizar la posibilidad de actividad física para todos durante todo el año. La familia, la escuela y los políticos tienen ante sí un reto importante.

# **INTRODUCCION**

## **La obesidad es un problema creciente**

La obesidad, acúmulo excesivo de grasa, es la alteración nutricional más frecuente en el mundo occidental (1-3). En los últimos decenios se ha observado un aumento progresivo de la prevalencia en todas las edades, considerándose como factores contributorios muy importantes la vida sedentaria y la alimentación hipercalórica (4). En los Estado Unidos se estima que actualmente un tercio de la población adulta y más del 20% de los niños tienen un peso excesivo (5). En España el estudio Paidos en el año 1984 concluyó que un 5% de los niños de 6 a 12 años eran obesos (6). Hoy día la cifra podría rondar el 7-8%.

Según la SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad) el 13.4% de la población adulta española tiene un exceso de peso, con notables diferencias entre Comunidades Autónomas ( 12% en Madrid, 20% en Murcia) y en relación inversa con el nivel cultural y la situación socioeconómica. (3)

## **¿El niño obeso será adulto obeso?**

Una buena parte de los niños obesos serán adultos obesos (2,4,7-9). Las tasas de persistencia varían según los autores entre un 10% en los lactantes y un 80% en los adolescentes. Globalmente se puede decir que 1 de cada 10 lactantes obesos, 1 de cada 4 preescolares obesos, 1 de cada 2 escolares obesos y 3 de cada 4 adolescentes obesos serán adultos obesos. El grado de obesidad del niño y la obesidad de los padres elevan notablemente el riesgo (10). En sentido contrario, entre un tercio y la mitad de los

adultos obesos ya lo eran de niño (11). La generación actual de niños de EE.UU. puede llegar a dar la tasa más alta de adultos obesos de su historia.

### **La sociedad occidental intenta perder peso**

Esta auténtica epidemia de obesidad (12) coincide con la exaltación de la delgadez como componente esencial de la belleza femenina. Los medios de comunicación se ocupan mucho del tema y transmiten el mensaje de que para mantenerse sano, atractivo y joven hay que quitarse de encima los kilos que sobran. La sociedad está concienciada y cada día miles y miles de personas en todo el mundo inician programas de pérdida de peso, gastando ingentes cantidades de dinero (en USA unos 30.000 millones de dólares al año) en medicamentos, bebidas y alimentos especiales, gimnasios, Clínicas de Obesidad, incluso en operaciones quirúrgicas. Sólo unas pocas personas conseguirán perder peso y muchas menos serán las que logren mantener lo perdido. (13) . ¿Qué pasa?. Desde la Medicina del adulto se nos dice que el tratamiento de la obesidad "no funciona" (14) y desde el ámbito pediátrico que la obesidad en niños y adolescentes representa una de las enfermedades más difíciles de tratar y que mayor frustración producen al médico (15).

### **¿Es malo ser obeso?**

Dada la enorme presión social e incluso médica para perder peso, debería ser abrumadora y fuera de toda duda la evidencia de que la obesidad supone un grave riesgo para la salud y que el perder peso es muy beneficioso. Sin embargo los datos que reflejan la mortalidad en adultos obesos son, a pesar de la avalancha de publicaciones, bastante limitados y fragmentarios y a menudo ambiguos. (13). Está claro que conforme aumenta el peso aumentan también la morbilidad y la mortalidad. (12,16) Las

dudas surgen por no identificar variables de confusión frecuentemente asociadas a la obesidad, como hiperlipidemias, hipertensión, diabetes, vida sedentaria, bajo nivel cultural y socioeconómico, etc., que podrían ser tanto o más responsables de la morbimortalidad que la misma obesidad. Y también por no estratificar los datos en grados de obesidad, ya que parece que es a partir de un IMC (índice de masa corporal) de 28-30 cuando el riesgo está fuera de toda duda. Parece ser que los obesos de grado menor que no tienen alguno de los problemas citados viven sanos, sin nubarrones en su futuro (14).

### **¿Es bueno perder peso?**

Por otra parte no hay datos que permitan sostener sin dudas razonables que una persona que ha perdido peso haya reducido claramente su riesgo vital, incluso algunos estudios sugieren un aumento de la mortalidad en casos de pérdida importante de peso (17). Los adolescentes obesos del estudio Harvard que no lo eran de adultos presentaron una mayor morbilidad que sus congéneres que nunca fueron obesos. (18). El fenómeno "yo-yo", pérdidas y ganancias cíclicas de peso, puede conducir a una mejor utilización de los alimentos y por tanto a un empeoramiento de la situación. Tampoco hay evidencia de que el ser obeso de niño y seguir siéndolo de adulto suponga un mayor riesgo que si se hiciera obeso de adulto (8).

### **En busca de la píldora mágica**

Los tratamientos medicamentosos utilizados hasta ahora, aparte de su más bien modesta eficacia han resultado incluso peligrosos, caso de las anfetaminas o de la asociación fenfluramina y phentermina, conocida como "fen-phen" (19). Se sigue a la espera de la píldora mágica, que resuelva definitivamente el problema, cuyos candidatos actuales

son, pienso que con pocas probabilidades de éxito, el orlistat y la sibutramina, pronto utilizables en España. En Pediatría el uso de medicamentos siempre ha sido desaconsejado, salvo casos excepcionales.

### **¿Es difícil tratar a los niños obesos?**

El tratamiento de la obesidad infantil se enfrenta a una serie de dificultades, la mayoría comunes con la obesidad del adulto, que se podrían resumir así:

1. Una gran confusión conceptual sobre cuestiones tan fundamentales como el diagnóstico, la medida más adecuada, la etiopatogenia, los riesgos, el tratamiento y la posibilidad de prevención de la obesidad. Todo es discutible y discutido (20). Sigue siendo válida la afirmación de que la obesidad infantil es uno de los síndromes clínicos más complejos y peor conocidos de la práctica pediátrica (21). Ultimamente se habla incluso de que la palabra obeso puede resultar lesiva y discriminatoria y que sería preferible hablar simplemente de sobrepeso.
2. El escaso número de publicaciones sobre resultados del tratamiento a largo plazo, lo que no permite verificar adecuadamente el valor de las diversas medidas terapéuticas.
3. El pesimismo de la mayoría de los autores que dan normas de tratamiento. Se utilizan calificativos que van desde el "extraordinariamente difícil" hasta el "infructuoso", pasando por el "bastante decepcionante". Este pesimismo quedó perfectamente resumido en la opinión del Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría: "No se conoce ningún tratamiento inocuo, eficaz y duradero de la obesidad" (22).

4. La adquisición precoz de hábitos alimenticios inadecuados: apenas carne, nada de pescado; poca fibra; dulces, golosinas, helados y bebidas con calorías casi sin restricción.
5. La escasa o nula mentalización de los niños antes de la pubertad. Incluso las familias no parecen impresionarse por las probables consecuencias a largo plazo.
6. El enorme poder de los niños en muchas familias, que les permite imponer fácilmente su voluntad, más aún con los abuelos, que a menudo cuidan de ellos varias horas al día.
7. Algunas actitudes negativas del pediatra:
  - no dar importancia a las obesidades leves.
  - No trabajar a gusto, quizá por deficiente formación, en patologías crónicas con factores emocionales y de relación familiar importantes.
  - Si no se obtienen resultados aceptables, caer en la sensación de estar perdiendo el tiempo de que hablaba Garrow (23). La obesidad es una enfermedad crónica, con frecuentes recaídas, que necesita como tal una atención continuada durante años, sin abandonar al paciente, como no se abandona a un hipertenso o a un asmático aunque su conducta como pacientes deje mucho que desear (12).

## **ALGUNOS CONCEPTOS BASICOS**

Hay excelentes publicaciones sobre la obesidad en general y la infantil en particular, cuya lectura es muy recomendable (1,23-27). En este apartado voy a recordar brevemente algunos puntos fundamentales a la hora de abordar el tratamiento.

## **¿Se hereda la obesidad?**

Hay un factor genético muy importante, cuya contribución se estima entre un 5 y un 25% (4,28). Sin embargo, en el estudio Muscatine un 35% de la población estudiada parece ser portadora de un "gen de obesidad" y un 6% homocigota (29). Cifras aparte, una buena parte de los obesos tienen una predisposición natural muy fuerte, que facilita la acción aditiva de un inadecuado estilo de vida, que parece ser en todo caso lo más importante.

## **¿Es fácil perder peso?**

Clásicamente se ha explicado la obesidad como el resultado de un balance energético (BE) positivo, que resulta de un aporte energético (AE) mayor que el gasto energético (GE) y que conduciría a un aumento de la masa grasa. El tratamiento estaría por tanto muy claro: disminuir la ingesta (dieta restrictiva) y aumentar el gasto (más ejercicio).

Esto es cierto, pero en cuanto se modifica el peso la ecuación se torna dinámica, ya que el organismo tiende a disminuir el gasto energético endógeno de manera que resulta difícil conseguir un balance energético negativo. Parece razonable la teoría del servocontrol hipotálamico de la masa grasa, que haría todo lo posible para mantenerla dentro de unos límites determinados mediante acciones metabólicas, neurovegetativas y psicológicas. El servocontrol estaría dirigido por un "set-point" o puntero (30), situado más alto o más bajo siguiendo una distribución de ley normal, genéticamente condicionado en su origen, pero modificable por una hiperplasia de los adipocitos, que puede aparecer en cualquier momento de la vida como fruto de un aporte energético excesivo una vez sobrepasado un cierto grado de hipertrofia, aunque los momentos típicos de la hiperplasia son aparte de la vida intrauterina, el periodo escolar inicial (5-6



años) y sobre todo la adolescencia (5,31). Los adipocitos en exceso persistirían de por vida y sólo con "violencia metabólica" mantenida podrían ser reducidos de tamaño.

En última instancia el obeso, coma mucho o coma poco (caso menos frecuente), siempre come más de lo que necesita. Habitualmente su gasto energético está disminuído, bien por un metabolismo muy eficiente y económico, bien por un nivel de actividad bajo, bien por una disminución de la termogénesis, que es la disipación de energía en forma de calor como respuesta a estímulos térmicos o psicológicos, a sustancias termogénicas (cafeína, nicotina) y a la toma de alimentos. Los diversos principios inmediatos tiene un efecto termogénico distinto, máximo en las proteínas y mínimo en las grasas, por lo que a igualdad de calorías unos alimentos pueden engordar más que otros. Conviene recordar que el metabolismo basal supone un 60-70% del gasto energético, la termogénesis un 15-20% y el ejercicio apenas un 15-20%. La hipersinsulinemia, reiteradamente descrita en los obesos, dificulta la termogénesis, aparte de aumentar el apetito. El obeso típico es comilón, hace poco ejercicio y tiene una termogénesis poco eficiente.

### **¿Se avanza algo en el tema de la obesidad?**

En el tratamiento y prevención, apenas (11). Por el contrario en los últimos cinco años se ha producido un avance notable en el conocimiento de los mecanismos reguladores de la ingesta calórica y del gasto energético, identificando una serie de moléculas estimulantes e inhibidoras del apetito, cuyos mecanismos de acción todavía no están plenamente aclarados. Entre ellos destacan el neuropéptido Y (NPY), la leptina, la hormona liberadora de corticotropina (CRH) y la hormona estimulante de los melanocitos (MSH) (25,32,33). Junto a estos nuevos elementos actúan en interacciones

muy complejas, en las que no podemos entrar, los viejos conocidos cortisol, aldosterona, corticosterona y glucagón y sobre todo la insulina.

CRH y MSH tienen efectos anorexígenos y catabólicos, bien demostrados en ratas, pero sin utilidad clínica hasta el momento. El NPY es un péptido con acción anabólica que estimula la ingesta, reduce la termogénesis y favorece la actividad lipofílica del tejido adiposo. La leptina es una hormona producida exclusivamente por el tejido adiposo, que actúa como un sensor del balance energético inhibiendo la ingesta. Sus concentraciones aumentan al ingerir alimentos y disminuyen en situaciones de ayuno. Correspondería a la señal informadora del cerebro, que habían postulado Hervey y Kennedy. Las esperanzas puestas en esta hormona, dados sus efectos reductores de peso en ratones ob/ob, no han encontrado correspondencia en experimentación humana, quizá por defectos a nivel de sus receptores. Aparte de su papel energético aparece de alguna manera implicada en el inicio de la pubertad e incluso en la fertilidad, cuestiones que están en plena investigación (34).

## **Manzanas y peras**

En adultos parece bien documentada la existencia, aparte de la obesidad generalizada armónica, de 2 subtipos de obesidad con trascendencia pronóstica. Son la obesidad androide o tipo "manzana", con predominio de la grasa en cara, cuello, tronco, abdomen y vísceras, asociada a una cuota más alta de complicaciones y la obesidad ginoide o tipo "pera", con predominio en nalgas, caderas y muslos, con depósito preferentemente subcutáneo, de relativo buen pronóstico. Un índice perímetro caderas/perímetro cintura superior a 1 en varones y a 0.9 en mujeres caracteriza a la obesidad androide, cuyo peligro parece asociarse a la grasa abdominal profunda o visceral. En niños este aspecto apenas está estudiado y no hay datos normativos ni sobre la trascendencia futura.

## **Fofos y macizos**

Creo que hay dos tipos claramente diferenciados de niños obesos, que podríamos llamar macizos y fofos. El obeso macizo es un niño muy activo, de carnes duras (por lo que es difícil medir el pliegue de grasa), sorprendentemente ágil, generalmente con sobrepeso leve o moderado. Aparentemente rebosa salud y no suele presentar comorbilidad. El obeso fofo, el más frecuente, es tranquilo, apático, torpe, de carnes blandas, que fácilmente alcanza grados altos de obesidad y presenta más patología asociada.

## **DIAGNOSTICO DE OBESIDAD**

1. No existe ningún método clínico para medir con exactitud la masa grasa.
2. El **diagnóstico visual** es fácil y seguro en la mayoría de los casos, aunque evidentemente no permite una cuantificación.
3. La obesidad se traduce en general por un **peso excesivo** y viceversa. En los casos límite con la normalidad las masas ósea y muscular pueden contribuir a un sobrepeso sin que realmente haya exceso de grasa. La exploración clínica ayudará a resolver el dilema. En niños el peso por sí solo no es apropiado y hay que relacionarlo con la talla. Peso y talla se pueden medir en la clínica con facilidad y su sensibilidad, precisión y reproductividad son satisfactorias. Se han contabilizado más de 100 métodos o índices ponderales que se derivan de estas dos medidas antropométricas. Los más utilizados son:

La relación simple peso-talla (P/T), valorable a partir de un gráfico percentilado o con escala de desviaciones estándar, trazados en un cuadrante cartesiano, con la talla en el

eje de abscisas y el peso en el de ordenadas. El peso y talla del niño son las coordenadas que determinan el punto de referencia en el gráfico.

El índice de masa corporal de Quetelet (IMC en castellano, BMI en inglés), que se obtiene dividiendo el peso en kg por el cuadrado de la talla en metros. (Por ejemplo, peso 40 kg, talla 140 cm;  $IMC=20.4$ ). En adultos el diagnóstico y la cuantificación de la obesidad están ampliamente consensuados en torno al IMC (3). Al ser la talla constante, el IMC es un indicador que depende directamente del peso. La clasificación más aceptada es la siguiente:

IMC <25	normal
IMC entre 25 y 29.9	obesidad grado 1 o sobrepeso
IMC entre 30 y 34.9	obesidad grado 2
IMC entre 35 y 39.9	obesidad grado 3
IMC > 40	obesidad grado 4

En niños la cuestión es más compleja, ya que el peso y la talla van variando con la edad y por tanto el espectro de normalidad del IMC, precisándose gráficos o tablas de referencia. En los últimos años El IMC se está revalorizando en Pediatría y se intenta identificar los valores que en cada edad sean los equivalentes a los que acabamos de ver para los adultos.

el peso relativo (PR), que se obtiene dividiendo el peso real por el peso ideal y multiplicando por cien. En adultos se ha identificado como peso ideal aquel que se corresponde con una menor morbilidad y una mayor expectativa de vida para personas del mismo sexo, talla y grupo de edad, siguiendo los estudios de la American Life Insurance Company, más o menos modificado en diferentes países. Este camino no es viable en la infancia y a falta de mejor estimación se toma como peso ideal al que

corresponde al percentil 50 de un patrón de referencia fiable para niños de su mismo sexo y talla, es decir, el peso medio que corresponde a su talla. (Ejemplo: niña de 8 años, 131.6 cm, peso 45 kg, peso ideal según tablas F. Orbegozo 29.3 kg, PR 153.6%) Utilizando los datos de la Fundación Orbegozo (35) o las tablas de Sempé (36) he calculado el PR que corresponde a los valores de referencia para adultos:

PR < 120%	normalidad
PR entre 120 y 149.5%	obesidad grado 1 (ó sobrepeso simple)
PR entre 150 y 174.9%	obesidad grado 2
PR entre 175 y 199.9%	obesidad grado 3
PR => 200	obesidad grado 4

El espesor de varios pliegues cutáneos ha evidenciado en varios estudios una buena correlación con la grasa corporal total, aunque tal correlación se ha estimado pobre en niños obesos. Los más utilizados son el tricípital, el subescapular, el bicipital y el suprailíaco, así como la suma de estos 4 pliegues. Para todos existen tablas y gráficos de referencia. No hay unanimidad sobre cual de ellos es el más representativo. La medición de un pliegue cutáneo se hace rápidamente con un lipómetro y también fácilmente, a excepción de niños muy obesos con carnes duras. La correcta ejecución técnica requiere habilidad y experiencia en el observador, pues es importante elegir el punto adecuado, en el lado izquierdo, en una posición cómoda y correcta, ejerciendo con el lipómetro y con los dedos la presión adecuada y haciendo la lectura a los 2-3 segundos. Para mayor seguridad se ha recomendado que el observador sea siempre el mismo, que la lectura sea doble y sacando la media, e incluso hacer lecturas repetidas hasta obtener tres mediciones que difieran entre sí en menos de un 2%, lo que indica que puede haber variaciones intraobservador muy importantes. Tanner en las

instrucciones del lipómetro Holtain admite que puede haber un 5% de variación. Es lógico que las variaciones interobservador sean aún mayores, habiéndose informado de variaciones de un 10%, estadísticamente significativas, en las medidas obtenidas por 5 observadores distintos en un grupo de niños, que fueron más marcadas en el pliegue tricipital que en el subescapular (37). Se puede concluir que la medida de los pliegues cutáneos no es muy reproducible y que utilizada como único criterio diagnóstico o de seguimiento pueden conducir fácilmente a errores de importancia. De hecho, pasada una época de esplendor, este método está en franca decadencia.

### **¿Qué patrón de referencia se debe utilizar?**

No hay ningún patrón del que sepamos a ciencia cierta que refleja la normalidad clínica y sus desviaciones. En nuestro país los más utilizados de los nacionales son los de la Fundación Orbegozo (País Vasco). De los extranjeros los más utilizados son los de Tanner y los de Sempé. La elección del patrón de referencia es arbitraria en función de la confianza que inspire al clínico su presunta representatividad de la población con la que se trabaja. Si un patrón de referencia fuera totalmente representativo, siguiendo las leyes de la Estadística serían obesos los que sobrepasaran el percentil 97 del modelo que se utilice (o su equivalente muy aproximado: media + 2 desviaciones estándar). Así se hace en algunos estudios, pero en otros este límite se rebaja hasta el p90 o incluso al p85, reconociendo tácitamente que el modelo de referencia corresponde en realidad a niños demasiado gordos. Estas diferencias explican en gran parte las diferencias en las tasas de prevalencia. En cuanto al peso relativo (PR) el límite habitual está en el 120%, aunque también se coloca en el 115%.

### **¿Qué criterio se puede recomendar?**

En los casos evidentes de obesidad el diagnóstico se hace de visu y para la cuantificación y seguimiento basta registrar el peso y la talla y calcular el PR y/o el IMC y/o utilizar un gráfico de peso/talla. Los pliegues cutáneos no son de utilidad.

En los casos dudosos o menos claros con percentiles entre p90 y p97, en los que la clínica no permite discernir si el sobrepeso se debe a la grasa, a la musculatura o al esqueleto, es cuando los pliegues cutáneos pueden ayudar al diagnóstico.

## CLASIFICACION

Es clásico distinguir dos tipos de obesidad:

la obesidad primaria, también llamada simple, común, exógena o nutricional. Supone al menos el 95% de todos los casos de obesidad infantil y en principio no puede atribuirse a causas patológicas evidentes. De estas denominaciones la de simple y común parecen las más adecuadas, por neutrales. La talla y la edad ósea suelen estar moderadamente aceleradas y en correspondencia la pubertad puede aparecer antes de lo habitual. Posiblemente engloba formas distintas de obesidad no bien conocidas todavía. Es importante reconocer la existencia de morbilidad asociada: dislipemias, hipertensión, problemas psicológicos u ortopédicos, etc.

la obesidad secundaria o endógena, que acompaña a diversas enfermedades endocrinas (como Cushing, hipotiroidismo, déficit de GH e hipoparatiroidismo), síndromes diversos (Turner, Prader-Willi, Laurence-Moon-Biedl, Down, Biemond, Börjesson, Cohen, Carpenter, etc.), lesiones hipotalámicas (por parálisis cerebral infantil, hidrocefalia, meningitis, traumatismos, tumores, etc.), enfermedades neuromusculares y a la terapéutica esteroidea. Suele haber un retraso de la talla y la edad ósea, por lo que toda obesidad importante con un percentil de talla por debajo del 25 es en principio

sospechosa de ser secundaria. Una niña gordita con talla baja debe hacernos pensar en un S. de Turner, incluso con fenotipo normal. Un niño gordito con talla baja en un déficit de hormona de crecimiento. El S. de Prader-Willi tiene características muy especiales, que facilitan el diagnóstico. En estas situaciones hay que intentar el tratamiento del proceso asociado, si es posible.

## **EVALUACION INICIAL DEL NIÑO OBESO**

La primera visita es muy importante. Tiene por objeto: 1º) diagnosticar y cuantificar la obesidad, 2º) clasificarla como simple o secundaria, 3º) constatar la presencia de factores asociados, personales y familiares, importantes para el pronóstico y la estrategia terapéutica ( hábitos alimentarios, historia social y médica de la familia, actividad, uso del ocio, etc.), 4º) descartar la existencia de complicaciones (metabólicas, vasculares, psicológicas, ortopédicas, etc.) 5º) establecer un pronóstico y 6º) crear una buena relación afectiva con el niño y su familia.

Además de una buena **valoración clínica** es recomendable una **analítica rutinaria** con perfil lipídico, tiroideo, cortisol, insulina/ péptido C, edad ósea y si procede, cariotipo.

Es importante detectar la existencia de apnea del sueño, que estaría presente en un 17% de los niños obesos de grado 2 ó más y hace perentorio el conseguir una reducción del peso. Es sugerida por sueño intranquilo, con ronquidos, pesadillas, enuresis, sudoración profusa, somnolencia diurna y mal rendimiento escolar. (38)

Hay que investigar si existen **circunstancias personales y familiares** que suelen asociarse a la obesidad infantil: obesidad familiar, ingesta desordenada, aburrimiento, niño muchas horas solo, familia rota o con problemas de convivencia, hijo único, trabajo materno, madre añosa, niño al cuidado preferente de los abuelos, nivel



sociocultural bajo, problemas de relación, ansiedad, depresión y sobre todo exceso de televisión. La TV favorece el sedentarismo y el consumo de alimentos de alto valor calórico como pipas, cacahuetes, almendras, aceitunas, papas, etc. Su influencia ha sido incluso cuantificada: el porcentaje de sobrepeso en adolescentes aumenta un 2% por cada hora adicional ante el televisor (39). El peso al nacimiento y la lactancia artificial antaño aceptados como factores asociados han sido objeto de controversia y su papel ya no está claro. En los niños no obesos la presencia de alguno de estos "factores de riesgo" representa un campo de actuación profiláctica. En los obesos es un factor pronóstico negativo.

Las **encuestas nutricionales** recogen las ingestas a la larga de 24 horas o mejor durante una semana. Los errores e inexactitudes son muy frecuentes, bien por engaño deliberado, bien por olvido o infravaloración. Se ha comprobado que hay una tendencia a infravalorar la ingesta y a sobrevalorar el ejercicio. Es casi imposible medir la ingesta habitual con las técnicas existentes, aspecto en el que apenas hay investigación. El único procedimiento de saber realmente lo que come una persona sería convivir con ella. En todo caso, una encuesta nutricional sencilla, preguntando las veces que se consumen por semana los diversos grupos de alimentos, nos proporciona una aproximación suficiente a la dieta consumida.

Las **encuestas de actividad** deben recoger tanto el nivel de actividad como su duración.

Nivel 0 : niños tranquilos y sedentarios, con poco movimiento.

Nivel 1 : juego movido, marcha, subir escaleras, ciclismo lento.

Nivel 2 : carrera, juego brioso, ciclismo rápido o de montaña, fútbol, natación, etc.

Para el **pronóstico** utilizo actualmente los datos que pueden obtenerse con más fiabilidad: obesidad de los padres (0-1-2), edad del niño (<3 a, 4-9 a, >9 a), grado de obesidad (PR <150%, 150-175%, >175%). Puntuando las modalidades de estas

variables con 0, 1 ó 2 puntos, se puede obtener una puntuación total entre 0 y 6 puntos, cuya valoración es: 0 a 2 puntos, buen pronóstico; 3-4 puntos, pronóstico reservado; 5 y 6 puntos, mal pronóstico. Una ingesta realmente normal o baja, una actividad física alta y la existencia de factores de riesgo asociados empeoran el pronóstico y lo pueden elevar un escalón.

## **TRATAMIENTO** (11,15,25,26,40)

### **¿Sobre qué podemos actuar?**

Dado que hasta el momento no es posible actuar sobre el componente genético, que el tratamiento medicamentoso no tiene una indicación clara y que la cirugía se reserva a adolescentes en casos excepcionales, sólo queda actuar sobre la ingesta, el nivel de ejercicio, la conducta y aquellos factores de riesgo o agravantes, susceptibles de ser influenciados. **El punto neurálgico es la modificación de la conducta del niño y su familia (abuelos incluidos)**, el cambio de estilo de vida para siempre. Debe abarcar los hábitos alimenticios, los de actividad y la situación familiar y emocional. Programa fácil de formular, pero muy difícil de realizar.

### **¿Más ejercicio?**

Hay que intentar transformar el ocio inactivo en actividad física agradable para el niño (deporte, juego muy activo, baile, bicicleta, patines...) a ser posible todos los días, aprovechando el fin de semana para actividades suplementarias. La colaboración activa de la familia resulta fundamental. Medidas sencillas, como no utilizar el ascensor y caminar en vez de utilizar vehículos, están al alcance de casi todos y representan un ejercicio sostenido nada despreciable. Se ha comprobado que a la larga son más eficaces

los pequeños cambios en la actividad diaria que actividades esporádicas intensas. No es cuestión de dejar a los niños sin televisión, cuyos mandos suelen controlar, pero sí limitarla a un máximo de 1 hora al día (11).

### **¿Qué comer?**

La intervención dietética es sólo una parte del tratamiento. El niño obeso debe nutrirse correctamente y por otra parte debe de perder peso. Una especie de cuadratura del círculo, a la que sólo es posible aproximarse. En niños pequeños hay amplio acuerdo sobre que la única intervención posible es la corrección de errores dietéticos. En los más mayores las opiniones están divididas, cosa comprensible dadas sus dificultades y las dudas existentes sobre la eficacia del tratamiento a corto y largo plazo. Hay escuelas que se limitan a recomendar una dieta normal, sin "bombas de calorías", rica en fibra, con control de grasas, en la esperanza de que con el paso del tiempo el aumento de talla vaya más rápido que el de peso y el niño vuelva lentamente a la normalidad. Otras propugnan inicialmente una dieta hipocalórica, que respete el aporte protéico y que no dure más de 1-2 meses, y a la que podría volverse periódicamente si las cosas no van bien, seguida de una dieta de mantenimiento, que en esencia es una dieta normal para su edad.

En casos extremos, resistentes a los tratamientos habituales y con problemas graves, puede ensayarse ya en la edad escolar una dieta muy baja en calorías o incluso el ayuno total, con el que se han descrito mejorías notables sin efectos secundarios importantes.

### **¿Qué se consigue con todo esto?**

Inicialmente casi todos los pacientes pierden peso, algunos bastante. Luego, la inmensa mayoría se estancan y pronto vuelven a ganar peso, superando a veces la desviación

inicial. En los gráficos de peso-talla esto queda reflejado en una curva en jota mayúscula (J) un poco inclinada a la derecha.

### **¿Son mejores las Clínicas de Obesidad?**

Los intentos por mejorar los pobres resultados condujo hace ya bastantes años a la creación de Clínicas o Unidades especializadas pediátricas, trabajando con un enfoque multifactorial y multidisciplinario (médicos, dietistas, preparadores físicos, psicólogos, animadores de ocio...), incluso con participación de los padres en las sesiones de tratamiento. Los resultados a corto plazo han sido en general bastante aceptables, más que en los tratamientos "convencionales", pero a largo plazo no parecen ser significativamente superiores. Los beneficios no parecen corresponder al coste del tratamiento.

### **¿Campamentos para niños obesos?**

No han respondido a las expectativas de que serían útiles para aprender un nuevo estilo de vida y por tanto ayudar al control del peso. Sin embargo, estos niños pueden beneficiarse de los efectos saludables en general de esta forma de convivencia.

### **¿Son peligrosas las dietas?**

Hay poca información práctica. Se han descrito carencias nutricionales en dietas restrictivas seguidas largo tiempo, problemas psicológicos y bulimia y anorexia nerviosa en adolescentes, sobre todo en chicas con sobrepesos discretos. A los 4 años de una gran pérdida de peso un 16% de 25 superobesos adultos estaban en tratamiento psiquiátrico. Ya se ha citado el posible efecto desfavorable del fenómeno "yo-yo".

## **Uno de los posibles caminos**

Personalmente he de confesar que he sido víctima del desaliento en muchas ocasiones, con satisfacciones ocasionales al comprobar que hay pacientes que pierden peso y se mantienen dentro de la normalidad. Por ello he utilizado diversas pautas a lo largo del tiempo. Paso a exponer lo que hago actualmente.

Ante un paciente concreto la pauta dietética a seguir depende esencialmente de cuatro factores: 1) la edad, 2) la intensidad del sobrepeso, 3) la actitud del niño y su familia 4) la presencia de comorbilidad (en mi experiencia lo que más motiva es la ginecomastia).

Por debajo de los 4 años, sólo cabe corregir errores dietéticos, en particular el uso excesivo de cereales y de productos industriales ricos en grasas y/o hidratos de carbono, tanto sólidos como líquidos. Informar a la familia de los principios de una alimentación correcta y de la importancia de que todos sigan un estilo de vida adecuado.

Por encima de esa edad, en función de los cuatro factores antes citados, fijo unos objetivos razonables (que pueden irse modificando con el paso del tiempo, por desgracia casi siempre a la baja; desde "vamos a normalizar el peso" a "por lo menos que no engorde más") y recomiendo una de las pautas siguientes:

- dieta restrictiva rigurosa 1 mes (dieta hiperprotéica, sin apenas grasa, rica en fibra y con restricción de carbohidratos), seguida de una dieta de mantenimiento (utilizo la dieta semáforo) durante varios meses, y conseguido el objetivo propuesto se pasa a una dieta definitiva ("dieta mediterránea"). Si es preciso, la dieta restrictiva puede repetirse de vez en cuando, si hay voluntad de la familia, cuidando de añadir un suplemento de vitaminas y minerales. La llamada dieta mediterránea es considerada por algunos expertos americanos como rica en grasas y favorecedora de obesidad.

- empezar directamente con la dieta de mantenimiento, siguiendo con la definitiva.

Salvo en sobrepesos discretos, me inclino más por empezar con la dieta rigurosa, aún sabiendo que posiblemente no la sigan, ya que pasa algo parecido a lo que ocurre en nuestro país con las señales de limitación de velocidad: que si se limita a 60 km/h es posible que la mayoría de los conductores no superen los 80.

Entrego a los pacientes unas Normas, que constan de 1º) un informe a su médico con algunas recomendaciones, 2º) explicación del tratamiento con una serie de consejos, 3º) recomendaciones dietéticas para las diversas fases del tratamiento (rigurosa, de continuación, de mantenimiento) 4º) una gráfica de peso-talla (que puede ser sustituida por una de IMC). Se ofrecen como anexo y me remito a ellas para evitar repeticiones.

### **¿Qué es un objetivo razonable?**

Aquel que no llega al ideal, que sería llevar al niño a un PR del 100% o un Peso/Talla en el p50. Según las circunstancias puede ser razonable llegar al p75, o al 90, o al 97 o, en última instancia, quedarse mejor que al principio.

### **Cómo y dónde controlar a los pacientes**

El control de los resultados es doble: autocontrol y seguimiento médico. El niño debe ser pesado todas las semanas (en el mismo sitio, a la misma hora y con la misma ropa) y el peso se debe anotar en una hoja al efecto, calculando la diferencia con el peso anterior y con el peso inicial. Acudirá al consultorio con frecuencia al menos mensual. Se ha comprobado que las visitas frecuentes mejoran los logros. Es preciso un ambiente de confianza, en el que se discutan abiertamente los problemas, sin actitudes autoritarias o de menosprecio. El niño obeso, que es un enfermo crónico nunca debe ser abandonado por el médico, aún en el caso de que siga engordando. Mientras acuda a los controles

hay que esforzarse en mejorar su situación. Lo habitual, sin embargo, es que abandonen el tratamiento por propia iniciativa. Todo abandono, aunque haya otros motivos que lo justifiquen, es en el fondo un fracaso del médico y de la Medicina. Tras una evaluación en una Unidad de Obesidad Infantil, los pediatras de asistencia Primaria pueden hacerse cargo del seguimiento de estos niños, excepto en los casos más intensos o con complicaciones serias o cuando se siga un tratamiento multidisciplinario.

## **PROFILAXIS**

Dado el pesimismo imperante, fruto del fracaso, no es extraño que se ponga mucho énfasis en la prevención. Tarea difícil, pues la sociedad de consumo es un obstáculo difícil de superar. La industria alimenticia seguirá ofreciendo por todos los medios de propaganda posibles alimentos muy apetitosos, que habitualmente son muy ricos en calorías. ¿Llegará el día en que conste en los envases la advertencia "El consumo excesivo de este producto puede provocar obesidad y dañar seriamente la salud"?

Es preciso que sin renunciar del todo a los placeres de la comida, todo el mundo asuma un estilo de vida razonable. Los niños deberían dar en la escuela una asignatura obligatoria sobre nutrición y estilo de vida. Los municipios deberían ofrecer actividades deportivas diversas a sus ciudadanos (piscinas climatizadas, polideportivos, gimnasios, excursionismo, campeonatos varios) en número suficiente y con horario adecuado para cubrir la demanda que se vaya generando. Los políticos deberían crear el marco legal y aportar los fondos necesarios para que todo esto pueda ser una realidad, si no quieren terminar gobernando a un país de obesos, sentados ante el televisor y/o el ordenador, consumiendo comida basura (14).

## Bibliografía

1. Rosenbaum M, Leibel RL, Hirsch J. Obesity. *N Engl J Med* 1997;337:396-407
2. Rimm IJ, Rimm AA. Association between juvenile onset obesity and severe adult obesity in 72,300 women. *Am J Public Health*. 1976;95:126-130
3. Grupo colaborativo español en obesidad. Consenso español 1995 para la evaluación de la obesidad y para la realización de estudios epidemiológicos. *Med Clin (Barc.)* 1996;107:782-787
4. Rossner S. Childhood obesity and adulthood consequences. *Acta Paediatr* 1998;87:1-5
5. Bar-Or O, Foreyt J, Bouchard C, Brownell KD, Dietz WH, Ravussin E, Salbe AD, Schwenger S, St Jeor S, Torun B. Physical activity, genetic and nutritional considerations in childhood weight management. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:2-10
6. PAIDOS'84: Estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil. Madrid, Proyecto Universitario, 1985
7. Mossberg HO. 40 years follow-up of overweight children. *Lancet* 1989;2:491-493
8. 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;337:869-873
9. Serdula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS, Williamson DF, Byers T. Do obese children become obese adults? A review of the literature. *Prev Med* 1993;22:166-177
10. Bouchard C. Obesity in adulthood: the importance of childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997;337:926-927
11. Charney E. Childhood obesity: The measurable and the meaningful. *J Pediatr* 1998;132:193-195
12. International Task Force. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of WHO consultation on obesity. Geneva, 3-5 June 1998. Geneva:WHO, 1998
13. Kassirer JP, Angell M. Losing weight - An ill-fated new year's resolution. *N Engl J Med* 1998;338:52-54
14. Jeffcoate W. Obesity is a disease: food for a thought. *Lancet* 1998;351:903-904
15. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert Committee Recommendations. *Pediatrics* 1998;102:e29
16. Gunnel DJ, Frankel SJ, Nanchahal K, Peters TJ, Davey Smith G. Childhood obesity and adult cardiovascular mortality: a 57-y follow-up study based on the Boyd Orr cohort. *A J Clin Nutr* 1998;67:1111-1118
17. Pamuk ER, Williamson DF, Madans J, Serdula MK, Kleinman JC, Byers T. Weight loss and mortality in a national cohort of adults, 1971-1987. *Am J Epidemiol* 1992;136:686-697
18. Must A, Jacques PF, Dalla GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med* 1992;327:1350-1355
19. Kushner R. The treatment of obesity. A call for prudence and professionalim. *Arch Intern Med* 1997;157:602-604
20. Glenny AM, O'Meara S, Melville A, Sheldon TA, Wilson C. The treatment and prevention of obesity: a systematic review of the literature. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:715-737
21. Korsch B. Childhood obesity. *J Pediatr* 1986;109:299-300



22. Committee of Nutrition. Nutritional aspects of obesity in infancy and childhood. *Pediatrics* 1981;68:880-883
23. Garrow JS. Treatment of obesity. *Lancet* 1992;340:404-408
24. Bueno M (Edit.) *Obesidad*. MDP Monografías de Pediatría. Madrid, Jarpyo Edit. 1983
25. Ballabriga A, Carrascosa A. *Obesidad en la infancia y adolescencia*. En *Nutrición en la infancia y adolescencia*. Madrid, Ed. Ergon 1998.
26. AACE/ACE. Pediatric and adolescent obesity. En Position statement on the prevention, diagnosis and treatment of obesity. © 1999. <http://www.aace.com>
27. Epstein LH, Myers MD, Raynor HA, Saelens BE. Treatment of pediatric obesity. *Pediatrics* 1998;101:554-570
28. Borjeson M. The etiology of obesity in children. A study of 101 twin pairs. *Acta Paediatr Scand* 1976;65:279-287
29. Lauer RM, Clark WR, Burns TL. Obesity in Childhood: the Muscatine Study. *Chung Hua Min Kuo* 1997;38:432-437
30. Keesey RE. A set-point theory of obesity. En Brownell KD, Foreyt JP (edit.): *Handbook of eating disorders: physiology, psychology and treatment*. New York, Basis Book, 1986
31. Whitaker RC, Pepe MS, Wright JA, Seidel KD, Dietz WH. Early adiposity rebound and the risk of adult obesity. *Pediatrics* 1998;101:e5
32. Caro JF. Leptin: from 1958 to present. *Can J Diabetes Care* 1998;22:S18-S23
33. Alvarez J, Rubio JA. Regulación Endocrina de la ingesta alimentaria y del gasto energético. *Rev Horm factores crecim* 1998;2:10-14
34. Puigdevall V, Laudo C, Ferrández-Longás A. Leptina y pubertad. *An Esp Pediatr* 1998;49:561-567
35. Hernández M, Castellet J, Narvaiza JL, Rincón JM, Ruiz J, Sánchez E, Sobradillo B, Zurimendi A. *Curvas y tablas de crecimiento*. Bilbao, fundación Orbegozo, 1988
36. Sempé M, Pedrón G, Roy P. *Auxologie, méthode et sequences*. Paris, Theraplix, 1979
37. Mezquita C, Vitoria I, Nacher A, Albert X, Suberviola V, Buesa E. Variaciones interobservador en la medida de los pliegues cutáneos. *Bol Soc Val Pediatr* 1984;4(S1):2
38. Slyper AH. Childhood obesity, adipose tissue distribution and the pediatric practitioner. *Pediatrics* 1998;102:e4
39. Dietz WH Jr, Gortmaker SL. Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics* 1985;75:807-812
40. Poskitt EM. Management of obesity. *Arch Dis Child*;1987;62:305-310