

EVALUACIÓN DE LA ATENCIÓN A NIÑOS OBESOS EN UN HOSPITAL TERCIARIO.

Master en Condicionantes genéticos,
nutricionales y ambientales del crecimiento
y el desarrollo.

ARÁNZAZU GARZA ESPÍ

Curso 2012-2013

**DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA, RADIOLOGÍA Y MEDICINA
FÍSICA.**

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA



TUTORES: Feliciano Ramos Fuentes

Mercedes Rodríguez Rigual

ÍNDICE

Resumen	2
Introducción	4
Concepto de obesidad	7
Objetivos	25
Material y métodos	27
Resultados	34
1. Descripción de la muestra	35
2. Parámetros antropométricos 1º visita	40
3. Parámetros analíticos 1º visita	45
4. Evolución longitudinal parámetros antropométricos	48
5. Evolución longitudinal principales parámetros analíticos	51
6. Evolución parámetros analíticos y antropométricos por sexos	53
7. Estadística analítica	57
Discusión	59
Conclusiones	66
Bibliografía	68
Anexo I. Hoja seguimiento obesidad	74
Anexo II. Tratamiento instaurado	75

RESUMEN

RESUMEN

Objetivos: Identificar la evolución clínica y analítica en los niños obesos controlados ambulatoriamente en el inicio, a los 6 y a los 12 meses de haber sido controlados, en dos periodos de tiempo distintos.

Material y métodos: Estudio retrospectivo con una muestra de 74 pacientes derivados a la consulta preferentemente dedicada a la obesidad en la Unidad de Endocrinología Pediátrica del Hospital Infantil Miguel Servet de Zaragoza entre los años 2010 y 2011. A partir de la historia clínica se han obtenido datos demográficos, clínicos y si estaban disponibles de laboratorio (glucosa e insulina en ayunas, colesterol, función tiroidea...). Se determinaron variables relativas al nacimiento, y se realizaron controles evolutivo a los 6 y 12 meses de haber iniciado un tratamiento orientado al cambio de estilo de vida. Se realizó un estudio descriptivo de estos pacientes, comparando la evolución con pacientes controlados en el año 2008.

Resultados: La edad media de los 74 pacientes es de $12,12 \pm 2,1$ años, de los cuales el 45,9% fueron pacientes de sexo masculino y el 54,1% fueron pacientes de sexo femenino. La edad media de inicio de la obesidad fue a los 7.1 años siendo derivados al especialista a los 5 años de haber comenzado. Aquellos pacientes que continuaban acudiendo a controles al año de haber iniciado el tratamiento, obtuvieron un descenso significativo del IMC zScore ($p=0,000$), con respecto de los que no realizaron todos los controles.

Conclusiones: Un alto porcentaje de los niños que consultan por obesidad presentan abandono al tratamiento médico convencional; manteniendo la adherencia al tratamiento al año el 54,4% de ellos, todos con mejoría de su obesidad. Se han encontrado peores resultados metabólicos, que los encontrados cuando se realizaba mayor dedicación y seguimiento más frecuente a los pacientes. Es necesario desarrollar estrategias para conseguir mejorar la adhesividad y a través de ésta el rendimiento de la terapia.

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

La obesidad es la enfermedad crónica más prevalente en la infancia y la adolescencia en nuestro medio (Quattrin et al), con una prevalencia en Estados Unidos que se ha triplicado en los últimos años. En España, las cifras son cercanas al 14%. Su aumento en los últimos años la ha convertido en uno de los motivos de consulta más frecuentes en la práctica clínica pediátrica general y, particularmente, en endocrinología pediátrica. Asimismo, existe un gran número de comorbilidades secundarias a la obesidad que, cada vez con mayor frecuencia, se pueden observar ya en la infancia y en la adolescencia.

La obesidad constituye la expresión fenotípica final resultante de la modulación ejercida por factores ambientales y conductuales, sobre la información genéticamente determinada, que condiciona la susceptibilidad a la influencia de los mismos. Se define como el incremento del peso corporal a expensas preferentemente del aumento del tejido adiposo. Su valoración en el niño y en el adolescente es más difícil que en el adulto, debido a los cambios continuos que se producen durante el crecimiento. En cuanto a los sexos, la obesidad es más elevada en los varones (15,6%) que en las mujeres (12%). (Aranceta Bartrina et al).

Existen tres periodos críticos para el desarrollo de la obesidad: el tercer trimestre de la gestación y primer año de vida; entre los 5 y los 7 años de edad y, finalmente, el que corresponde a la adolescencia (Carrascosa et al). Es en dichos momentos, cuando más se debe insistir a las familias en las medidas a seguir para corregir la obesidad en la edad pediátrica.

La rapidez con la que ha avanzado la prevalencia de sobrepeso en niños y adolescentes, excluyen causas genéticas (solamente uno de cada 200 niños obesos) y centran la atención en cambios sociológicos, culturales y ambientales que promueven el aumento de las “conductas obesogénicas” como, son la disminución de la alimentación natural, el consumo de grasas, hidratos de carbono, bebidas azucaradas. Así mismo influye el sedentarismo, dedicando menos tiempo a la actividad física y

aumentando el tiempo frente a los dispositivos electrónicos (televisión, ordenadores...). (Pérez et al).

Es importante el tratamiento en la infancia, ya que un niño obeso tiene un 80% de posibilidades de seguir siéndolo a los 35 años, y entre otras complicaciones que presenta, se asocia a un aumento de mortalidad en la edad adulta por patología cardiovascular (Aranceta Batrina et al).

Su tratamiento es difícil y muchas veces refractario. Para lograr un tratamiento exitoso, es necesario que sea multidisciplinario haciendo énfasis en la educación de los padres, en la manera de modificar las conductas obesogénicas, para que puedan transmitírsela a sus hijos.

CONCEPTO DE OBESIDAD

CONCEPTO DE OBESIDAD

La obesidad se define como el exceso de adiposidad corporal, debido a un desequilibrio energético ocasionado por una alta ingesta de energía superpuesta a un bajo gasto. Existe obesidad cuando el índice de masa corporal (IMC) se encuentra por encima o es igual al percentil 95 ($P > 95$) correspondientes para su edad y sexo (Raychaudhuri et al). Cuando el IMC es superior al percentil 85 ($P > 85$) se considera sobrepeso.

La medición del grosor del pliegue subcutáneo tricipital mayor al percentil 95 también se ha empleado como definición de obesidad, debido a que la grasa subcutánea constituye el 50% de la masa grasa corporal total, pero también tiene sus limitaciones para cuantificar con precisión la masa grasa.

IMPORTANCIA

La importancia de la obesidad en la edad pediátrica radica en tres aspectos fundamentales: el aumento de su prevalencia, la comorbilidad que asocia y sus efectos a largo plazo.

La obesidad en el niño y el adolescente constituye un factor de riesgo conocido para el desarrollo de obesidad en la época adulta, con mayor morbilidad a corto y largo plazo, asociándose de manera significativa con insulinoresistencia, dislipemia aterogénica e hipertensión, con un efecto sustancial en el riesgo cardiovascular y en el desarrollo de alteraciones hidrocarbonadas. (Barrio et al). Dado que la obesidad, la enfermedad cardiovascular y la Diabetes Mellitus tipo II (DM II) están aumentando a nivel mundial, es muy importante conocer y controlar los factores de riesgo en una edad temprana.

CLASIFICACIÓN

Según el índice de masa corporal (IMC: peso/talla²) o índice de Quetelet, se puede hablar de: (Sociedad Española Endocrinología Pediátrica)

Sobrepeso: IMC entre 25 y 28 kg/m²

Obesidad leve: IMC entre 28 y 30 kg/m²

Obesidad moderada: IMC entre 30 y 35 kg/m²

Obesidad severa o mórbida: IMC > 35 kg/m²

Aunque su formulación original estaba referida a individuos adultos y durante el periodo de desarrollo se proponía una modificación de la misma (kg²/m⁵) para referirse a la población pediátrica, se extendió internacionalmente el empleo de la fórmula original para todos los rangos etarios. (Martos-Moreno et al.) El IMC que en los adultos va a permanecer estable para toda la vida, sufre notables cambios durante la infancia; asciende rápidamente desde el nacimiento hasta el primer año de vida, cae después hasta la época del rebrote adiposo a los 5-6 años, y a partir de ahí, se va ampliando hasta la pubertad.

El Grupo Internacional de Trabajo sobre Obesidad (International Obesity Task Force [IOTF]) define actualmente el sobrepeso en niños como un IMC comprendido entre los percentiles 91 y 98, de acuerdo con las referencias de Cole et al, y la obesidad como un percentil igual o superior al 99, por medio de una extrapolación de los valores correspondientes a 25 y 30kg/m² en el adulto, respectivamente. En cambio, el Centro de Control de Enfermedades de Estados Unidos de Norteamérica (Center for Disease Control [CDC]), en su informe del año 2006, formula una nueva categoría, definida como riesgo de sobrepeso, en niños cuyo IMC se sitúa entre los percentiles 85 y 94, agrupando en la denominación de sobrepeso a todos aquellos cuyo IMC igual o superior al percentil 95 de las referencias del propio CDC del año 2000, sin referir el

término obesidad. En nuestro medio, la Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Tratamiento de la Obesidad Infanto-juvenil, postula como criterios para definir el sobrepeso y la obesidad los valores de los percentiles 90 y 97, respectivamente, específicos por edad y sexo de la distribución del IMC referido a los datos y curvas de Hernández et al del año 1988. Aun así, existe evidencia de que un niño presenta un exceso de grasa corporal cuando su IMC supera el percentil 95 para su edad y sexo y de que su definición óptima se obtiene aplicando, de forma más restrictiva, el punto de corte superior a dos desviaciones estándar por encima del valor medio de IMC en individuos de la misma población, edad y sexo, coincidiendo así con la propuesta organizativa de la OMS. De acuerdo con lo anteriormente expuesto y, teniendo en cuenta que el establecimiento de comorbilidades asociadas a la obesidad ocurre, con frecuencia, en etapas posteriores de la vida, no es de extrañar que tampoco exista consenso actualmente sobre la definición del concepto de obesidad mórbida en la infancia y adolescencia, proponiendo algunos autores los límites por encima de tres desviaciones estándar de IMC o 200% del peso corporal ideal para la talla como posibles «puntos de corte» para definirla.

En la edad pediátrica, como se ha expuesto anteriormente, no existe consenso en el punto de corte que defina obesidad y sobrepeso. Desde el punto de vista práctico se considera sobrepeso un IMC entre el percentil 90 y el percentil 97, y obesidad cuando es superior al P97.

Según la distribución topográfica de la grasa se reconocen los siguientes fenotipos:

Obesidad generalizada: la distribución de la grasa no se localiza en ninguna zona corporal en especial. Es el fenotipo predominante en prepúberes.

Obesidad androide, tipo manzana o central: con distribución de la grasa preferentemente en la mitad proximal del tronco. El cociente entre perímetros de cintura y de cadera es superior a 1 en varones (0.9 en mujeres). Es la que se relaciona con mayor frecuencia con complicaciones cardiovasculares y metabólicas. (Pérez et al)

Obesidad ginoide, tipo pera o troncular: con distribución de grasa preferentemente pelviana. El cociente entre perímetros de cintura y de caderas es inferior a 0,8 en varones (0,75 en mujeres). Es la que se relaciona con patología vascular periférica (varices) y litiasis biliar. Es más frecuente en mujeres y responde peor que el tipo anterior a las medidas terapéuticas.

Obesidad visceral o intraabdominal.

Desde un punto de vista clínico, puede admitirse la existencia de dos grandes grupos:

Obesidad endógena, intrínseca o secundaria, que tiene una etiología orgánica. Las causas más habituales son: enfermedades endocrinológicas, neurológicas, síndromes genéticos y las secundarias a la ingesta crónica de fármacos.

Hipotiroidismo	Defecto de producción o acción de hormonas tiroideas. Obesidad, desaceleración del crecimiento, retraso puberal y de la edad ósea, piel seca, intolerancia al frío, estreñimiento
Hipercortisolismo	Exceso de producción de cortisol. Desaceleración del crecimiento, osteoporosis, obesidad troncal («giba de búfalo»), estrías cutáneas, cara pletórica «de luna llena». HTA. alteración del metabolismo de los HC
Seudohipoparatiroidismo (osteodistrofia hereditaria de Albright)	Resistencia a la acción de la PTH. Obesidad acentuada por el hipocrecimiento acompañante. Osteoporosis generalizada, retraso en la erupción dentaria y alteraciones en el esmalte. Retraso mental en grado variable, eventualmente, hipotiroidismo o hipogonadismo
Hiperinsulinismo neonatal	Hipoglucemia asociada.
Deficiencia de GH	Hipocrecimiento posnatal severo de inicio precoz. Episodios de hipoglucemia neonatal. Acumulación de grasa subcutánea de predominio troncal. Cara redondeada, frente prominente, raíz nasal aplanada, voz aguda
Obesidad hipotalámica	Tumores, cirugía o radiación en área hipotálamo-hipofisaria. Característico: ausencia de sensación de saciedad e hiperfagia compulsiva. Mecanismos: pérdida de los centros reguladores de la saciedad; activación defectiva del sistema nervioso simpático (menor consumo energético y volición para la actividad física)
Obesidad iatrogénica	Tratamiento con: antiinflamatorios esteroideos, antidepresivos tricíclicos, fármacos neurolépticos (especialmente risperidona), ácido valproico, ciproheptadina, fármacos antihistamínicos, insulina, análogos de GnRH, hidrazidas

GH: hormona de crecimiento; GnRH: péptido liberador de gonadotropinas; HC: hidratos de carbono; HTA: hipertensión arterial; PTH: hormona paratiroidea; TRH: péptido liberador de tireotropina.

Tabla 1. Extraída de: G.A. Martos-Moreno, J. Argente. Obesidades pediátricas: de la lactancia a la adolescencia. Anales de Pediatría. Vol. 75. Núm. 01. Julio 2011. doi: 10.1016/j.anpedi.2011.03.018.

Obesidad exógena o simple, la gran mayoría de los casos. En ella, la relación entre gasto energético o ingesta está alterada. En ella, la coexistencia de una nutrición hipercalórica e inadecuada junto con una inactividad física o actividad física reducida, inducen la acumulación de exceso de energía en forma de tejido adiposo. (Martos Moreno et al).

ETIOPATOGENIA

La obesidad nutricional es un desorden multifactorial, en el que interactúan factores genéticos y ambientales. Se puede afirmar que, la obesidad, es el resultado de un desequilibrio entre la ingesta de energía no utilizada en forma de triglicéridos en los adipocitos, influyendo así mismo trastornos de la homeostasis nutricional y hormonal junto con anomalías metabólicas en el propio adipocito, configuran el espectro que desarrolla la obesidad.

Factores ambientales.

Son numerosos los factores externos al niño que están involucrados en la patogénesis de la obesidad. Entre ellos destacan: el exceso de alimentación durante el período prenatal y de lactancia, la malnutrición materna, el tipo de estructura familiar, el nivel socioeconómico, factores relacionados con el clima, la falta de ejercicio físico y el fácil acceso a la comida. La ingesta de nutrientes con alto contenido en grasa y poco volumen (dulces, productos precocinados, bollería....) llegan a crear un hiperinsulinismo crónico con el consiguiente aumento del apetito, creando una sobreingesta y almacenamiento en el tejido adiposo.

Factores genéticos.

El desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético que facilita el acúmulo de grasa está influido por la predisposición genética de cada individuo y sus interacciones con el estilo de vida. Está aceptado plenamente en nuestros días el papel de la herencia genética.

Existe de este modo una base genética que puede actuar a través de diferentes mecanismos como son la preferencia por determinados tipos de comidas, la modulación del gasto energético, el patrón de distribución de la grasa, y el grado de actividad física.

En los últimos años se han identificado en humanos diversos trastornos del balance energético originados por mutaciones genéticas en regiones cromosómicas específicas que afectan a moléculas concretas, y que originan obesidad mórbida, sin que asocien rasgos dismórficos o alteraciones presentes en síndromes que cursan con obesidad precoz. Entre ellos cabe destacar las mutaciones encontradas en el gen de la leptina y en el receptor de la leptina, en el gen de la proopiomelanocortina (POMC) y en el receptor de la melanocortina (MC4R). (Azcona et al.)

La presencia de un defecto monogenico en la obesidad humana es excepcional. Tan sólo en cuando forma parte de una entidad sindrómica (Prader Willi por ejemplo), y cuando existe una gran agregación familiar de obesidad y aparición de ésta en la primaria infancia puede pensarse en algún defecto genético aislado.

Factores de riesgo de obesidad

Obesidad en los padres

Se ha estimado que el 25-35% de los casos de obesidad ocurren en familias en las que el peso de los padres es normal, aunque el riesgo es mayor si los padres son obesos. Así mismo, el patrón de distribución de la grasa corporal sigue también la misma tendencia que el observado en los padres (Azcona, Raychaudhuri et al)

En distintos estudios publicados podría concluirse que existe una asociación significativa entre el IMC de los padres y el de los hijos a partir de los 3 años y que la correlación es positiva y significativa con los hijos de 7 años en adelante.

Nivel socio-económico bajo

A pesar de las dificultades para la comparación, debido a los diferentes planteamientos de las investigaciones existentes, parece posible concluir que el nivel socioeconómico elevado es un factor de riesgo de obesidad en los países pobres y en los de transición nutricional (como china). Sin embargo, en los países desarrollados el nivel socioeconómico bajo es generalmente un factor de riesgo de obesidad. El estudio enKid realizado en España también encontró mayor prevalencia de obesidad infantil en niveles socioeconómicos y de estudios mas bajos.

Origen étnico

Aunque algunos estudios descriptivos muestran que el origen étnico podría predisponer a mayor riesgo de obesidad infantil existen estudios discordantes al respecto. Es imposible concluir a partir de sus resultados si estas diferencias son de origen biológico o explicable por los distintos modos de vida de las comunidades.

Antecedentes en la infancia

El análisis de las curvas de IMC en función de la edad ha permitido describir su evolución a lo largo de la infancia. Se ha identificado una pendiente de crecimiento durante el primer año de la vida que decrece a partir de esta edad llegando a sus valores mínimos entre los 4 y 8 años momento en el que se produce un nuevo aumento hasta la edad adulta. Se ha observado que este incremento, al que se ha denominado “rebote adiposo”, cuando se produce precozmente, antes de los 5 años, conduce a una elevación más rápida del IMC y se asocia significativamente a un mayor riesgo de obesidad en la edad adulta (Colomer et al).

La importancia del valor del IMC antes y en el momento del rebote adiposo deberá ser tomada en cuenta en próximos estudios para poder hacer una valoración más ajustada del riesgo

- Peso elevado al nacimiento

Los datos de la literatura van a favor de una asociación positiva entre macrosomía (peso superior a 4 kg al nacimiento) y padecer obesidad en la infancia y la edad adulta. También hay estudios que muestran una relación positiva, el bajo peso al nacimiento y desarrollo de obesidad central (Colomer et al).

- Protección de la lactancia materna

Existe un pequeño pero consistente efecto protector de la obesidad en la infancia por lactancia materna (Arenz S et al).

- Maduración puberal precoz

La mayoría de los niños obesos se sitúan por encima del percentil 50 de la talla para su edad. Un gran porcentaje de ellos tienen crecimiento lineal avanzado junto con una maduración y estirón puberal también adelantados. Los estudios realizados en poblaciones diferentes son concordantes en sus resultados en cuanto a que la aparición precoz de las primeras reglas (igual o menor de 11 años) incrementa el riesgo de obesidad en la adultez. Pero si se tiene en cuenta que la maduración sexual precoz es más frecuente en las niñas obesas la relación de causalidad entre la obesidad adulta y la maduración sexual es difícil de discernir.

Estilos de vida. Inactividad física

La escasa actividad física y el sedentarismo, indirectamente estimado por el número de horas consumidas en actividades lúdicas sedentarias (televisión, ordenador, videojuegos) están significativamente asociados a la obesidad, ya que conllevan a una disminución del gasto energético. (Jain et al). Además, varios estudios epidemiológicos han evidenciado una relación directa entre la cantidad de horas consumidas en ver televisión y la ingesta energética y grasa. (Robinson et al). En el estudio enKid la tasa de obesidad fue significativamente inferior entre los que caminaban como media más de 1 hora al día, los chicos que practicaban actividades deportivas tres veces por semana y las chicas que lo hacían al menos dos veces semanales.

A partir de los datos de los que disponemos actualmente es difícil concluir si es la actividad física el origen de la obesidad o es esta obesidad la que condiciona un modo de vida más sedentario.

- Características de la alimentación

Se refleja en distintos estudios, como por ejemplo el estudio español enKid en donde la prevalencia de obesidad es mayor en aquellos que tienen una dieta rica en grasa. También se objetivó una prevalencia menor de obesidad en aquellos que realizaban una dieta con mayor consumo de frutas y verduras.

ENTIDADES CLÍNICAS

La obesidad, en líneas generales, se tolera adecuadamente durante la infancia. Uno de los grandes problemas del niño y en especial del adolescente obeso, es la repercusión social. La existencia de obesidad en otros miembros de la familia, la edad, la intensidad y la localización del tejido adiposo, son factores determinantes de lo mismo.

Los niños con obesidad exógena, exhiben pocos signos/síntomas aparte del excesivo tejido adiposo. Muchas veces son estos y no la obesidad los motivos de consulta:

Manifestaciones cutáneas: estrías color blanco-rosado. Áreas de piel oscura y engrosada (acantosis nigricans), localizada en la región cervical posterior, región axilar, ingles, nudillos...La acantosis nigricans es marcador de insulinoresistencia y se manifiesta frecuentemente en los niños obesos.

Alteraciones cardiorrespiratorias: es más frecuente en los niños obesos que en el resto de población general la presencia de apneas obstructivas del sueño, mal control de la enfermedad en los niños asmáticos e incluso disnea de esfuerzo. Es más frecuente la hipertensión y la hiperlipidemia.

Manifestaciones neurológicas: se ha encontrado hipertensión cerebral idiopática hasta en un (pseudotumor cerebri).

Manifestaciones digestivas: Hígado graso o esteatosis no alcohólica que se manifiesta por la elevación persistente de las transaminasas no atribuible a ninguna otra causa.

Alteraciones metabólicas: la complicación metabólica más importante es la resistencia a la captación de glucosa inducida por insulina o resistencia insulínica (RI). En los pacientes obesos, el acúmulo de ácidos grasos libres en el hígado, las células adiposas, el páncreas y, sobre todo, el músculo esquelético, interfiere funcionamiento adecuado de la insulina y parece ser el determinante primario del aumento de RI. Además, el acúmulo de ácidos grasos en el hígado induce a la RI, disminuyendo la capacidad de la insulina de supresión de la producción de glucosa. En estas condiciones, la hiperinsulinemia promueve que el hígado aumente la producción de grasa y genere hipertrigliceridemia. Por otro lado, la RI en las células adiposas da lugar a incremento de lipólisis con la consiguiente hiperlipidemia. Como consecuencia de la RI, el páncreas necesita incrementar la producción de insulina para mantener los niveles normales de glucemia, promoviendo con ello el acúmulo de ácidos grasos y generando un círculo vicioso que empeora la RI. Por tanto, la RI es una situación caracterizada por la pérdida de la respuesta fisiológica de los tejidos periféricos a la acción de la insulina, llevando a alteraciones metabólicas y hemodinámicas. Tener sobrepeso en la infancia y adolescencia se asocia de manera significativa con RI, y la pérdida de peso en estas situaciones consigue disminuir la concentración de insulina e incrementar su sensibilidad hasta llegar a casi la normalidad.

Según el grupo de consenso de la International Diabetes Federation (IDF), se ha definido el síndrome metabólico (SM) en la infancia y en la adolescencia, siendo fácil aplicarlo a la práctica clínica, con los siguientes parámetros: presencia de obesidad troncal (perímetro de cintura) junto con las alteraciones de metabolismo de hidratos de carbono (HC) y lípidos (triglicéridos y fracción HDL de colesterol < 40mg/dl) e Hipertensión sistólica y/o diastólica.

En España se ha encontrado una prevalencia de Síndrome Metabólico del 18% y de RI del 35% en niños con obesidad moderada entre 4 y 18 años (S. Artola Menéndez et al).

Edad	Obesidad (cintura abdominal)	Triglicéridos (mg/dl)	HDL colesterol (mg/dl)	Presión arterial (mm/Hg)	Glucosa (mg/dl)
6 < 10	≥ P90	–	–	–	–
10 < 16	≥ P90 o criterio adulto, si este es menor	≥ 150	< 40	Sistólica: > 130 Diastólica: > 85	SOG > 100 o diabetes tipo 2
> 16 (criterios del adulto)	Varones: ≥ 94 cm Mujeres: ≥ 80 cm	≥ 150	Varones: < 40 Mujeres: < 50	Sistólica: > 130 Diastólica: > 85	SOG > 100 o diabetes tipo 2

P90: percentil 90; SOG: sobrecarga oral de glucosa.

Tabla 2. Criterios de síndrome metabólico en la infancia y adolescencia de la International Diabetes Federation. Extraído de: Bel Comós J, Murillo Valles M. Obesidad y síndrome metabólico. Protoc diagn ter pediatr. 2011;1:228-35.

Otras manifestaciones: adipomastia y/o ginecomastia, síndrome de ovario poliquístico (acné, hirsutismo, irregularidades menstruales, resistencia a insulina).

DIAGNÓSTICO

1. Valoración clínica:

Anamnesis: donde se incidirá en los aspectos familiares y personales para orientar la etiología de la obesidad, mostrando especial interés en los hábitos nutricionales y la actividad física realizada por el paciente. Se debe interrogar sobre:

Antecedentes familiares de obesidad, diabetes, o patología cardiovascular; patología prenatal (diabetes gestacional) y perinatal (semanas de edad gestacional, peso y talla de recién nacido), tipo de lactancia, enfermedades o tratamientos previos o actuales, alteraciones menstruales, edad de inicio de aumento ponderal. Es importante conocer los hábitos nutricionales y la actividad, tanto física como sedentaria del paciente.

Exploración física: se debe realizar una exploración pediátrica general, pero específicamente dirigida a la detección de cualquier signo que pueda orientar hacia la causa de la obesidad o a la existencia de comorbilidades asociadas. La exploración física debe incluir: distribución de tejido adiposo, descripción de signos de RI (acantosis nigricans), estrías, hirsutismo, palpación de la glándula tiroidea, estadio puberal, presencia de alteraciones ortopédicas compensatorias (genu valgo). También hay que realizar una toma de tensión arterial, ajustándolas al percentil según sexo, edad y talla del paciente. El hallazgo de HTA franca en el niño, aún en el contexto de la obesidad, conlleva la necesidad de un estudio detallado, incluidos un registro continuado de tensión arterial, un estudio cardiológico para evaluar su posible repercusión retrógrada y un estudio nefrológico para descartar causas renales de la misma.

Antropometría: debe medirse el peso y la talla, junto con las siguientes medidas que se explican a continuación:

- **Índice de masa corporal (IMC):** valora el sobrepeso pero no distingue si es en masa magra o masa grasa. Se define como: $\text{Peso (Kg)} / \text{Altura (metros)}^2$. Cualquier valor superior a 2SD o $\text{IMC} > 30$ indica obesidad. Se correlaciona con la grasa subcutánea y con la grasa corporal total.
- **Pliegues cutáneos:** la valoración de pliegues cutáneos por medio de un lipocalibrador es el método práctico y útil en clínica, para valorar la magnitud de los depósitos de grasa. Se miden los pliegues tricipital, bicipital, subescapular y suprailíaco. Es un método subjetivo y se cometen errores inter e intrapersona. El más empleado es el pliegue tricipital. Se considera obesidad

si la medida es superior al percentil 85 correspondiente a su edad y sexo, y obesidad si es superior al percentil 95 (Martínez Sopena et al). En caso de no disponer de valores de referencia se pueden considerar obesos aquellos pacientes que tengan un pliegue tricipital superior a 20 mm.

- **Perímetros cintura y cadera:** la medición de los perímetros de cintura y de cadera, permite definir el tipo de distribución de grasa en el individuo. (Moreno Aznar et al).
 - La medición del perímetro cintura se aplica horizontalmente una cinta métrica no elástica en el punto medio entre el reborde costal inferior y la cresta iliaca.
 - La medición del perímetro de la cadera se realizará en el punto de máxima circunferencia a nivel de los glúteos, con la cinta en un plano horizontal.

La circunferencia de la cintura abdominal (CC) ha sido reconocida como el mejor indicador clínico de acúmulo de grasa visceral y, por ello, la CC puede ser una medida más adecuada en términos de Síndrome metabólico y riesgo cardiometabólico. Estudios realizados en niños con el mismo grado de obesidad muestran que los sujetos con mayor CC es más probable que presenten factores de riesgo cardiometabólico alterados cuando se comparan con los de menor CC. De hecho, el aumento de CC se asocia a presión arterial elevada, aumento de los niveles plasmáticos de colesterol LDL, triglicéridos e insulina y disminución de colesterol HDL. La asociación entre CC y este grupo de factores de riesgo cardiovascular no es solo el reflejo de un cierto grado de obesidad, sino que parece tener connotaciones fisiopatológicas, aunque los mecanismos implicados no sean claramente conocidos. A pesar de las recomendaciones, el uso de la medida de CC en niños y adolescentes para diagnosticar obesidad abdominal es dificultoso por la falta de guías específicas normativas de uso clínico (Bel Comós et al).

2. Pruebas complementarias

En el caso de sobrepeso y obesidad leve, y comprobado que el patrón de crecimiento es adecuado, será suficiente realizar una analítica con bioquímica general, estudio lipídico (colesterol, triglicéridos...), estudio hematológico.

Cuando la obesidad es moderada o superior, o ante la sospecha de trastorno del metabolismo hidrocarbonado, habrá que añadir:

- Sobrecarga oral de glucosa: para detectar el debut de una diabetes tipo 2. Se valorarán los niveles basales de glucemia e insulina y los que existen a los 120 minutos de haber ingerido 1.75 gr de Glucosa x Kg de peso (máximo 100 gr). Está indicada cuando existe familiares con diabetes mellitus tipo 2, si existen alteraciones de la glucemia basal ($> 100\text{mg/dl}$) o insulinemia basales ($> 15\mu\text{U/ml}$), dislipemia, HTA, o aspectos de la exploración física asociadas a la RI (acantosis nigricans...). Nos permitirá evaluar la eventual intolerancia a los hidratos de carbono y el grado de hiperinsulinismo. La American Diabetes Association establece los criterios para diagnosticar los diversos estadios de intolerancia a glucosa y diabetes tipo 2.

Glucosa	Normal	Alterada	Diabetes
Ayunas	$< 100\text{ mg/dl}$	$100\text{-}125\text{ mg/dl}^*$	$\geq 126\text{ mg/dl}$
SOG (2 horas)	$< 140\text{ mg/dl}$	$140\text{-}199\text{ mg/dl}^{**}$	$\geq 200\text{ mg/dl}$
Casual	–	–	$\geq 200\text{ mg/dl}$ + clínica ^{***}
SOG: sobrecarga oral de glucosa. *Glucosa en ayunas alterada. **Intolerancia a glucosa. ***Poliuria, polidipsia.			

Tabla 3. Criterios de la American Diabetes Association para el diagnóstico de tolerancia a glucosa alterada y de diabetes. Extraído de: Bel Comós J, Murillo Valles M. Obesidad y síndrome metabólico. Protoc diagn ter pediatri. 2011;1:228-35.

- Índice HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment); $\text{HOMA} = (\text{Insulina ayunas en microU/ml} \times \text{Glucemia en ayunas mg/dl} / 18) / 22.5$ es el índice más empleado

para medir la insulinoresistencia. Mide la sensibilidad hepática a la insulina, pero da poca información sobre la sensibilidad periférica (muscular). Se correlaciona con la existencia de diabetes, disminución HDL colesterol y aumento de los triglicéridos. Los valores de HOMA $>2,4$ y 3 ó de Insulina en ayunas > 10.5 y 15 microU/MI son indicativos de insulinoresistencia en niños pre y puberales respectivamente (Barrio et al.)

- Insulinemia: Valores superior a 15 microU/mL son demostrativos de hiperinsulinemia en niños.
- TSH y T4: para detectar hipotiroidismo.

Se pueden plantear más estudios en función de la patología que sospechemos (estudio de hiperandrogenismo en el caso de hirsutismo, talla baja, retraso ponderal...)

ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS

EN LA OBESIDAD INFANTIL.

En el caso de que el origen de la obesidad sea una patología orgánica es evidente que será necesario un tratamiento etiológico. Si la obesidad es de causa nutricional, como en la mayoría de los casos, el enfoque terapéutico tendrá como objetivo la pérdida de peso y su mantenimiento a lo largo del tiempo. El tratamiento de la obesidad infantil se basa en tres elementos, que son: la reorganización de los hábitos alimentarios, la actividad física y el tratamiento comportamental. En cambio, el tratamiento farmacológico o quirúrgico tiene aún una indicación excepcional en el período juvenil.

Por tanto se trata de un tratamiento multidisciplinar que incluye modificaciones dietéticas, aspectos conductuales, y en los que el entorno familiar tiene un papel de apoyo de gran trascendencia.

1. Medidas nutricionales: las intervenciones nutricionales en la obesidad infantil deben estar dirigidas a la organización de la ingesta y a la reducción del exceso calórico en la alimentación del niño, a expensas de la utilización de alimentos con alto valor nutricional, de forma equilibrada, con una limitación moderada de la ingesta energética, de modo que puedan ser mantenidas en el tiempo, e ir perdiendo peso a ritmo adecuado. La organización y distribución de las comidas es el primer paso a realizar, recomendando una dieta en la que los aportes sean aproximadamente de un 50-55% en forma de hidratos de carbono, un 30-35% en forma de grasas y un 12-15% en forma proteica. En cuanto a la ingesta de líquidos, la bebida habitual debe ser el agua, restringiendo las bebidas azucaradas. Por lo tanto será fundamental el aprendizaje de nuevos hábitos de alimentación para que los pueda mantener de por vida.

En la obesidad severa una restricción calórica moderada no parece implicar ningún riesgo para el crecimiento, siempre que la pérdida ponderal sea progresiva. Los objetivos a conseguir será una reducción del peso dentro del 20% para el peso ideal y evitar la pérdida de masa magra.

2. Modificación de la conducta: es muy importante la implicación de la familia, para conseguir modificar los hábitos dietéticos del niño.
3. Ejercicio físico: La pauta de pequeñas dosis de ejercicio físico a lo largo del día (20-30 minutos), contribuye a la pérdida ponderal, disminuyendo la masa grasa y aumentando la magra. Los niños afectos de obesidad no pueden seguir un programa de ejercicio físico estricto, por lo tanto deben de buscar cualquier oportunidad para moverse y disminuir las actividades sedentarias (limitar el empleo de dispositivos electrónicos).
4. Tratamiento farmacológico: no existe mucha experiencia con niños y adolescentes con fármacos antiobesidad. No está demostrada su eficacia a largo plazo y ninguno está exento de efectos secundarios. Es importante reseñar que no sustituye a las medidas antes expuestas. Por lo tanto, en el caso de tener que usarlos, los

emplearemos en pacientes adolescentes, cercanos a la edad adulta, en los que el crecimiento esté prácticamente finalizado, acompañado de una obesidad muy severa y tras haber sido refractario a los tratamientos habituales.

5. Cirugía bariátrica: existe muy poca experiencia respecto a cirugía bariátrica en la edad pediátrica. Se limitará su uso a casos de obesidades o comorbilidades excepcionalmente graves, realizándose en centros altamente especializados.

OBJETIVOS

OBJETIVOS

El objetivo del estudio es realizar un estudio descriptivo retrospectivo a partir de una muestra de pacientes obesos controlados en una consulta de obesidad pediátrica. Los objetivos del estudio son los siguientes:

1. Realización de un estudio descriptivo, tanto antropométrico como analítico, de los pacientes obesos tratados en nuestra consulta durante el año 2010-2011.
2. Evolución de la obesidad y evaluación de su asociación con la respuesta al tratamiento.
3. Comparación del seguimiento y evolución con una muestra de pacientes de las mismas características estudiada en el año 2008.

MATERIAL Y MÉTODOS

MATERIAL Y MÉTODOS

1. Pacientes:

Se trata de una muestra de 74 pacientes de ambos sexos (34 niños y 40 niñas), controlados en la consulta preferentemente dedicada a la obesidad de la Unidad de Endocrinología Pediátrica del Hospital Universitario Miguel Servet desde Enero 2010 hasta Diciembre 2011.

Se seleccionaron aquellos pacientes cuya primera visita se realizó entre Enero 2010 y Diciembre 2011. En estos pacientes se realizó un seguimiento de la siguiente manera:

Fueron controlados una media de tres veces al año (entre dos y cuatro veces, durante un año).

La duración aproximada de las visitas fue de unos veinte minutos

No era una consulta plenamente dedicada a la obesidad, también se atendían otras patologías (otros trastornos del metabolismo hidrocarbonato, pacientes diabéticos...)

No se impartieron clases de formación en conceptos generales nutricionales y prevención de la obesidad.

Para la selección de la muestra no se tuvo en cuenta el sexo, la edad, el estadio puberal ni el grado de obesidad.

Criterios de Inclusión

1. Pacientes con obesidad ($IMC > p95$ para su edad y sexo).
2. Pacientes cuya primera visita se realizó entre Enero 2010 y Diciembre 2011.

Criterios de Exclusión

1. Pacientes con obesidad secundaria a alguna patología (síndrome de Prader Willi....).

Los resultados que posteriormente se expondrán se compararon con una muestra de 36 pacientes (21 mujeres, 15 varones) controlados previamente en la consulta de obesidad en el año 2008, de un estudio realizado previamente. Todos los pacientes eran obesos ($IMC > p95$). En estos pacientes el seguimiento a lo largo de un año se realizó de la siguiente manera:

Se realizó una media de cuatro controles al año (entre cuatro y cinco).

La duración aproximada de las visitas fue de unos 30 minutos.

Se trataba de una consulta prácticamente exclusiva de obesidad.

Se impartían clases a los pacientes y a la familia de conceptos generales de prevención y nutrición de la obesidad.

2. Métodos

Parámetros analizados

Los parámetros analizados en cada uno de los pacientes, recogidos a través del registro de datos de las historias clínicas son los siguientes (Anexo I).

2.1. Datos de registro y antecedentes perinatales:

- Fecha de nacimiento
- Sexo
- Edad gestacional expresada en semanas de edad gestacional (SEG).

- Peso al nacimiento en gramos
- Talla del recién nacido en cm.

2.2 Parámetros antropométricos

- Talla (cm): Medida con tallímetro del modelo Holtain, del sistema Harpendem en bipedestación. Para evitar equivocaciones se ha empleado la media de dos o más mediciones consecutivas, recolocando al paciente después de cada una de ellas.
- Peso (Kg): Se ha obtenido de los niños desnudos empleando básculas modelo SECA. El niño debe estar de pie sin tocar nada y sin moverse.
- Índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet (Kg/m^2) y SDS (Z-score): se obtiene dividiendo el peso en kilogramos entre la talla al cuadrado en metros. Permite valorar el peso en relación a la talla. Dado que el IMC cambia con la edad, desde la infancia a la adolescencia, para definir los términos de sobrepeso y obesidad, se deben utilizar límites relacionados con la edad.
- Pliegues grasos tricipital y subescapular (mm): Se emplean para valorar la cantidad de tejido adiposo subcutáneo. Se midieron en el lado izquierdo empleando un lipómetro Holtain expresándolo en mm. El pliegue tricipital se midió en el punto medio del brazo. El pliegue subescapular se midió un centímetro por debajo del ángulo de la escápula izquierda.
- Medición de perímetro de cintura, perímetro de cadera, genu valgo.
- Tensión arterial
- Estadio puberal:

Se valoró siguiendo la escala de Tanner de 5 estadios. Se determinó el estadio puberal de los pacientes al inicio del tratamiento (del estadio 1 al estadio 5) y

en cada una de las visitas. Se define como estadio prepuberal (menor de 2) o puberales (igual o mayor a 2). Para la clasificación de los pacientes, se tuvo en cuenta el desarrollo mamario máximo en las mujeres y el volumen testicular máximo en los varones. Se distinguen cinco estadios de desarrollo:

- Estadio 1: estadio infantil. En la mujer no existe ningún grado de desarrollo mamario y en el varón, el volumen testicular es inferior a 4 ml. No existe vello pubiano.
- Estadio 2: en el varón, el volumen testicular es igual o mayor a 4 ml. En la mujer se inicia la telarquia, existiendo el botón mamario. Se palpa un pequeño nódulo con discreto aumento de diámetro en la areola. Comienza a aparecer vello pubiano en ambos sexos. Este estadio representa el inicio de la pubertad.
- Estadio 3: En el varón el pene aumenta de tamaño afectando más a su longitud. El volumen testicular oscila entre los 6 y 12 ml. En la mujer, la mama y el pezón crecen más, mostrando un contorno redondeado en el perfil lateral. En ambos, el vello pubiano se extiende sobre la sínfisis pubiana, es más rizado y más fuerte.
- Estadio 4: En la mujer, la areola y el pezón crecen formando una pequeña elevación que sobresale del resto de la glándula. En el varón el pene aumenta en longitud y circunferencia, el glande se encuentra desarrollado. El volumen testicular se sitúa entre los 12-15 ml. El vello pubiano es similar al del adulto, ocupando menor superficie.
- Estadio 5: en el varón volumen testicular superior a los 15 ml, y en la mujer presencia de la mama adulta. En ambos vello pubiano adulto.

Las variables (peso, talla, IMC, IMC Z-score) se expresaron, cuando fue posible, en forma de media \pm desviaciones estándar (SDS), en relación a los controles de referencia según edad y sexo que fueron extraídos de:

- Peso, talla, IMC, IMC Z-score Centro “Andrea Prader” de Zaragoza, 2002, para niños normales (Carrascosa Lezcano et al).

2.3 Parámetros analíticos.

Se determinaron basalmente los niveles de glucemia, Insulina, colesterol, triglicéridos, HDL colesterol, LDL colesterol, hormonas tiroideas. Sobrecarga oral de glucosa se determinó en los pacientes con mayor obesidad.

Las variables antropométricas y analíticas se determinaron, cuando hubo datos disponibles en los controles realizados durante el periodo de observación; al inicio, a los 6 meses y al año de haber acudido a consulta.

2.4 Tratamiento instaurado. (Anexo II)

El tratamiento médico corresponde a un enfoque tradicional, con énfasis en la educación para modificación de hábitos generales: respecto a la alimentación e incremento de ejercicio físico. La indicación de medidas dietéticas depende de la edad del niño y de su grado de obesidad.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO Y BASE DE DATOS.

Para la realización de la base de datos, los gráficos y el estudio descriptivo y analítico se empleó el programa SPSS 19.0 para Windows.

Los resultados descriptivos se expresaron en forma de media aritmética y, con desviaciones estándar.

- Test de Kolmogorov-Smirnov y Saphiro-Wilk para análisis de normalidad de las variables cuantitativas.
- Test de T-Student para datos apareados para comparar variables cuantitativas pre y post tratamiento en variables que cumplían el criterio de distribución normal.
- Test de Wilcoxon para variables apareadas para comparar variables cuantitativas al inicio y al final del tratamiento en variables que no cumplían el criterio de distribución normal.

RESULTADOS

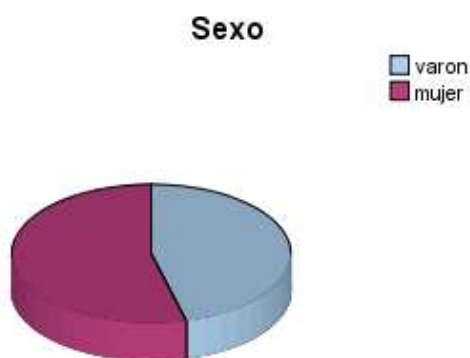
RESULTADOS

1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA.

1. PACIENTES CONTROLADOS ENTRE 2010 Y 2011.

1.1.1 Sexo.

La muestra estudiada constó de 74 pacientes, de los cuales el 45,9% fueron pacientes de sexo masculino y el 54,1% fueron pacientes de sexo femenino.



	Frecuencia	Porcentaje
Varón	34	45,9
Mujer	40	54,1
Total	74	100,0

Gráfico 1. Descriptivo de sexos.

Tabla 1. Descriptivo de sexos.

1.1.2 Edad.

La edad media de nuestros pacientes al iniciar el estudio fue de $12,12 \pm 2,1$ años, en ambos sexos. Para las mujeres la edad media en la primera consulta fue de $12,1 \pm 2,3$ años, y en los varones de $12,1 \pm 2$ años.

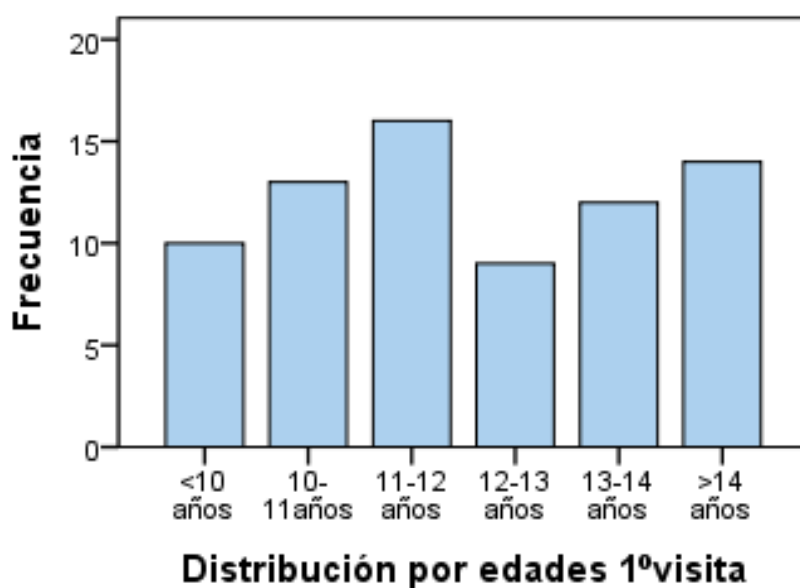


Gráfico 3. Distribución por edades 1ª visita

La edad de inicio de la obesidad fue de $7,1 \pm 2,4$ años. La distribución por grupo de edad se muestra en la siguiente tabla y gráfico.

Edad Inicio obesidad

	Frecuencia	Porcentaje
0-2 años	2	3,3
2-4 años	6	10,0
4-6 años	16	26,7
6-8 años	12	20,0
8-10 años	21	35,0
10-12 años	3	5,0

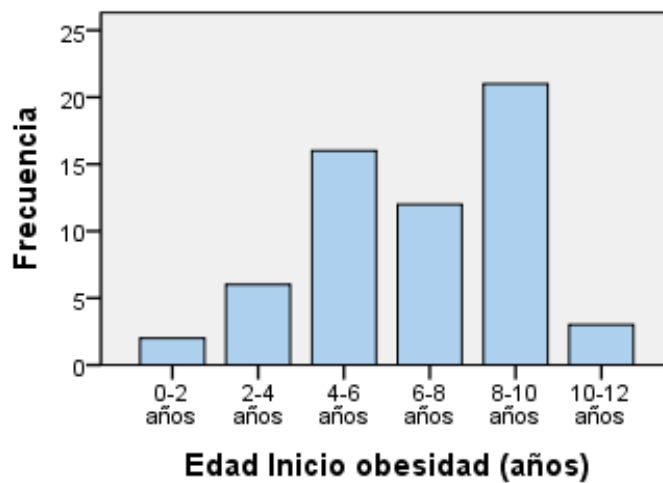


Tabla 4 y Gráfico4 edad de inicio de obesidad (años)

1.1.3. Antropometría al nacimiento.

Respecto a las características al nacimiento, la edad gestacional media fue de 38,71 semanas de edad gestacional. El peso medio de recién nacido fue de 3,134±0,5 Kg y la talla media de recién nacido 49,3±2 cm.

El 5.4% de los pacientes tuvieron un peso de recién nacido superior a los 4000 gr, y el 9,4% de los pacientes pesaron al nacimiento menos de 2500 gramos.

	Media	Desv. típ.	Mínimo	Máximo
Edad Gestacional (SEG)	38,71	1,486	36	42
Peso recién nacido (gr)	3134,79	552,618	1900	4500
Longitud recién nacido (cm)	49,38	2,027	45	53

Tabla 5. Antropometría al nacimiento

En nuestra muestra existe un 16,2% de pacientes pequeños para la edad gestacional (aquellos recién nacidos con peso inferior al percentil 10 de acuerdo a la edad gestacional). También se puede definir pequeño para la edad gestacional, aquellos pacientes cuyo peso y talla eran inferiores al percentil 10 de acuerdo a la edad gestacional; en nuestra muestra 5.4% de los pacientes.

En nuestra muestra de pacientes nos encontramos con 17.6% de niños con peso al nacimiento superior al percentil 90 de peso para la edad gestacional (grandes para edad gestacional).

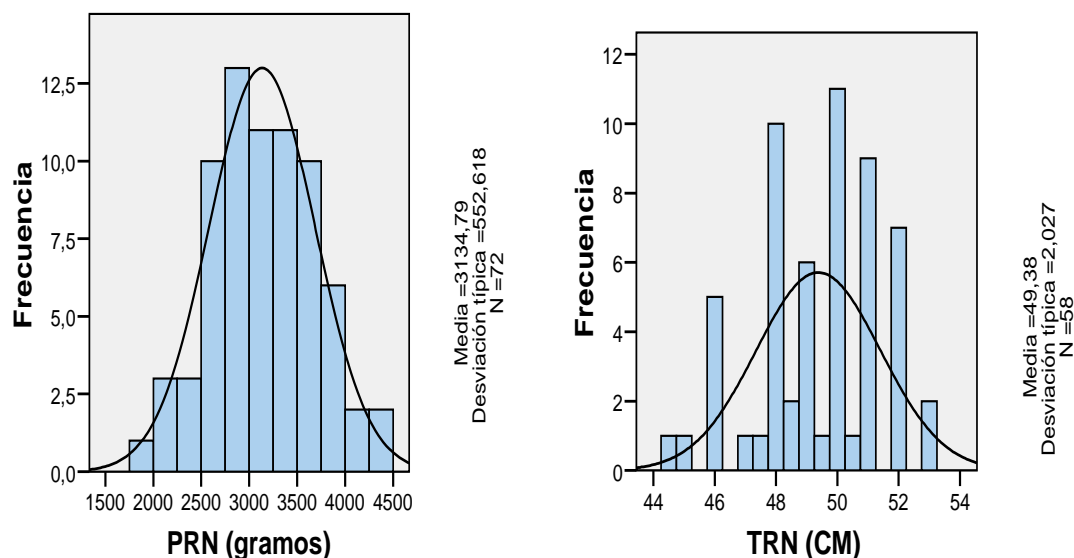


Gráfico 5. Antropometría al nacimiento.

1.1.4 Antecedentes familiares.

En un 86,5% de nuestros pacientes se encontró antecedentes familiares de obesidad, y en un 64,9% de Diabetes Mellitus 2.

1.1.5 Antecedentes personales.

La mayoría de los pacientes no tenían antecedentes de interés (60% de la muestra). 11 de los pacientes fueron intervenidos de adenoidectomía (14,9%), 5 pacientes en tratamiento psicológico por ansiedad (6,7% de la muestra), 7 pacientes con bronquitis de repetición (9,4% de la muestra) y 4 niñas presentaron pubertad precoz (5,4%). El resto de los pacientes estudiados no referían patología relevante.

1.1.6 Alimentación perinatal.

El 31,1% de los pacientes fueron alimentados con lactancia materna, y el 10,8% de los pacientes fueron alimentados con lactancia artificial. En más del 50% de las historias revisadas no constaba el tipo de lactancia. La duración media de la lactancia materna fue de 7,3 meses.

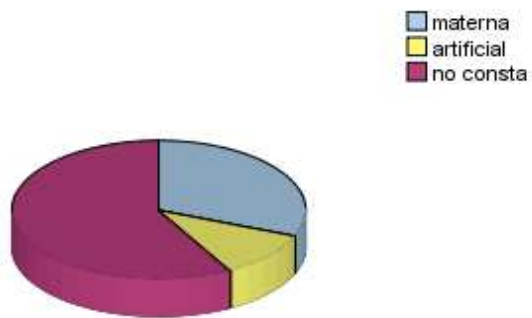


Gráfico 6. Descriptivo tipo lactancia

1.1.7. Ejercicio físico.

Al inicio del control en nuestras consultas el 68,9% de nuestros pacientes no realizaban ningún tipo de ejercicio físico fuera del horario escolar, frente al 31,1% que si que realizaban alguna actividad física.

2. PACIENTES CONTROLADOS EN EL AÑO 2008.

1.2.1 Sexo.

La muestra estudiada constó de 36 pacientes, de los cuales el 41,7% fueron pacientes de sexo masculino y el 58,3% fueron pacientes de sexo femenino.

1.2.2 Edad

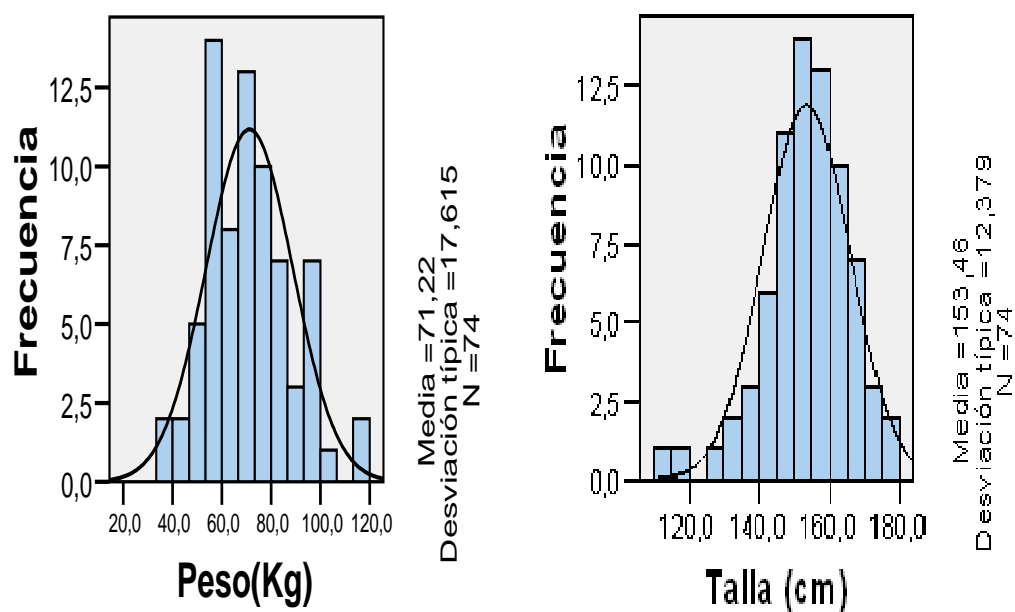
La edad media de nuestros pacientes al iniciar el estudio fue de $12,1 \pm 2,4$ años, en ambos sexos.

2. PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS 1º VISITA.

2.1 PACIENTES CONTROLADOS EN LOS AÑOS 2010-2011.

Las características antropométricas al inicio de los controles en consulta de Endocrinología pediátrica se muestran en la siguiente tabla.

Gráficos 7. Parámetros antropométricos peso, talla e IMC en la 1º consulta.



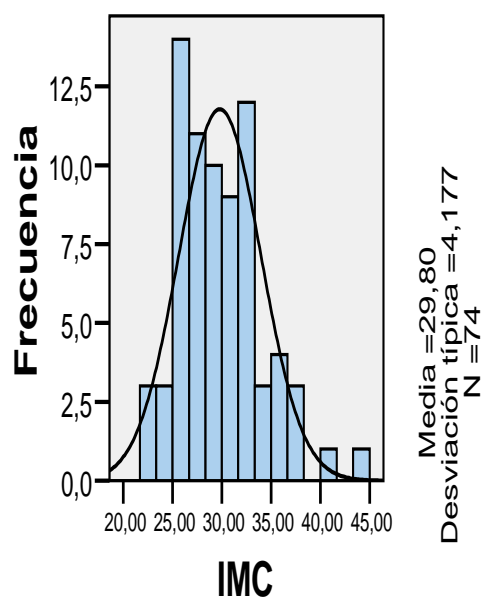


Tabla 6. Parámetros antropométricos 1ª visita

	Media	Desv. típ.	Mínimo	Máximo
Peso (Kg)	71,222	17,6152	33,6	118,0
Talla (Cm)	153,462	12,3792	112,7	177,8
IMC	29,7956	4,17652	21,79	43,58

Según el z-score del IMC se clasificó la obesidad en 3 grupos distintos, si el IMC se encontró entre 2 y 3 desviaciones estándar se clasificó como obesidad leve, si se encontró entre 3 y 4 como obesidad moderada y si fue mayor de 4 desviaciones estándar se clasificó como grave. Más de la mitad de los pacientes (64.9%), padecían una obesidad leve frente al 13.5% que padecían una obesidad grave. El siguiente gráfico muestra los resultados con respecto a la primera visita:

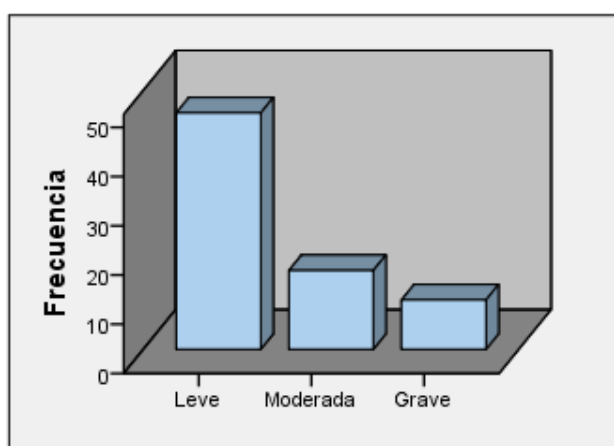


Tabla 7. Z-score IMC distribución por grupos

	Frecuencia	Porcentaje
Leve	48	64,9
Moderada	16	21,6
Grave	10	13,5
Total	74	100,0

Gráfico 8. Z-score IMC distribución por grupos

En la exploración física al inicio se observó hirsutismo en el 9,5% % de los pacientes, estrías 32,4%, acantosis nigricans 77% y genu valgo en 63,5%.

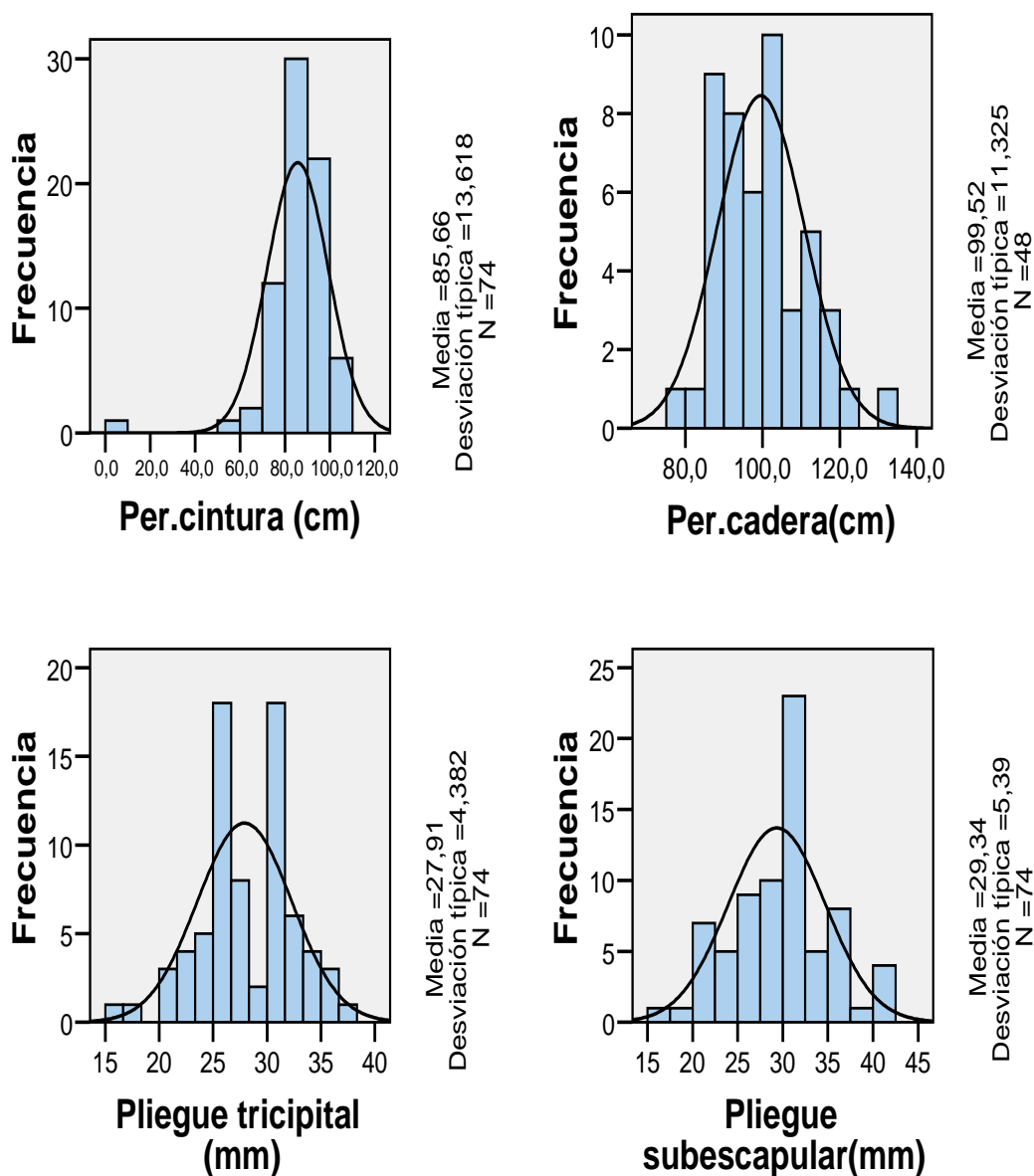
Tabla 8 Exploración física 1ª visita

	Si	No
Estrías	32,4%	67,6%
Acantosis Nigricans	77%	23%
Genu Valgo	53.5%	46,5%
Hirsutismo	9.5%	90,5%

En todas las visitas se realizó una medición de pliegues (tricipital y subescapular), así como perímetros de cintura y cadera, tal y como se refleja en la siguiente tabla.

Tabla 9. Antropometría cintura, cadera, pliegue tricipital y pliegue subescapular 1ª visita vista

	Per. cintura(cm)	Per.Cadera (cm)	Pl.Tricipital(mm)	Pl.Subescapular(mm)
Media	85,661	99,525	27,91	29,34
Desv. típ.	13,6185	11,3245	4,382	5,390



Gráficos 9. Antropometría perímetro cintura, perímetro cadera y pliegues tricipital y subescapular en la primera visita.

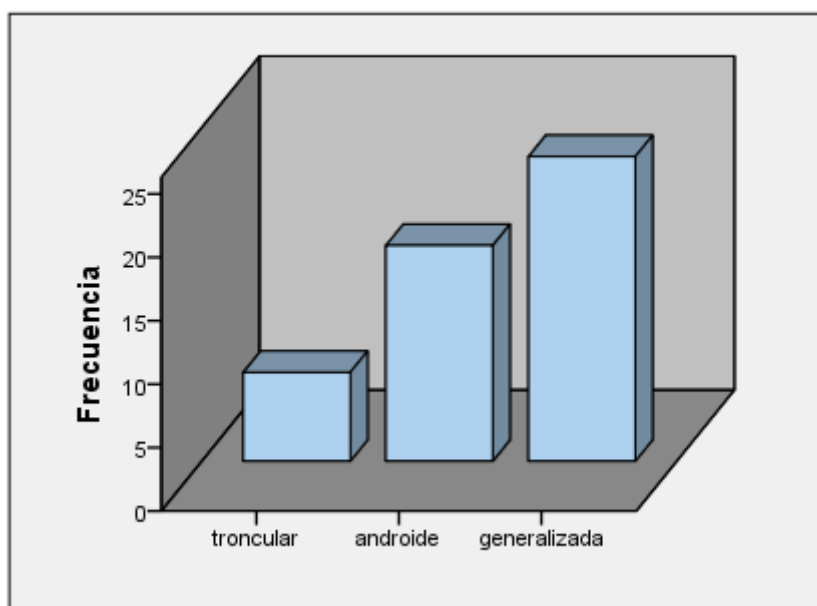


Tabla10. Clasificación pacientes según índice cintura/cadera

	Porcentaje
Troncular	18,6
Androide	37,2
Generalizada	44,2

Gráfico y tabla 10. Distribución de la grasa según índice cintura/cadera 1ª visita

2.2. PACIENTES CONTROLADOS AÑO 2008.

Las características antropométricas al inicio de los controles en consulta de Endocrinología pediátrica se muestran en la siguiente tabla.

Tabla 11. Descriptivo parámetros antropométricos ambos sexos pacientes estudiados año 2008

	Peso(Kg)	Talla(cm)	IMC1	Zscore IMC
Media	71,7417	156,299	28,8453	3,3896
Desv. típ.	19,85908	12,3227	4,94473	1,57323

En la exploración física al inicio se observó hirsutismo, estrías, acantosis nigricans y genu valgo según se expone en la siguiente tabla:

	Si	No
Estrías	16,7%	83,1%
Acantosis Nigricans	58,3%	41,7%
Genu Valgo	61,1%	38,9%
Hirsutismo	11,1%	88,9%

3. PARÁMETROS ANALÍTICOS 1º CONSULTA.

3.1 PACIENTES CONTROLADOS 2010-2011.

En las siguientes tablas se exponen los valores medios de las analíticas que se realizaron en la primera consulta; todos los valores fueron medidos en ayunas.

Tabla 12. Valores basales de Glucemia (mg/dL), Insulina (mU/mL) e Índice HOMA 1º visita

	Glucemia	Insulina	HOMA
Media	83,03	18,723	3,8705
Desv. típ.	7,722	10,5901	2,28464

69 pacientes (93,24%), 33 varones y 36 mujeres, al inicio de las consultas contaron una insulinemia basal superior a 15 μ UI/mL, y 47 pacientes presentaron un índice HOMA > 3.

Tabla13. Valores basales medios de triglicéridos y colesterol en la 1º consulta

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Triglicéridos (mg/dL)	68	32	288	98,13	43,872
Colesterol (mg/dL)	72	86	225	159,44	28,657
LDL(mg/dL)	68	29	153	97,21	24,965
HDL(mg/dL)	68	24	139	43,18	16,148

2 varones al inicio del estudio presentaban hipertrigliceridemia (definida como triglicéridos basales >150 mg/dL), 6 pacientes hipercolesterolemia (colesterol basal >200 mg/dL), y 5 pacientes presentaban colesterol LDL >130 mg/dL.

6 pacientes al inicio del estudio presentaban hipertransaminasemia (8,1% de los pacientes de la muestra). Una paciente presentaba al inicio del estudio microalbuminuria.

Incluimos el análisis de ácido úrico basal, determinado en la mayoría de los pacientes (91,9%) el valor medio fue de $5,09 \pm 1,13$ mg/dL (rango de 3,2 a 8,10). Con respecto a los valores obtenidos de Leptina en situación basal, tenemos resultados en 25 pacientes de la muestra (33,7%) encontrándonos unos valores medios de $29,16 \pm 8,9$ mg/dl con un rango entre 16 y 56.

3.1.1 Desarrollo puberal en la primera consulta.

Según el estadio de desarrollo puberal (Tanner), el 28,4% de los pacientes en la primera consulta se encontraban en estadio prepuberal (Tanner 1). El 18,9% se encontraban en estadio 2, un 9,5% en estadio 3, y un 21,6% en los estadios 4 y 5 de Tanner.

La edad de la menarquía de las niñas ha sido de $11,3 \pm 1,2$ años, cuatro pacientes tuvieron pubertad precoz, tratada con análogos GnRH.

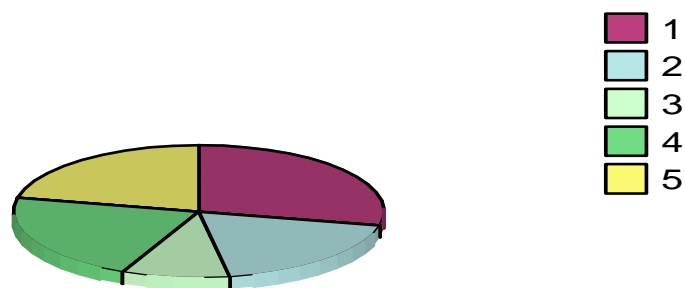


Gráfico 11. Estadios de Tanner 1ª visita.

3.1.2. Seguimiento control en consulta

El seguimiento en la segunda consulta (realizado aproximadamente a los 6 meses aproximadamente de iniciarse el tratamiento dietético), fue seguido por 59 pacientes (79,7% de la muestra), continuando el seguimiento al año 40 pacientes (54,4% de la muestra).

Durante el año de seguimiento en consultas 8 pacientes precisaron ingreso hospitalario (10.8% de la muestra total) para control de la obesidad (4 niños y 4 niñas). Las edades se disponen en el siguiente gráfico.

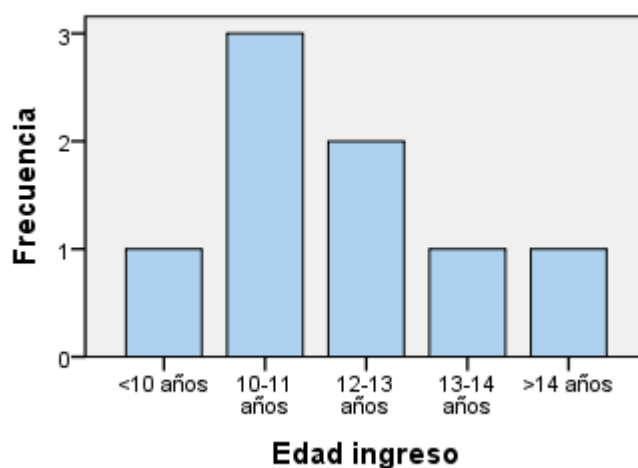


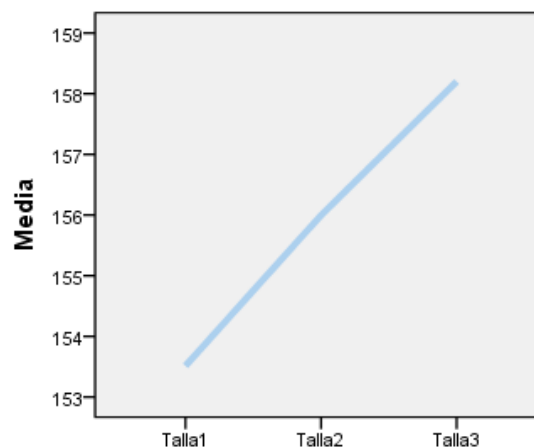
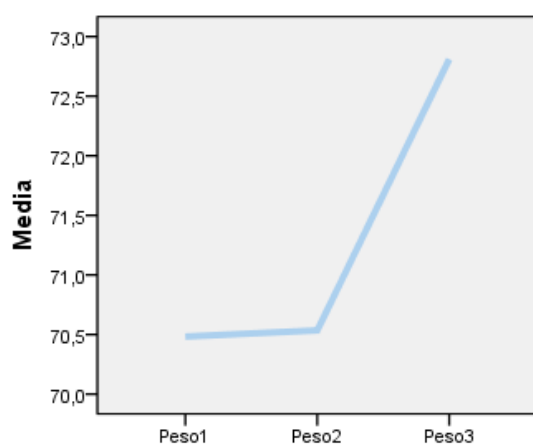
Gráfico 12. Distribución por edades de los pacientes que ingresaron

Los pacientes ingresaron una media de 5.8 días, con una pérdida ponderal media de 3,5 Kg. Durante el ingreso se pautaron dietas normocalóricas, con el objetivo de enseñar una alimentación adecuada, además de fomentar la actividad física en el hospital. En los casos de precisar adelgazamiento rápido por afectación de clínica (Síndrome apnea obstructiva del sueño fundamentalmente), se instauró dieta restrictiva hipocalórica.

4. EVOLUCIÓN LONGITUDINAL DE LOS PRINCIPALES PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS.

4.1 PACIENTES CONTROLADOS AÑOS 2010-2011

A continuación se muestran los gráficos de evolución longitudinal a lo largo del periodo de observación, de las medias de los principales parámetros determinados: peso, talla, IMC, IMC zScore, pliegue tricípital y perímetro de cintura.



Gráficos 13 y 14: Evolución peso medio y talla media

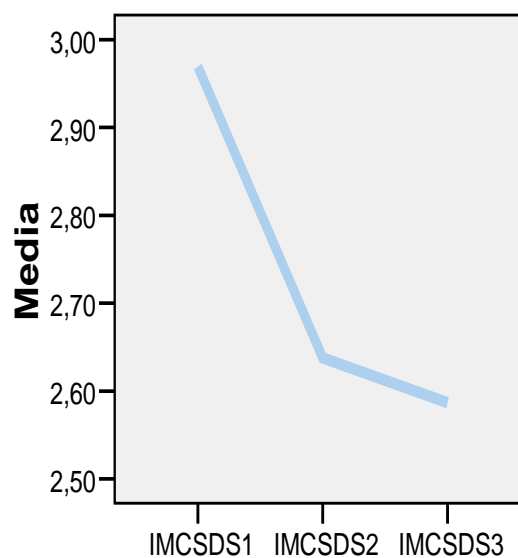
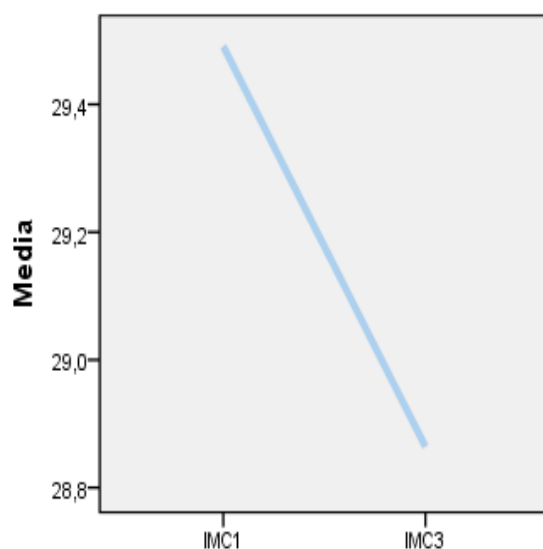
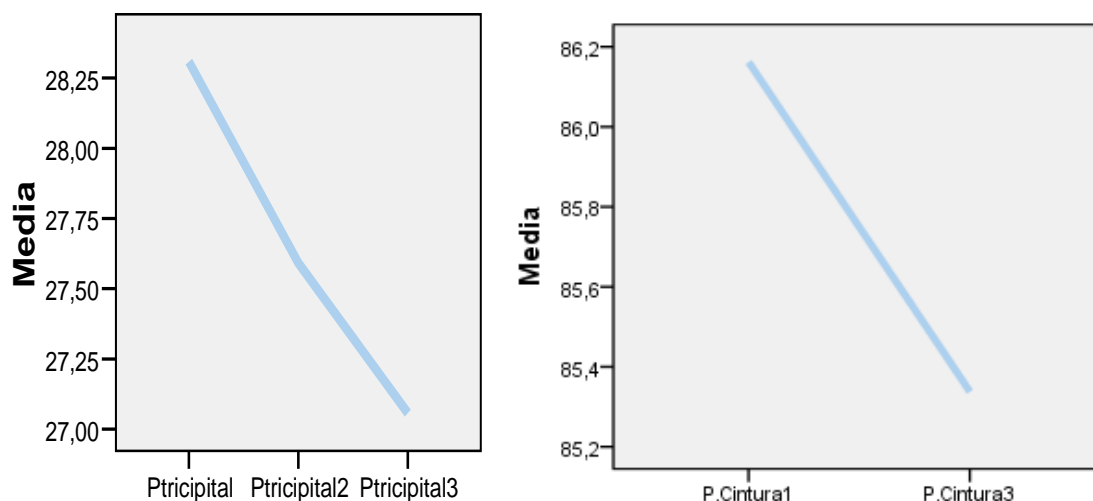


Gráfico 15 y 16: Evolución IMC medio y IMC zScore



Gráficos 17 y 18: Evolución pliegue tricipital y perímetro cintura.

Tabla 14. Evolución antropométrica 1º y 3º visita ambos sexos

	Peso1(Kg)	Peso3(Kg)	Talla1(cm)	Talla3(cm)	IMC1	IMC3	ZscoreIMC1	ZscoreIMC3
Media	71,222	72,8100	153,462	158,200	29,7956	28,8641	2,9739	2,5868
Desv. típ.	17,6152	15,28069	12,3792	10,8890	4,17652	4,01335	,79330	,81703

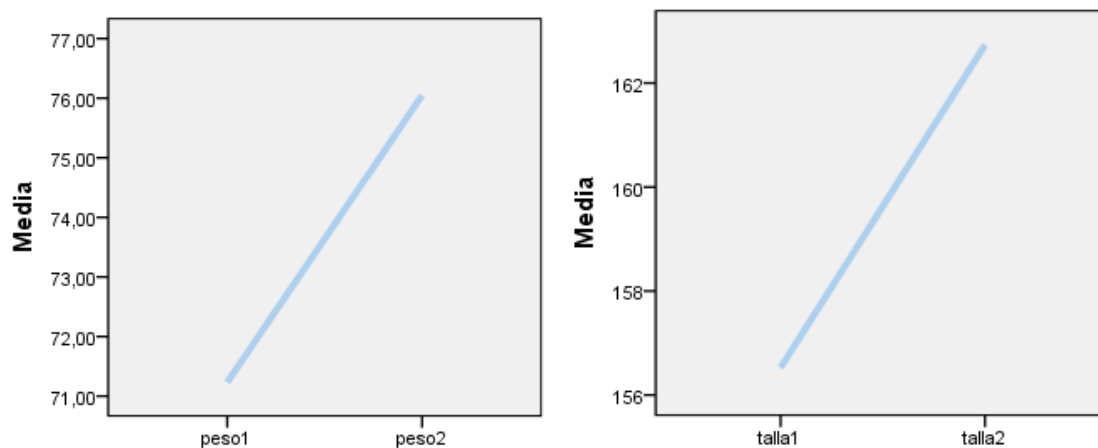
Tabla 15. Comparativa perímetro cintura, pliegue tricipital y pliegue subescapular 1º y 3º visita ambos sexos.

	P.cintura1(cm)	P.cintura3(cm)	P.tricipital1(mm)	P.tricipital2(mm)	P.subescapular1 (mm)	P.subescapular 3(mm)
Media	85,661	85,338	27,91	26,795	29,34	27,462
Desv. típ.	13,6185	9,2391	4,382	4,7803	5,390	6,1606

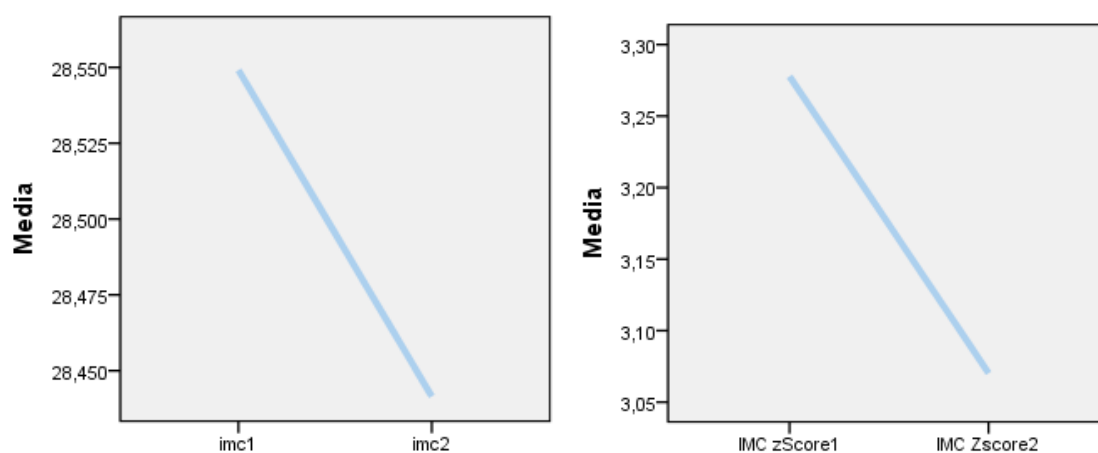
4.2 PACIENTES CONTROLADOS AÑO 2008

A continuación se muestran los gráficos de evolución longitudinal a lo largo del periodo de observación, de las medias de los principales parámetros determinados: peso, talla, IMC, IMC zScore.

Evaluación de la atención a niños obesos en un hospital terciario.



Gráficos 20 y 21: Evolución peso medio y talla media.



Gráficos 22 y 23: Evolución IMC medio y Zscore IMC medio

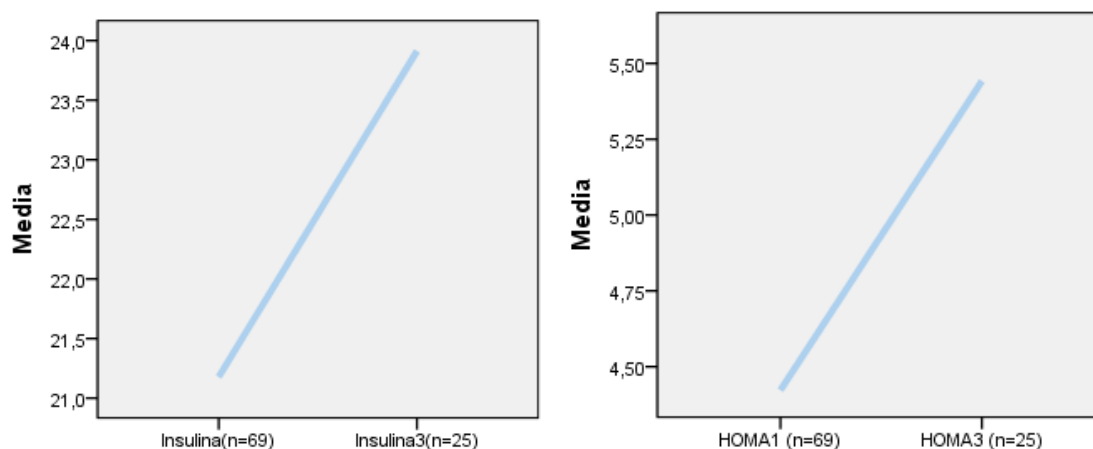
Tabla 16. Evolución Peso, talla, IMC y Zscore IMC1º y 3º visita

	Peso (Kg)	Peso 3(Kg)	Talla1(cm)	Talla3(cm)	IMC1	IMC3	Zscore IMC1	ZscoreIMC3
Media	71,7417	76,0455	156,299	162,7364	28,8453	28,4415	3,3896	3,0703
Desv. típ.	19,85908	17,41526	12,3227	10,80480	4,94473	4,67067	1,57323	1,94647

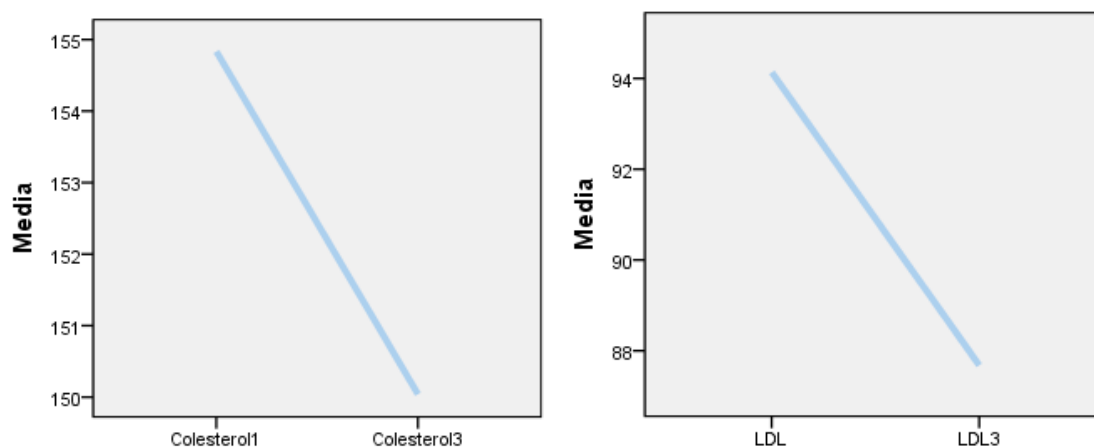
5. EVOLUCIÓN LONGITUDINAL DE LOS PRINCIPALES PARÁMETROS ANALÍTICOS.

5.1 PACIENTES CONTROLADOS AÑO 2010-2011

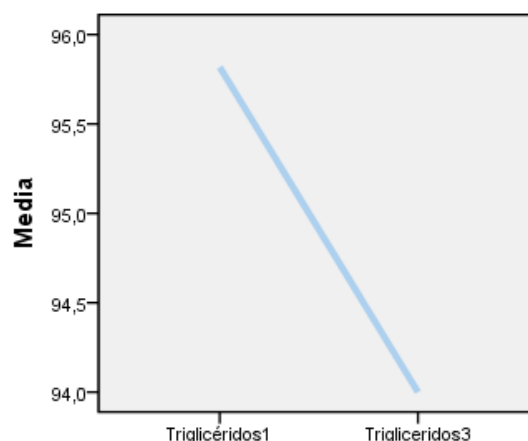
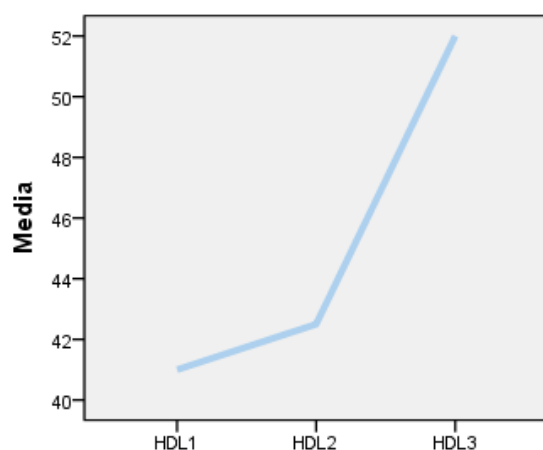
A continuación se muestran los gráficos de evolución longitudinal a lo largo del periodo de observación, de las medias de los principales analíticos determinados: insulina, HOMA, colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol, ácido úrico.



Gráficoos 23 Y 24: Evolución analítica Insulina media(μ UI/mL) e Índice HOMA



Gráficos 25 y 26: Evolución Colesterol medio(mg/dL) y del LDL colesterol medio (mg/dL)



Gráficos 26 y 27: Evolución HDL-colesterol medio(mg/dL) y triglicéridos (mg/dL)

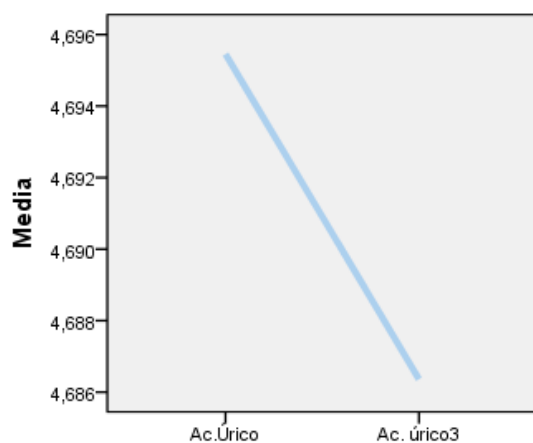


Gráfico 28: Evolución ácido úrico (mg/dL)

Tabla 17. Evolución analítica Insulina e Índice HOMA 1º y 3º visita ambos sexos

	Insulina1	Insulina3	HOMA1	HOMA3
Media	18,723	23,912	3,8705	5,4419
Desv. típ.	10,5901	43,8683	2,28464	10,81314

Tabla18. Evolución triglicéridos, colesterol, LDL colesterol, HDL colesterol 1º y 3º visita ambos sexos

	Triglicéridos1	Triglicéridos3	Colesterol1	Colesterol3	LDL1	LDL3	HDL1	HDL3
Media	98,13	92,33	159,44	150,04	97,21	84,71	43,18	51,83
Desv. típ.	43,872	43,937	28,657	28,700	24,965	24,478	16,148	11,805

5.2 PACIENTES CONTROLADOS AÑO 2008

A continuación se muestran la evolución del Índice HOMA en los pacientes controlados en el año 2008.

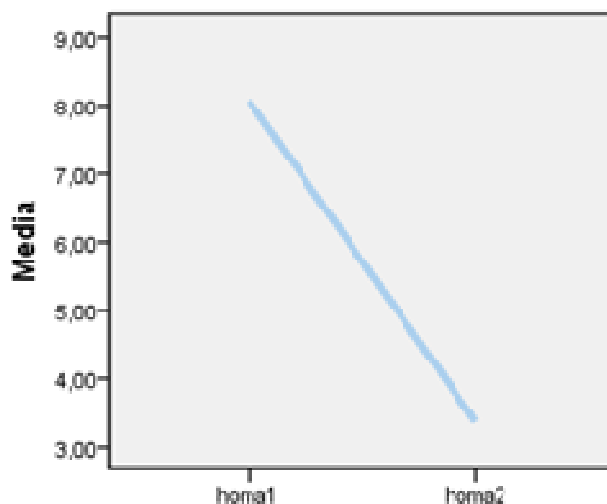


Tabla19. Evolución Índice HOMA

	HOMA1	HOMA3
Media	7,9908	3,5314
Desv. típ.	5,79192	1,44853

Gráfico 29: Evolución Índice HOMA

6. EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS Y ANALÍTICOS POR SEXOS PACIENTES CONTROLADOS AÑO 2010-2011.

6.1 Mujeres.

Al año de haber comenzado el tratamiento orientado al cambio de estilo de vida, continuaron acudiendo a control en consultas 22 mujeres (55%) de ellas.

La edad media de las mujeres en el último control fue de $12,28 \pm 3,4$ años. Los parámetros antropométricos, peso, talla, IMC e IMC z-score al año del tratamiento se muestran en la siguiente tabla.

Tabla 20. Comparación peso, talla, IMC, IMC zScore 1º y 3º visita mujeres

	Peso1 (Kg)	Peso3(Kg)	Talla1 (cm)	Talla3(cm)	IMC1	IMC3	Zscore IMC1	Zscore IMC3
Media	70,330	69,1182	151,288	154,459	30,080	28,63	2,8478	2,4832
Desv. típ.	20,3407	16,44212	13,1782	10,7780	4,9758	4,245	,70067	,72965

El peso medio de las mujeres en la tercera visita fue de 69,1 Kg, un IMC de 28,6 y un zScore IMC de 2,4. Se objetiva un descenso en dichos parámetros.

Al inicio del estudio el 68,4% de las mujeres se clasificaron como obesidad leve (IMC zScore entre 2-3) frente al 87,5% en la última visita, como obesidad moderada (IMC zScore entre 3-4) 23,7% frente al 6,3% y como obesidad grave (IMC zScore >4) 7,9% frente al 6,3% en obesidad grave en la visita al año de seguimiento.

Tabla 21. Comparación evolución perímetro cintura y pliegue tricipital 1º y 3º visita mujeres.

	P.Cintura1 (cm)	P.Cintura3 (cm)	P.Tricipital1 (mm)	P.Tricipital 3 (mm)
Media	84,375	81,850	28,67	27,727
Desv. típ.	10,3841	9,2766	4,720	4,2447

Respecto al perímetro de cintura, en la tercera visita la media fue de $81,8 \pm 9,2$ cm, el pliegue tricipital medio en la tercera visita fue de $27,7 \pm 4,2$ mm (superior al percentil 90 de acuerdo a la edad media). También se objetiva un descenso medio de ambos parámetros.

Con respecto al estadio Tanner, 1 paciente se encuentra en estadio prepuberal, el resto encontrándose en estadios puberales (el 50% de las mujeres en estadio 5 de Tanner).

La evolución de los principales parámetros analíticos en las mujeres en la 1º y 3º visita se muestran en las siguientes tablas:

Tabla22. Evolución Colesterol, Triglicéridos, LDL colesterol y HDL colesterol (mg/dL) 1º y 3º vista mujeres.

	Colesterol1	Colesterol3	Triglicéridos1	Triglicéridos3	LDL1	LDL3	HDL1	HDL3
Media	155,68	145,85	93,83	73,08	96,31	81,38	44,37	49,69
Desv. típ.	30,018	24,166	49,511	13,973	26,502	26,187	11,358	13,002

Tabla 23. Evolución Insulina e Índice HOMA 1º y 3º visita mujeres

	Insulina1	Insulina3	HOMA1	HOMA3
Media	20,911	30,058	4,3071	6,7953
Desv. típ.	12,6215	56,0374	2,70456	13,83178

6.2. Varones

Al año continuaban el seguimiento en consultas 18 varones (52.9% de la muestra de varones).

La edad media de los varones en la tercera visita fue de 13,45±2,1 años. Los parámetros antropométricos, peso, talla, IMC e IMC z-score al año del tratamiento se muestran en la siguiente tabla.

Tabla 24. Comparación peso, talla, IMC, IMC zScore 1º y 3º visita hombres

	Peso1 (Kg)	Peso3 (Kg)	Talla1(cm)	Talla3(cm)	IMC1	IMC3	Zscore IMC1	Zscore IMC3
Media	72,271	77,3222	156,021	162,772	29,4603	29,1487	3,1224	2,7133
Desv. típ.	13,9764	12,74854	11,0128	9,3952	3,01857	3,81234	,87747	,91811

El peso medio de los hombres en la tercera visita fue de 77,3 Kg, un IMC de 29,1 y un zScore IMC de 2,7. Se objetiva un descenso en dichos parámetros.

Al inicio del estudio el 57,6% de los hombres se clasificaron como obesidad leve (IMC zScore entre 2-3) frente al 50% en la última visita; como obesidad moderada (IMC

zScore entre 3-4) 27,3% frente al 42,9% y como obesidad grave (IMC zScore>4) 15,2% frente al 7,1% en obesidad grave en la visita realizada al año de seguimiento.

Respecto al perímetro de cintura, en la tercera visita la media fue de $89,4 \pm 7,5$ cm, el pliegue tricipital medio en la tercera visita fue de $25,5 \pm 5,2$ mm (superior al percentil 90 de acuerdo a la edad media).

Tabla 25. Comparación evolución perímetro cintura y pliegue tricipital 1º y 3º visita hombres

	Pcintura1 (cm)	P.Cintura3 (cm)	P.tricipital(mm)	P.tricipital3(mm)
Media	87,174	89,441	27,03	25,588
Desv. típ.	16,6874	7,5351	3,828	5,2804

Con respecto al desarrollo puberal, 3 pacientes se encontraban en estadio 1 de Tanner y el resto en estadios puberales (el 26,7% de las varones ya habían finalizado el desarrollo puberal, estadio 5 de Tanner).

La evolución de los principales parámetros analíticos en las hombres en la 1º y 3º visita se muestran en las siguientes tablas:

Tabla26. Evolución Colesterol, Triglicéridos, LDL colesterol y HDL colesterol (mg/dL) 1º y 3º visita varones.

	Colesterol1	Colesterol3	Triglicéridos1	Triglicéridos3	LDL1	LDL3	HDL1	HDL3
Media	163,65	155,00	102,70	115,09	98,15	88,64	48,09	43,45
Desv. típ.	26,872	33,820	37,198	56,161	23,598	22,888	20,038	9,720

Tabla27. Evolución Insulina e Índice HOMA 1º y 3º visita varones

	Insulina1	Insulina3	HOMA1	HOMA3
Media	16,335	14,694	3,3941	3,4120
Desv. típ.	7,2675	9,4699	1,62564	2,56136

7. ESTADÍSTICA ANALÍTICA

7.1 Evaluación de las diferencias en los parámetros al inicio y al final de iniciar la modificación del estilo de vida muestra pacientes 2010-2011.

Como objetivo en la estadística analítica, era demostrar si existía algún factor relacionado con el inicio del tratamiento y la mejor o peor evolución.

No se encontraron diferencias significativas por sexos, según el estadio puberal (prepuberales al inicio del estudio/puberales) o según el grado de obesidad según el IMC z-score (clasificados como leve/moderado/grave).

No se encontraron diferencias significativas en la evolución antropométrica ni analítica en los nacidos pequeños para la edad gestacional (inferior al percentil 10 para las semanas de gestación y sexo), ni en los nacidos grandes para la edad gestacional (superior al percentil 90 de acuerdo a las semanas de gestación y sexo), ni en aquellos recién nacidos con peso acorde a su edad gestacional.

Se analizaron los parámetros antropométricos en los pacientes que continuaban acudiendo a consultas al año de haberse iniciado la modificación del estilo de vida, aunque se objetiva una mejoría en los parámetros, dicha diferencia no es significativa. Los resultados se exponen a continuación:

IMC al inicio y al final del tratamiento (IC 95% -0.1-1.16), del perímetro cintura (IC 95% -1.2-2.6), del pliegue tricipital (IC 95% -0.31-2.8) empleando T Student para muestras relacionadas.

Sí que se encontraron diferencias significativas en el descenso de zScore IMC en los pacientes que acudieron a control al año de iniciarse el tratamiento. ($p=0,000$), así como en el peso y la talla finales.

Tabla 28. Prueba de muestras relacionadas

	Diferencias relacionadas					Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia		
				Inferior	Superior	
zScore IMC1 - zScore IMC3	,37513	,39952	,06397	,24562	,50464	,000

Tabla 29. Prueba de muestras relacionadas

	Diferencias relacionadas					Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia		
				Inferior	Superior	
Peso1 - Peso3	- 2,32625	6,22434	,98415	-4,31689	-,33561	,023
Talla1 - Talla3	-4,6850	2,8190	,4457	-5,5866	-3,7834	,000

No se encontraron diferencias significativas entre los principales valores analíticos (Insulina basal, índice HOMA, triglicéridos, colesterol, colesterol HDL y colesterol LDL) entre el los que continuaban controles en consultas al año y los que no finalizaron el tratamiento.

No existen diferencias significativas en los parámetros analíticos de los pacientes que acuden a la última consulta, con respecto a dichos parámetros al inicio del estudio.

7.2. Evaluación de las diferencias entre las muestras de pacientes controlados en dos periodos de tiempo diferentes.

Como objetivo del estudio era demostrar si al realizar un tratamiento más intensivo de la obesidad (consulta monográfica, más visitas durante un año, sesiones

de conceptos generales sobre nutrición...), la evolución antropométrica y analítica era mejor.

No se encuentran diferencias significativas en los parámetros antropométricos (Peso, talla, IMC e ZScore IMC) ni en el Índice HOMA en la última visita entre los pacientes controlados en el año 2008 y los controlados en los años 2010-2011.

DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

La obesidad infantil constituye una enfermedad crónica cuyo tratamiento tiene baja adherencia y un rendimiento deficiente. En nuestra muestra de pacientes del año 2010-2011 no acudieron a la segunda vista aproximadamente un 20% de los niños, datos de incumplimiento del tratamiento similares a otros estudios como el de Salesa Barja et al. Se podría plantear un estudio de seguimiento de aquellos pacientes que no se adhieren al tratamiento inicial, ya que pueden tener mayor dificultad a la hora de realizar un tratamiento más adelante, así como a la obesidad en la edad adulta. (Togashi et al). La continuidad del seguimiento en consultas al año de haber iniciado el de los hábitos de vida es superior a otros trabajos revisados en los que la adherencia al tratamiento es alrededor del 18% (Salesa Barja et al). Los resultados obtenidos en otros estudios muestran que se obtiene una mejoría nutricional superior en función de la mejor adherencia al tratamiento y seguimiento.

La obesidad es una enfermedad en la que intervienen factores genéticos y ambientales, representados por los malos hábitos alimentarios y estilos de vida sedentarios. Aunque en el incremento en los últimos años está implicado el cambio en los hábitos de vida no hay que olvidar la base genética. La obesidad en los padres es un importante factor de obesidad en la descendencia durante la edad pediátrica (Azcona et al), en nuestro estudio se evidencia un gran porcentaje de pacientes con antecedentes en los padres de obesidad (86,5%), similar al de otros estudios como el de Vélázquez López et al donde existía un antecedente de obesidad o diabetes mellitus tipo 2 en un 70%.

Al momento de la primera consulta, la obesidad fue severa casi en el 15% de los pacientes lo que señala una derivación tardía, en muchas ocasiones por desconocimiento de las implicaciones de la enfermedad. No encontramos diferencias en cuanto al seguimiento por los pacientes según el grado de obesidad que tenían al inicio del estudio (leve/moderada/grave) siendo aproximadamente en los 3 grupos cercana al 50%.

En los pacientes que acuden al año de haber iniciado el seguimiento en consultas objetivamos una mejora en el IMC ($29,7 \pm 4,1$ al inicio frente al $28,86 \pm 4$ al año). La disminución del z-score del IMC es significativa ($2,9 \pm 0,79$ inicialmente y $2,5 \pm 0,81$ al año). Diez pacientes evolucionaron muy favorablemente (13,51% de la muestra), y al final del estudio su IMC era inferior a dos desviaciones estándar con respecto a su edad y sexo, por lo tanto, no se les consideró obesos. Se objetivó de la misma manera una mejora en el perímetro de cintura y del pliegue tricipital. Aunque no objetivamos diferencias significativas en la evolución en la muestra de varones con respecto a la muestra de mujeres, los varones presentan un IMC similar en la visita inicial y al año ($29,4 \pm 3$ y $29,1 \pm 3,8$ respectivamente) objetivándose en la muestra de mujeres un mayor descenso ($30,08 \pm 4,9$ y $28,63 \pm 2$ al inicio y al año). También se objetiva una mejora en las pacientes de sexo femenino en el perímetro de cintura ($84,37 \pm 10,38$ y $81,8 \pm 9,2$ al inicio y al año del seguimiento), con respecto a los pacientes de sexo masculino ($87,1 \pm 16,68$ y $89,44 \pm 7,5$ respectivamente). La diferencia en la evolución se explica por el distinto desarrollo puberal, en los que estos cambios morfológicos según sexos son normales en toda la población.

Existe una amplia evidencia de que la obesidad en los niños está asociada a factores de riesgo cardiovascular, entre ellos las dislipidemias. Actualmente se desconoce si la resistencia a la insulina induce dislipidemia o si la resistencia a la insulina y la dislipidemia se asocian a través de una causa subyacente. Nuestra muestra difiere de los estudios de Pajuelo et al y de Salesa Barja et al, tomando los mismos criterios diagnósticos, encontrando hipertrigliceridemia en el 50% y el 11% de los niños respectivamente e hipercolesterolemia en aproximadamente el 35% de los pacientes. En nuestra muestra la incidencia de hipertrigliceridemia y de hipercolesterolemia es menor, de 2.7 y 6.7% respectivamente. En 18 de los 74 pacientes (24.3%) al inicio del estudio presentaron unas cifras de HDL colesterol basal inferiores a 40 mg/dL, disminuyendo al 17% en la última visita. En cuanto a la evolución a lo largo del estudio encontramos una evolución favorable en las cifras de triglicéridos ($98,13 \pm 43,8$ y $92,33 \pm 43,97$ al inicio y al año del estudio respectivamente), pero un empeoramiento en las cifras de colesterol total ($152,44 \pm 28,65$ y $159,04 \pm 28,7$ al inicio y final respectivamente), junto con aumento de los niveles de LDL colesterol basal

(94,21±24,9 y 100,71±24,48). Valores que aún carentes de significación estadística, deben hacernos profundizar en los consejos dietéticos y saludables para evitarlos.

La mayoría de pacientes al inicio del control en consultas (93,2% de los pacientes) presentaban una insulinemia basal superior a 15 μ UI/mL, y 47 pacientes presentaron un índice HOMA > 3 siendo. El porcentaje tan elevado de pacientes con resistencia insulínica al inicio del estudio, superior a otros estudios, es debido a que se derivan de otras consultas de endocrinología pediátrica para realizar un control más estricto. Sin embargo la evolución media de la insulinemia basal en los pacientes aumenta junto con el empeoramiento del índice HOMA. Llama la atención la no mejoría metabólica de dichos parámetros, ya que sí que encontramos mejoría a nivel antropométrico. Puede ser debido a que a los pacientes en los que se objetiva un descenso ponderal, y, basados en los resultados obtenidos en el año 2008 en el que si se encontraba una relación antropométrica-metabólica, no se les realizaron controles analíticos, sin embargo, los que presentan unos malos controles antropométricos si que se evalúan dichos parámetros. Se objetiva un descenso en el número de pacientes a los que se realiza el control analítico de Insulina basal de 69 niños al inicio del estudio a 25 pacientes en el control realizado al año. De los 40 pacientes que continuaban en consultas al año de seguimiento, se analizó la insulina y el Índice HOMA en veinticinco de ellos, reflejando hiperinsulinemia doce de ellos y un Índice HOMA>3 once de ellos. El hiperinsulinismo sería un mecanismo compensatorio para mantener un metabolismo glucídico normal a pesar de la resistencia insulínica, y ésta se manifestaría frente a un aumento del tejido graso precediendo en varios años a la diabetes tipo 2. En nuestro estudio no se midió la adiponectina ni la proteína C reactiva (PCR). En el estudio de Hirschler et al, no encuentran asociación entre los niveles de PCR y el síndrome metabólico pero en otros estudios como los que se describen en el de Steinberg et al se ha demostrado que los niveles elevados de citocinas inflamatorias circulantes se asocian con el síndrome metabólico. Niveles bajos de adiponectina también se relacionan con insulinoresistencia, hipertensión arterial y alteraciones en el colesterol en la edad adulta.

En los pacientes estudiados entre los años 2010-2011 encontramos alteraciones en las cifras de tensión arterial (definiendo hipertensión como cifras tensionales superiores al percentil 95 para edad y sexo) en siete pacientes (9.4% de la muestra).

Ninguno de nuestros pacientes cumplían los criterios completos de síndrome metabólico en la edad pediátrica según la International Diabetes Federation, tal y como sucede en el estudio de Barja Y Salesa. Aun así, nos debe preocupar dicho síndrome, aún incompleto en la edad pediátrica, ya que es un factor de riesgo para presentar patologías crónicas en la edad adulta como enfermedades cardiovasculares o Diabetes Mellitus tipo 2.

Uno de los objetivos del estudio era valorar la evolución de los pacientes en dos periodos de tiempo diferentes, realizando una mayor o menor intervención, obteniéndose datos antropométricos similares, pero no una mejoría metabólica en el segundo periodo. En el estudio realizado en el año 2008, con un grupo de pacientes similares, pero dedicando más tiempo en la consulta, se obtuvo una disminución del índice HOMA de $7,4 \pm 5,6$ a $3,5 \pm 1,4$ en la última visita.

Tal y como hemos expuesto previamente el estilo de vida sedentario y los malos hábitos alimentarios son muy influyentes en la obesidad. Al inicio del estudio un 33.3% de nuestros pacientes realizan ejercicio físico, con un ligero incremento cercano al 40% en los pacientes en la última visita. Por otra parte, la gran mayoría de los pacientes, reconoce incumplir la dieta.

El tratamiento de la obesidad es complicado. El modelo multidisciplinar se entiende ya que en el desarrollo de la obesidad infantil influyen factores genéticos, endocrinos, psicológicos, ambientales y socioculturales. Para la eficacia de este modelo hay que involucrar a muchos especialistas. En el estudio de Ferrer Lorente et al, realizaron un estudio comparando pacientes y distintos grados de intervención. Destaca que los pacientes controlados durante un periodo de tiempo más prolongado, obtienen peor respuesta. En dicho estudio no se encuentra una diferencia significativa, pero el ser controlado por distintos especialistas (nutrición, dietista y paidopsiquiatra) parece mejorar la respuesta. Al inicio del estudio, eran ya controlados en las consultas

de Psicología, un 7% de los pacientes por padecer conductas ansiosas y obsesivas. Sin embargo, la afectación psicológica existente, no ha sido determinada metódicamente, por lo que no nos hemos referido a ella a lo largo del estudio. Los datos que apoyan el tratamiento farmacológico de la obesidad infantil son limitados. En nuestro medio se emplea el tratamiento farmacológico en aquellas obesidades graves cuando no han sido eficaces las medidas anteriormente expuestas. En el año 2010 se realizó un estudio comparando fármacos (Metformina, Fluoxetina, los 2 fármacos o placebo), obteniendo una mejoría los pacientes tratados farmacológicamente en comparación con los niños que recibieron placebo; por lo que se postula que se podrían emplear por un periodo limitado los fármacos en aquellos pacientes que no hayan obtenido buenos resultados con las medidas no farmacológicas.

Para concluir, la obesidad infantil es un problema grave que debe ser abordado urgentemente. La realización diaria de actividad física es beneficiosa para el control de peso y prevención de sobrepeso obesidad en adultos y niños. Se debe inculcar la práctica diaria de actividad física (en las guías se propone una actividad moderada de 30 minutos), siendo igualmente importante disminuir las actividades sedentarias. Por tanto la base del tratamiento de la obesidad infantil y juvenil está constituida por el cambio en el estilo de vida que debe ser abordado en una triple vertiente (conductual, nutricional y de actividad física) dirigida al paciente e implicando al entorno familiar.

Limitaciones

No se pudieron comparar todos los parámetros, tanto analíticos como antropométricos, ya que en el trabajo anteriormente realizado, no estaban recogidos dichas variables, lo que ha impedido realizar un trabajo más exhaustivo.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. Es importante la intervención en los hábitos de vida, incluyendo una adecuada educación nutricional para mejorar la dieta de nuestros niños, así como inculcar más tiempo dedicado al ejercicio físico. Una mayor dedicación en el tratamiento de la obesidad ha conseguido mejoras a nivel metabólico.

2. Es imprescindible la prevención primaria. Se deben desarrollar programas de intervención (en consultas específicas) que permiten explicar con calma y detenimiento la correcta ingesta de alimentos y aumentar el tiempo dedicado a realizar actividad física en la población infantil.

3. El estudio analítico mostró una mejora en los parámetros antropométricos en aquellos niños que continuaron acudiendo a consultas al año, siendo estadísticamente significativo la mejora en el IMC zScore.

4. Es necesario desarrollar estrategias para mejorar adhesividad y a través de ésta el rendimiento de la terapia, dado que el porcentaje de abandonos fue cercano al 55%.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1. Aragonés-Gallego A., Blasco González L., Cabrinety Pérez N. Obesidad. Capítulo 7. Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica.
2. Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Ribas Barba L., Serra Majem L. Epidemiología y factores determinantes de la obesidad infantil y juvenil en España. Rev Pediatr Aten Primaria. 2005; 7 Supl 1:S13-20.
3. Argente J. Obesidad infantojuvenil: una enfermedad heterogénea con nuevos fundamentos fisiopatológicos. Elsevier 2011.

doi:10.1016/j.anpedi.2011.03.030.
4. Artola Menéndez S., Duelo Marcos M., Escribano Ceruelo E.. Síndrome metabólico. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009; 11 Supl 16:s259-s277.
5. Asheley Cockrell Skinner and E. Michael Foster, "Systems Science and Childhood Obesity: A Systematic Review and New Directions," Journal of Obesity, vol. 2013, Article ID 129193, 10 pages, 2013.
doi:10.1155/2013/129193.
6. Azcona San Julián C., Romero Montero A., Bastero Miñón P., Santamaría Martínez E. Obesidad infantil. Rev Esp Obes 2005; 3 (1): 26-39.
7. Barja Y Salesa, Hodgson B M Isabel, Acosta B Ana M, Arteaga LI Antonio. Intolerancia a la glucosa en niños obesos: comunicación preliminar. Rev. méd. Chile [revista en la Internet]. 2003 Abr [citado 2013 Jul 10]; 131(4): 419-426. Disponible en:

http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872003000400010&lng=es.
8. Barrio R., López-Capapé M. Obesidad y síndrome metabólico en la edad pediátrica. XXIV Jornada de pediatría de Gipuzkoa.

9. Bel Comós J, Murillo Valles M. Obesidad y síndrome metabólico. *Protocolo diagnóstico pediátrico*. 2011;1:228-35.
10. Bueno Sánchez M. Endocrinología pediátrica en el siglo XXI. El modelo de la obesidad pasado, presente y futuro. *An Pediatr* 2004;60(Supl 2):26-9.
11. Burrows A Raquel, Gattas Z Vivien, Leiva B Laura, Barrera A Gladys, Burgueño A Medardo. Características biológicas, familiares y metabólicas de la obesidad infantil y juvenil. *Rev. méd. Chile* [revista en la Internet]. 2001 Oct [citado 2013 Jul 10]; 129(10): 1155-1162. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872001001000007>.
12. Carrascosa A, Delgado P, Ferrández-Longás A, García-Dihinx J, Hernández-Rodríguez M, Romo A, Sobradillo B. Patrones de crecimiento y desarrollo en España. *Atlas de gráficas y tablas*. Madrid:Ed.Ergon,2004.
13. Carrascosa A., Fernández JM., Ferrández A., López-Siguero J.P., López D., Sánchez E. et al. Estudios Españoles de Crecimiento 2010. *Rev Esp Endocrinol Pediatr* 2011. 2 (Suppl) doi: 10.3266/Pulso.ed.RevEspEP2011.vol2.SupplCongSEEP.
14. Cecilia Pérez E., Sandoval MJ., Schneider S E., Azula LA. Epidemiología del sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes. *Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina*. N° 179 – Marzo 2008.
15. Chueca M., Azcona C., Oyarzábal M. Obesidad Infantil. *Anales Sts San Navarra* 2002; 25 (Supl 1): 127-141.
16. Colomer Revuelta, J. Prevención de la obesidad infantil. En *Recomendaciones PrevInfad / PAPPS* [en línea]. Actualizado octubre 2004. [consultado 14-07-2013].
Disponible en <http://www.aepap.org/previnfad/obesidad.htm>

17. Dabella D, Imperatore G, Pettitt DJ, Bennett PH, Hanson RL, Knowler WC. Birth weight, type 2 diabetes and insulin resistance in Pima Indian children and young adults. *Diabetes Care* 1999; 22: 944-50.
18. Dei-Cas PG., Dei-Cas SA, Dei Cas IJ. Sobrepeso y obesidad en la niñez. Relación con factores de riesgo. *Arch. Argent. Pediatr* 2002; 100(5).
19. Ferrer Lorente B., Fenollosa Entrena B., Ortega Serrano S., González Díaz P., Dalmau Serra J. Tratamiento multidisciplinario de la obesidad pediátrica. Resultados en 213 pacientes. *Anales españoles de pediatría* Vol. 46 nº 1, 1997.
20. García García E., Vázquez López M.A., Galera Martínez R., Alias I., Martín González M., Bonillo Perales A., et al. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes de 2 a 16 años. *Endocrinol Nutr.* 2013. <http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2012.09.014>.
21. Grupo de trabajo de la guía sobre la prevención y el tratamiento de la obesidad infantojuvenil. Centro Cochrane Iberoamericano, coordinador. Guía de práctica clínica sobre la prevención y el tratamiento de la obesidad infantojuvenil. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2009. Guía de práctica clínica: AATRM N.º 2007/25.
22. González Sánchez Raquel, Llapur Milián René, Rubio Olivares Doris. Caracterización de la obesidad en los adolescentes. *Rev Cubana Pediatr* [revista en la Internet]. 2009 Jun [citado 2013 Ago 29]; 81(2).

Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312009000200003&lng=es.
23. Hirschler V., Calcagno M.L., Aranda C., Maccallini G., Jadzinsky M. Síndrome metabólico en la infancia y su asociación con insulinoresistencia. *Arch Argent Pediatr* 2006; 104(6):486-491

24. Martínez Sopena M.J., Redondo del Río M.P, Alonso Franch M. Valoración estado nutricional del obeso: estimación de la masa grasa. Bol Pediatr 2006; 46: 275-291.
25. Martínez Sopena MJ, Redondo del Río MP. Valoración Nutricional en la obesidad infantil. XXIV Jornada de pediatría de Gipuzkoa.
26. Martos-Moreno G.A, Argente J. Obesidades pediátricas: de la lactancia a la adolescencia. Anales de Pediatría. Vol. 75. Núm. 01. Julio 2011. doi: 10.1016/j.anpedi.2011.03.018.
27. Méndez Romero A., Munguía Izquierdo D. Efectos del tratamiento multidisciplinar en la obesidad infanto-juvenil: revisión sistemática. Movimiento humano 2/2011, 63-76. ISSN: 2014-3060.
28. Moreno Aznar L.A, Fleta Zaragozano J., Mur de Frenne L, Feja Solana C, Rodriguez Martinez G, Sarría Chueca A, et al. Distribución de la grasa en niños y adolescentes de ambos sexos. Anales españoles de pediatría.1998. Volumen 49, nº2.
29. Pajuelo J., Rocca J., Gamarra M. Obesidad infantil: sus características antropométricas y bioquímicas. Anales de la Facultad de Medicina Vol. 64, Nº 1 – 2003. Pag 21-26. ISSN 1025 – 5583.
30. Pérez-Morales M.^a E., Bacardí-Gascón M., Jiménez-Cruz A.. Childhood overweight and obesity prevention interventions among Hispanic children in the United States: systematic review. Nutr. Hosp. [serial on the Internet]. 2012 Oct [cited 2013 Aug 29] ; 27(5): 1415-1421. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112012000500008&lng=en.
<http://dx.doi.org/10.3305/nh.2012.27.5.5973>.
31. Quattrin T.,Liu E., Shaw N., Shine B., Chiang E.. Niños obesos derivados al endocrinólogo pediátrico: características y evolución. Pediatrics (Ed esp). 2005; 59 (2) 101-5.

32. Raychaudhuri M., Sanyal D. Childhood obesity: Determinants, evaluation, and prevention. *Indian J Endocrinol Metab.* 2012 December; 16(Suppl 2): S192–S194. doi: 10.4103/2230-8210.104037.
33. Salesa Barja Y., Erwin Nuñez N., Sylvia Velandia A., Pascuala Urrejola N., María Isabel Hodgson B. Adherencia y efectividad a mediano plazo del tratamiento de la obesidad infantil. *Rev Chil Pediatr* 76 (2); 151-158, 2005.
34. Serra Majem L, Aranceta Bartrina J., Pérez Rodrigo et al. Curvas de referencia para la tipificación ponderal. *Estudio EnKid* 2003.
35. Steinberger J; Daniels S; Eckel R; Hayman L; Lustig R; McCrindle B. et al. Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents. A scientific statement from the american heart association atherosclerosis, hypertension, and obesity in the young committee of the council on cardiovascular disease in the young; council on cardiovascular nursing; and council on nutrition, physical activity, and metabolism. *Circulation.* 2009; 119: 628-47.
36. Togashi K, Masuda H, Rankinen T, Tanaka S, Bouchard C, Kamiya H: A 12-year follow up study of treated obese children in Japan. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 770-7.
37. Velázquez López L, Marisol Rico Ramos J, Torres Tamayo M, Medina Bravo P, Toca Porraz LE, Escobedo de la Peña J. Impacto de la educación nutricional sobre alteraciones metabólicas en niños y adolescentes con obesidad. *Endocrinol Nutr.* 2009;56(10):441-6
38. Villagrán Pérez S., Rodríguez-Martín A., Novalbos Ruiz J.P., Martínez Nieto J.M., Lechuga Campoy J.L. Hábitos y estilos de vida modificables en niños con sobrepeso y obesidad. *Nutr Hosp.* 2010;25:823-831. DOI:10.3305/nh.2010.25.5.4683.

ANEXO I. Hoja de seguimiento

obesidad

OBESIDAD: HOJA DE SEGUIMIENTO

Nombre: _____ Fecha de nacimiento: _____ Edad Gest.: _____
 Peso nacimiento: _____ CIR: _____
 Antecedentes familiares (Obesidad, DM2, Dislipemias, Enf Cardiovasculares...): _____

Fecha / Edad						
Talla						
Peso						
IMC (percentil)						
TA sistólica (percentil)						
TA diastólica (percentil)						
Estadio puberal						
Distribución grasa						
Perímetro cintura/cadera						
Pliegue tricipital						
Pliegue subescapular						
Genu valgo						
Signos de SOP (hirsutismo, amenorrea)						
Acantosis nigricans						
Otros signos: estrías, acné...						
Glucemia basal						
Hb A1c						
Insulinemia basal						
Índice HOMA						
TG						
Colesterol total						
LDL/HDL						
Renal: Ac. Úrico, MicroAlbuminuria						
Tiroides (T4, T3, TSH, Ac)						
Transaminasas						
Cortisol						
SOG						
Tratamientos previos						
Otros problemas						

Otras Analíticas:

-HG: Leucos (N: _____ % L: _____ % M: _____ %), Hb: _____, Hto: _____, Plaquetas: _____
 -Fe: _____, Ferritina: _____, Leptina: _____, Apo A: _____, Apo B: _____, Lipoproteína A: _____, Alfafetoproteína: _____
 -Eco hepática: _____
 -Eco ovárica: _____
 -LH/FSH: _____, 17 Estradiol: _____, 17OH progesterona: _____, Δ4 androstendiona: _____, Testosterona tot/libre: _____

ANEXO II. Tratamiento instaurado.

	Nivel 1	Nivel 2
Estilo de vida		
Dieta	Aporte de calorías adecuado para crecer. Grasa total 25%-35% de calorías, grasa saturada < 7%, grasa trans < 1%, colesterol < 300 mg/día	–
IMC: P85-P95	Mantener IMC hasta que, con la edad, se alcance un IMC < P85 Niños 2-4 años: reducir IMC con ganancia de peso < 1 kg por 2 cm de talla Niños ≥ 4 años: mantener IMC o mantener peso hasta, con la edad, alcanzar un IMC normal	–
IMC > P95	Infancia: mantener peso Adolescencia: pérdida gradual de peso (1-2 kg/mes)	Dietista
IMC ≥ P95 y comorbilidad	Pérdida gradual de peso (1-2 kg/mes); valorar terapia adicional para alteraciones asociadas	Dietista ± terapia farmacológica
Actividad física	Objetivo: ≥ 1 hora/día de actividad física; tiempo TV + ordenador ≤ 2 horas/día Estimular la actividad física	–
Presión arterial		
PA sistólica +/-diastólica = P90-P95 o PA > 120/80 mm Hg (tres determinaciones en un mes) y exceso de peso	Pérdida de peso (1-2 kg/mes) hasta alcanzar un IMC normal: disminuir ingesta calórica y aumentar actividad física	Dietista
PA sistólica ± diastólica > P95 (confirmado)	Pérdida de peso: disminuir ingesta y aumentar actividad física	Tratamiento farmacológico
Lípidos: triglicéridos		
TG = 150-400 mg/dl	Disminuir ingesta calórica, grasa saturada y grasa trans, y aumentar actividad física	–
TG > 400 mg/dl y exceso peso	Dietista. actividad física	Valorar tratamiento farmacológico
Glucosa		
Glucosa ayunas: 100-126 mg/dl y exceso peso	Pérdida peso (1-2 kg/mes) hasta IMC normal: disminuir ingesta y aumentar actividad física	–
Glucosa ayunas 100-126 mg/dl repetida	Control endocrinólogo pediátrico	Valorar tratamiento farmacológico
Glucosa casual > 200 mg/dl o glucosa en ayunas > 126 mg/dl	Control endocrinólogo pediátrico; tratamiento farmacológico de diabetes tipo 2. Mantener HbA1c < 7%	–
Adaptado de: Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH, McCrindle B <i>et al.</i> Circulation. 2009;119:628-47.		

Tabla. Criterios de síndrome metabólico en la infancia y adolescencia de la International Diabetes Federation. Extraído de: Bel Comós J, Murillo Valles M. Obesidad y síndrome metabólico. *Protoc diagn ter pediatr.* 2011;1:228-35.